

Neurologie pro praxi

2025

A

www.solen.cz | Neurol. praxi 2025;26(Suppl. A) | ISBN 978-80-7471-523-5 | **2025**

ABSTRAKTA

12. konference Neurologie pro praxi

29.–30. ledna 2025

Parkhotel Congress Center Plzeň

POŘADATEL:
Společnost SOLEN, s. r. o.,
ve spolupráci s Neurologickou klinikou LF UK a FN Plzeň



12.

**konference
Neurologie
pro praxi**

**29.–30. 1. 2025
PLZEŇ**

 **SOLEN**
let s vámi

MIGRÉNA VÁS
OKRÁDÁ
O ŽIVOT

Emgality®
(galkanezumab) injekce

SNÍŽENÍ
MHD

Emgality prokázala ve studiích epizodické migrény vyšší míry odpovědi o 50%, 75% a 100% ve snížení průměrného počtu MHD v každém měsíci oproti placebu^{1,2}
Rychlý nástup účinku v 1. týdnu a setrvalá odpověď do 6. měsíce^{3,4}

Zkrácený souhrn údajů o přípravku:

EMGALITY 120mg injekční roztok v předplněném peru. **Účinná látka:** Galkanezumab 120mg v 1ml.
Indikace: Profylaxe migrény u dospělých, kteří trpí migrénou nejméně 4 dny v měsíci. **Kontraindikace:** Hypersenzitivita na léčivou látku nebo na kteroukoli pomocnou látku. **Zvláštní upozornění:** O názvu a šarži podávaného přípravku má být veden jednoznačný záznam z důvodu sledovatelnosti. U pacientů s významnými kardiovaskulárními onemocněními nejsou k dispozici údaje o bezpečnosti. Byly hlášeny závažné hypersenzitivní reakce včetně anafylaxe, angioedému a kopřivky. Tyto reakce se mohou vyskytnout do 1 dne po podání galkanezumabu, byly však také hlášeny případy se zpožděným nástupem (v rozmezí od 1 dne do 4 týdnů po podání). V případě závažné hypersenzitivní reakce ihned přípravek vysaďte a zahajte odpovídající léčbu. Pacienti mají být o možnosti opožděného nástupu hypersenzitivní reakce informováni a mají být poučeni, aby kontaktovali svého lékaře. EMGALITY obsahuje méně než 1mmol (23mg) sodíku ve 120mg dávce. EMGALITY může mít mírný vliv na schopnost řídit nebo obsluhovat stroje. **Nežádoucí příhody:** Nejčastěji hlášenými nežádoucími účinky byly bolest a reakce v místě vpichu injekce, závrat, zácpa, pruritus, vyrážka a kopřivka. Po 12 měsících léčby se objevily až u 12,5% pacientů protilátky proti léčivé látce, avšak jejich přítomnost neovlivňovala farmakokinetiku, účinnost nebo bezpečnost. **Interakce:** Lékové interakce nebyly hodnoceny, nepředpokládají se farmakokinetické interakce. **Dostupné lékové formy:** Balení s 1 předplněným perem. **Dávkování a způsob podání:** Doporučená dávka je 120mg subkutánně jednou za měsíc, s první úvodní dávkou 240mg. Přínos léčby má být zhodnocen po 3 měsících léčby. Farmakokinetika není ovlivněna věkem. U mírné až středně závažné poruchy ledvin či jater není třeba úprava dávky. Existují jen omezené informace o pacientech ≥65 let. **Těhotenství a kojení:** Z preventivních důvodů je vhodné se podávání EMGALITY v těhotenství vyhnout. Nelze vyloučit riziko pro kojené děti, zejména v prvních dnech po porodu. **Podmínky uchování:** Uchovávejte v chladničce (2°C – 8°C), chraňte před mrazem a před světlem. EMGALITY je možné uchovávat mimo chladničku až po dobu 7 dní při teplotách do 30°C. Roztok neprotřepávat. **Držitel rozhodnutí o registraci:** Eli Lilly Nederland B.V., Papendorpseweg 83, 3528 BJ Utrecht, Nizozemsko. **Registrační číslo:** EU/1/18/1330/001. **Poslední revize SPC:** Březen 2024.

Výdej přípravku je vázán na lékařský předpis a přípravek je hrazen z veřejného zdravotního pojištění.

Před předepsáním se prosím seznamte s úplným zněním Souhrnu údajů o přípravku - úplné znění obdržíte na www.sukl.cz anebo na adrese: www.lilly.com/cz

ELI LILLY ČR, s.r.o., Pobežní 12, 186 00 Praha 8, tel.: 234 664 111. PP-GZ-CZ-0250

Pro další informace kontaktujte: Organon Czech Republic s.r.o., sídlo: Národní 135/14, Nové Město, 110 00 Praha 1, Česká republika, e-mail: dpoc.czech@organon.com, tel: +420 233 010 300, webová stránka: www.organoncare.cz. CZ-EMG-110013. © 2024 Lilly and Organon. All rights reserved. EMGALITY, LILLY and the LILLY logo are registered trademarks of Lilly and Company. ORGANON and the ORGANON logo are registered trademarks of N.V. Organon.

Reference:

1. Stauffer VL, Dodick DW, Zhang Q, Carter JN, Ailani J, Conley RR. Evaluation of galkanezumab for the prevention of episodic migraine: the EVOLVE-1 randomized clinical trial. *JAMA Neurol.* 2018;75(9):1080-1088. 2. Skjarevski V, Matharu M, Millen BA, Ossipov MH, Kim BK, Yang JY. Efficacy and safety of galkanezumab for the prevention of episodic migraine: results of the EVOLVE-2 phase 3 randomized controlled clinical trial. *Cephalalgia.* 2018;38(8):1442-1454. 3. Emgality SPC. 4. Detke HC, Millen BA, Zhang Q, et al. Rapid onset of effect of galkanezumab for the prevention of episodic migraine: analysis of the EVOLVE studies. *Headache.* 2019;60(2):348-359.

Lilly | ORGANON

Emgality®
(galkanezumab) injekce



12. konference Neurologie pro praxi

29.–30. 1. 2025
PLZEŇ



www.visitplzen.eu

MÍSTO KONÁNÍ

Parkhotel Congress Center Plzeň,
U Borského parku 31, Plzeň



TIRÁŽ

12. konference Neurologie pro praxi

29.–30. ledna 2025 | Parkhotel Congress Center Plzeň

Pořadatel

Společnost SOLEN, s. r. o., ve spolupráci s Neurologickou klinikou LF UK a FN Plzeň

Mediální partner

časopis Neurologie pro praxi

Prezidenti akce

MUDr. Jiří Polívka, CSc.; prof. MUDr. Ivana Štětkářová, CSc., MHA

Organizátor

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

Organizační zajištění: Mgr. Marta Boučková, 770 194 701, bouckova@solen.cz

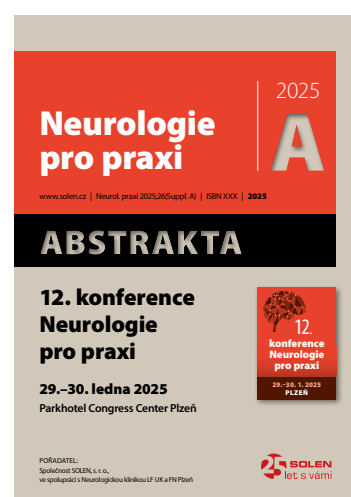
Programové zajištění: Mgr. Zdeňka Bartáková, 777 557 416, bartakova@solen.cz

Grafické zpracování a sazba: DTP Solen, Mgr. Tereza Krejčí

Zajištění výstavních ploch a satelitních sympozií: Ing. Lenka Mihulková, 734 567 854, mihulkova@solen.cz

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 2025;26(Suppl. A).

