

Neurologie pro praxi

2019

A

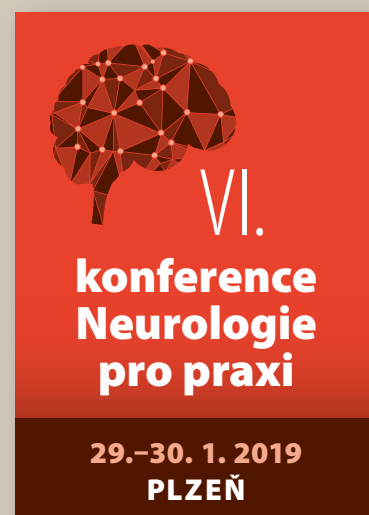
www.solen.cz | Neurol. praxi 2019; 20(Suppl A) | ISBN 978-80-7471-255-5 | **2019**

ABSTRAKTA

VI. KONFERENCE NEUROLOGIE PRO PRAXI V PLZNI

29.–30. ledna 2019
Parkhotel Plzeň

POŘADATELÉ:
společnost SOLEN, s. r. o., a časopis Neurologie pro praxi
ZÁŠTITA: Neurologická klinika LF UK a FN Plzeň



20 let s vámi
SOLEN
MEDICAL EDUCATION



**Přípravek
nově schválen
i pro pediatrické
pacienty (od 10 let věku)
s relaps-remitentní formou
roztroušené sklerózy (RS)¹**

Nejedná se
o skutečného
pacienta.



▼ Tento léčivý přípravek podléhá dalšímu sledování. To umožní rychlé získání nových informací o bezpečnosti. Žádáme zdravotnické pracovníky, aby hlásili jakákoli podezření na nežádoucí účinky. Podrobnosti o hlášení nežádoucích účinků viz Souhrn údajů o přípravku, bod 4.8.

GILENYA 0,25 mg tvrdé tobolky, GILENYA 0,5 mg tvrdé tobolky • **Složení:** Jedna tvrdá tobolka obsahuje fingolimodum 0,25 mg nebo 0,5 mg (ve formě hydrochloridu). **Indikace:** Přípravek Gilenya je indikován v monoterapii jako léčba modifikující průběh onemocnění u vysoce aktivní relabující-remitentní formy roztroušené sklerózy u následujících skupin dospělých: * u pediatrických pacientů ve věku 10 let a starších; * u pacientů, kteří mají vysoce aktivní formu onemocnění a přes úplnou a odpovídající terapii nejmeně jedním chorobou modifikujícím lékem nebo u pacientů s rychle progredující závažnou relabující-remitentní formou roztroušené sklerózy definovanou 2 nebo více těžkými relapsy během jednoho roku a s 1 nebo více gadolinium enhancující lézí na MRI mozku nebo s významně zvýšeným výskytem T2 lézí ve srovnání s předchozím vyšetřením MRI. **Dávkování:** U dospělých je doporučená dávka jedna 0,5 mg tobolka podávaná perorálně jednou denně. * U pediatrických pacientů (ve věku 10 let a starších) závisí doporučená dávka na tělesné hmotnosti - jedna 0,25 mg tobolka podávaná perorálně jednou denně (hmotnost ≤ 40 kg) nebo jedna 0,5 mg tobolka podávaná perorálně jednou denně (hmotnost >40 kg). Přípravek Gilenya může být užíván s jídlem nebo nalačno. **Kontraindikace:** Známý syndrom imunodeficiency. Pacienti se zvýšeným rizikem oportunních infekcí, včetně pacientů se sníženou imunitou (včetně těch, kteří jsou v současné době na imunosupresivní léčbě nebo pacientů s imunitou oslabenou předchozími terapiemi). Závažné aktivní infekce, aktivní chronické infekce (hepatitida, tuberkulóza). Známé aktivní maligní onemocnění. Těžká porucha funkce jater (Child-Pugh třída C). * Pacienti, kteří měli během předchozích 6 měsíců s infarktem myokardu (IM), nestabilní anginu pectoris, cévní mozkovou příhodu/transitori ischemickou ataku (TIA), srdeční selhání (vyžadující hospitalizaci), srdeční selhání třetího stupně. Pacienti se závažnou srdeční arytmií vyžadující léčbu antiarytmiky třídy Ia nebo III (viz bod 4.4). Pacienti s atrioventrikulárním (AV) blokem druhého stupně typu Mobitz II nebo AV blokem třetího stupně, sick-sinus syndromem, pokud nemají zavedený kardiostimulátor (viz bod 4.4). Pacienti s výchozí hodnotou QTc intervalu ≥ 500 ms (viz bod 4.4). * Hypersenzitivita na léčivou látku nebo na kteroukoli pomocnou látku tohoto přípravku. **Zvláštní upozornění/varování:** Zahájení léčby vede k přechodnému zpomalení srdeční frekvence. Všichni pacienti musí mít provedeno EKG vyšetření a mít změřen krevní tlak před a 6 hodin po podání první dávky přípravku Gilenya. * Stejně preventivní opatření jako při podání první dávky je doporučeno, pokud se pacient převádí z denní dávky 0,25 mg na dávku 0,5 mg. * Všichni pacienti by měli být monitorováni s ohledem na subjektivní a objektivní příznaky bradykardie po dobu 6 hodin s měřením srdeční frekvence a krevního tlaku každou hodinu. Pokud by pacient během monitorování po první dávce vyžadoval farmakologickou intervenci, je nutné zajistit monitorování přes noc ve zdravotnickém zařízení a je nutno po podání druhé dávky přípravku Gilenya opakovat monitorování. Je doporučeno totéž monitorování jako po podání první dávky při zahájení léčby, pokud je léčba přerušena: na 1 den nebo více během prvních 2 týdnů léčby, na více než 7 dní během 3. a 4. týdne léčby, na více než 2 týdny po jednom měsíci léčby. Pokud je přerušena léčba kratší než uvedeno výše, může léčba pokračovat následující dávkou podle plánu. S ohledem na riziko závažných poruch rytmu nesmí přípravek Gilenya užívat pacienti s poruchami atrioventrikulárního vedení. Před zahájením léčby u pacientů s anamnézou významného kardiovaskulárního onemocnění se doporučuje konzultace kardiologa. Během léčby je doporučeno pravidelně kontrolovat krevní obraz, po třech měsících a poté nejméně jedenkrát ročně, a provést kontrolu krevního obrazu v případě výskytu známek infekce. Je-li absolutní počet lymfocytů $<0,2 \times 10^9/l$, je třeba léčbu až do zotavení přerušit. U pacientů bez protilátek proti VZV je před zahájením léčby doporučena vakcinace. Po uvedení na trh byly hlášeny izolované případy kryptokokové meningitidy. Pokud se potvrdí diagnóza kryptokokové meningitidy, fingolimod má být vysazen a má být zahájena vhodná léčba. Makulární edém byl hlášen u 0,5 % pacientů léčených fingolimodem 0,5 mg. Po 3 - 4 měsících od zahájení léčby se doporučuje provést oční vyšetření. Je doporučeno monitorovat sérové hladiny jaterních transamináz a bilirubinu před zahájením léčby a dále v 1., 3., 6., 9. a 12. měsíci terapie a pravidelně poté. Při opakovaném průkazu hodnot jaterních transamináz nad 5násobek ULN by měla být přerušena terapie přípravkem Gilenya. Při převádění z jiných chorob modifikujících léků na přípravek Gilenya je nutné zvážit eliminační poločas a mechanismus působení těchto látek, aby se zabránilo aditivním účinkům na imunitu za současné minimalizace rizika reaktivity choroby. Léčbu přípravkem Gilenya lze většinou zahájit bezprostředně po vysazení interferonu nebo glatirameru acetátu. U dimethylfumarátu je před zahájením léčby přípravkem Gilenya nutná dostatečně dlouhá washout perioda k normalizaci krevního obrazu. Kvůli možným souběžným účinkům na imunitu je při převádění pacientů z natalizumabu nebo teriflunomidu na přípravek Gilenya nutná obezřetnost. Eliminace natalizumabu trvá obvykle 2 - 3 měsíce od ukončení léčby. Bez zrychlené eliminační procedury může eliminace teriflunomidu z plazmy trvat několik měsíců až 2 roky. Zahájení léčby přípravkem Gilenya po převádění z alemtuzumabu se nedoporučuje, pokud prospěch z této léčby jasně nevyváží riziko pro konkrétního pacienta. V klinických studiích i během postmarketingového sledování byly hlášeny vzácné případy posteriolního reverzibilního encefalopatického syndromu (PRES). Pokud existuje podezření na PRES, je nutné přerušit léčbu přípravkem Gilenya. * U pacientů léčených přípravkem Gilenya byl hlášen karcinom bazálních buněk. Pozornost vůči kožním lézím je zcela namířena a při zahájení léčby, nejdříve po roce od zahájení a dále v ročních intervalech se doporučuje vyhodnocení stavu pokožky ošetřujícím lékařem s ohledem na klinický stav. Po uvedení na trh byla hlášena při léčbě fingolimodem progresivní multifokální leukoencefalopatie (PML). Před zahájením léčby fingolimodem je nutné mít k dispozici MRI sken (ne starší 3 měsíců) jako referenci. Pokud je podezření na PML, musí být MRI provedeno neprodleně k diagnostickým účelům a léčba fingolimodem musí být přerušena do vyloučení diagnózy PML. Návrat aktivity onemocnění (rebound fenomén): Po uvedení na trh byly po přerušení léčby fingolimodem u některých pacientů vzácně pozorovány závažné exacerbace onemocnění. Po uvedení na trh byly v souvislosti s léčbou fingolimodem hlášeny infekce humánním papilomavirem (HPV), včetně papilomu, dysplazie, tvorby bradavic a karcinomu souvisejícího s HPV. Vzhledem k imunosupresivním vlastnostem fingolimodu je při zohlednění očkovacích doporučení vhodné před zahájením léčby fingolimodem zvážit vakcinaci proti HPV. Jako standardní opatření se doporučuje pravidelné vyšetření, včetně PAP testu. * **Interakce:** Antineoplastická, imunosupresivní nebo imunomodulační léčba by neměla být současně s přípravkem Gilenya podávána vzhledem k riziku aditivních účinků na imunitní systém. Během léčby přípravkem Gilenya a až dva měsíce po ní může být vakcinace méně účinná. Použití živých oslabených vakcín může vést k riziku infekcí a je třeba se mu vyhnout. U pacientů léčených betablokatory nebo jinými látkami, které mohou snižovat srdeční frekvenci, jako například antiarytmika třídy Ia a III, blokátory kalciových kanálů (jako ivabradin, verapamil nebo diltiazem), digoxin, inhibitory cholinesterázy nebo pilokarpin, nesmí být zahájena léčba přípravkem Gilenya. Měla by být zvážena potenciální rizika a přínosy zahájení léčby fingolimodem u pacientů, kteří jsou již léčeni látkami snižujícími srdeční frekvenci. Je třeba dbát opatrnosti u látek, které mohou inhibovat CYP3A4 (inhibitory proteáz, azolová antimykotika, některé makrolidy jako například klaritromycin nebo telitromycin). **Těhotenství a kojení:** Během léčby by pacientka neměla otěhotnět a doporučuje se aktivní antikoncepce. Pokud žena otěhotní v průběhu užívání přípravku Gilenya, doporučuje se léčbu přerušit. S ohledem na možnost závažných nežádoucích účinků fingolimodu na kojené děti by neměly ženy léčené přípravkem Gilenya kojit. **Nežádoucí účinky:** Velmi časté: Chřipka, sinusitida, bolest hlavy, kašel, průjem, bolest zad, zvýšení jaterních enzymů (ALT, GGT, AST). Časté: Karcinom bazálních buněk*, infekce herpetickým virem, bronchitida, gastroenteritida, tinea, lymfopenie, leukopenie, deprese, závrť, migréna, rozmazané vidění, bradykardie, atrioventrikulární blokáda, hypertenze, dušnost, ekzém, alopecie, svědění, "myalgie, artralgie", astenie, zvýšení triglyceridů v krvi, snížení tělesné hmotnosti. U pacientů léčených fingolimodem byly v souvislosti s infekcí hlášeny velmi vzácné fatální případy hemofagocytárního syndromu. **Podmínky uchovávání:** Neuchovávat při teplotě nad 25°C. Uchovávat v původním obalu, aby byl přípravek chráněn před vlhkostí. **Dostupné lékové formy/velikosti balení:** Gilenya 0,25 mg: PVC/PVDC/Al blistry v balení obsahujícím 28 tvrdých tobolek nebo 7×1 tvrdou tobolku. Gilenya 0,5 mg: PVC/PVDC/Al blistry v balení obsahujícím 7, 28 nebo 98 tvrdých tobolek nebo vícenásobná balení obsahující 84 (3 balení po 28) tvrdých tobolek nebo PVC/PVDC/Al perforované jednodávkové blistry v balení obsahujícím 7×1 tvrdou tobolku. Gilenya. **Poznámka:** Dříve než lek předpíše, přečtěte si pečlivě úplnou informaci o přípravku. **Reg. č.:** EU/1/11/677/001-006. **Datum registrace:** 17.03.2011. **Datum poslední revize textu SPC:** 22.11.2018. **Držitel rozhodnutí o registraci:** Novartis Europharm Limited, Vista Building Elm Park, Merriam Road, Dublin 4, Irsko. • Výdej přípravku je vázán na lékařský předpis, hrazen z prostředků veřejného zdravotního pojištění. • *Všimněte si prosím změny (změn) v informacích o léčivém přípravku.

Reference: 1. SPC Gilenya.

Novartis s.r.o.
Na Pankráci 1724/129, 140 00 Praha 4, tel.: 225 775 111, www.novartis.cz, info.cz@novartis.com

Gilenya® je registrovaná
obchodní značka společnosti Novartis AG.





VI. konference Neurologie pro praxi

29.–30. 1. 2019
PLZEŇ



MÍSTO KONÁNÍ

Parkhotel Congress Center Plzeň,
U Borského parku 31, Plzeň



TIRÁŽ

VI. KONFERENCE NEUROLOGIE PRO PRAXI V PLZNI

29.–30. ledna 2019 | Parkhotel Plzeň

Pořadatel

společnost SOLEN, s. r. o., a časopis Neurologie pro praxi

Záštita

Neurologická klinika LF UK a FN Plzeň

Prezidenti akce

MUDr. Jiří Polívka, CSc.

doc. MUDr. Robert Rusina, Ph.D.

Organizátor

SOLEN, s. r. o., Lázecká 297/51, 779 00 Olomouc

Kontaktní osoba: Mgr. Marta Boučková, 770 194 701, bouckova@solen.cz

Programové zajištění: Mgr. Zdeňka Bartáková, 777 557 416, bartakova@solen.cz

Grafické zpracování a sazba: SOLEN, s. r. o., Lucie Šilberská

Záštita

Neurologická klinika LF UK a FN Plzeň

Ohodnocení

Účast je v rámci celoživotního postgraduálního vzdělávání dle Stavovského předpisu č. 16 ČLK ohodnocena 12 kredity pro lékaře.



Supplementum A Neurologie pro praxi

Citační zkratka:

Neurol. praxi 2019; 20(Suppl A).

ISBN 978-80-7471-255-5

Vydal: Solen, s. r. o., IČ 25553933

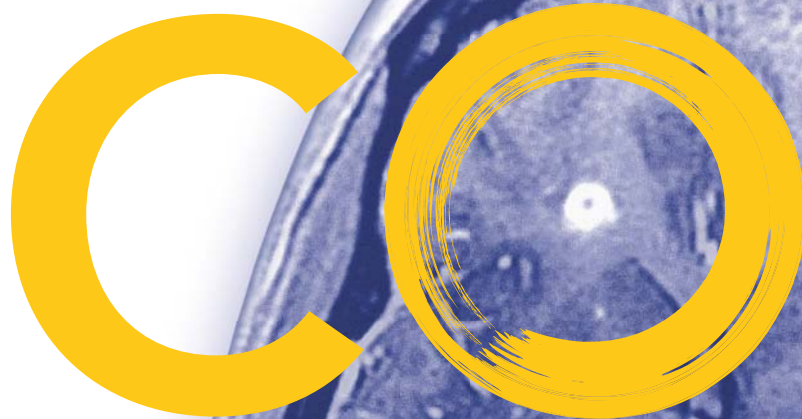
Program – úterý 29. ledna 2019

- 9.00–9.10 SLAVNOSTNÍ ZAHÁJENÍ**
MUDr. Jiří Polívka, CSc., doc. MUDr. Robert Rusina, Ph.D.
- 9.10–10.40 AUTOIMUNITNÍ ONEMOCNĚNÍ**
Odborná garantka MUDr. Petra Nytrová, Ph.D.
- **Neuromyelitis optica a onemocnění jejího širšího spektra** – MUDr. Petra Nytrová, Ph.D.
 - **IP Vaskulitidy centrálního nervového systému** – MUDr. Eva Krasulová, Ph.D.
 - **Progresivní encefalomyelitida s rigiditou a myoklonem indukovaná onkologickou léčbou** – MUDr. Veronika Tichá, Ph.D.
- 10.40–11.10 SATELITNÍ SYMPOZIUM SPOLEČNOSTI BIOGEN (Czech Republic) s.r.o.**
- **Plegridy – naše klinické zkušenosti** – MUDr. Eva Meluzínová, MUDr. Eva Němá
 - **IP Body interact** – MUDr. Marta Vachová, MUDr. Marek Peterka
- 11.10–11.30 PŘESTÁVKA**
- 11.30–13.00 AKTUALITY V NEUROONKOLOGII**
Odborný garant MUDr. Jiří Polívka, CSc.
- **Neuroonkologie – bude lépe?** – MUDr. Jiří Polívka, CSc., Ing. et Ing. Jiří Polívka, Ph.D.
 - **Onkologie a periferní nervový systém** – MUDr. Radim Mazanec, Ph.D.
 - **Zobrazovací metody v neuroonkologii – současnost a perspektivy** – Ing. MUDr. Radek Tupý, Ph.D., prof. MUDr. Jiří Ferda, Ph.D.
- 13.00–13.30 SATELITNÍ SYMPOZIUM SPOLEČNOSTI ROCHE s.r.o.**
OCREVUS® Nová kapitola v léčbě roztroušené sklerózy aneb Rok poté
- **Ocrelizumab v RRS a PPRS: od klinických hodnocení po dlouhodobá data** – MUDr. Marek Peterka
 - **Zkušenosti s ocrelizumabem z klinické praxe** – MUDr. Marta Vachová
- 13.30–14.30 PŘESTÁVKA, OBĚD**
- 14.30–16.00 MIGRÉNA – KDYŽ LÉČBA NEPOMÁHÁ...**
Odborná garantka MUDr. Jolana Marková, FEAN
- **IP Migréna – když léčba nepomáhá** – MUDr. Jolana Marková, FEAN
 - **Současné možnosti profylaktické léčby migrény** – MUDr. Rudolf Kotas, Ph.D.
 - **Refrakterní migréna – možnosti specializovaného centra pro diagnostiku a léčbu bolestí hlavy** – MUDr. Tomáš Nežádál, Ph.D.
- 16.00–16.45 SATELITNÍ SYMPOZIUM SPOLEČNOSTI SANOFI GENZYME**
Předsedající MUDr. Marek Peterka
- **Význam optické koherentní tomografie v diagnostice neurologických onemocnění** – MUDr. Jana Preiningerová Lízrová
 - **Současný přístup k léčbě roztroušené sklerózy – eskalační versus indukční terapie** – MUDr. Marek Peterka
- 16.45–17.00 PŘESTÁVKA**
- 17.00–18.00 IP KONTROVERZE V EPILEPTOLOGII**
Odborný garant prof. MUDr. Petr Marusič, Ph.D.
- Záměna starých antiepileptik za nová u kompenzovaného pacienta**
- **Máme pacientovi navrhnout změnu na „nové“ antiepileptikum vzhledem k lepšímu profilu dlouhodobých nežádoucích účinků a absencí interakcí?**
ANO – MUDr. Jana Zárubová
NE – prof. MUDr. Petr Marusič, Ph.D.
- Dlouhodobá léčba antiepileptiky při opakovaných záchvatech a chronickém abúzu alkoholu**
- **Máme pacientovi nasadit dlouhodobou léčbu antiepileptiky?**
ANO – MUDr. Jana Zárubová
NE – MUDr. Gizela Rytířová, MUDr. Hana Vacovská

Relabující forma roztroušené sklerózy (RRS)

Kdy je potřeba zahájit léčbu
vysoce účinnou terapií?

HRAZEN
od 1. 11. 2018
z prostředků veřejného
zdravotního pojištění
v eskalaci pro RRRS.**



NEJDŘÍVE²⁻⁵

**U AKTIVNÍHO
ONEMOCNĚNÍ
je nutné zahájit léčbu
účinnou terapií
CO NEJDŘÍVE²⁻⁵**

Ve dvou identických dvouletých klinických studiích srovnávajících léčbu ocrelizumabem s vysokodávkovaným IFN β -1a * u pacientů s relabující formou RS:



**TÉMĚŘ ÚPLNÉ
POTLAČENÍ SUBKLINICKÉ
AKTIVITY** onemocnění na MRI
s potlačením klinických příhod
ve srovnání s vysokodávkovaným
IFN β -1a¹



SNÍŽENÍ RIZIKA RELAPSU
téměř o polovinu a **POKLES
RIZIKA PROGRESE
DISABILITY** ve srovnání
s vysokodávkovaným IFN β -1a¹



Má **OVĚŘENÝ
BEZPEČNOSTNÍ
PROFIL** na základě dvou
identických dvouletých
klinických studií¹⁻³



**DÁVKA je PODÁVANÁ
JEDNOU ZA 6 MĚSÍCŮ**
bez nutnosti dalšího rutinního
testování pacienta¹

Přípravek OCREVUS je indikován k léčbě dospělých pacientů s relabujícími formami roztroušené sklerózy (RRS) a jako první a **JEDINÝ** u pacientů s časnou primárně progresivní roztroušenou sklerózou (PPRS). Více na www.OCREVUS.cz.

JCV = virus Johna Cunninghama, RRRS = relabující-remitentní roztroušená skleróza, * 3x týdně interferon β -1a 44 μ g s.c., ** Seznam cen a úhrad LP/PZLÚ k 1. 11. 2018

▼ Tento léčivý přípravek podléhá dalšímu sledování. To umožní rychlé získání nových informací o bezpečnosti. Žádáme zdravotnické pracovníky, aby hlásili jakákoli podezření na nežádoucí účinky na www.sukl.cz/nahlasit-nezadouci-ucinek.

Reference: 1. SPC OCREVUS (ocrelizumab), datum poslední revize textu: 31. 10. 2018. 2. Hauser SL et al. N Engl J Med. 2017;376(3):221-234. 3. Hauser SL et al. (Supplementary appendix). N Engl J Med. 2016. http://www.nejm.org/doi/suppl/10.1056/NEJMoa1601277/suppl_file/nejm1601277_appendix.pdf. 4. Leray E, Yaouanq J, Le Page E, et al. Brain. 2010;133(Pt 7):1900-13. 5. KKNEU0031 - Klinický standard pro diagnostiku a léčbu roztroušené sklerózy a neuromyelitis optica, verze 1.0.

Nedílnou součástí inzerce je Zkrácená informace o přípravku uvedená na následující straně.

ROCHE s.r.o., Futurama Business Park Bld F, Sokolovská 685/136f, 186 00 Praha 8,
tel.: +420 220 382 111, e-mail: prague.info@roche.com, www.roche.cz



OCREVUS®
ocrelizumab



▼ **Zkrácená informace o přípravku Ocrevus 300 mg** - koncentrát pro infuzní roztok

Účinná látka: ocrelizumabum. **Indikace:** Přípravek Ocrevus je indikován k léčbě dospělých pacientů s relabujícími formami roztroušené sklerózy s aktivním onemocněním definovaným klinicky nebo pomocí zobrazovacích metod. Přípravek Ocrevus je indikován k léčbě dospělých pacientů s časnou primárně progresivní roztroušenou sklerózou (PPRS), s ohledem na délku trvání onemocnění, stupeň disability a zobrazovacími metodami prokázanou zánětlivou aktivitu. **Dávkování:** Úvodní dávka 600 mg přípravku Ocrevus se podává jako dvě samostatné intravenózní infuze; první jako 300 mg infuze, následovaná po dvou týdnech druhou 300 mg infuzí. Následné dávky přípravku Ocrevus se poté podávají v podobě jednorázové 600 mg intravenózní infuze jednou za 6 měsíců. Doporučení pro úpravy dávkování u konkrétních nežádoucích účinků naleznete v SPC. **Kontraindikace:** Hypersenzitivita na léčivou látku nebo na kteroukoli pomocnou látku, současná aktivní infekce, pacienti v závažném imunokompromitovaném stavu, známé aktivní maligní onemocnění. **Upozornění:** Reakce související s infuzí (IRR): u ocrelizumabu se vyskytly IRR. Příznaky mohou nastat v průběhu jakékoli infuze, ale byly častěji hlášeny během první infuze a v průběhu 24 hodin od podání infuze. (pruritus, vyrážka, urtika, erytém, iritace hrdla, bolest orofaryngu, dyspnoe, faryngeální nebo laryngeální edém, zrudnutí, hypotenze, horečka, únava, bolest hlavy, závrať, nauzea a tachykardie.) Hypersenzitivní reakce: se mohou projevit v průběhu jakékoli infuze, ale typicky se neprojevují v průběhu první infuze. U následných infuzí mají závažnější příznaky, než které nastaly dříve, nebo nové závažné příznaky, což má vést k úvahám o možné hypersenzitivní reakci. Pacienti se známou IgE zprostředkovanou hypersenzitivitou na ocrelizumab nesmějí být tímto přípravkem léčeni. Infekce: Podání přípravku Ocrevus musí být u pacientů s aktivní infekcí odloženo, dokud infekce neodezní. Těžce imunokompromitovaní pacienti (např. s lymfopenií, neutropenií, hypogamaglobulinemií) by neměli být tímto přípravkem léčeni. Reaktivace hepatitidy B: U pacientů léčených jinými anti-CD20 protilátkami byla hlášena reaktivace viru hepatitidy B (HBV), která měla v některých případech za následek fulminantní hepatitidu, jaterní selhání a úmrtí. Před zahájením léčby přípravkem Ocrevus musí být u všech pacientů proveden screening HBV podle místní praxe. Pacienti s aktivní HBV nesmějí být léčeni přípravkem Ocrevus. Malignity: Pacienti se známou aktivní malignitou nesmějí být léčeni přípravkem Ocrevus. Léčba závažně imunokompromitovaných pacientů: Pacienti v závažně imunokompromitovaném stavu nesmí být léčeni tímto přípravkem, dokud se stav nevyřeší. Očkování živými nebo atenuovanými vakcínami se v průběhu léčby a dokud nedojde k doplnění B-buněk nedoporučuje. Pacienti, kteří potřebují očkování, musí svou imunizaci dokončit nejméně 6 týdnů před zahájením léčby ocrelizumabem. *Doporučuje se očkovat pacienty sezónními usmrcenými chřipkovými vakcínami. **Lékové interakce:** se nepředpokládají, protože ocrelizumab se z oběhu odstraňuje katabolismem. **Těhotenství a kojení:** Ženy ve fertilním věku musejí v průběhu doby, kdy dostávají přípravek Ocrevus a po dobu 12 měsíců po poslední infuzi přípravku Ocrevus používat antikoncepci. Přípravek Ocrevus je humanizovaná monoklonální protilátka G1 podtypu imunoglobulinů a o imunoglobulinech je známo, že prostupují placentární bariérou. Je třeba se vyvarovat podávání přípravku Ocrevus v těhotenství, pokud potenciální prospěch pro matku nepřevažuje nad potenciálními riziky pro plod. **Nežádoucí účinky:** Nejdůležitější a nejčastěji hlášené nežádoucí účinky byly IRR a infekce. **Podmínky uchovávání:** Uchovávejte v chladničce (2 °C–8 °C). Chraňte před mrazem. Uchovávejte injekční lahvičky v krabičce, aby byl přípravek chráněn před světlem. **Balení přípravku:** 10 ml koncentráту ve skleněné injekční lahvičce. **Držitel registračního rozhodnutí:** Roche Registration GmbH, Grenzach - Wyhlen, Německo. **Registrační číslo:** EU/1/17/1231/001, EU/1/17/1231/002. **Datum první registrace:** 8. ledna 2018. **Poslední revize textu:** 31. 10. 2018. Výdej léčivého přípravku je vázán na lékařský předpis. Přípravek je v indikaci RRRS hrazen z prostředků veřejného zdravotního pojištění. Přípravek není dosud hrazen z veřejného zdravotního pojištění v indikaci PPRS. Před předepsáním se prosím seznamte s úplným zněním Souhrnu údajů o přípravku Ocrevus. Podrobné informace k dispozici na www.ema.europa.eu.

* Všímněte si, prosím, změn v informacích o léčivém přípravku.

▼ Tento léčivý přípravek podléhá dalšímu sledování. To umožní rychlé získání nových informací o bezpečnosti. Žádáme zdravotnické pracovníky, aby hlásili jakákoli podezření na nežádoucí účinky na www.sukl.cz/nahlasit-nezadouci-ucinek.

ROCHE s.r.o., Futurama Business Park Bld F, Sokolovská 685/136f, 186 00 Praha 8
tel.: +420 220 382 111, e-mail: prague.info@roche.com, www.roche.cz

Program – středa 30. ledna 2019

9.00–10.30 DEMYELINIZAČNÍ ONEMOCNĚNÍ

Odborná garantka prof. MUDr. Eva Kubala Havrdová, CSc.

- **Roztroušená skleróza: dlouhodobá imunosupresivní léčba nebo pulzní imunorekonstituční terapie?**
– prof. MUDr. Eva Kubala Havrdová, CSc.
- **Mechanismy progresu u roztroušené sklerózy** – MUDr. Veronika Tichá, Ph.D.
- **Vitamin D jako imunoregulátor** – MUDr. Marta Vachová

10.30–10.50 SATELITNÍ SYMPOZIUM SPOLEČNOSTI Novartis s.r.o.

- **Roztroušená skleróza u dětí a adolescentů – nové terapeutické možnosti** – doc. MUDr. Radomír Taláb, CSc.

10.50–11.15 PŘESTÁVKA

11.15–11.45 TTR amyloidová polyneuropatie: včasná diagnóza = účinná léčba – MUDr. Radim Mazanec, Ph.D.

11.45–12.15 Paroxysmální závrať – MUDr. Zdeněk Čada, Ph.D.

12.15–13.15 PŘESTÁVKA, OBĚD

13.15–14.45 **IP** INTERAKTIVNÍ BLOK KLINICKO-PATOLOGICKÝCH KORELACÍ

Odborný garant doc. MUDr. Robert Rusina, Ph.D.

- **Aktivní účastníci** – doc. MUDr. Robert Rusina, Ph.D., doc. MUDr. Radoslav Matěj, Ph.D., MUDr. Jiří Keller, Ph.D.

14.45–15.00 PŘESTÁVKA

15.00–16.30 **IP** KAZUISTIKY

Odborní garanti MUDr. Jiří Polívka, CSc., doc. MUDr. Robert Rusina, Ph.D.

- **Juvenilní Huntingtonova nemoc** – MUDr. Jaroslava Suchá
- **Dva případy recidivující hemiparézy při ortostatické hypotenzi** – MUDr. Adam Jaroš, MUDr. Jan Peregrin, MUDr. Martin Kovář
- **Cizí předmět jako proepileptogenní substrát?** – Barbora Musilová, doc. MUDr. Eva Brichtová, Ph.D.
- **Funkční porucha hybnosti** – MUDr. Jan Peregrin, MUDr. Tereza Serranová
- **Generalizovaná nebo fokální epilepsie** – MUDr. Gisela Rytířová, MUDr. Hana Vacovská
- **Jak oči tančily** – MUDr. Adéla Škvorová, MUDr. Kateřina Matějová

Na závěr tohoto bloku účastníci Konference Neurologie pro praxi tajným hlasováním zvolí nejlepší sdělení a vítěz bude odměněn cenou věnovanou společností SOLEN, s. r. o.

16.30 ANKETA, ZÁVĚR KONFERENCE

IP interaktivní přednáška

Změna programu vyhrazena

Autoimunitní onemocnění

odborný garant MUDr. Petra Nytrová, Ph.D.

úterý / 29. ledna 2019 / 9.10–10.40 hod.

Neuromyelitis optica a onemocnění jejího širšího spektra

MUDr. Petra Nytrová, Ph.D.