Vydal: Solen, s. r. o., IČ 25553933

ISBN 978-80-7471-523-5

Středa 29. 1. 2025

9.00–9.10 SLAVNOSTNÍ ZAHÁJENÍ

MUDr. Jiří Polívka, CSc., prof. MUDr. Ivana Štětkařová, CSc., MHA

9.10–10.40 PARKINSONOVA NEMOC

odborný garant prof. MUDr. Robert Jech, Ph.D.

- **Poruchy řízení pohybu – úvod do problematiky** – prof. MUDr. Robert Jech, Ph.D. (10 min.)
- **Preklinická a časná fáze Parkinsonovy nemoci – diagnostika a léčba** – doc. MUDr. Hana Brožová, Ph.D. (40 min.)
- **Motorické a non-motorické komplikace Parkinsonovy nemoci – personalizovaná terapie** – MUDr. Filip Růžička, Ph.D. (40 min.)

10.40–11.00 SATELITNÍ SYMPOZIUM SPOLEČNOSTI ABBVIE s. r. o.

- **Aquipta – novinka v perorální profylaxi migrény** – MUDr. Rudolf Kotas, Ph.D. (20 min.)

11.00–11.30 PŘESTÁVKA

11.30–13.00 TŘES, DYSTONIE, CHOREA

odborný garant prof. MUDr. Robert Jech, Ph.D.

- **Třes – diagnostika a léčba** – prof. MUDr. Evžen Růžička, DrSc. (30 min.)
- **Dystonie – diagnostika a léčba** – prof. MUDr. Robert Jech, Ph.D. (30 min.)
- **Chorea – diagnostika a léčba** – prof. MUDr. Jan Roth, CSc. (30 min.)

13.00–13.50 PŘESTÁVKA, OBĚD

13.50–15.20 HEREDITÁRNÍ NEUROPATIE

odborný garant MUDr. Pavel Potužník, Ph.D.

- **Dědičné polyneuropatie z pohledu klinického genetika** – MUDr. Emílie Vyhnálková, Ph.D. (20 min.)
- **Hereditární neuropatie Charcot-Marie-Tooth – up-date 2024** – MUDr. Radim Mazanec, Ph.D. (20 min.)
- **Hereditární senzitivní a autonomní neuropatie (HSAN)** – MUDr. Pavel Kunc, Ph.D. (20 min.)
- **Hereditární neuropatie se sklonem k tlakovým parézám (HNPP)** – MUDr. Pavel Potužník, Ph.D. (18 min.)
- **Distální hereditární motorická neuropatie (dHMN)** – MUDr. Pavel Potužník, Ph.D. (12 min.)

15.20–16.10 VARIA – NOVINKY V LÉČBĚ NEUROLOGICKÝCH ONEMOCNĚNÍ

- **Mozková atrofie u roztroušené sklerózy: Proč a jak ji sledovat?** – MUDr. Marek Peterka (20 min.)
Přednáška podporovaná společností Bristol-Myers Squibb spol. s r. o.
- **Novinky v léčbě RS: Ocrevus SC** – MUDr. Marek Peterka, MUDr. Marta Vachová (20 min.)
Přednáška podporovaná společností ROCHE s. r. o.
- **Jednoduchost v léčbě fokální epilepsie aneb zkušenost s brivaracetamem z praxe** – MUDr. Jana Zárubová (10 min.)
Přednáška podporovaná společností UCB s. r. o.

16.10–16.30 PŘESTÁVKA

16.30–17.00 SATELITNÍ SYMPOZIUM SPOLEČNOSTI ORGANON CZECH REPUBLIC s. r. o.

- **Galkanezumab – zkušenosti z klinické praxe** – MUDr. Jolana Mračková, Ph.D. (30 min.)

17.00–18.15 KONTROVERZE BOLESTI HLAVY

odborný garant MUDr. Tomáš Nežádal, Ph.D.

- **Léčíme správně ataku migrény?** – MUDr. Kristýna Blažková (25 min.)
- **Profylaktická léčba migrény – děláme to dobře?** – MUDr. Tomáš Nežádal, Ph.D. (25 min.)
- **Budoucí nové terapeutické cíle u migrény** – MUDr. Rudolf Kotas, Ph.D. (25 min.)

18.15–18.35 CO JEŠTĚ MŮŽEME UDĚLAT PRO PACIENTY S MIGRÉNOU – MUDr. Jolana Mračková, Ph.D. (20 min.)

Přednáška podporovaná společností Pfizer, spol. s r. o.

Čtvrtek 30. 1. 2025

9.00–10.30 NEUROPSYCHIATRIE

odborní garanti prof. MUDr. Jan Vevera, Ph.D., MUDr. Hana Vacovská

- **Záchvaty epileptické, či neepileptické?** – MUDr. Hana Vacovská, MUDr. Gisela Rytířová (50 min.)
- **Neuropsychiatrie u seniorů: Co nás spojuje s přibývajícím věkem?** – MUDr. Ester Ťupová (15 min.)
- **Pacientská agrese a násilí, rizika, ovlivnění a prevence** – prof. MUDr. Jan Vevera, Ph.D. (25 min.)

10.30–11.00 SATELITNÍ SYMPOZIUM SPOLEČNOSTI ANGELINI PHARMA ČESKÁ REPUBLIKA s. r. o.

- **Zaostřeno na sodíkový kanál** – MUDr. Hana Vacovská, MUDr. Gisela Rytířová (30 min.)

11.00–11.20 PŘESTÁVKA

11.20–11.40 SATELITNÍ SYMPOZIUM SPOLEČNOSTI BIOGEN (CZECH REPUBLIC) s. r. o.

- **Léčba roztroušené sklerózy a plánování rodičovství** – MUDr. Ivana Obhlídalová (20 min.)

11.40–13.00 NOVINKY U AUTOIMUNITNÍCH ONEMOCNĚNÍ

odborná garantka prof. MUDr. Ivana Štětkařová, CSc., MHA

- **Smouldering MS („doutnající RS“)** – MUDr. Marek Peterka (15 min.)
- **Neuromyelitis optica, spektrum onemocnění (NMOSD)** – MUDr. Hana Kašparová (15 min.)
- **Jak je to s novými možnostmi léčby?** – MUDr. Jakub Vejskal (15 min.)
- **IP Jak složitá je někdy diagnostika** – prof. MUDr. Ivana Štětkařová, CSc., MHA, MUDr. Katarina Poláčková (15 min.)
- **Nová diagnostická kritéria RS** – MUDr. Marek Peterka, MUDr. Eliška Kopáčová (20 min.)
Přednáška podporovaná společností Novartis s. r. o.

13.00–13.45 PŘESTÁVKA, OBĚD

13.45–15.00 SOUTĚŽNÍ BLOK KAZUISTIK

odborní garanti prof. MUDr. Ivana Štětkařová, CSc., MHA, MUDr. Jiří Polívka, CSc.