Neurologická klinika 1. LF UK a VFN, Praha

Neuromyelitis optica a poruchy jejího širšího spektra (NMOSD) patří mezi autoimunitní onemocnění centrálního nervového systému, která se typicky projevuje zánětem zrakových nervů a míchy, méně často mozkového kmene. Asi u 90 % pacientů je průběh relaps-remitentní, vzácněji pak vidíme průběh monofázický. U většiny pacientů nacházíme v séru protilátky proti akvaporinu-4 (AQP4-IgG), které jsou pro toto onemocnění specifické a hrají zásadní roli v patogenezi choroby. Mezinárodní panel odborníků pro diagnostiku tohoto onemocnění publikoval v 2015 diagnostická kritéria pro NMOSD, která zahrnují tzv. jádrové klinické charakteristiky (časté: optická neuritida, myelitida a syndrom area postrema; méně časté: další kmenové syndromy, cerebrální syndromy, diencefalické syndromy a narkolepsie). V diagnostickém procesu má nezastupitelné provedení vyšetření magnetickou rezonancí (mozek a mícha) a stanovení AQP4-IgG v séru pacienta. Pokud u pacienta prokážeme tyto protilátky, ke stanovení diagnózy NMOSD postačí jediná jádrová klinická charakteristika, popř. u diencefalických nebo cerebrálních syndromů jsou vyžadovány také další MR požadavky. U pacientů, u kterých protilátky nenalezneme, je podmínkou přítomnost více než jedné jádrové charakteristiky (roztroušenost v prostoru) a naplnění dalších požadavků při zobrazení magnetickou rezonancí. Při terapii relapsů využíváme zejména kortikoidy a výměnné plazmaferézy. Zásadní je také dlouhodobá imunosupresivní léčba, protože invalidita pacientů je podmíněna poškozením nervových struktur během relapsů. Nejčastěji používáme azathioprin, rituximab a mykofenolát mofetil (vše v off-label indikaci). Imunomodulační léky využívané v terapii roztroušené sklerózy průběh NMOSD zhoršují, a proto je zcela zásadní správné určení diagnózy již v okamžiku první ataky.

Vaskulitidy centrálního nervového systému

MUDr. Eva Krasulová, Ph.D.

Neurologická klinika 1. LF UK a VFN v Praze

Vaskulitidy nervového systému představují velmi heterogenní skupinu onemocnění s charakteristickým postižením cévní stěny se zánětlivou destrukcí, proliferací a okluzí cévy. Etiologicky lze vaskulitidy dělit jednak na primární a sekundární, jednak dle velikosti postižených cév. Prezentace se bude věnovat vybraným, častěji se vyskytujícím vaskulitidám primárním (např. obrovskobuněčná arteriitida, primární angiitida centrálního nervového systému) i sekundárním (vaskulopatie při difúzním onemocnění pojiva – např. neuropsychiatrický lupus erythematoses).

Neurologické projevy vaskulitidy mohou být velmi pestré – bolesti hlavy, aseptická meningitis, cévní mozková příhoda včetně tranzitorní ischemické ataky, epileptický paroxysmus, kognitivní poruchy, či jakákoliv jiná léze centrálního a periferního nervového systému včetně paréz hlavových nervů.

Úkolem neurologa je na možnou souvislost s vaskulitidou především pomyslet a dále indikovat relevantní paraklinické dovyšetření včetně magnetické rezonance mozku, angiografického vyšetření, vyšetření mozkomíšního moku a krevních markerů (sedimentace, CRP, markery systémových autoimunitních onemocnění, anti-fosfolipidové protilátky atd.), zvážit bioptickou verifikaci zánětlivého procesu a spolupracovat s revmatologem, radiologem případně imunologem na dokončení diagnostiky a léčbě.

Léčba vaskulitid nervového systému zahrnuje akutní léčbu relapsu onemocnění (kortikoidy, plazmaferézy, intravenózní imunoglobuliny) a chronickou preventivní léčbu (imunosupresiva,

cytostatika). Jen okrajově je v těchto indikacích zatím užívána biologická léčba (především monoklonální protilátka rituximab). V případě vaskulitidy s ischemickou cévní mozkovou příhodou (např. v rámci antifosfolipidového syndromu) je indikována rovněž antikoagulační či antiagregační léčba a samozřejmě je léčba symptomatická pro všechny typy vaskulitid (antiepileptika, antidepresiva, triptany atd.).

Závěr: Heterogenní skupina vaskulitid představuje pro neurologa leckdy diferenciatně diagnostickou výzvu. Prezentace si klade za cíl představit typické projevy nejčastějších primárních i sekundárních vaskulitid centrálního nervového systému včetně diagnostických metod a možností léčby na kazuistických příkladech.

Progresivní encefalomyelitida s rigiditou a myoklonem indukovaná onkologickou léčbou

MUDr. Veronika Tichá, Ph.D.

Neurologická klinika a Centrum klinických neurověd, 1. lékařská fakulta,
Univerzita Karlova, Praha

Pacientka, 67 let, s nádorovou duplicitou (karcinom endometria diagnostikovaný v 1/2014 v remisi a světlobuněčný karcinom ledviny diagnostikovaný 2/2016 s generalizací do plic), byla přijata v 5/2018 pro čtyři dny se rozvíjející myoklonus a poruchu chůze. Vzniku neurologických příznaků předcházelo podání nivolumabu (Opdivo) v březnu a dubnu 2018.

Vstupně byl přítomen myoklonus břišní stěny, zvýšený svalový tonus na dolních končetinách, nystagmus, dysartrie a porucha chůze. Myoklonus se rozšířil během prvních dnů hospitalizace na celý trup, svalstvo šíje a celé dolní končetiny. Progredovala i ztuhlost dolních končetin. Myoklonus i svalový hypertonus byly výrazně citlivé na zvukové a dotykové podněty. V laboratorních vyšetřeních byla elevace kreatinkinázy a myoglobinu a mírná hyperkalémie. Na MRI celé páteře byly přítomny pouze degenerativní změny a kompresivní fraktury obratlů L1 a L4. V míše a páteřním kanálu byl nález normální. V mozkomíšním moku byla lymfocytární oligocytóza s aktivovanými lymfocyty a 10 oligoklonálních páسů pouze v likvoru. V séru byla prokázána pozitivita anti CASPR autoprotiátů a vysoká hladina anti GAD protiátů. Progredující myoklonus reagoval až na kontinuální podávání klonazepamu v dávce 5–6 mg/24 hod i.v. Po intravenózním podání kúry 5 gramů methylprednisolonu došlo k rychlému ústupu myoklonu a zmírnění svalové ztuhlosti, přetrvávala slabost PDK. Po úpravě dekompenzovaného diabetu při kortikoterapii byla pacientka propuštěna, schopná chůze v chodítku, bez myoklonu, pouze s vyšším svalovým napětím na dolních končetinách. Dosud je pacientka stabilizovaná, bez recidivy obtíží, bez nutnosti imunosupresivní léčby, soběstačná.

Byla stanovena diagnóza PERM (progresivní encefalomyelitida s rigiditou a myoklonem) nejpravděpodobněji indukovaná léčbou nivolumabem.

Nivolumab je protilátka proti PD-1 receptoru, tzv. immune checkpoint inhibitor. K nežádoucím účinkům léčby patří neurotoxita postihující centrální i periferní nervový systém. Indukovaná autoimunitní neurologická onemocnění mohou mít život ohrožující průběh, většinou ale dobře reagují na terapii kortikosteroidy.

U onkologických pacientů léčených immune check point inhibitory s nově vzniklým neurologickým onemocněním autoimunitního původu je třeba pomýšlet kromě paraneoplastické etiologie na možnost indukce autoimunity touto léčbou.

Satelitní sympozium společnosti Biogen (Czech Republic) s.r.o.

úterý / 29. ledna 2019 / 10.40–11.10 hod.

Plegridy – naše klinické zkušenosti

MUDr. Eva Meluzínová, MUDr. Eva Němá

Neurologická klinika 2. LF UK a FN Motol, Praha

Úvod: Pro léčbu pacientů s relaps remitentní formou roztroušené sklerózy (RR-RS) je nově od roku 2016 k dispozici pegylovaný interferon beta-1a (PEG IFN), který se aplikuje subkutánně jedenkrát za 14 dnů. Pro pacienty jsou v současnosti k dispozici dvě aplikační formy – předplněná injekční stříkačka a předplněné pero. Při pegylaci dochází k navázání molekuly polyethylenglykolu (PEG) na účinnou látku, čímž se celá molekula zvětší a zpomalí se její glomerulární filtrace. Pegylace tak prodlužuje poločas léčiva, což umožňuje méně časté podávání. Zároveň vede ke zvýšené stabilitě léku. Byla rovněž pozorována nižší imunogenicitu s nižší tvorbou neutralizačních protilátek. Toto lze vysvětlit snížením imunogenicity pravděpodobně díky odstínění antigenních determinant navázanou molekulou PEG. PEG IFN byl hodnocen ve studii ADVANCE, kdy bylo prokázáno snížení počtu relapsů a snížení progresu trvalé invalidity. Z radiologických parametrů vedla terapie PEG IFN ke snížení počtu nových a zvětšujících se T1 a T2 lézí a také ke snížení počtu lézí s postkontrastním sycením na MR mozku.

Soubor a metodika: Do retrospektivního sledování souboru bylo zařazeno celkem 117 pacientů. U všech byla prováděna pravidelná klinická kontrola včetně stanovení parametru Expanded Disability Status Scale (EDSS), laboratorní monitoring a pravidelně byla prováděna MR mozku a míchy.

Výsledky: Relaps onemocnění proběhl u 10,6 % pacientů. Kontrolní MR byla v progresi počtu lézí ve 22,6 %. U pacientů léčených PEG IFN došlo k signifikantnímu zlepšení EDSS ($p = 0,049$). Dále byl prokázán příznivý efekt léčby na vývoj EDSS u pacientů, u kterých byla zahájena terapie PEG IFN jako lékem 1. volby ve srovnání s těmi, kteří byli předtím léčeni jiným preparátem ($p = 0,042$) a kteří byli ve stáří ≤ 36 let ($p < 0,001$). Z nežádoucích účinků byly nejčastější chřipkové příznaky (35,9 %), reakce v místě vpichu, dále změny v krevním obraze (29,9 %) a elevace jaterních testů (27,6 %). Další nežádoucí účinky byly málo časté.

Závěr: PEG IFN je účinným a dobře tolerovaným preparátem s příznivým bezpečnostním profilem.

Body interact

MUDr. Marta Vachová¹, MUDr. Marek Peterka²

¹Neurologické oddělení, Krajská zdravotní, a. s. – Nemocnice Teplice, o. z., Teplice

²Neurologická klinika LF UK a FN Plzeň

Přednáška je zaměřena na seznámení odborného publika s edukační platformou Body Interact. Tato unikátní platforma umožňuje individualizovaný přístup k výběru terapie pro pacienta s roztroušenou sklerózou (RS) a nabízí různé scénáře vývoje onemocnění pacienta s RS, do kterých je možné interaktivně zasahovat. Prostřednictvím edukace založené na řešení problému z reálné klinické praxe umožňuje systém Body Interact™ flexibilní design simulace případových studií za aktivního přispění publika, které je zapojeno do výběru optimálních terapeutických možností.

VYSOCE DÁVKOVANÝ INTERFERON S PODÁNÍM 1x ZA 2 TÝDNY

NYNÍ ve dvou variantách

- PLEGRIDY předplněné pero
- PLEGRIDY předplněná injekční stříkačka



↓ **ARR 36 %**

- Snížení o 36 % vs. placebo¹.
- Snížení rizika relapsu o 39 % vs. placebo¹.

↓ **EDSS 54 %**

- Snížení rizika progrese disability (12 týdnů) snížení o 38 % vs. placebo¹.
- Snížení rizika progrese disability (24 týdnů) snížení o 54 % vs. placebo¹.

↓ **MRI 86 %**

- Snížení Gd+ lézí o 86 % vs. placebo¹.
- Snížení nových nebo nově se zvětšujících T2 lézí o 67 % vs. placebo¹.
- Snížení nových T1 hypointenzních lézí o 53 % vs. placebo¹.

↓ **NAbs <1 %**

- Výskyt neutralizačních protilátek < 1 %¹ (u pacientů léčených 2 roky).¹

Reference: 1. SPC přípravku Plegridy.

Zkrácenou informaci o léčivém přípravku najdete na str. 12 a 13.

ZKRÁCENÁ INFORMACE O LÉČIVÉM PŘÍPRAVKU PLEGRIDY

Název přípravku: Pegridy 63 mikrogramů injekční roztok v předplněném peru. Pegridy 94 mikrogramů injekční roztok v předplněném peru. Pegridy 125 mikrogramů injekční roztok v předplněném peru. **Složení:** Jedno 63/94/125 mikrogramové předplněné pero obsahuje peginterferonum beta-1a 63/94/125 mikrogramů v 0,5 ml injekčního roztoku. Úplný seznam pomocných látek je uveden v SPC. **Terapeutické indikace:** Přípravek Pegridy je indikován k léčbě dospělých pacientů s relabující-remitující roztroušenou sklerózou. **Dávkování a způsob podání:** Doporučená dávka je 125 mikrogramů podaných subkutánně každé 2 týdny (14 dní). Je doporučováno, aby pacienti zahájili léčbu 1. dávkou 63 mikrogramů (den 0), ve 2. dávce zvýšili na 94 mikrogramů (den 14) a 3. dávkou dosáhli plné dávky 125 mikrogramů (den 28), a potom pokračovali s plnou dávkou každé dva týdny (14 dní). Doporučuje se, aby zdravotnický pracovník zacvičil pacienta ve správné technice samostatného podání subkutánní injekce za použití předplněného pera. Obvyklá místa podání subkutánní injekce jsou břicho, paže a stehno. Bezpečnost a účinnost přípravku Pegridy u dětí a dospívajících ve věku 0 až 18 let s roztroušenou sklerózou nebyly stanoveny. Předplněná pera jsou určena pouze na jedno použití. **Kontraindikace:** Hypersenzitivita na přirozený nebo rekombinantní interferon beta nebo peginterferon nebo na kteroukoli pomocnou látku tohoto přípravku. Zahájení léčby během těhotenství. Pacienti se stávající těžkou depresí a/nebo sebevražednými myšlenkami. **Zvláštní upozornění:** Přípravek Pegridy má být podáván s opatrností u pacientů s depresivním onemocněním, závažnou poruchou funkce ledvin a jater, se záchvaty v anamnéze a u pacientů léčených antiepileptiky.* Pacienty je nutné poučit, aby v případě výskytu známek a příznaků anafylaxe nebo závažné hypersenzitivity ukončili léčbu přípravkem Pegridy a vyhledali okamžitou lékařskou péči. Léčba přípravkem Pegridy nesmí být obnovena. U pacientů léčených přípravkem Pegridy byly pozorovány cytopenie, včetně vzácné závažné neutropenie a trombocytopenie. V souvislosti s přípravky obsahujícími interferon beta byly hlášeny případy trombotické mikroangiopatie (TMA) projevující se jako trombotická trombocytopenická purpura (TTP) nebo hemolyticko-uremický syndrom (HUS), včetně fatálních případů. Jestliže je diagnostikována TMA, je třeba okamžitě zahájit léčbu (a zvážit výměnu plazmy), přičemž se doporučuje okamžitě přerušit léčbu přípravkem Pegridy. Během léčby přípravky obsahujícími interferon beta byly hlášeny případy nefrotického syndromu spojeného s různými základními nefropatiemi. Je nutná rychlá léčba nefrotického syndromu a je třeba zvážit ukončení léčby přípravkem Pegridy. U pacientů užívajících interferon beta bylo hlášeno zhoršení srdečního onemocnění. Pacienti mohou proti přípravku Pegridy vyvinout protilátky. **Interakce s jinými léčivými přípravky:** Se zvýšenou pozorností je třeba postupovat při podávání přípravku Pegridy v kombinaci s léčivými přípravky, které mají úzký terapeutický index a jejichž clearance je ve větší míře závislá na jaterním cytochromu P450. **Fertilita, těhotenství a kojení:** Ženy ve fertilním věku musí používat vhodnou antikoncepci. Pokud pacientka otěhotní nebo plánuje otěhotnět během používání přípravku Pegridy, má být informována o potenciálních nebezpečích a je zapotřebí zvážit přerušení léčby. Může existovat zvýšené riziko samovolného potratu. Vzhledem k možnosti závažných nežádoucích reakcí u kojených dětí je nutno rozhodnout, zda přerušit kojení nebo léčbu přípravkem Pegridy. Nejsou k dispozici žádné údaje o účincích peginterferonu beta-1a na fertilitu lidí. **Účinky na schopnost řídit a obsluhovat stroje:** Nežádoucí příhody související s CNS spojené s užíváním interferonu beta mohou ovlivnit schopnost pacientů řídit a obsluhovat stroje. **Nežádoucí účinky:** Velmi časté: bolest hlavy, bolest svalů, bolest kloubů, chřipce podobné příznaky, horečka, zimnice, slabost; erytém, bolestivost a pruritus v místě podání. Časté: alopecie, nauzea, zvracení, pruritus, hypertermie, bolest, zvýšení tělesné teploty, zvýšení alaninaminotransferázy, zvýšení aspartátaminotransferázy, zvýšení gama-glutamyl-transferázy, snížený hemoglobin, snížení počtu bílých krvinek, deprese; otok, pocit tepla, hematom, vyrážka, zduření, změna barvy a zánět v místě podání. Méně časté: trombocytopenie, hypersenzitivní reakce, záchvat, kopřivka, snížení počtu krevních destiček. Vzácné: trombotická mikroangiopatie včetně trombotické trombocytopenické purpury / hemolyticko-uremický syndrom, nefrotický syndrom, glomeruloskleróza, nekróza v místě podání. Není známo: anafylaxe, plicní arteriální hypertenze.* U přípravků s interferonem beta byly hlášeny případy plicní arteriální hypertenze (PAH). **Předávkování:** V případě předávkování je možné pacienta hospitalizovat, aby mohl být sledován, a je třeba podávat vhodnou podpůrnou léčbu. **Podmínky uchovávání:** Uchovávejte v chladničce (2 °C – 8 °C). Chraňte před mrazem. Uchovávejte v původním obalu, aby byl přípravek chráněn před světlem. **Balení:** Balení k zahájení léčby: 1× 63 mikrogramové (1. dávka) a 1× 94 mikrogramové (2. dávka) předplněné pero. Balení k udržování léčby: Předplněná pera s obsahem 125 mikrogramů v balení po 2 kusech. **Držitel rozhodnutí o registraci:** Biogen Netherlands B.V., 1171 LP Badhoevedorp, Nizozemsko. **Reg. čísla:** EU/1/14/934/002, EU/1/14/934/005. **Způsob úhrady a výdeje:** Výdej přípravku je vázán na lékařský předpis. Přípravek je plně hrazen z prostředků veřejného zdravotního pojištění jako zvlášť účtovaný léčivý přípravek (ZULP). **Datum revize textu:** 10/2018.

▼ Tento léčivý přípravek podléhá dalšímu sledování. To umožní rychlé získání nových informací o bezpečnosti. Žádáme zdravotnické pracovníky, aby hlásili jakákoli podezření na nežádoucí účinky. Před předepsáním léku se prosím seznámte s úplnou informací o přípravku.

* Všimněte si prosím změn v informacích o léčivém přípravku.



Biogen (Czech Republic) s.r.o., Na Pankráci 1683/127, 140 00 Praha 4
tel.: 255 706 200, fax: 255 706 229, www.biogen.com.cz

 **plegridy**[®]
(peginterferon beta-1a)
SUBKUTÁNNÍ INJEKCE

ZKRÁCENÁ INFORMACE O LÉČIVÉM PŘÍPRAVKU PLEGRIDY

Název přípravku: Pegridy 63 mikrogramů injekční roztok v předplněné injekční stříkačce. Pegridy 94 mikrogramů injekční roztok v předplněné injekční stříkačce. Pegridy 125 mikrogramů injekční roztok v předplněné injekční stříkačce. **Složení:** Jedna 63/94/125 mikrogramová předplněná injekční stříkačka obsahuje peginterferonum beta-1a 63/94/125 mikrogramů v 0,5 ml injekčního roztoku. Úplný seznam pomocných látek je uveden v SPC. **Terapeutické indikace:** Přípravek Pegridy je indikován k léčbě dospělých pacientů s relabující-remitující roztroušenou sklerózou. **Dávkování a způsob podání:** Doporučená dávka je 125 mikrogramů podaných subkutánně každé 2 týdny (14 dní). Je doporučováno, aby pacienti zahájili léčbu 1. dávkou 63 mikrogramů (den 0), ve 2. dávce zvýšili na 94 mikrogramů (den 14) a 3. dávkou dosáhli plné dávky 125 mikrogramů (den 28), a potom pokračovali s plnou dávkou každé dva týdny (14 dní). Doporučuje se, aby zdravotnický pracovník zacvičil pacienta ve správné technice samostatného podání subkutánní injekce za použití předplněné injekční stříkačky. Obvyklá místa podání subkutánní injekce jsou břicho, paže a stehno. Bezpečnost a účinnost přípravku Pegridy u dětí a dospívajících ve věku 0 až 18 let s roztroušenou sklerózou nebyly stanoveny. **Kontraindikace:** Hypersenzitivita na přirozený nebo rekombinantní interferon beta nebo peginterferon nebo na kteroukoli pomocnou látku tohoto přípravku. Zahájení léčby během těhotenství. Pacienti se stávající těžkou depresí a/nebo sebevražednými myšlenkami. **Zvláštní upozornění:** Přípravek Pegridy má být podáván s opatrností u pacientů s depresivním onemocněním, závažnou poruchou funkce ledvin a jater, se záchvaty v anamnéze a u pacientů léčených antiepileptiky.* Pacienty je nutné poučit, aby v případě výskytu známek a příznaků anafylaxe nebo závažné hypersenzitivity ukončili léčbu přípravkem Pegridy a vyhledali okamžitou lékařskou péči. Léčba přípravkem Pegridy nesmí být obnovena. U pacientů léčených přípravkem Pegridy byly pozorovány cytopenie, včetně vzácně závažné neutropenie a trombocytopenie. V souvislosti s přípravky obsahujícími interferon beta byly hlášeny případy trombotické mikroangiopatie (TMA) projevující se jako trombotická trombocytopenická purpura (TTP) nebo hemolyticko-uremický syndrom (HUS), včetně fatálních případů. Jestliže je diagnostikována TMA, je třeba okamžitě zahájit léčbu (a zvážit výměnu plazmy), přičemž se doporučuje okamžitě přerušit léčbu přípravkem Pegridy. Během léčby přípravky obsahujícími interferon beta byly hlášeny případy nefrotického syndromu spojeného s různými základními nefropatiemi. Je nutná rychlá léčba nefrotického syndromu a je třeba zvážit ukončení léčby přípravkem Pegridy. U pacientů užívajících interferon beta bylo hlášeno zhoršení srdečního onemocnění. Pacienti mohou proti přípravku Pegridy vyvinout protilátky. **Interakce s jinými léčivými přípravky:** Se zvýšenou pozorností je třeba postupovat při podávání přípravku Pegridy v kombinaci s léčivými přípravky, které mají úzký terapeutický index a jejichž clearance je ve větší míře závislá na jaterním cytochromu P450. **Fertilita, těhotenství a kojení:** Ženy ve fertilním věku musí používat vhodnou antikoncepci. Pokud pacientka otěhotní nebo plánuje otěhotnět během používání přípravku Pegridy, má být informována o potenciálních nebezpečích a je zapotřebí zvážit přerušení léčby. Může existovat zvýšené riziko samovolného potratu. Vzhledem k možnosti závažných nežádoucích reakcí u kojených dětí je nutno rozhodnout, zda přerušit kojení nebo léčbu přípravkem Pegridy. Nejsou k dispozici žádné údaje o účincích peginterferonu beta-1a na fertilitu lidí. **Účinky na schopnost řídit a obsluhovat stroje:** Nežádoucí příhody související s CNS spojené s užíváním interferonu beta mohou ovlivnit schopnost pacientů řídit a obsluhovat stroje. **Nežádoucí účinky:** Velmi časté: bolest hlavy, bolest svalů, bolest kloubů, chřipce podobné příznaky, horečka, zimnice, slabost; erytém, bolestivost a pruritus v místě podání. Časté: alopecie, nauzea, zvracení, pruritus, hypertermie, bolest, zvýšení tělesné teploty, zvýšení alaninaminotransferázy, zvýšení aspartátaminotransferázy, zvýšení gama-glutamyl-transferázy, snížený hemoglobin, snížení počtu bílých krvinek, deprese; otok, pocit tepla, hematom, vyrážka, zduření, změna barvy a zánět v místě podání. Méně časté: trombocytopenie, hypersenzitivní reakce, záchvat, kopřivka, snížení počtu krevních destiček. Vzácné: trombotická mikroangiopatie včetně trombotické trombocytopenické purpury/hemolyticko-uremický syndrom, nefrotický syndrom, glomeruloskleróza, nekróza v místě podání. Není známo: *anafylaxe, plicní arteriální hypertenze. U přípravků s interferonem beta byly hlášeny případy plicní arteriální hypertenze (PAH). **Předávkování:** V případě předávkování je možné pacienta hospitalizovat, aby mohl být sledován, a je třeba podávat vhodnou podpůrnou léčbu. **Podmínky uchovávání:** Uchovávejte v chladničce (2 °C – 8 °C). Chraňte před mrazem. Uchovávejte v původním obalu, aby byl přípravek chráněn před světlem. **Balení:** Balení k zahájení léčby: 1× 63 mikrogramová (1. dávka) a 1× 94 mikrogramová (2. dávka) předplněná injekční stříkačka. **Balení k udržování léčby:** Předplněné injekční stříkačky s obsahem 125 mikrogramů v balení po 2 kusech. **Držitel rozhodnutí o registraci:** Biogen Netherlands B.V., 1171 Badhoevedorp, Nizozemsko. **Reg. čísla:** EU/1/14/934/001, EU/1/14/934/003. **Způsob úhrady a výdeje:** Výdej přípravku je vázán na lékařský předpis. Přípravek je plně hrazen z prostředků veřejného zdravotního pojištění jako zvlášť účtovaný léčivý přípravek (ZULP). **Datum revize textu:** 10/2018.

▼ Tento léčivý přípravek podléhá dalšímu sledování. To umožní rychlé získání nových informací o bezpečnosti. Žádáme zdravotnické pracovníky, aby hlásili jakákoli podezření na nežádoucí účinky. Před předepsáním léku se prosím seznámte s úplnou informací o přípravku.

* Všimněte si prosím změn v informacích o léčivém přípravku.



Biogen (Czech Republic) s.r.o., Na Pankráci 1683/127, 140 00 Praha 4
tel.: 255 706 200, fax: 255 706 229, www.biogen.com.cz



Aktuality v neuroonkologii

odborný garant MUDr. Jiří Polívka, CSc.

úterý / 29. ledna 2019 / 11.30–13.00 hod.

Neuroonkologie – bude lépe?

MUDr. Jiří Polívka, CSc.¹, Ing. et Ing. Jiří Polívka, Ph.D.²

¹Neurologická klinika LF UK a FN Plzeň

²Ústav histologie a embryologie, Biomedicínské centrum,
Lékařská fakulta v Plzni, Univerzita Karlova, Plzeň

Nádorová onemocnění jsou druhou nejčastější příčinou smrti ve vyspělých zemích. Jejich incidence v České republice patří k nejvyšším, vysoká je také jejich prevalence. Problematika neuroonkologie neobsahuje pouze primární nádory nervového systému (6 % všech tumorů), ale také jeho metastatické a paraneoplastické postižení a ovlivnění nežádoucími účinky onkologické léčby 30 % všech nádorů. Všechna odvětví onkologie procházejí enormním vývojem. Zdokonalují se diagnostické metody i možnosti neurochirurgické léčby. Zásadní význam má rozvoj molekulární genetiky a s tím související výzkum a použití nových léků. Výzkum a vývoj nových léčiv je dnes zaměřen mimo jiné na ovlivnění imunitního systému, jehož aberantní fungování je ve vzniku a progresi nádoru podstatné, a to inhibitory tzv. checkpointů imunitní reakce. Tento vývoj přinesl zásadní změny a úspěchy v léčbě některých nádorů jiných orgánů a soustav. Dle výsledků recentních studií jsou tyto molekuly vysoce účinné také v léčbě mozkových metastáz malignit jiných orgánů, například kožního melanomu. S úspěchem jsou také využívány nové generace nízkomolekulárních inhibitorů aberantně aktivovaných nádorových onkogenů (cílená léčba), například v léčbě mozkových metastáz plicního karcinomu. V neuroonkologii primárních nádorů však stále není kýžený výrazný posun v prognóze, na rozdíl od některých nádorů s metastázami do centrálního nervového systému. Na otázku, zda bude v neuroonkologii lépe, lze dle současného stavu poznání odpovědět: „Ano, ale je to dlouhá cesta vyžadující kontinuální výzkum, spolupráci mnoha odborností včetně neurologie a obrovské finanční prostředky na výzkum a léčbu i péči o nemocné“.

Onkologie a periferní nervový systém

MUDr. Radim Mazanec, Ph.D.

Neurologická klinika 2. LF UK a FN Motol, Praha

Poruchy periferních nervů v souvislosti s onkologickými nemocemi lze rozdělit do tří skupin: 1. polyneuropatie indukované chemoterapií, 2. paraneoplastické poruchy periferních nervů, 3. nádory periferních nervů. Pro klinickou praxi jsou významné zejména chemoterapií indukované neuropatie (CIPN – chemotherapy-induced peripheral neuropathy) a paraneoplastické neuropatie. Benigní a zejména maligní tumory periferních nervů jsou naštěstí vzácné. Periferní neuropatie indukovaná chemoterapií je vážný nežádoucí účinek chemoterapie, který dále zhoršuje kvalitu života onkologicky nemocných. Její vznik souvisí s typem cytostatika (nejčastěji taxany, alkaloidy vinca, platinové preparáty, thalidomid nebo bortezomib). Mezi hlavní rizikové faktory patří: a/ dávka preparátu, b/ věk pacienta, c/ již existující periferní neuropatie (diabetická, hereditární, zánětlivá apod.). Neuropatické symptomy mají typický obraz distální symetrické, především senzitivní, neuropatie. Motorické oslabení je vzácné (peroneální slabost), ale mohou být projevy autonomní dysfunkce. Velmi častá je neuropatická bolest, která limituje nemocné v běžném životě. Diagnostické procedury zahrnují elektrofyziologické vyšetření (axonální typ neuropatie), kožní biopsie a funkční testy autonomního nervového systému. Léčba je zaměřena především symptomaticky na neuropatickou bolest a rehabilitaci, které zmírní neuropatické symptomy. Opakovaně testovaná antidota při plánované chemoterapii nemají přesvědčivý efekt. Paraneoplastické poruchy periferních nervů nejčastěji vykazují obraz subakutní senzitivní neuronopatie (24,3 %), méně senzitivní a motorické

neuropatie (12%). Asociace je známá s malobuněčným karcinomem plic, karcinomem prsu, ovaríí a bronchogenním karcinomem, dále lymfomy a sarkomy. Většina pacientů má pozitivní onkoneurální protilátky, hlavně anti-HU, někdy antiCV2/CRMP5, ANNA-3, anti-amphiphysin a relativně novou anti-SOX1. Základem léčby je onkologická léčba primárního tumoru. Nádory periferních nervů mohou vycházet ze Schwannových buněk, fibroblastů či z perineurálních buněk. Z benigních tumorů se můžeme setkat s neurinomem (schwannomem) nebo neurofibromem, z maligních tumorů je to neurofibrosarkom (maligní schwannom). Léčba je především chirurgická.

Zobrazovací metody v neuroonkologii – současnost a perspektivy

MUDr. Ing. Radek Tupý, Ph.D., prof. MUDr. Jiří Ferda, Ph.D.