- **Od parestezií přes míšní ataku ke konečné diagnóze** – MUDr. Natálie Cvenegrošová (10 min.)
- **Když meningitida není meningitida: Všechny cesty začínají na neurologii** – MUDr. David Fröhlich, MUDr. Magda Michalovová, MUDr. Tomáš Peisker, Ph.D., prof. MUDr. Ivana Štětkařová, CSc., MHA (10 min.)
- **Mohu řídit kamion?** – MUDr. Kristýna Janotová, doc. MUDr. Svatopluk Ostrý, Ph.D., MUDr. Zdeněk Kunáš (10 min.)
- **IP Míšní léze** – MUDr. Viktorie Neumannová, MUDr. Adam Váchal, MUDr. Pavel Potužník, Ph.D. (10 min.)
- **Překvapení v likvoru jako příčina horečky nejasné etiologie** – MUDr. Martin Richnavský, MUDr. Barbora Černá (10 min.)
- **Paroxysmálně dyskinézy: Výzva diferenciální diagnostiky** – MUDr. Katarína Schwarzová, MBA (10 min.)

Na závěr bloku kazuistik proběhne hlasování publika o nejlepší sdělení.

15.00 PŘEDPOKLÁDANÝ ZÁVĚR KONFERENCE, LOSOVÁNÍ ANKETY

IP interaktivní přednáška

Změna programu vyhrazena

» ABSTRAKTA

TŘES, DYSTONIE, CHOREA

Třes, dystonie, chorea

odborný garant prof. MUDr. Robert Jech, Ph.D.

středa / 29. ledna 2025 / 11.30–13.00

Třes – diagnostika a léčba

prof. MUDr. Evžen Růžička, DrSc.

Neurologická klinika VFN, Praha

Přednáška se zaměřuje na moderní přístupy k diagnostice a léčbě třesu, jednoho z nejčastějších motorických příznaků v neurologii. Budou představeny klíčové kroky v diferenciální diagnostice, včetně rozpoznání jednotlivých syndromů třesu, jako jsou esenciální tremor, třes u Parkinsonovy nemoci a dystonický třes. Důraz je kladen na význam klinického vyšetření. V léčebné části budou popsány farmakologické možnosti, jako jsou beta-blokátory a antiepileptika, a intervenční metody, včetně botulotoxinu a hluboké mozkové stimulace. Praktické tipy jsou doplněny kazuistikami ilustrujícími individuální přístup k pacientovi.

Dystonie – diagnostika a léčba

prof. MUDr. Robert Jech, Ph.D.

Neurologická klinika, Univerzita Karlova v Praze, 1. lékařská fakulta
a Všeobecná fakultní nemocnice v Praze

Dystonie jsou mimovolní svalové stahy vedoucí k abnormální postuře nebo pohybu. Jsou způsobené poruchou řízení pohybu s variabilní etiologií. Diagnostika je založena na klasifikaci především podle klinických projevů. Dystonie vznikající v dospělosti (blefarospasmus, cervikální dystonie, písácká křeč) bývají izolované a sporadické, zatímco dystonie začínající v dětství či adolescenci jsou často generalizované, kombinované s jinými příznaky a geneticky podmíněné. Dystonie může být důsledkem ložiskové léze (tumor, iktus, trauma), neurodegenerativního onemocnění spojeného s parkinsonismem, polékového původu, nebo může mít funkční etiologii. Léčba je převážně symptomatická. U izolovaných dystonií je metodou volby lokální aplikace botulotoxinu. Generalizované dystonie s nástupem před 30. rokem věku mohou příznivě reagovat na dopaminergní léčbu, případně anticholinergika. Polékové dystonie vyžadují vysazení podezřelé medikace, dočasnou léčbu benzodiazepiny nebo depletory dopaminu. Farmakorezistentní dystonie jsou indikovány k hluboké mozkové stimulaci vnitřního pallida. U některých geneticky podmíněných syndromů může být efektivní specifická léčba (kofein, blokátory kalciových kanálů, baklofen, genová terapie).

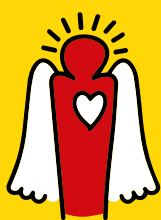
Chorea – diagnostika a léčba

prof. MUDr. Jan Roth, CSc.

Neurologická klinika a Centrum klinických neurověd, Univerzita Karlova v Praze,
1. lékařská fakulta a Všeobecná fakultní nemocnice v Praze

Choreatické dyskineze jsou mimovolní, kontinuální, ale nepravidelné rychlé svalové pohyby především akrálního, ale i kořenového svalstva, s dobře patrným motorickým efektem různých svalových skupin. Hlavními atributy chorey jsou náhodnost a nepředvídatelnost.

Choreatické pohyby jsou způsobeny dysfunkcí bazálních ganglií. Některé příznaky jsou pro choreu velmi charakteristické, např. tzv. příznak jazyka (pacient není schopen udržet vyplazený jazyk v klidu, pohybuje jím, a především jej mimovolně zatahuje zpět do úst, a i nevyplazený jazyk se v ústech mimovolně pohybuje). Dalším je příznak stisku (při stisku ruky pacient mimovolně povoluje a svírá dlaň jakoby stisknuté prsty lékaře „žmoulal“). Typická je i porucha chůze – kolébové pohyby v kyčlích při chůzi budící až dojem tanečního projevu. Klasifikace příčin vzniku choreatických



DOBŘÝ ANDĚL

**BUĎTE s námi
DOBŘÝM
ANDĚLEM**

**Vraťte, prosím,
při odchodu z této
akce visačku.**



**Za každou visačku
věnuje SOLEN 10 Kč
nadaci Dobrý anděl.**

Vrácené visačky jsou recyklovány
a opět použity

www.dobryandel.cz

**V roce 2024 jsme díky vám
přispěli částkou 30 000 Kč
na provoz Dětského centra Topolany.**

CHTĚJTE ŽIVOT ZPĚT

Vysoký podíl pacientů dosahuje trvalé bezzáchvatovosti
nebo $\geq 90\%$ redukce frekvence záchvatů*.

ONTOZRY[®]
cenobamát

*Sperling MR, Abou-Khalil B, Aboumatar S, et al. Epilepsia. 2021;62(12):3005-3015.

Mimořádně vysoký podíl pacientů s nekontrolovanými fokálními záchvaty léčených ONTOZRY[®] dosahuje bezzáchvatovosti^{1,2,3,4}