Klinika zobrazovacích metod FN a LF UK Plzeň

Pro kvalitní diagnostiku a léčbu nádorů mozku je dostupnost vyspělé zobrazovací metody a vyškoleného personálu nenahraditelná. Včasná detekce nádorového postižení mozku a jeho co možná nejpresnější, byť stále prebiopická klasifikace, přináší zásadní klinický benefit a více efektivní zdravotní péči v podobě možnosti včasné a velmi důležité rozvahy nad dalším směřováním diagnostických a léčebných možností nádorového postižení. Zobrazování pomocí výpočetní tomografie je v této oblasti nespecifické. Magnetická rezonance je z fyzikální podstaty metoda s potenciálem ke sledování nejširšího pole vlastností in vivo vyšetřovaných tkání ze všech zobrazovacích metod vůbec. V současnosti se pro komplexní vyšetření tumorů mozku magnetickou rezonancí užívá název multiparametrické zobrazení magnetickou rezonancí a označuje vyšetření, jehož součástí je morfologické zobrazení, difúzně vážené zobrazení, dynamická postkontrastní studie, vodíková spektroskopie, event. funkční vyšetření mozku. Uvedené metody charakterizují různé vlastnosti tkání, vzájemně se doplňují a tvoří mozaiku, která jako celek přináší komplexní informaci o povaze vyšetřované tkáně. Zvláště v neuroonkologické problematice je tato komplexnost informace zásadní, neboť umožňuje, kromě nalezení a prokázání tumoru, stanovení jeho rozsahu, topograficko-anatomických vztahů a komplikací způsobených jeho růstem, také jej blíže charakterizovat, nepřímo posoudit biologické vlastnosti tumorózní tkáně a u nehomogenních tumorů případně pomoci zvolit nejvhodnější místo pro odběr biopsie. Spojením multiparametrického vyšetření magnetickou rezonancí a pozitronové emisní tomografie s podáním vhodného radiofarmaka získáme navíc informaci o metabolických pochodech v tkáni, které pomohou nádorovou tkáň ještě lépe charakterizovat.

Satelitní sympozium společnosti ROCHE s.r.o.

OCREVUS® Nová kapitola v léčbě roztroušené sklerózy aneb Rok poté

úterý / 29. ledna 2019 / 13.00–13.30 hod.

Ocrelizumab v RRS a PPRS: od klinických hodnocení po dlouhodobá data

MUDr. Marek Peterka

Centrum pro diagnostiku a léčbu demyelinizačních onemocnění,
Neurologická klinika LF UK a FN v Plzni

Ocrevus je léčivý přípravek, který byl 8. ledna 2018 schválen pro léčbu relaps-remitentní a primárně-progresivní roztroušené sklerózy (RRRS respektive PPRS), přičemž v případě RRRS je již od 1. listopadu 2018 hrazen v časné eskalaci. Svou účinnost prokázal ve třech registračních klinických studiích, z čehož dvě (OPERA I a OPERA II) se zabývaly léčbou RRRS a jedna (ORATORIO) se zabývala léčbou PPRS. Ocrevus je tak první nemoc modifikující léčivý přípravek (DMT) schválený pro léčbu

pacientů s PPRS a zároveň první léčivý přípravek pro léčbu roztroušené sklerózy zaměřený čistě na B-lymfocyty. Jelikož studie s ocrelizumabem probíhají již několik let, máme nově k dispozici dlouhodobá data o jeho účinnosti a bezpečnosti z dlouhodobých extenzí, která doplňují data z primárních, dvojitě zaslepených, fází studií s tímto přípravkem. Tato data poukazují na dlouhodobě konzistentní bezpečnostní profil a na dlouhodobou vysokou účinnost reprezentovanou setrvalým významným snížením roční četnosti relapsů, potvrzené progrese postižení a takřka úplné vymizení projevů nemoci na MRI. Z pohledu dlouhodobé bezpečnosti stále přetrvává jako hlavní bezpečnostní signál reakce spojené s infuzí mírného až středně závažného charakteru a infekce. Ocrevus tak přináší pacientům s RRRS i PPRS možnost další vysoce účinné léčby, nyní podpořenou dlouhodobými, až pětiletými, bezpečnostními a účinnostními daty.

Zkušenosti s ocrelizumabem z klinické praxe

MUDr. Marta Vachová

Neurologické oddělení, Krajská zdravotní, a. s. – Nemocnice Teplice, o.z., Teplice

Klinické studie jsou nedílnou součástí medicíny založené na důkazech. Nespočet pacientů, kteří jsou do těchto rozsáhlých studií zařazováni, je poté analyzováno tak, aby bylo zřejmé, zda léčebný efekt té či oné nové molekuly, či jejich kombinace, má terapeutický efekt. Avšak určitou nevýhodou je fakt, že tyto multicentrické mezinárodní studie neumožňují nahlédnout na výsledky pacientů z určité země, nebo dokonce až na jednotlivé pacienty. Léčivý přípravek Ocrevus byl 8. ledna 2018 registrován Evropskou lékovou agenturou (EMA) a od 1. listopadu 2018 mu byla v indikaci RRRS přiznána úhrada. V našem RS centru při Krajské zdravotní nemocnici v Teplicích jsme kromě klinických studií měli tu možnost již léčit i pacienty z běžné populace RS v rámci léčby hrazené ze zdravotního pojištění. Předmětem přednášky budou právě praktické zkušenosti s touto léčbou mimo klinické studie.

Migréna – když léčba nepomáhá...

odborná garantka MUDr. Jolana Marková, FEAN

úterý / 29. ledna 2019 / 14.30–16.00 hod.

Migréna – když léčba nepomáhá

MUDr. Jolana Marková, FEAN

Neurologická klinika 3. LF UK a FTN, Praha

Prezentace se zabývá pacienty, kde se léčba migrény nedaří. Takový pacient je většinou dříve nebo později referován do centra pro diagnostiku nebo léčbu bolestí hlavy nebo se tam objedná sám.

V první řadě je třeba ověřit diagnózu – zda se opravdu jedná o migrénu. Pak pečlivě zhodnotit dosavadní pokusy o léčebné ovlivnění stavu.

Co se týká akutní léčby – mohou být situace, že dříve pomohla analgetika nebo nesteroidní antirevmatika a nyní nepomohou, nebo, že tato léčba nikdy efektivní nebyla. U triptanů opět situace, že dříve pomohly a nyní již nepomohou nebo nebyly účinné od začátku. Nebo pomohly částečně, ale vedlejší účinky jsou tak nepříjemné (malátnost, bolesti svalů, nesoustředěnost i jiné), že je pacient váhá užít při každé atace a řeší jimi již rozvinutý migrenózní záchvat. Autorka rozebírá možné důvody snížené účinnosti. Věnuje se také dalším možnostem léčebného postupu (časování léčby, záchranná medikace, kombinace léků, přítomnost bolesti hlavy z nadužívání analgetické medikace, režimová opatření).

Stran profylaktické léčby je opět nutná velmi podrobná farmakologická anamnéza, které často pacient není schopen (nepamatuje se, bylo zkoušeno hodně léků, něco z toho nesnášel...). Uveden případ, jak zcela nedostatečné informace od odesílajícího lékaře, tak běžně podaná dostačující informace nebo přepečlivá zpráva o pacientovi s komentářem. Zdůrazněna důležitost komunikace

mezi předávajícím lékařem a lékařem centra. Podle zjištěné situace a přístupu odesílajícího lékaře i názoru pacienta následuje vyšetření, které proběhne jen jako konzultace s doporučením dalšího postupu a odesláním pacienta zpět nebo převzetím pacienta do péče centra.

Závěrem informace o zcela nových možnostech profylaktické léčby u frekventní epizodické migrény nebo u chronické migrény užitím monoklonálních protilátek.

Současné možnosti profylaktické léčby migrény

MUDr. Rudolf Kotas, Ph.D.

Neurologická klinika LF UK a FN Plzeň

Profylaktická léčba je nástrojem ke zvládnutí obtížných forem migrény. Je indikována u pacientů, kteří trpí častými atakami (obvykle čtyři a více za měsíc) nebo dlouhotrvajícími atakami (48 hodin a déle). Další indikací je neúčinnost, závažné nežádoucí účinky nebo kontraindikace akutní terapie.

Cílem profylaktické léčby je snížit frekvenci, intenzitu a trvání záchvatů. Výsledkem by mělo být též snížení spotřeby akutní medikace, a tím snížení rizika nadužívání akutních léků včetně vývoje chronické migrény a bolesti hlavy z nadužívání medikace.

V současnosti máme k dispozici betablokátory (ve světě zejména propranolol, u nás lze použít metoprolol), antiepileptika (topiramát, valproát nebo valproová kyselina), blokátory kalciových kanálů (v zahraničí flunarizin, u nás cinarizin nebo verapamil) a antidepresiva (amitriptylin nebo venlafaxin).

Práce z poslední doby ukázaly, že profylaktická léčba je obecně využívána v nedostatečné míře. Dva ze tří vhodných pacientů profylaktickou léčbu nedostávají. Nevýhody dosavadní profylaxe jsou časté vedlejší účinky a limitovaná účinnost. Dosud užívaná profylaktika migrény snižují frekvenci záchvatů o 50 % asi u 40–50 % pacientů. To je také důvod nízké adherence pacientů k profylaktické léčbě.

V posledním desetiletí se i u migrény výzkum nové profylaktické léčby opírá o znalost patofyziologie nemoci. Konkrétně se zaměřil na jednu z klíčových molekul u migrény – calcitonin gene-related peptide (CGRP). Ten hraje jednu z rozhodujících rolí v patofyziologii nemoci, která je v přednášce stručně zmíněna.

Vzhledem k příčinné úloze CGRP při vzniku bolesti hlavy u migrény vyvinuly nejnověji farmaceutické firmy monoklonální protilátky proti CGRP nebo receptoru CGRP, které budou v blízké budoucnosti představovat kvalitativní posun v profylaktické léčbě migrény. Od listopadu 2018 je k dispozici erenumab (Aimovig), mezi další patří fremanezumab, galcanezumab a eptinezumab. První tři se podávají v subkutánních injekcích zpravidla jednou za čtyři týdny, eptinezumab v i.v. infuzi. Vzhledem k finanční náročnosti této léčby se předpokládá jejich podávání jen ve specializovaných centrech.

Refrakterní migréna – možnosti specializovaného centra pro diagnostiku a léčbu bolestí hlavy

MUDr. Tomáš Nežádal, Ph.D.

Neurologické oddělení Ústřední vojenské nemocnice, Praha

Institut neuropsychiatrické péče, Praha

1. lékařská fakulta Univerzity Karlovy, Praha

Migréna je třetí nejčastější choroba vůbec a zároveň šestá nejvíce handicapující diagnóza celosvětově dle WHO. Prevalence migrény byla ve velkém souboru respondentů stanovena na 17,1 % u žen a 5,6 % u mužů, nejčastěji mezi třicátníky až čtyřicátníky a velmi pravděpodobně bude stoupat, zejména u žen. Chronická migréna (CM) se vyskytuje cca u 3 % populace a bolest hlavy vyvolaná nadužíváním léků (medication overuse headache – MOH) asi u 1 %.

Přibližně 98 % pacientů s migrénou užívá akutní medikaci, kolem 45 % pacientů navštívilo s touto diagnózou v posledním roce lékaře, s tím, že profylaxi užívá přibližně 12 % pacientů, ale s nízkou perzistencí na terapii – 25 % po 6 měsících a 14 % po 12 měsících. Nejčastější příčinou vysazení

farmakologické prevence bývá nízká účinnost nebo nežádoucí účinky terapie, obdobně u všech evidence-based účinných profylaktik (antiepileptika, antidepressiva, betablokátory a kalciové blokátory).

Při hodnocení efektu profylaxe také musíme vyloučit pseudofarmakorezistenci: zejména chybnou diagnózu, příliš nízké dávky léků nebo její krátké podávání, nesprávnou volbu terapie s přihlédnutím ke komorbiditám a nedobrou compliance.

Hlavním cílem specializované péče je léčba pacientů rezistentních na perorální preventivní terapii. Jako kritérium farmakorezistence se zpravidla uvádí neúčinnost nebo intolerance dvou a více profylaktik. V tomto případě se setkáváme se třemi léčebnými situacemi: epizodickou migrénou (EM) s četnějšími záchvaty (4–14/měsíc), chronickou migrénou a migrénou v kombinaci s MOH.

V současnosti se nabízí více možností další terapie:

- calcitonin gene-related petid (CGRP) protilátky u EM a CM, registrovaná je humánní protilátka erenumab, probíhají studie s humanizovanými protilátkami fremanezumabem a galcanezumabem,
- onabotulotoxin A podle protokolu PREEMT u CM,
- neurostimulační metody, například stimulace okcipitálního nervu (ONS) u CM.

Satelitní sympozium společnosti Sanofi Genzyme

předsedající MUDr. Marek Peterka

úterý / 29. ledna 2019 / 16.00–16.45 hod.

Význam optické koherentní tomografie v diagnostice neurologických onemocnění

MUDr. Jana Lízrová Preiningerová, Ph.D.

RS Centrum, Neurologická klinika a Centrum Klinických Neurověd, Univerzita Karlova v Praze

1. lékařská fakulta a Všeobecná fakultní nemocnice v Praze

Optická koherentní tomografie definitivně vstoupila jako nová zobrazovací technika do oboru roztroušené sklerózy (RS) a neurologie. Od pionýrských dob zavádění prvních spektrálně doménových OCT přístrojů do praxe v roce 2010 se stala již známou výzkumnou metodou při zobrazování přední části zrakové dráhy. OCT vyšetření má nyní roli výzkumnou (doslova explorativní), posouvá se do role biomarkeru u RS a začíná být používáno i v klinické praxi na pomezí neurologie a oftalmologie.

Přední část zrakové dráhy je v průběhu RS zasažena nejen procesem neurodegenerace, ale i epizodami zánětu. Až 75 % pacientů s diagnózou RS je postiženo během života jednou či více epizodami zánětu očního nervu (ON). Následkem ON dojde během šesti měsíců ke ztenčení peripapilární vrstvy RNFL v průměru o 20 µm. K největšímu úbytku dochází v temporálním kvadrantu a v papilomakulárním svazku. Vzorec postižení vláken na sítnici nám umožňuje odlišit mezi epizodou ON v kontextu RS a ON v rámci neuromyelitis optica. Zobrazení makuly je jistě nejcitlivější metodou k odhalení makulárního edému jako komplikace léčby RS či v rámci diferenciální diagnózy snížení centrální zrakové ostrosti.

Současný přístup k léčbě roztroušené sklerózy – eskalační versus indukční terapie

MUDr. Marek Peterka

Centrum pro diagnostiku a léčbu demyelinizačních onemocnění,

Neurologická klinika LF UK a FN v Plzni

Roztroušená skleróza (RS) je zánětlivé onemocnění centrálního nervového systému (CNS), které v případě neléčení způsobuje jeho devastující postižení. Tento fakt vede k invalidizaci spojené s významným snížením kvality života nemocného. Včasně zahájená a správně vedená terapie je tedy zcela klíčová pro příznivou prognózu pacienta. Za posledních 10 let prodělala léčba RS extrémní

DISKRÉTNÍ LÉČBA RS*

AUBAGIO®
(teriflunomid)

*AUBAGIO®, jedna tableta jednou denně, s jídlem nebo samostatně, pro pacienty s relaps-remitentní RS¹