ZKRÁCENÁ INFORMACE O PŘÍPRAVKU

▼ Ontozry 12,5 mg, 25 mg, 50 mg, 100 mg, 150 mg, 200 mg

S: Cenobamatum 12,5 mg v jedné tabletě, cenobamatum 25 mg, 50 mg, 100 mg, 150 mg, 200 mg v jedné potahované tabletě. **I:** Přídavná léčba fokálních záchvatů se sekundární generalizací nebo bez ní u dospělých pacientů s epilepsi bez adekvátní kontroly navzdory předchozí léčbě nejméně 2 antiepileptiky. **KI:** Hypersenzitivita na léčivou látku nebo na kteroukoliv pomocnou látku. Vrozený syndrom krátkého QT. **ZU:** Pacienti mají být sledováni s ohledem na známky sebevražedných myšlenek a chování a pokud se u nich objeví, mají být poučeni, aby vyhledali lékařskou pomoc. Při zahájení podávání cenobamátu ve vyšších dávkách a při rychlém zvyšování dávek byla hlášena léková reakce s eozinofilií a systémovými příznaky (DRESS), která může být život ohrožující nebo fatální. V okamžiku předepisování přípravku mají být pacienti poučeni o známkách a příznacích DRESS (např. horečka, vyrážka spojená s postižením dalších orgánových systémů, lymfadenopatie, abnormální jaterní testy a eozinofilie) a mají být pečlivě sledováni s ohledem na kožní reakce. Pokud se objeví známky a příznaky naznačující tyto reakce, cenobamát má být okamžitě vysazen a má být zvážena alternativní léčba. Při podávání cenobamátu bylo pozorováno zkrácení intervalu QTcF závislé na dávce. Lékaři mají postupovat s opatrností při předepisování cenobamátu v kombinaci s jinými léčivými přípravky, u kterých se ví, že zkracují interval QT. Cenobamát nesmí být používán u pacientů s vrozeným syndromem krátkého QT. Obsahuje laktózu. **NŮ:** Velmi časté ($\geq 1/10$): somnolence, únava, sedace a hypersomie, závrať, vertigo, porucha rovnováhy, ataxie, porucha chůze a abnormální koordinace, bolest hlavy. Časté ($\geq 1/100$ až $< 1/10$): stav zmatenosti, podrážděnost, dysartrie, nystagmus, afázie, porucha paměti, diplopie, rozmazané vidění, zácpa, průjem, nauzea, zvracení, sucho v ústech, vyrážka, erytematózní vyrážka, vyrážka na kůži celého těla, makulózní vyrážka, makulopapulózní vyrážka, morbilliformní vyrážka, papulózní vyrážka, svědění vyrážka a zvýšení jaterních enzymů. Méně časté ($\geq 1/1000$ až $< 1/100$): hypersenzitivita, sebevražedné myšlenky. **IT:** Současné užívání cenobamátu s jinými látkami tlumícími CNS (př. alkohol, barbituráty a benzodiazepiny) může zvyšovat riziko neurologických nežádoucích účinků. Při souběžném podávání cenobamátu s fenytoinem nebo fenobarbitalem není nutná úprava dávky cenobamátu, na základě individuální odpovědi během titrace cenobamátu však může být nutné snížit dávku fenytoinu nebo fenobarbitalu. Při souběžném podávání cenobamátu a klobazamu není nutná úprava dávky cenobamátu, může být ale nutné snížit dávku klobazamu. Souběžné podávání cenobamátu s lamotriginem nemělo žádný vliv na expozici cenobamátu, ale vedlo k poklesům koncentrací lamotriginu v závislosti na dávce. Při souběžném podávání cenobamátu může být zapotřebí vyšších dávek cenobamátu (200–400 mg/den) pro udržení účinnosti. Při souběžném podávání cenobamátu s karbamazepinem, kyselinou valproovou, lakosamidem, levitiracetamem nebo oxkarbazepinem nejsou nutné úpravy dávkování. Cenobamát vykazoval na dávce závislou indukci CYP3A4 a snížení expozice (AUC) substrátů CYP3A4 u zdravých subjektů. Může být proto snížena účinnost hormonální antikoncepce při souběžném podávání s cenobamátem. Při souběžném podávání s cenobamátem může být nutné zvýšit dávky léků metabolizovaných pomocí CYP3A4 (př. midazolam). Při souběžném podávání s cenobamátem může být nutné zvýšit dávky léků metabolizovaných pomocí CYP2B6 (př. bupropion). Při souběžném podávání s cenobamátem může být nutné snížit dávky léků metabolizovaných pomocí CYP2C19 (př. omeprazol). Cenobamát inhibuje transportér OAT3 zapojený do eliminace např. baricitinibu, cefakloru, empagliflozinu, penicilinu G, ritobegronu a sitagliptinu. Proto může souběžné podávání cenobamátu a léčivých přípravků transportovaných OAT3 vést k vyšší expozici těmto léčivým přípravkům. **TL:** Podávání cenobamátu se u žen, které mohou otěhotnět a nepoužívají antikoncepci, nedoporučuje. Ontozry lze v těhotenství použít pouze tehdy, když klinický stav ženy vyžaduje léčbu cenobamátem. Ženy, které mohou otěhotnět, mají používat účinné antikoncepční metody během léčby cenobamátem a ještě 4 týdny po ukončení léčby. Kojení má být během léčby přípravkem Ontozry přerušeno. **D:** Doporučená počáteční dávka cenobamátu je 12,5 mg denně, s postupnou titrací na doporučenou cílovou dávku 200 mg denně. Na základě klinické odpovědi může být dávka zvýšena na maximálně 400 mg denně. Doporučené titrační schéma je 12,5 mg 1. a 2. týden, 25 mg 3. a 4. týden, 50 mg 5. a 6. týden, 100 mg 7. a 8. týden, 150 mg 9. a 10. týden, cílová dávka 200 mg 11. a 12. týden. V případě nedosažení optimální kontroly záchvatů lze zvyšovat dávku nad 200 mg v krocích po 50 mg/den každé dva týdny až do maximální denní dávky 400 mg. **DRR:** Angelini Pharma S.p.A, Viale Amelia 70, 00181, Rome – Itálie. **Reg. č.:** Ontozry 12,5mg+25mg: EU/1/21/1530/001, Ontozry 50 mg: EU/1/21/1530/003, Ontozry 100 mg: EU/1/21/1530/006, Ontozry 150 mg: EU/1/21/1530/009, Ontozry 200 mg: EU/1/21/1530/012. **Uchovávání:** Nevyžaduje žádné zvláštní podmínky uchovávání. **Datum poslední revize textu SPC:** 9. 11. 2023. Přípravek je vázán na lékařský předpis a je hrazen zdravotními pojišťovnami. Seznamte se, prosím, se Souhrnem údajů o přípravku (SPC).

Reference:

1. Specchio N et al. Int J Mol Sci 2021; 22(17): 9339. 2. Krauss GL et al. Lancet Neurol. 2020;19(1):38–48 (incl. Supplementary Appendix). 3. Halford JJ, Edwards JC. Acta Neurol Scand. 2020 Aug;142(2):91–107. 4. Lattanzi S, et al. Drugs. 2022;82(2):199–218.



dyskinezií je složitá a zahrnuje množství klinických jednotek. Huntingtonova nemoc je autozomálně dominantně dědičná choroba manifestující se obvykle ve středním věku. Sydenhamova chorea je získané onemocnění dětského a adolescentního věku. Vzniká autoimunitním mechanismem v důsledku infekce beta-hemolytickým streptokokem. Vaskulární chorea vzniká v důsledku cévní mozkové příhody postihující oblast bazálních ganglií a jejich spojů. Autoimunitně zprostředkovaná chorea je indukována vaskulitickým procesem či systémovými autoimunitními mechanismy, včetně paraneoplastického procesu. Choreatické dyskineze lze tlumit především farmakologicky. Skupiny symptomaticky účinných léků jsou antipsychotika (nejvýhodnější tiaprid, risperidon či olanzapin) či presynaptické depletory dopaminu (tetrabenazin). Pouze vzácně jsou příčiny vzniku choreatických syndromů kauzálně léčitelné.

Hereditární neuropatie

odborný garant MUDr. Pavel Potužník, Ph.D.

středa / 29. ledna 2025 / 13.50–15.20

Dědičné polyneuropatie z pohledu klinického genetika

MUDr. Emílie Vyhnálková, Ph.D.

Ústav biologie a lékařské genetiky, 2. LF UK a FN Motol, Praha

Hereditární neuropatie jsou geneticky i klinicky heterogenní skupina onemocnění. Primární hereditární neuropatie typicky postihují motorické i senzitivní nervy a označují se jako choroba Charcot-Marie-Tooth (CMT). S prevalencí 1 : 2500 se jedná o nejčastější neurogenetické onemocnění. Existují i formy dědičných neuropatií s dominujícím postižením motorických (HMN) či senzitivních neuronů (HSN). Neuropatie může být součástí komplexního fenotypu i dalších multisystémových afekcí. Aktuálně je známo přes 130 genů souvisejících s primárními neuropatiemi a přes 250 genů asociovaných s komplexními onemocněními s neuropatií. Jsou popsány všechny typy dědičnosti, v praxi je ale v důsledku malého počtu dětí v českých rodinách a klinické variability častý sporadický výskyt.

V přednášce ukazují aktuální praktický postup diagnostiky dědičných neuropatií. Iničiálním diagnostickým krokem u demyelinizačních forem je nadále analýza nejčastější formy CMT1A/HNPP metodou MLPA. Stěžejní místo v další diagnostice má dnes celoexomové sekvenování (WES), které umožňuje analyzovat najednou většinu genů asociovaných s CMT, avšak má i některé limity v podobě nejednoznačných nálezů, variant nejasného klinického významu či vedlejších nálezů. Přednášku ilustruji kazuistikami pacientů s CMT.

Hereditární neuropatie Charcot-Marie-Tooth – up-date 2024

MUDr. Radim Mazanec, Ph.D.

Neurologická klinika, 2. LF UK a FN Motol, Praha

Hereditární neuropatie Charcot-Marie-Tooth (CMT) byla popsána bezmála před 140 lety a do dnes známe > 100 genů, jejichž mutace způsobí některou formu CMT. Různé mutace jsou důvodem pestré patogeneze CMT nemoci, které zahrnují např. poruchy interakce Schwannovy buňky a axonu, poruchy axoplasmatického cytoskeletu a transportu nebo mitochondriální energetické deregulace v axonu.

S prevalencí 1 : 2 500–4 000 obyvatel představuje nejčastější neuromuskulární onemocnění. Asi 30 % všech forem CMT nemoci v Evropě představuje CMT1A způsobená duplikací v PMP22 genu.

Velký pokrok přinesly nové možnosti molekulárně genetické diagnostiky (NGS Halo Plex, WES), které umožňují diagnostikovat i velmi vzácné formy CMT nemoci. Díky tomu byla v ČR v r. 2020 popsána jako druhá na světě kohorta CMT pacientů, která je způsobená mutací v SORD genu.

PRO VAŠE PACIENTY S RELAPS REMITENTNÍ ROZTROUŠENOU SKLERÓZOU¹

CHRAŇTE HO, NEŽ BUDE PRYČ

**SE ZEPOSÍÍ MÁTE SÍLU POMOCI PACIENTŮM
CHRÁNIT TO NEJCENNĚJŠÍ CO MAJÍ¹**
► SILNÁ ÚČINNOST v redukci ARR, GdE lézí a nových/zvětšujících se T2 lézí ve srovnání s Avonexem^{®1}
► Brání mozkové atrofii a udržuje rychlost zpracování informací (měřené testem SDMT) u sekundárních cílů a Post Hoc analýze^{2,3}
► Profil bezpečnosti a snášenlivosti srovnatelný s Avonexem v pilotních studiích,^{2,3} – konzistentní údaje v dlouhodobém horizontu 8 let^{4,5}
► Perorální léčba jednou denně, která se snadno zahajuje a zvládá!

^{*}Od randomizace prvního pacienta (18. října 2012) do cutoff studie DAYBREAK (2. února 2021) byla průměrná (rozmezí) kontinuální expozice ozanimodu 0,92 mg 67,4 (6,01-98,8) měsíce.⁵

ARR = roční míra relapsu; GdE = gadolinium enhancing léze; RRMS = relabující-remitentní roztroušená skleróza; SDMT = test na hodnocení kognitivních funkcí – Symbol Digit Modalities Test.

Reference: 1. ZEPOSIA[®] (ozanimod) Souhrn údajů o přípravku. 2. Comi G, Kappos L, Selmaj KW, et al; SUNBEAM Study Investigators. Safety and efficacy of ozanimod versus interferon beta-1a in relapsing multiple sclerosis (SUNBEAM): a multicentre, randomised, minimum 12-month, phase 3 trial. *Lancet Neurol.* 2019;18(11):1009-1020. 3. Cohen JA, Comi G, Selmaj KW, et al; RADIANCE Trial Investigators. Safety and efficacy of ozanimod versus interferon beta-1a in relapsing multiple sclerosis (RADIANCE): a multicentre, randomised, 24-month, phase 3 trial. *Lancet Neurol.* 2019;18(11):1021-1033. 4. Selmaj KW, Steinman L, Comi G, et al. Long-term safety and efficacy of ozanimod in relapsing multiple sclerosis: interim analysis of the DAYBREAK open-label extension study. Presented at: 37th Congress of the European Committee for Treatment and Research in Multiple Sclerosis (ECTRIMS); October 13-15, 2021; Virtual.

ZKRÁCENÉ INFORMACE 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.

Název léčivého přípravku: Zeposia[®] 0,23 mg tvrdé tobolky, Zeposia[®] 0,46 mg tvrdé tobolky, Zeposia[®] 0,92 mg tvrdé tobolky