Zkrácená informace o přípravku

Název přípravku: AUBAGIO 14 mg potahované tablety. **Složení:** Teriflunomidum 14 mg v jedné potahované tabletě. **Indikace:** Léčba dospělých pacientů s relaps-remitentní roztroušenou sklerózou (RS). **Dávkování a způsob podání:** Doporučená dávka je 14 mg jednou denně. **Porucha funkce jater:** Teriflunomid je kontraindikován u pacientů s těžkou poruchou jater. **Pediatrická populace:** Bezpečnost a účinnost přípravku AUBAGIO u dětí a dospívajících ve věku od 10 do 18 let nebyla stanovena. **Způsob podání:** Tablety jsou určeny k perorálnímu podání, je třeba je polknout vcelku a zapít vodou. Lze užívat s jídlem nebo samostatně. **Kontraindikace:** Hypersenzitivita na léčivou látku nebo na kteroukoli pomocnou látku. Pacienti s těžkou poruchou funkce jater (Child-Pugh třídy C). Těhotné ženy a ženy ve fertilním věku, které během léčby teriflunomidem nepoužívají spolehlivou antikoncepci. Před začátkem léčby je nutné vyloučit těhotenství. **Kojící ženy:** Pacienti se závažnými imunodeficitními stavy, s významně narušenou funkcí kostní dřeně nebo významnou anémií, leukopenií, neutropenií nebo trombocytopenií, se závažnou aktivní infekcí, a to až do vyléčení tohoto stavu. Pacienti s těžkou poruchou funkce ledvin podstupující dialýzu, závažnou hypoproteinemii. **Zvláštní upozornění a opatření:** **Monitorování:** Před zahájením léčby a během léčby teriflunomidem je zapotřebí vyšetřit a monitorovat: krevní tlak, alaninaminotransferázu (ALT), úplný krevní obraz včetně diferenciálního počtu leukocytů a počtu trombocytů. Eliminace teriflunomidu z plazmy trvá v průměru 8 měsíců. Může však trvat až 2 roky. Po ukončení léčby teriflunomidem lze použít zrychlenou eliminaci. U pacientů léčených teriflunomidem byly pozorovány zvýšené hladiny jaterních enzymů, většinou v průběhu prvních 6 měsíců od začátku léčby. Hladinu jaterních enzymů je třeba monitorovat každé dva týdny v průběhu prvních 6 měsíců od začátku léčby a následně pak každých 8 týdnů nebo dle klinických známek a příznaků. Pokud existuje podezření na poškození jater, u závažných hematologických reakcí včetně pancytopenie nebo pokud se rozvine ulcerózní stomatitida nebo se objeví kožní a/nebo slizniční reakce s podezřením na možnost generalizace, léčbu teriflunomidem je nutné ukončit. Opatrnosti je třeba u pacientů, kteří požívají ve větší míře alkohol. Teriflunomid se nemá používat u pacientů se závažnou hypoproteinemii. Během léčby teriflunomidem může dojít ke zvýšení krevního tlaku. U pacientů se závažnou aktivní infekcí je nutné zahájení léčby teriflunomidem odložit až do vyléčení. Pokud se u pacienta rozvine závažná infekce, je nutné zvážit pozastavení léčby, stejně tak, pokud se rozvine potvrzená periferní neuropatie. **Respirační reakce:** V klinických studiích nebyly hlášeny žádné případy intersticiálních plicních onemocnění při léčbě teriflunomidem. Plicní příznaky jako perzistující kašel nebo dyspnoe mohou být důvodem k přerušení léčby a dalšímu vyšetření. Byl zjištěn mírný pokles počtu bílých krvinek o méně než 15 % od výchozích hodnot. U pacientů s již existující anémií, leukopenií a/nebo trombocytopenií a u pacientů s narušenou funkcí kostní dřeně nebo pacientů s rizikem útlumu funkce kostní dřeně existuje zvýšené riziko rozvoje hematologických poruch. V průběhu sledování po uvedení přípravku na trh byly hlášeny případy závažných kožních reakcí (včetně Stevens-Johnsonova syndromu a toxické epidermální nekrolýzy). Při výskytu závažných kožních reakcí je třeba přerušit léčbu, zahájit rychlou eliminaci a dále nepodávat teriflunomid. Při přechodu pacientů z natalizumabu na přípravek je nutné postupovat opatrně. Na základě poločasů fingolimodu je třeba pacienta ponechat 6 týdnů bez léčby. Protože přípravek obsahuje laktosu, pacienti se vzácnými dědičnými problémy s intolerancí galaktosy, úplným nedostatkem laktázy nebo s malabsorpcí glukosy a galaktosy nemají tento přípravek užívat. **Interakce:** Silné induktory cytochromu CYP a transportérů (např. rifampicin, karbamazepin, fenobarbital, fenytoin a třezalka tečkovaná), je nutné během léčby teriflunomidem používat opatrně. Kolestyramin a aktivní uhlí způsobují rychlé a významné snížení plazmatické koncentrace teriflunomidu. Pokud není přímo vyžadována urychlená eliminace, doporučuje se pacientům během léčby tyto přípravky neužívat. Během léčby teriflunomidem je nutné používat opatrně léčivé přípravky metabolizované cytochromem CYP2C8 (např. repaglinid, paklitaxel, pioglitazon nebo rosiglitazon), CYP1A2 (např. duloxetin, alosetron, theofylin a tizanidin) i v kombinaci se substráty OAT3 (např. cefaklor, benzylpenicilin, ciprofloxacin, indometacin, ketoprofen, furosemid, cimetidin, metotrexát nebo zidovudin), při podávání substrátů BCRP (např. methotrexátu, topotekanu, sulfasalazinu, daunorubicinu nebo doxorubicinu) a inhibitorů HMG-CoA reduktázy, zejména ze skupiny OATP (např. simvastatinu, atorvastatinu, pravastatinu, methotrexátu, nateglinidu, repaglinidu či rifampicinu). Je nutné zvážit typ a dávku perorální antikoncepce, jež se bude v kombinaci s teriflunomidem užívat. Doporučuje se pečlivě monitorovat INR při kombinované léčbě warfarinem a teriflunomidem. Při podávání rosuvastatinu v kombinaci s teriflunomidem se doporučuje snížit dávku rosuvastatinu na 50 %. **Fertilita, těhotenství a kojení:** Teriflunomid je v těhotenství a během kojení kontraindikován. Ženy ve fertilním věku musí během léčby teriflunomidem a po ní používat účinnou antikoncepci. Ženy, které užívají teriflunomid a chtějí otěhotnět, mají léčbu ukončit a doporučuje se provést zrychlenou eliminaci. U mužů ani u žen se neočekává žádný účinek na fertilitu. **Účinky na schopnost řídit a obsluhovat stroje:** Přípravek AUBAGIO nemá žádný nebo má zanedbatelný vliv na schopnost řídit nebo obsluhovat stroje. V případě výskytu nežádoucích účinků, které byly hlášeny u leflunomidu, tj. výchozí sloučeniny (např. závratě), může být narušena pacientova schopnost koncentrovat se a správně reagovat. V takových případech pacienti nemají řídit a obsluhovat stroje. **Nežádoucí účinky:** bolest hlavy, chřipka, infekce horních cest dýchacích, infekce močových cest, parestezie, zvýšená hladina ALT, průjem, nauzea, alopecie, bronchitida, sinusitida, faryngitida, cystitida, virová gastroenteritida, orální herpes, zubní infekce, laryngitida, tinea pedis, neutropenie, mírné alergické reakce, úzkost, ischias, syndrom karpálního tunelu, hyperestezie, neuralgie, artralgie, periferní neuropatie, hypertenze, zvracení, bolest zubů, vyrážka, akné, muskuloskeletální bolest, myalgie, polakisurie, menoragie, bolest, zvýšená gamaglutamyltransferáza (GGT), zvýšená aspartátaminotransferáza, zvýšená kreatinfosfokináza v krvi, snížení tělesné hmotnosti, snížený počet neutrofilů, snížený počet leukocytů, bolest po traumatu, závažné infekce včetně sepse, reakce z precitlivlosti (okamžitě nebo opožděně) včetně anafylaxe a angioedému, stomatitida, závažné kožní reakce. **Předávkování:** Při předávkování se doporučuje podání kolestyraminu nebo aktivního uhlí, které urychlí eliminaci. **Doba použitelnosti a podmínky pro uchovávání:** 3 roky, přípravek nevyžaduje žádné zvláštní podmínky uchovávání. **Druh obalu a obsah balení:** blistry v pouzdrech (14 a 28 potahovaných tablet) balených v krabičkách po 14, 28, 84. **Držitel rozhodnutí o registraci:** sanofi-aventis groupe, 54, rue La Boétie, F-75008 Paris, Francie. **Registrační číslo:** EU/1/13/838/001-5. **Datum revize textu:** 28. 5. 2018. Přípravek je vydáván na lékařský předpis a je plně hrazen z prostředků veřejného zdravotního pojištění. Před použitím přípravku se seznámte s úplnou informací o přípravku.

Souhrn údajů o přípravku obdržíte na adrese: sanofi-aventis, s.r.o., Evropská 846/1764, 160 00 Praha 6, tel.: 233 086 111, fax: 233 086 222. Podrobné informace o tomto léčivém přípravku jsou rovněž k dispozici na webových stránkách Evropské agentury pro léčivé přípravky na adrese <http://www.ema.europa.eu>.

Reference: 1. SPC AUBAGIO®, poslední revize textu 05/2018.

sanofi-aventis, s.r.o., Evropská 846/176a, 160 00 Praha 6
tel.: +420 233 086 111, fax: +420 233 086 222
e-mail: cz-info@sanofi.com

SANOFI GENZYME 

pokrok. S příchodem nových vysoce účinných léků došlo ke změně pohledu na nové cíle v léčbě RS. Byl definován koncept kompletní remise onemocnění – No Evidence of Disease Activity (NEDA). Veškeré poznatky posledních let vedou k intenzivní diskuzi, jaká léčebná strategie je v dnešní době optimální. Obecně panuje názor, že optimální terapie je taková, která vede v co nejkratší době k dosažení NEDA. Přednáška ukazuje pohled na nové paradigma v léčbě RS.

Demyelinizační onemocnění

odborná garantka prof. MUDr. Eva Kubala Havrdová, CSc.

středa / 30. ledna 2019 / 9.00–10.30 hod.

Roztroušená skleróza: dlouhodobá imunosupresivní léčba nebo pulzní imunorekonstituční terapie?

prof. MUDr. Eva Kubala Havrdová, CSc.

Neurologická klinika 1. LF UK a VFN, Praha

Léky, které máme v současné době k ovlivnění patogenetických procesů u RS, lze rozdělit podle mechanismu účinku na léky s nutností dlouhodobého podávání (a tedy krátkodobým mechanismem účinku) a léky, které podáváme v cyklech, pulzně, a předpokládáme, že jejich efekt přetrvá a povede k dlouhodobým změnám v imunitním systému. Každý postup má své výhody i nevýhody a odlišný profil nežádoucích účinků, je proto nutno zvažovat pečlivě spolupráci pacienta i eventuelní přítomnost komorbidit. Abychom se mohli jak v efektu, tak nežádoucích účincích dlouhodobě orientovat, je nutné data pacientů pečlivě vkládat do registrů. Jednoznačně zatím platí, že neefektivnější je po časně diagnostice včasné zahájení léčby, její monitorace a včasné eskalace, je-li efekt předchozí léčby nedostatečný.

Mechanismy progresu u roztroušené sklerózy

MUDr. Veronika Tichá, Ph.D.

Neurologická klinika a Centrum klinických neurověd, 1. lékařská fakulta, Univerzita Karlova, Praha

Zánětem vyvolané neurodegenerativní procesy, které vedou k trvalému poškození tkáně centrálního nervového systému u roztroušené sklerózy, jsou podkladem progresu této nemoci již od jejího počátku. Vyskytují se v různé míře u všech typů průběhu RS. Neuropatologické mechanismy, které poškozují oligodendrocyty, axony a neurony, zahrnují mitochondriální dysfunkci a delecii mitochondriální DNA, oxidační stres, akumulaci železa v tkáni CNS, redistribuci Na^+ kanálů podél demyelinizovaného axonu a intraaxonální influx Ca^{2+} a glutamátovou excitotoxicitu.

Lék s prokázaným přímým neuroprotektivním účinkem, který by specificky ovlivnil tyto mechanismy, není zatím k dispozici. Ve fázi klinického testování je ale několik léků, které by mohly ovlivnit neurodegenerativní poškození tkáně CNS. Patří k nim např. anti-LINGO, antagonisté NMDA a AMPA/kainátových receptorů a blokátory sodíkových kanálů safinamide a flecainide. Jedinou účinnou cestou k prevenci progresu RS tak stále zůstává jen včasné zahájení protizánětlivé léčby.

Vitamin D jako imunoregulátor

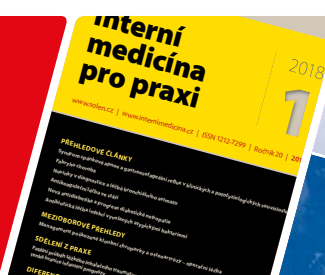
MUDr. Marta Vachová

Neurologické oddělení, Krajská zdravotní, a. s. – Nemocnice Teplice, o. z., Teplice

Vitamin D byl roky spojován pouze s problematikou kostního metabolismu. V posledním desetiletí se však objevilo mnohem širší spektrum jeho účinků. Receptory pro vitamin D jsou detekovatelné ve většině lidských tkání. Nejdůležitější neklasické funkce jsou regulace buněčné proliferace a diferenciace, regulace hormonální sekrece a z našeho pohledu nejvýznamnější regulace imunitního systému.

ČASOPISY, PUBLIKACE

V ROCE 2018
11 ČASOPISŮ / 22 PUBLIKACÍ



INTERNET

E-LEARNING / E-VERZE ČASOPISŮ
REDAKČNÍ SYSTÉM ACTAVIA



KONGRESY

V ROCE 2018
20 VZDĚLÁVACÍCH AKCÍ
POD HLAVIČKOU SOLEN



AKCE NA KLÍČ

V ROCE 2018
39 VZDĚLÁVACÍCH AKCÍ
NA ZAKÁZKU



PŘEDNÁŠEJÍCÍ

V ROCE 2018
757 PŘEDNÁŠEJÍCÍCH



NÁŠ TÝM

PRAHA / OLMOUC
BRATISLAVA



Nedostatečná hladina vitamínu D je spojována i s běžnými civilizačními chorobami kardio-vaskulárního aparátu, diabetem 2. typu, nádorovými onemocněními i kognitivními poruchami. Úzká souvislost je i s rozvojem infekčních nemocí, například s vyšším výskytem TBC. Přesto nejvíce prokazatelná je souvislost s autoimunitními chorobami, jako je Crohnova nemoc, diabetes 1. typu a zejména roztroušená skleróza.

Základními mechanismy regulace a funkce vitamínu D v imunitním systému se zabývá toto sdělení.

TTR amyloidová polyneuropatie: včasná diagnóza = účinná léčba

středa / 30. ledna 2019 / 11.15–11.45 hod.

TTR amyloidová polyneuropatie: včasná diagnóza = účinná léčba

MUDr. Radim Mazanec, Ph.D.

Neuromuskulární centrum 2. LF UK a FN Motol, Praha

Dědičná TTR amyloidóza je způsobená poruchou tvorby bílkoviny transtyreтину, který se ukládá ve formě amyloidu v různých tkáních a orgánech. Správná a včasná diagnóza amyloidózy je často obtížná a opožděná, ale pokud je odhalena včas, je léčitelná. Onemocnění je geneticky podmíněné, progresivní a postihuje více orgánů v těle. Ukládání amyloidu postihuje nejen nervová vlákna, která zajišťují hybnost a citlivost končetin nebo řídí činnost vnitřních orgánů, ale zasahuje i další orgány např. srdce, ledviny a oči. Manifestuje se obvykle ve dvou formách – první je periferní polyneuropatie (porucha končetinových nervů), která postihuje většinou pacienty ve 3.–4. dekádě s typickými pálivými a palčivými bolestmi na dolních končetinách. Může také postihovat n. medianus v zápěstí, tzv. syndrom karpálního tunelu, na obou horních končetinách, což se projevuje brněním a mravenčením prstů nebo jejich znecitlivěním. U druhé formy se amyloid ukládá v srdečním svalu a způsobuje tzv. kardiomyopatii, která obvykle postihuje muže ve věku nad 65 let a projevuje se námahovou dušností, otoky nohou a nepřekonatelnou únavou. Kromě těchto dvou základních forem dědičná amyloidóza může poškodit ledviny a je nezbytné sledovat ledvinové funkce (bílkovina v moči), trávicí poruchy (průjmy, zácpy, hubnutí) a oční příznaky (sklivcové vločky, zelený zákal). Onemocnění je naštěstí vzácné a postihuje přibližně 1,1 obyvatele ze 100 tisíc. Vloha pro amyloidózu se přenáší tzv. autosomálně dominantním způsobem, tj. riziko přenosu vlohy na další generaci je 50% pro obě pohlaví. Včasná diagnóza je stanovená na základě klinických příznaků jednoduchým testem tzv. „suché kapky“ a při pozitivním nálezu je následně potvrzená molekulárně genetickým vyšetřením (DNA analýzou) tzv. transtyretinového genu (TTR gen). V současné době při včasném zachytu nemoci (pacient je schopen chůze bez opory) je možnost zahájit léčbu lékem, který dokáže stabilizovat bílkovinu transtyreтинu a zabránit tak dalšímu ukládání amyloidu ve tkáních a orgánech. Pokud je nemoc již pokročilá, zbývá pouze transplantace jater nebo kombinovaná transplantace jater a srdce či jater a ledviny. Včasný zachyt nemoci dává nemocným naději předejít nebo oddálit transplantace orgánů. Cílené vyhledávání pacientů s nejasnými poruchami končetinových nervů nebo srdečního svalu cestou tzv. „suché kapky“ je vhodným nástrojem pro včasnou diagnostiku této závažné nemoci a dává pacientům naději na efektivní léčbu.

NEUROLOGY

hATTR-PN je ATTR amyloidóza s převažujícími příznaky polyneuropatie v důsledku mutace TTR. Jedná se o degenerativní senzomotorickou a autonomní neuropatii, která postupuje z distálního konce proximálně.¹**

hATTR-PN postihuje osoby již od **30 let věku**.²

Odhadovaná délka života je **7 až 12 let** od nástupu příznaků.³

Během této doby dochází k progresi zhoršení neurologických funkcí a autonomních příznaků.⁴

hATTR-PN je nutno zvážit u pacientů s periferní senzomotorickou polyneuropatií a dalšími příznaky:⁶

- neuropatie v rodinné anamnéze,
- autonomní dysfunkce,
- hypertrofie srdce,
- gastrointestinální obtíže,
- nevysvětlitelné hubnutí,
- syndrom karpálního tunelu,
- renální nedostatečnost,
- postižení oka.

U pacientů někdy bývá nesprávně diagnostikováno několik jiných onemocnění, než je konečně rozpoznána hATTR-PN.⁵

Podezření na hATTR-PN by mělo být vysloveno u pacientů s progresivní neuropatií tenkých vláken spojenou s autonomní dysfunkcí.⁴



Paroxysmální závrat'

středa / 30. ledna 2019 / 11.45–12.15 hod.

Paroxysmální závrat'

MUDr. Zdeněk Čada, Ph.D.

Klinika ORL a chirurgie hlavy a krku 1. LF UK a FN Motol, Praha

Paroxysmální závrat' představuje jednu z nejsložitějších a zároveň jednu z nejzajímavějších kapitol v oblasti otoneurologie. Její složitost je daná především tím, že závrat' pacienta přepadne náhle v různém časovém trvání a po určité době zase postupně ve většině případů spontánně odezní. Než se pacient dostaví k lékaři, mohou být již subjektivní příznaky včetně objektivního patologického klinického korelátu vymizelé. Klinickým korelátem, pakliže se jedná o poruchu ve vestibulárním systému, se rozumí přítomnost spontánního nebo semispontánního nystagmu, jakožto výsledku patologie vestibulookulárního reflexu, dále přítomnost titubací a pádů, které souvisejí s poruchou vestibulospinálního reflexu a eventuelně přítomnost audiologických symptomů (porucha sluchu, tinnitus) a neurologických doprovodných symptomů (bolesti hlavy, vizuální symptomy, hypestezie, parézy aj.). Obecně paroxysmální závratě mohou být polohově vázané nebo na poloze nezávislé. Jiné hledisko dělení zohledňuje, zdali je přítomna porucha sluchu nebo ne. Diagnostika je postavena především na pečlivé anamnéze a klinickém otoneurologickém vyšetření. V určitém procentu případů i při maximálním diagnostickém úsilí není možné jasnou příčinu paroxysmů nalézt. Mezi nejčastější polohově vázané závratě patří benigní paroxysmální polohové vertigo. Mezi další paroxysmální závratě, u kterých není dominantní polohová závislost, ale v určité míře může být, patří vestibulární migréna, Menièreova choroba, perilymfatická píštěl a vestibulární paroxysmie. Cílem přednášky je především upozornit na danou problematiku a výše zmiňované diagnózy.

Interaktivní blok

klinicko-patologických korelací

odborný garant doc. MUDr. Robert Rusina, Ph.D.

středa / 30. ledna 2019 / 13.15–14.45 hod.

Interaktivní blok klinicko-patologických korelací

MUDr. Jiří Keller, Ph.D.¹, doc. MUDr. Radoslav Matěj, Ph.D.², doc. MUDr. Robert Rusina, Ph.D.^{3,4}

¹Radiologické oddělení Nemocnice Na Homolce, Praha

²Ústav patologie a molekulární medicíny 3. LF UK a Thomayerova nemocnice, Praha

Ústav patologie 3. LF UK a FNKV, Praha

³Neurologická klinika a Centrum klinických neurověd, 1. LF UK a Všeobecná fakultní nemocnice v Praze

⁴Neurologická klinika 3. LF UK a Thomayerova nemocnice, Praha

Neurologická onemocnění se projevují širokou škálou klinických manifestací. Diagnózu lze často určit na podkladě podrobného klinického vyšetření, nálezů zobrazovacích metod, neurofyzilogických vyšetření a biochemické či imunologické analýzy séra a mozkomíšního moku. V mnoha případech je však definitivní potvrzení úlohou neuropatologa. Interaktivní prezentace je koncipována jako komplexní pohled klinický, neuroradiologický a neuropatologický, má za cíl demonstrovat nutnost úzké mezioborové spolupráce na příkladech ilustrativních kazuistik.

Tebokan®

EGb 761®



Vertigo



Tinnitus



1x denně

Tebokan 120 mg, potahované tablety: zkrácená informace o přípravku

Složení: 1 potahovaná tableta obsahuje: 120 mg Ginkgonis extractum siccum raffinatum et quantificatum (EGb 761) 35 - 67:1. **Indikace:** Syndrom demence (primární degenerativní demence Alzheimerova typu, vaskulární demence, smíšené formy demence), jejímiž hlavními symptomem jsou: poruchy paměti, poruchy koncentrace, depresivní nálada, vertigo, tinitus, bolesti hlavy. Okluzivní choroba periferních tepen ve stadiu II dle Fontaineho škály. Vertigo a tinitus cévního nebo involučního charakteru. **Dávkování a způsob podání:** Syndromy demence: 1 – 2 potahované tablety denně, minimální doba léčby by měla být nejméně 8 týdnů, po tříměsíční terapii je třeba posoudit prospěšnost pokračování v léčbě. Okluzivní choroba periferních tepen: 1 potahovanou tabletu denně, minimálně po dobu 6 týdnů. Vertigo a tinitus: 1 potahovanou tabletu denně, léčba delší než 6 – 8 týdnů nepřináší další terapeutický prospěch. Užívání tablet je nezávislé na jídle. **Kontraindikace:** Hypersenzitivita na léčivou látku nebo na kteroukoli pomocnou látku. **Zvláštní upozornění a opatření pro použití:** Podávání přípravku Tebokan 120 mg se nedoporučuje dětem a dospívajícím do 18 let. Protože extrakty z Ginkgo biloba nejsou dostatečně prověřené v případech depresivní nálady a bolesti hlavy, které se nevyskytují v souvislosti se syndromem demence, může být Tebokan 120 mg užíván při těchto symptomech pouze pokud vezmeme v úvahu všechna potřebná bezpečnostní opatření. Jednotlivá hlášení naznačují možnost, že přípravky s obsahem Ginkgo biloba by mohly zvýšit sklon ke krvácení. Klinické studie neposkytují žádné důkazy o interferenci s krevní srážlivostí. Nicméně u pacientů s hemoragickou diatézou nebo pacientů užívajících antikoagulační je třeba dbát zvýšené opatrnosti. Nelze vyloučit, že použití přípravků s Ginkgo biloba podporuje výskyt záchvatů u pacientů s epilepsií. Příčinná souvislost mezi těmito výsledky a užíváním přípravku nebyla prokázána. Přípravek obsahuje monohydrát laktózy. Pacienti se vzácnými dědičnými problémy s intolerancí galaktózy, vrozeným nedostatkem laktázy nebo malabsorpcí glukózy a galaktózy by tento přípravek neměli užívat. **Interakce:** Žádné klinicky relevantní interakce nejsou dosud známy. V placebem kontrolované dvojité slepé studii, která byla provedena s 50 osobami s denní dávkou 240 mg speciálního extraktu EGb 761 v kombinaci s 500 mg kyseliny acetylsalicylové nebyl prokázán žádný účinek na koagulační parametry (včetně PTT, Quick testu a doby krvácení). **Nežádoucí účinky:** Nejsou žádné ověřené údaje týkající se frekvence nežádoucích účinků pozorovaných při léčbě přípravky obsahujícími Ginkgo biloba, jelikož tyto nežádoucí účinky jsou známy z jednotlivých hlášení pacientů, lékařů nebo lékárníků: bolesti hlavy, krvácení z jednotlivých orgánů, mírné gastrointestinální potíže, kožní alergické reakce (zčervenání, otok, svědění). **Zvláštní opatření pro uchovávání:** Nevyžaduje. **Držitel rozhodnutí o registraci:** Dr. Willmar Schwabe GmbH & Co. KG, Willmar-Schwabe-Str. 4, D-76227 Karlsruhe, Německo. **Datum registrace:** 30.4.2014. **Datum revize textu:** 30.4.2014. Přípravek není hrazen z prostředků veřejného zdravotního pojištění. Lék je též k dispozici v lékárnách bez receptu.



150 let
Dr. Willmar Schwabe
From nature. For Health.

Schwabe Czech Republic s.r.o.
Čestmírova 1, 140 00 Praha 4, tel.: +420 241 740 447, e-mail: info@schwabe.cz, www.schwabe.cz

Kazuistiky

odborní garanti MUDr. Jiří Polívka, CSc.,

doc. MUDr. Robert Rusina, Ph.D.

středa / 30. ledna 2019 / 15.00–16.30 hod.

Juvenilní Huntingtonova nemoc

MUDr. Jaroslava Suchá

Neurologická klinika LF UK a FN Plzeň

Huntingtonova nemoc (HN) je autosomálně dominantně dědičné neuropsychiatrické onemocnění s fatálním průběhem. Geneticky jde o mutaci expanze tripletu obsahujícího cytosin adenin guanin (CAG) s kritickou hranicí 40 a více repeticí na krátkém raménku 4. chromozomu. Prevalence HN je přibližně 1 : 10–15 000. Typický počátek HN je ve 4. dekádě, existují však i poměrně vzácné juvenilní formy HN i formy HN s pozdním počátkem. Klinicky se projevuje extrapyramidovými příznaky, zejména choreou, dystonií, u vzácné juvenilní formy i akineticko-rigidními symptomy, epileptickými záchvaty a pyramidovými příznaky. Psychologické změny zahrnují poruchy chování, afektivní a kognitivní poruchy. Potvrzení klinické diagnózy je prováděno genetickým testem. Vzhledem k tomu, že neexistuje účinná léčba, je možno využít preimplantační genetické diagnostiky u osoby v riziku, aby se prokázalo, že potomek nebude nositelem patologického genu. Kazuistika se týká mladé ženy aktuálně ve věku 36 let, kterou na Neurologickou kliniku FN v Plzni dovedly symptomy postupně se rozvíjející poruchy chůze. V neurologickém nálezu dominovala pyramidová a mírná cerebelární symptomatika, v obličejí časté mrkání hodnoceno jako tiky, které má již od dětství. Vyšetření zprvu zaměřené na vyloučení roztroušené sklerózy (MR mozku, celé míchy, likvoru, evokovaných potenciálů) tuto diagnózu vyloučilo. Další pátrání bylo směřováno ke genetickému vyšetření spinocerebelárních ataxií, hereditární spastické paraparézy – vše negativní. V průběhu dvou let neurologický nálezný progredoval, navíc se objevily drobné záškuby v končetinách. Bylo tedy provedeno genetické vyšetření na Huntingtonovu chorobu, která byla potvrzena. Závěr je zaměřen na problematiku diagnostiky této choroby v mladém věku.

Dva případy recidivující hemiparézy při ortostatické hypotenzi

MUDr. Adam Jaroš, MUDr. Jan Peregrin, MUDr. Martin Kovář

Neurologické oddělení, Nemocnice Na Homolce, Praha

Recidivující hemiparéza může vzácně být příznakem vystupňované ortostatické hypotenze. Prezentujeme nejprve případ 75leté dosud zdravé ženy bez stenóz přívodných či vlastních mozkových tepen, u které se s postupným rozvojem ortostatické hypotenze začala projevovat recidivující pravostranná hemiparéza vázaná na vertikalizaci. Potíže pacientku postupně zcela imobilizovaly. Kombinace farmakologických a režimových opatření umožnila nemocné plný návrat do aktivního života.

Druhým případem je 79letý diabetik-kardiak s uzávěrem pravé vnitřní karotidy a kardiostimulátorem pro sick sinus syndrom. U tohoto pacienta progredující (vs. diabetická) dysautonomie a neschopnost reagovat na ortostatickou hypotenzi tachykardií vyústily v epizodickou hemiparézu vlevo opět vázanou na vertikalizaci. V tomto případě bylo dosaženo podstatného zlepšení stavu úpravou medikace a trvalým navýšením frekvence srdečního pacingu.

Cizí předmět jako proepileptogenní substrát?

Barbora Musilová¹, doc. MUDr. Eva Brichtová, Ph.D.²

¹Lékařská fakulta Masarykovy Univerzity Brno

²Neurochirurgická klinika FN u sv. Anny v Brně, Lékařská fakulta Masarykovy Univerzity Brno

Autoři prezentují zajímavou kazuistiku možné asociace epilepsie po prodělané autonehodě s nálezem cizího tělesa v oblasti pravé orbity. Pacient přichází do Centra pro epilepsie Brno z důvodu

intermitentní únavy, vertiga a epilepsie. Začátek epileptických záchvatů uvádí šest let po autonehodě. Epilepsie farmakologicky léčena Lamictalem. Vyšetření magnetickou rezonancí popsalo oboustranný pneumocefalus v obou frontálních rozích postranních komor způsobený pravděpodobně cizím tělesem intrakraniálně vpravo, vytvářejícím arteficiální komunikaci mezi stropem orbity a pravou frontální dutinou. Dále byl patrný obraz postmalatických změn frontálně vpravo. Pacient podstoupil neurochirurgickou intervenci zahrnující extrakci cizího tělesa s plastikou báze lební. Pooperační průběh byl komplikován rozvojem bilaterálního subakutního subdurálního hematomu, který byl ošetřen z trepanace. Po dvou letech od neurochirurgických operací je pacient zcela bez záchvatů.

Funkční porucha hybnosti

MUDr. Jan Peregrin¹, MUDr. Tereza Serranová²

¹Neurologické oddělení Nemocnice Na Homolce, Praha

²Neurologická klinika VFN, Praha

Kazuistika prezentuje mladou pacientku s funkční poruchou hybnosti – dystonií úst a trupu a poruchou chůze. Součástí kazuistiky je video s ukázkou pacientčinych příznaků.

Generalizovaná nebo fokální epilepsie

MUDr. Gisela Rytířová, MUDr. Hana Vacovská

Neurologická klinika LF UK a FN Plzeň

Přesné určení typu záchvatů a typu epilepsie včetně etiologie u každého pacienta je důležité pro výběr vhodného léku a stanovení dalšího léčebného postupu. Prvním krokem je klasifikace záchvatu. Podle nové klasifikace ILAE 2017 dělíme záchvaty na fokální, generalizované a s neznámým začátkem. V některých případech máme málo informací a není možné typ záchvatu určit. Druhým krokem je klasifikace epilepsie. Nová klasifikace kromě epilepsie generalizované a epilepsie fokální zavádí také kategorii epilepsie kombinované generalizované a fokální, tento typ ukazuje kazuistika našeho pacienta. Změna charakteru záchvatů a změna EEG nálezu u pacienta s původně generalizovanou epilepsií nás vedla k zamyšlení nad správností diagnózy. Po doplnění grafického vyšetření mozku byla zjištěna strukturální léze, zodpovědná za rozvoj ložiskových příznaků. Následně byla tato léze odstraněna neurochirurgickou operací. Byla rovněž provedena úprava antiepileptické léčby – nejprve eskalace léčby nezbytná k potlačení záchvatové aktivity a později postupná redukce dávek vedoucí k odstranění nežádoucích účinků léčby.

Jak oči tančily

MUDr. Adéla Škvorová, MUDr. Kateřina Matějová

Neurologická klinika 3. LF UK a Thomayerovy nemocnice, Praha

Syndrom opsoklonus-myoklonus neboli syndrom „tančících očí a tančících nohou“ je projevem poruchy funkce fastigiálního jádra mozečku. Syndrom má nejčastěji příčinu paraneoplastickou, poprvé byl popsán u dětí s neuroblastomem, dále může být etiologie infekční, toxické či metabolické. Nejčastěji asociovaným tumorem u dospělých je malobuněčný karcinom plic, karcinom ovaria a mammy s pozitivitou paraneoplastických protilátek anti-Hu a anti-Ri. Terapie je relativně úspěšná u dětí při asociaci s neuroblastomem, u dospělých paraneoplastických syndromů je úspěšnost menší a závisí na možnosti odstranění tumoru. Naše 70letá pacientka byla přijata s 10 dní trvajícím syndromem opsoklonus-myoklonus na naše oddělení v 1/2018. V průběhu hospitalizace probíhala jak imunosupresivní, tak imunomodulační terapie a diagnostika se zaměřením na patření po „zatím neznámém“ tumoru. Nezanedbatelnou součástí v terapii měla také psychoterapie, fyzioterapie a také hypnóza.