Složení: Jedna tvrdá tobolka obsahuje ozanimod hydrochloridum v množství odpovídajícím ozanimodum 0,23 mg, 0,46 mg nebo 0,92 mg. **Indikace:** Léčba dospělých pacientů s relaps-remitentní roztroušenou sklerózou (RS) v aktivním stádiu onemocnění, které je definováno klinickými parametry nebo zobrazovacími metodami. Léčba dospělých pacientů se středně těžkou až těžkou aktivní ulcerózní kolitidou (UC), u nichž nebylo dosaženo adekvátní odpovědi, kteří přestali odpovídat na léčbu nebo netolerovali léčbu konvenčním přípravkem nebo biologickou léčbu. **Dávkování a způsob podání:** Doporučená dávka je 0,92 mg ozanimodu jednou denně. Vyžaduje se úvodní režim eskalace dávky od 1. dne do 7. dne (1. – 4. den 0,23 mg jednou denně, 5. – 7. den 0,46 mg jednou denně). Po 7denní eskalaci se počínaje 8. dnem užívá dávka 0,92 mg jednou denně. Stejný režim eskalace dávky se doporučuje při přerušení léčby po dobu 1 nebo více dní během prvních 14 dní léčby, více než 7 po sobě jdoucích dní v období mezi 15. – 28. dnem léčby nebo více než 14 po sobě jdoucích dní po 28. dni léčby. U pacientů s RS ve věku nad 55 let a u pacientů s UC ve věku nad 65 let je třeba, obzvláště při dlouhodobé léčbě, postupovat s opatrností. Při lehké nebo středně těžké chronické poruše funkce jater (třída A nebo B podle Childa-Pugh) se doporučuje 7denní eskalace dávky a poté 0,92 mg jednou za dva dny. Více informací viz Souhrn údajů o přípravku. **Kontraindikace:** Hypersenzitivita na léčivou látku nebo na kteroukoli pomocnou látku. Stav imunodeficiency. Infarkt myokardu, nestabilní angina pectoris, mozková příhoda, tranzitorní ischemická ataka, dekompenzované srdeční selhání vyžadující hospitalizaci nebo srdeční selhání třídy III/IV klasifikované podle NYHA v posledních 6 měsících. Atrioventrikulární blokáda (AV) 2. stupně typu II nebo AV blokáda 3. stupně nebo syndromem chorého sinu, nebo pacient s tímto stavem v anamnéze, pokud nemají funkční kardiostimulátor. Závažné aktivní infekce, aktivní chronické infekce, např. hepatitida a tuberkulóza. Aktivní malignity. Těžká porucha funkce jater (třída C podle Childa-Pugh). Těhotenství a nepoužívání účinné antikoncepce ženami ve fertilním věku. **Zvláštní upozornění a opatření pro použití:** Před zahájením léčby ozanimodem má být u všech pacientů provedeno vyšetření EKG. Zahájení léčby může mít za následek přechodné snížení srdeční frekvence. Během léčby se má pravidelně monitorovat krevní tlak. Po uvedení na trh se u pacientů vyskytla klinicky významná poškození jater. Před zahájením léčby mají být k dispozici hodnoty aminotransferáz a bilirubinu získané v posledních 6 měsících. Při nepřítomnosti klinických příznaků mají být hladiny jaterních aminotransferáz a bilirubinu v průběhu léčby pravidelně monitorovány. Ozanimod má imunosupresivní účinek, který pacienty predisponuje k riziku infekce, včetně oportunních infekcí, a může zvýšit riziko rozvoje malignit, včetně malignit postihujících kůži. Pacienti nesmí podstupovat souběžnou fototerapii UV-B záření nebo fotochemoterapii PUVA (psoralen + UVA světlo). Před zahájením léčby ozanimodem mají být k dispozici výsledky kompletního krevního obrazu, včetně počtu lymfocytů, získané v posledních 6 měsících nebo po ukončení předchozí terapie RS nebo UC. Lékaři mají bedlivě sledovat klinické příznaky nebo nálezy magnetické rezonance, které mohou naznačovat progresivní multifokální leukoencefalopatii. Pacienti s diabetem mellitem, uveitidou nebo s onemocněním sítnice v anamnéze by měli podstoupit oftalmologické vyšetření před zahájením léčby. Ozanimod se má používat s opatrností u pacientů se závažnými respiračními onemocněními, plicní fibrózou a chronickou obstrukční plicní nemocí. V kontrolovaných klinických hodnoceních RS s ozanimodem byl hlášen jeden případ syndromu posteriorní reverzibilní encefalopatie (PRES) u pacienta se syndromem Guillain-Barrého. **Interakce s jinými léčivými přípravky:** Při souběžném použití ozanimodu se silnými inhibitory CYP2C8 (např. gemfibrozilem, klopido-grelem) nebo s beta-blokátory či blokátory kalciového kanálu se doporučuje postupovat s opatrností. Souběžné podání induktorů CYP2C8 (např. rifampicinu) nebo inhibitorů MAO (např. selegilin, fenelzin) s ozanimodem se nedoporučuje. V průběhu léčby ozanimodem a až 3 měsíce po léčbě může být očkování méně účinné. Použití živých oslabených vakcín může představovat riziko infekcí, proto se nemá provádět v průběhu léčby ozanimodem a ještě 3 měsíce po léčbě. Léčba antineoplastiky, imunomodulatory nebo nekortikoidními imunosupresivními nemá probíhat souběžně s podáváním ozanimodu po riziko aditivního účinku na imunitní systém. **Fertilita, těhotenství a kojení:** Ženy ve fertilním věku musí během léčby a po dobu 3 měsíců po jejím přerušení používat účinnou antikoncepci. Specifická opatření jsou zahrnuta v lékařském kontrolním seznamu. Tato opatření musí být provedena před předepsáním ozanimodu pacientkám a musí být dodržována během léčby. Studie na zvířatech prokázaly reprodukční toxicitu. Z důvodu možných závažných nežádoucích účinků ozanimodu/metabolitů u kojenců dětí nemají ženy léčené ozanimodem kojít. **Nežádoucí účinky:** Velmi často byly hlášeny lymfopenie a nazofaryngitida. Častými nežádoucími účinky jsou faryngitida, virová infekce dýchacích cest, infekce močových cest, herpes zoster, herpes simplex, bolest hlavy, bradykardie, hypertenze, ortostatická hypotenze, periferní edém, abnormální výsledky funkčních vyšetření plic, zvýšená hladina ALT, GGT či bilirubinu. Více informací viz Souhrn údajů o přípravku. **Podmínky uchovávání:** Uchovávejte při teplotě do 25 °C. **Velikost balení:** Balení pro zahájení léčby: 7 tvrdých tobolek (4 x 0,23 mg, 3 x 0,46 mg), balení pro udržovací léčbu: 28 nebo 98 tvrdých tobolek (0,92 mg) **Držitel rozhodnutí o registraci:** Bristol-Myers Squibb Pharma EEIG, Dublin, Irsko **Registrační číslo:** EU/1/20/1442/001-003 **Datum revize textu:** 07/2024

Před předepsáním se seznámte s úplným souhrnem údajů o přípravku (SPC). Výdej léčivého přípravku je vázán na lékařský předpis. Léčivý přípravek je hrazen z prostředků veřejného zdravotního pojištění v indikaci středně těžká či těžká UC, došlo-li k selhání terapie, a v indikaci relabující-remitentní RS s invaliditou a přítomnou vysokou aktivitou choroby. Podrobné informace o tomto léčivém přípravku jsou k dispozici na webových stránkách Evropské agentury pro léčivé přípravky (EMA) <https://ema.europa.eu> nebo jsou dostupné u zástupce držitele rozhodnutí o registraci v ČR: Bristol-Myers Squibb spol. s r.o., Budějovická 778/3, 140 00 Praha 4, www.bms.com.cz.

^{*}Všimněte si prosím změn v Souhrnu údajů o přípravku.

Vzhledem k variabilitě neuropatických symptomů zůstává CMT nemoc stále významnou součástí diferenciální diagnostiky periferních neuropatií nejen v dětském, ale i v dospělém věku, např. proti hereditární transthyretinové amyloidové polyneuropatii (hATTR).

Dosavadní léčebné možnosti jsou stále značně omezené. Zdravotní péče o CMT pacienty dnes zahrnuje léčbu symptomatickou a genetické poradenství (IVF). Symptomatická léčba, kromě RHB a ortopedické terapie, klade důraz na životosprávu (vitaminy B+C+D+proteiny) a ovlivnění komorbidit (diabetes, paraprotein, paraneo, chemoterapie).

Důležitou roli v životě CMT komunity hraje občanské sdružení Společnost CMT (www.c-m-t.cz).

Hereditární neuropatie se sklonem k tlakovým parézám (HNPP)

MUDr. Pavel Potužník, Ph.D.

Neurologická klinika FN Plzeň

Hereditární polyneuropatie jsou nejčastější geneticky podmíněná nervosvalová onemocnění. Hereditární neuropatie s tendencí k tlakovým parézám (HNPP) je nelehčí formou choroby Charcot-Marie-Tooth. Typickými klinickými projevy jsou rekurentní nebolestivé kompresivní parézy periferních nervů (nejčastěji n. ulnaris, n. peroneus a brachiálního plexu) vzniklé po fyzické zátěži – útlaku v dané anatomické lokalizaci u adolescentů a mladých dospělých. K odeznění příznaků dochází v řádech dnů až týdnů, při recidivách může zůstat reziduální nález. EMG prokáže asymetrické postižení periferních nervů, zvláště v anatomických úžinách a motorické kondukční studie mohou vykazovat obraz částečného bloku vedení v terénu subklinické generalizované polyneuropatie. Diagnózu potvrdí genetické vyšetření, příčinou je delece v oblasti chromozomu 17p11.2-p12 v genu PMP22 či vzácněji bodová mutace. Dědičnost je autozomálně dominantní. Biopsie nervu ozřejmí typická fokální ztlustění a edém myelinové pochvy – „tomakulózní neuropatii“.