POŘADATELÉ DĚKUJÍ
UVEDENÝM FIRMÁM ZA SPOLUÚČAST
NA FINANČNÍM ZAJIŠTĚNÍ KONFERENCE

PLATINOVÝ
PARTNER

SANOFI GENZYME 

ZLATÝ
PARTNER



HLAVNÍ
PARTNEŘI



MERCK

 **NOVARTIS**

PARTNEŘI

Angelini Pharma Česká republika s.r.o
AOP Orphan Pharmaceuticals AG - organizační složka
Boehringer Ingelheim, spol. s r.o.
DESITIN PHARMA, spol. s r.o.
DEYMED Diagnostic s.r.o.
Eisai GesmbH-organizační složka
M.G.P. spol. s r.o.
Pfizer PFE, spol. s r.o.
Sandoz s.r.o.
Schwabe Czech Republic s.r.o.
Společnost C-M-T, z.s.
STADA PHARMA CZ s.r.o.
The Bindings Site, s.r.o.
UCB s.r.o.
Vipharm Slovakia s.r.o. organizační složka CZ

MEDIÁLNÍ
PARTNEŘI



Neurologie
pro praxi

Welcome to MAVENCLAD®

Přetrvávající vysoká účinnost

Pouze 20 dní perorální léčby přípravkem MAVENCLAD® v prvních 2 letech umožňuje zvládnout onemocnění po dobu 4 let^{1-4*}

Inovativní mechanismus účinku

MAVENCLAD® je selektivní imunorekonstituční terapie (SIRT) s minimálním dopadem na vrozenou imunitu^{1,5-10}

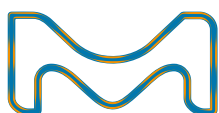
Dobře charakterizovaný
profil bezpečnosti a snášenlivosti

Více než 12 let klinických zkušeností v léčbě roztroušené sklerózy^{2,8,11-15}

Minimum kontrolních návštěv

MAVENCLAD® nevyžaduje náročné sledování pacienta^{1,16-19}

Inovativní a snadná[†] léčba pro pacienty
s vysoce aktivní relabující roztroušenou sklerózou



MAVENCLAD®
cladribine tablets

INNOVATIVELY SIMPLE®

Reference: 1. MAVENCLAD® SmPC, 2017. 2. Giovannoni G et al. N Engl J Med 2010;362:416-426. 3. Giovannoni G et al. EAN 2017; [P0542]. 4. Giovannoni G et al. Mult Scler J DOI: 10.1177/1352458517727603. 5. Muraro PA et al. J Clin Invest 2014; 124:1168-1172. 6. Williams T et al. BioDrugs 2013; 27:181-189. 7. Baker D et al. Neural Neuroimmunol Neuroinflamm 2017; 4:e360. 8. Giovannoni G et al. N Engl J Med 2010; 362: 416-426 (supplementary information). 9. Soelberg-Sorensen P et al. ENS 2009; [P359]. 10. Soelberg-Sorensen P et al. ENS 2010; [P442]. 11. Cook S et al. Mult Scler 2011; 17:578-593. 12. Soelberg-Sorensen P et al. EAN 2017; [P0544]. 13. Leist TP et al. Lancet Neurol 2014; 13:257-267. 14. Freedman M et al. AAN 2016; [P3456]. 15. Cook S et al. EAN 2017; [P0543]. 16. Techidera SmPC, 2017. 17. Gilenya SmPC, 2017. 18. Lemtrada SmPC, 2016. 19. Tysabri SmPC, 2017.

*Zvládnutí onemocnění odkazuje na 75,6% pacientů bez relapsu při absenci následné léčby během roku 3 a 4.[†] Maximálně 20 dní perorální léčby v prvních dvou letech.

Zkrácená informace o přípravku MAVENCLAD® (cladribin)

Název přípravku a složení: MAVENCLAD® 10 mg tablety. Jedna tableta obsahuje cladribin 10 mg. Indikace:

Přípravek MAVENCLAD® je indikován k léčbě dospělých pacientů s vysoce aktivní relabující roztroušenou sklerózou (RS), definovanou na základě klinických charakteristik nebo pomocí zobrazovacích metod. **Nežádoucí účinky:** Velmi časté: lymfopenie. Časté: snížení počtu neutrofilů, labiální herpes, dermatomální herpes zoster, vyrážka, alopecie. Ostatní nežádoucí účinky byly hlášeny v nižších frekvencích. **Dávkování a způsob podání:** Doporučená kumulativní dávka přípravku MAVENCLAD® je 3,5 mg/kg tělesné hmotnosti v průběhu 2 let podávaná jako 1 léčebný pulz v dávce 1,75 mg/kg za rok. Každý léčebný pulz zahrnuje 2 týdny léčby, jeden na začátku prvního měsíce a jeden na začátku druhého měsíce příslušného léčebného roku. Každý léčebný týden zahrnuje 4 nebo 5 dnů, během kterých dostane pacient 10 mg nebo 20 mg (jednu nebo dvě tablety) v jedné denní dávce v závislosti na tělesné hmotnosti. Po dokončení 2 léčebných pulzů není nutná žádná další léčba kladribinem během 3. a 4. roku. Opakované zahájení léčby po 4. roce nebylo hodnoceno. **Kontraindikace:** Hypersenzitivita na léčivou látku nebo na kteroukoli pomocnou látku přípravku, infekce virem lidské imunodeficiency, aktivní chronická infekce (tuberkulóza nebo hepatitida), zahájení léčby kladribinem u imunokompromitovaných pacientů, včetně pacientů dostávajících v současné době imunosupresivní nebo myelosupresivní léčbu, aktivní malignita, středně těžká nebo těžká porucha funkce ledvin (clearance kreatininu <60 ml/min), těhotenství a kojení. **Těhotenství a kojení:** Zkušenosti získané u člověka s jinými látkami inhibujícími syntézu DNA naznačují, že

kladribin podávaný během těhotenství by mohl způsobit vrozené vady. Studie na zvířatech prokázaly reprodukční toxicitu. Není známo, zda se kladribin vylučuje do lidského mateřského mléka. Vzhledem k možným závažným nežádoucím účinkům u kojenců dětí je kojení během léčby přípravkem MAVENCLAD® a 1 týden po poslední dávce kontraindikováno. **Uchovávání:** Uchovávejte v původním obalu, aby byl přípravek chráněn před vlhkostí. **Velikost balení:** Blistr z orientovaného polyamidu (OPA)/aluminia (Al)/polyvinylchloridu (PVC) - aluminia (Al), zatažený do kartonové krabičky a uzavřený do dětského bezpečnostního vnějšího obalu. **Velikost balení:** 1, 4, 5, 6, 7 nebo 8 tablet. Na trhu nemusí být všechny velikosti balení. **Registrační číslo:** EU/1/17/1212/001, 002, 003, 004, 005, 006. **Držitel rozhodnutí o registraci:** Merck Europe B.V., Amsterdam, Nizozemsko. **Datum poslední revize textu:** 07/2018. Lék je vydáván pouze na lékařský předpis a je hrazen z prostředků veřejného pojištění. Před předepsáním léku si, prosím, přečtěte úplnou informaci o přípravku, kterou poskytneme na adrese společnosti Merck spol. s r.o.

Merck spol. s r.o., Na Hřebenech II 1718/10, 140 00 Praha 4
telefon: +420 272 084 211, www.merck.cz, www.medmerck.cz

MŮJ NOVÝ ZAČÁTEK

Díky léčbě mohu prožívat svůj život znovu naplno!

Zkrácená informace o přípravku

Název přípravku: LEMTRADA 12 mg koncentrát pro infuzní roztok. **Složení:** Jedna injekční lahvička obsahuje alemtuzumabum 12 mg v 1,2 ml (10 mg/ml). **Farmakoterapeutická skupina:** Imunosupresiva, selektivní imunosupresiva, ATC kód: L04AA34. **Indikace:** Léčba dospělých pacientů s relabující-remitující roztroušenou sklerózou (RRMS) v aktivním stádiu definovaným klinickými příznaky nebo nálezem daným zobrazovacími metodami. **Dávkování a způsob podání:** Léčba má být zahájena a sledována neurologem se zkušenostmi v léčbě pacientů s RS. Před léčbou. Pacientům má být po dobu prvních 3 dnů každého léčebného cyklu bezprostředně před podáním podána premedikace kortikosteroidy, lze rovněž zvážit premedikaci antihistaminiky a/nebo antipiretiky. Všem pacientům má být podávána perorální profylaxe herpetické infekce zahájená první den každého léčebného cyklu a trvající do uplynutí nejméně 1 měsíce od ukončení léčebného cyklu. **Způsob podání:** Doporučená dávka je 12 mg/den podávaná intravenózní infuzí ve 2 úvodních léčebných cyklech, v případě potřeby až ve 2 dalších léčebných cyklech. Úvodní léčebný cyklus: První léčebný cyklus: 12 mg/den po dobu 5 po sobě jdoucích dnů (celková dávka 60 mg). Druhý léčebný cyklus: 12 mg/den po dobu 3 po sobě jdoucích dnů (celková dávka 36 mg) podaných 12 měsíců po prvním léčebném cyklu. V případě potřeby je možné zvážit až další dva léčebné cykly: Třetí nebo čtvrtý léčebný cyklus: 12 mg/den po dobu 3 po sobě jdoucích dnů (celková dávka 36 mg) podaných nejméně 12 měsíců po předchozím léčebném cyklu u pacientů s aktivní RS definovanou klinickými nebo zobrazovacími metodami. Doporučuje se následné bezpečnostní sledování pacientů od zahájení léčby až do uplynutí 48 měsíců po poslední infuzi. Pacienti musí dostat Kartu pacienta a Příručku pro pacienta a musí být informováni o rizicích. **Kontraindikace:** Hypersenzitivita na léčivou látku nebo na kteroukoli pomocnou látku. Infekce virem lidské imunodeficiency (HIV). Pacienti se závažnou aktivní infekcí až do vyléčení. **Zvláštní upozornění a opatření pro použití:** **Autoimunita:** Léčba může vést k vytvoření autoprotilátek a zvýšení rizika autoimunitně podmíněných stavů, včetně imunitní trombocytopenické purpury (ITP), poruch štítné žlázy nebo ojediněle nefropatií (např. onemocnění s tvorbou protilátek proti bazální membráně glomerulů). U pacientů s jiným předchozím autoimunitním onemocněním než je RS je třeba dbát opatrnosti, ačkoliv dostupná data naznačují, že po léčbě alemtuzumabem nedochází ke zhoršení tohoto již dříve přítomného autoimunitního onemocnění. Většina pacientů ve studiích s RS prodělala lehké až středně závažné IAR během a/nebo až do 24 hodin po podání, které často zahrnovaly bolest hlavy, vyrážku, pyrexii, nauzeu, kopřivku, pruritus, insomni, třesavku, zrudnutí, únavu, dyspnoe, dysgeuzii, hrudní diskomfort, generalizovanou vyrážku, tachykardii, dyspepsii, závratě a bolest. Doporučuje se pacienty premedikovat, aby se zmírnili účinek reakcí na infuzi. K IAR může u pacientů dojít navzdory premedikaci. Pokud dojde k závažným reakcím na infuzi, zvažte okamžité přerušení podávání intravenózní infuze. U 71 % pacientů se objevily infekce ve srovnání s 53% u pacientů léčených aktivním komparátorem v klinických studiích, byly převážně lehké až středně závažné. Infekce, které se u pacientů objevovaly častěji než u pacientů na IFNβ 1a, zahrnovaly nazofaryngitidu, infekci močových cest, infekci horních dýchacích cest, sinusitidu, herpes labialis, chřipku a bronchitidu. Listeriáza/listeriózní meningitida byla hlášena u pacientů léčených přípravkem LEMTRADA zpravidla do jednoho měsíce po podání přípravku LEMTRADA. Pro snížení tohoto rizika se pacienti užívající přípravek LEMTRADA mají vyvarovat dva týdny před podáním, během podání a po dobu alespoň jednoho měsíce po podání tohoto přípravku konzumaci syrového nebo nedostatečně tepelně upraveného masa, měkkých sýrů a nepasterizovaných mléčných výrobků. Je třeba postupovat s opatrností u pacientů s dříve přítomnou a/nebo stávající malignitou. Doporučuje se provést lokální imunizaci alespoň před zahájením léčby a u pacientů, kteří neprodělali plané neštovice, provést test na VZV protilátky. Laboratorní testy mají být prováděny v pravidelných intervalech po dobu 48 měsíců po posledním léčebném cyklu, aby se zajistilo zjištění časných známek autoimunitního onemocnění. Kompletní krevní obraz s diferenciálem (před zahájením léčby a poté v měsíčních intervalech), hladiny sérového kreatininu (před zahájením léčby a poté v měsíčních intervalech), mikroskopická analýza moči (před zahájením léčby a poté v měsíčních intervalech), test funkce štítné žlázy, jako je hladina tyreostimulačního hormonu (před zahájením léčby a poté každé 3 měsíce). **Interakce:** U pacientů s RS nebyly vedeny žádné formální studie lékových interakcí s přípravkem Lemtrada za použití doporučené dávky. V kontrolované klinické studii u pacientů s RS nedávno léčených interferonem beta a glatiramerem acetátem bylo nutné léčbu přerušit 28 dnů před zahájením léčby přípravkem Lemtrada. **Fertilita, těhotenství a kojení:** Ženy ve fertilním věku musí během léčebného cyklu přípravkem LEMTRADA a dále po dobu 4 měsíců po ukončení každého cyklu používat účinnou antikoncepci. Přípravek lze podávat během těhotenství pouze v případě, že potenciální přínos odůvodní možné riziko pro plod. Onemocnění štítné žlázy představuje u těhotných žen zvláštní riziko. Není známo, zda je alemtuzumab vylučován do lidského mateřského mléka. Riziko pro kojené dítě nelze vyloučit. **Účinky na schopnost řídit a obsluhovat stroje:** Přípravek Lemtrada má malý vliv na schopnost řídit a obsluhovat stroje. **Nežádoucí účinky:** *Velmi časté:* Infekce horních dýchacích cest, infekce dolních dýchacích cest, infekce močových cest, infekce herpes zoster, Basedowova choroba, hypertyreóza, hypotyreóza, bolest hlavy, nauzeu, pyrexie, únavu, třesavka, lymfopenie, leukopenie, tachykardie, zrudnutí, kopřivka, vyrážka, pruritus, generalizovaná vyrážka. **Předávkování:** Antidotum při předávkování není známo. Léčba zahrnuje přerušení podávání přípravku a podpůrnou léčbu. **Doba použitelnosti a podmínky pro uchování:** **Koncentrát:** 3 roky, uchovávejte v chladničce (2 – 8 °C). Chráněte před mrazem. **Náředěný roztok:** Chemická a fyzikální stabilita po otevření před použitím byla prokázána po dobu 8 hodin při teplotě 2 – 8 °C. Z mikrobiologického hlediska má být přípravek použit okamžitě. **Druh obalu a obsah balení:** Přípravek je dodáván v čiré 2ml skleněné injekční lahvičce s butylovou gumovou zátkou a hliníkovým těsněním s plastovým odtrhávacím víčkem. Velikosti balení: krabička s 1 injekční lahvičkou. **Držitel rozhodnutí o registraci:** Sanofi Belgium, Leonardo Da Vinciiaan 19, B-1831 Diegem, Belgium. Registrační číslo: EU/1/13/869/001. **Datum revize textu:** 23. 8. 2018. Před použitím přípravku se seznámte s úplnou informací o přípravku. Jen na lékařský předpis s omezením. Přípravek je hrazen z prostředků veřejného zdravotního pojištění. Souhrn údajů o přípravku obdržíte na adrese: sanofi-aventis, s.r.o., Evropská 846/1764, 160 00 Praha 6, tel.: 233 086 111, fax: 233 086 222. Určeno pro odbornou veřejnost. Podrobné informace o tomto léčivém přípravku jsou k dispozici na webových stránkách Evropské agentury pro léčivé přípravky na adrese <http://www.ema.europa.eu>.

sanofi-aventis, s.r.o., Evropská 846/1764, 160 00 Praha 6
tel.: +420 233 086 111, fax: +420 233 086 222
e-mail: cz-info@sanofi.com

Datum schválení: září 2018
GZCS.LEMT.18.01.0020(1)

LEMTRADA[®]
alemtuzumab_{IV} 12mg