Distální hereditární motorická neuropatie (dHMN)

MUDr. Pavel Potužník, Ph.D.

Neurologická klinika FN Plzeň

Hereditární motorické neuropatie postihují pouze motorickou část periferního nervového systému, zejména v jeho distálních segmentech, proto se označují jako distální hereditární motorické neuropatie (dHMN). V klinickém obraze je většinou přítomna paréza a atrofie extenzorů palce a nohy, ale variabilita fenotypů je velká. Elektrofyzilogický nález prokáže axonální na délce závislou polyneuropatii. Geneticky se jedná o různorodou skupinu, ale i přes sekvenování nové generace prokážeme mutaci pouze u třetiny pacientů.

Kontroverze bolesti hlavy

odborný garant MUDr. Tomáš Nežádal, Ph.D.

středa / 29. ledna 2025 / 17.00–18.15

Profylaktická léčba migrény – děláme to dobře?

MUDr. Tomáš Nežádal, Ph.D.

Neurologické oddělení, Ústřední vojenská nemocnice – Vojenská fakultní nemocnice Praha
Institut neuropsychiatrické péče, Praha

1. lékařská fakulta Univerzity Karlovy, Praha

Profylaktická léčba migrény

Prezentace uvádí současný pohled na indikaci preventivní léčby migrény v paralelní kontroverzi a odpovědích na otázky: Kdy a v jakých případech nasadit profylaxi? Jaké máme znalosti o jednot-

Roche

RANNÍ STREČINK

Společně měníme RS

Více než 11 let klinických zkušeností
nově v ~10 minutách jen dvakrát ročně¹

>11 let zkušeností, ověřené účinnosti
a bezpečnosti s okrelizumabem, nyní pro vaše
pacienty s RS k dispozici také ve formě
subkutánních injekcí OCREVUS®.¹⁻⁵

OCREVUS® SC
HRAZEN
od
1. 1. 2025*

Dávkování jen 2krát ročně.¹ Uvidíme se za 6 měsíců!

SC: subkutánní.

Reference: (1). SPC OCREVUS® (okrelizumab), datum poslední revize textu 20. 6. 2024. 2. de Sèze, J., et al. 2023. *Frontiers in immunology*, 14, p.1004795. 3. Hauser SL, et al. *Neurology* 2020;95(13):e1854-e1867. 4. Wolinsky JS, et al. *Lancet Neurol* 2020;19:998-1009. 5. Hauser SL et al. *The Patient Impact of 11 Years of Ocrelizumab Treatment in Multiple Sclerosis: Long-Term Data from the Phase III OPERA and ORATORIO Studies*. ECTRIMS 2024, P1664.

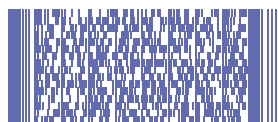
* Rozhodnutí SÚKL ze dne 5. 12. 2024.

Zkrácená informace o přípravku Ocrevus 300 mg koncentrát pro infuzní roztok a Ocrevus 920 mg injekční roztok

Účinná látka: okrelizumab. **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, s ohledem na délku trvání onemocnění, stupeň disability a zobrazovacími metodami prokázanou závažnou zánětlivou aktivitu. **Dávkování a způsob podání:** Koncentrát 300 mg pro infuzní roztok, vyhradně pro intravenózní podání (i.v.): Úvodní dávka 600 mg se podává jako dvě samostatné intravenózní infuze; první jako 300 mg infuze, následovaná po dvou týdnech druhou 300 mg infuzí. Následné dávky se poté podávají v podobě jednorázové 600 mg intravenózní infuze jednou za 6 měsíců. Doporučení pro úpravy rychlosti a způsobu dávkování u konkrétních případů naleznete v SPC. Injekční roztok 920 mg okrelizumabu ve 23 ml s rekombinantní lidskou hyaluronidázou (rHuPH20) vyhradně pro subkutánní podání (s.c.): Doporučená dávka je 920 mg podávaných každých 6 měsíců subkutánní injekcí v oblasti břicha po dobu přibližně 10 minut. Rozdělení úvodní dávky ani následných dávek do samostatných podání se nevyžaduje. **Kontraindikace:** Hypersenzitivita na léčivou látku nebo na kteroukoli pomocnou látku, současná aktivní infekce, pacienti v závažném imunokompromitovaném stavu, známé aktivní maligní onemocnění. **Upozornění:** Při podávání se mohou vyskytnout reakce související s infuzí u i.v. podání (IRR) nebo reakce na injekci u s.c. podání (IR). Příznaky mohou nastat v průběhu jakéhokoliv podání, ale nejčastěji během prvního podání a v průběhu 24 hodin od podání. U i.v. podání nejčastější IRR jako je pruritus, vyrážka, urtika, erytém, iritace hrdla, bolest orofaryngu, dyspnoe, faryngeální nebo laryngeální edém, zrudnutí, hypotenze, horečka, únava, bolest hlavy, závrat, nauzea, tachykardie a anafylaxe. U s.c. podání nejčastější IR v místě vpichu jako je erytém, bolest, otok a pruritus. Nejčastější systémové IR byly bolest hlavy a nauzea. **Hypersenzitivní reakce** se mohou u obou lékových forem projevit v průběhu jakéhokoliv podání, ale typicky se neprojevují v průběhu prvního podání. U následných podání se mohou objevit závažnější než dříve pozorované příznaky, nebo nové závažné příznaky. Pacienti se známou IgE zprostředkovanou hypersenzitivitou na okrelizumab nebo kteroukoli pomocnou látku nesmějí být tímto přípravkem léčeni. **Infekce:** okrelizumab nesmí být podáván při aktivní infekci a až do jejího odeznění. Těžce imunokompromitovaní pacienti (např. s lymfopenií, neutropenií, hypogamaglobulinemií) by neměli být tímto přípravkem léčeni. **Reaktivace viru hepatitidy B (HBV)** již byla při léčbě anti-CD20 protilátkami hlášena a měla v některých případech za následek fulminantní hepatitidu, jaterní selhání a smrt. Před zahájením léčby okrelizumabem musí být proveden screening HBV podle místní praxe. Pacienti s aktivní HBV nesmějí být okrelizumabem léčeni. **Pozdní neutropenie:** U s.c. formy byly hlášeny případy pozdního nástupu neutropenie nejméně 4 týdny po podání, většinou st. 1 a 2, ale v některých případech i st. 3 a 4. Při podezření na infekci je doporučeno sledování hodnot neutrofilů v krvi. **Malignity:** Známa aktivní malignita je kontraindikací léčby okrelizumabem. **Léčba závažně imunokompromitovaných pacientů** nesmí být započata, dokud se stav nelepší. **Očkování** živými nebo atenuovanými vakcínami se v průběhu léčby a dokud nedojde k doplnění B-lymfocytů nedoporučuje. Pacienti, kteří potřebují očkování, musí svou imunizaci dokončit nejméně 6 týdnů před zahájením léčby okrelizumabem. Doporučuje se očkovat pacienty sezónními usmrcenými chřipkovými vakcínami. **Lékové interakce** se nepředpokládají, protože okrelizumab se z oběhu odstraňuje katabolismem. **Těhotenství a kojení:** Ženy ve fertilním věku musejí během léčby přípravkem a 12 měsíců po poslední infuzi okrelizumabu používat antikoncepci. Okrelizumab je monoklonální protilátka IgG1 a může procházet skrze placentu. Je třeba se vyvarovat podávání okrelizumabu v těhotenství, pokud možný prospěch pro matku převažuje nad možnými riziky pro plod. **Nežádoucí účinky** byly nejčastěji hlášeny jako IRR, IR a infekce. **Podmínky uchovávání:** Lahvičky uchovávejte v chladničce (2°C-8°C), chraňte před mrazem, chraňte před světlem. **Balení přípravku:** 10 ml koncentrátu (i.v. podání) a 23 ml injekčního roztoku (s.c. podání) v bezbarvé skleněné injekční lahvičce. Držitel registračního rozhodnutí: Roche Registration GmbH, Grenzach - Wyhlen, Německo. **Registrační číslo:** EU/1/17/1231/001, EU/1/17/1231/002, EU/1/17/1231/003. **Datum první registrace:** 8.1.2018. **Datum vytvoření textu Zkrácené informace o přípravku:** 20.6.2024, aktuální verze SPC je dostupná na www.sukl.cz a www.roche.cz/cs/produkty-vpois.html.

Výdej léčivého přípravku je vázán na lékařský předpis. Přípravek je hrazen z prostředků veřejného zdravotního pojištění. Před předepsáním se prosím seznamte s úplným zněním Souhrnu údajů o přípravku Ocrevus. Podrobné informace k dispozici na www.ema.europa.eu, případně na adrese: Roche s.r.o., Futurama Business Park Bld F, Sokolovská 685/136f, 186 00 Praha 8, telefon 220 382 111.

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



M-CZ-00004154

OCREVUS®
ocrelizumab
subkutánní injekce



livých typech terapie? Jakou léčbu zvolit? Kdy, proč a jak ji změnit při neúčinnosti? Jak postupovat v případě migrény refrakterní na antiCGRP (calcitonine gene-related peptid) terapii? Děláme to správně? Podkladem pro některé odpovědi mohou být mimo jiné i dva níže uvedené závěry.

Podlčení (medication underuse) jako rizikový faktor chronifikace migrény

U perorálních profylaktik migrény vedla nedostatečná účinnost a netolerované vedlejší účinky ke špatné adherenci a časnému vysazení terapie s následnou progresí migrény. To ale platí i o pozdním nasazení preventivní medikace (ať již starší standardní nebo nové specifické) až ve stadiu vysokofrekventní nebo chronické migrény.

Recentní metaanalýza profylaktické terapie migrény

Metaanalýza kolektivu autorů z European Headache Federation, která zahrnuje celkem 57 studií (N = 26 378) s 50% a vyšším snížením počtu dní s migrénou v měsíci (monthly migraine days, MMD) prokázala, že monoklonální protilátky proti CGRP a gepanty mají nejlepší profil účinnosti bezpečnosti ze všech léků na profylaxi migrény. Ze starší perorální profylaktické terapie byl v metaanalýze prokázán srovnatelný efekt pouze u topiramátu, u kterého ale hrozí vyšší riziko výskytu nežádoucích účinků a má teratogenní potenciál, který významně limituje jeho použití u žen ve fertilním věku. Zároveň v přímém srovnání s erenumabem byl topiramát méně účinný a bylo u něj zaznamenáno více NÚ. Ve studii nebyl hodnocen onabotulotoxin A, který je indikován k profylaktické terapii pouze u chronické migrény.

Z publikace vyplývá vcelku jednoznačný argument pro posun nové cílené anti-CGRP léčby (CGRP monoklonální protilátky a gepanty) do první linie léčby epizodické a chronické migrény.

LITERATURA

1. Sacco S, Amin FM, Ashina M, et al. European Headache Federation guideline on the use of monoclonal antibodies targeting the calcitonin gene related peptide pathway for migraine prevention – 2022 update. *J Headache Pain.* 2022 Jun 11;23(1):67.
2. Rattanawong W, Rapoport A, Srikiatkachorn A. Medication „underuse“ headache. *Cephalalgia.* 2024 Apr;44(4):3331024241245658.
3. Lampl C, MaassenVanDenBrink A, Deligianni CI, et al. The comparative effectiveness of migraine preventive drugs: a systematic review and network meta-analysis. *J Headache Pain.* 2023 May 19;24(1):56.

Budoucí nové terapeutické cíle u migrény

MUDr. Rudolf Kotas, Ph.D.

Neurologická klinika LF UK a FN Plzeň

Odhalení úlohy calcitonin gene-related peptidu (CGRP) vedlo k vyvinutí řady nových specifických léků k léčbě migrény. Monoklonální anti-CGRP protilátky a gepanty představují mimořádně velký pokrok v léčbě nemocných s migrénou. Přes tento pokrok zůstává však významná menšina pacientů, kteří nereagují na tuto medikaci. Proto jsou zapotřebí další léky s novým mechanismem působení.

Moje sdělení se bude zabývat budoucími potenciálními terapeutickými cíli u migrény, ke kterým patří:

- peptidy: PACAP (polypeptid aktivující pituitární adenylát cyklázu) a amylin
- některé opiodní receptory: delta a kappa
- iontové kanály: ATP-senzitivní draslíkové kanály, TRP kanály (transient receptor potential channels)
- hormony: oxytocin

Neuropsychiatrie

odborní garanti prof. MUDr. Jan Vevera, Ph.D.,
MUDr. Hana Vacovská

čtvrtek / 30. ledna 2025 / 9.00–10.30

Záchvaty epileptické, či neepileptické?

MUDr. Hana Vacovská, MUDr. Gisela Rytířová

Neurologická klinika FN a LF Plzeň

Diferenciální diagnostika je v epileptologii obtížná, diagnostické omyly jsou časté. Až 30 % pacientů, kteří přicházejí do center s diagnózou farmakorezistentní epilepsie, nikdy epileptický záchvat nemělo.

20–30 % pacientů má jak záchvaty epileptické, tak i neepileptické, z neepileptických záchvatů jsou nejčastější záchvaty psychogenní. Nejčastější komorbiditou u pacientů s epilepsi je komorbidita psychiatrická, proto psychogenní neepileptické záchvaty činí největší diferenciálně diagnostické potíže. Stanovit správnou diagnózu může jen video-EEG monitorace.

Složitost diferenciální diagnostiky budeme demonstrovat na kazuistikách z naší klinické praxe.

Úvodní přednáška bude věnována psychiatrickým komorbiditám s důrazem na nutnou vzájemnou spolupráci neurologa a psychiatra.

Neuropsychiatrie u seniorů: Co nás spojuje s přibývajícím věkem?

MUDr. Ester Ťupová

Psychiatrická klinika, Fakultní nemocnice Plzeň a Lékařská fakulta v Plzni,
Univerzita Karlova

Stárnutí populace vede k výraznému nárůstu pacientů s neurodegenerativními onemocněními, zejména Alzheimerovou nemocí (AD) a dalšími formami demence. V České republice je péče o tyto pacienty roztržena mezi různé odbornosti, jako jsou neurologie a psychiatrie, ale také mezi všeobecné lékařství a geriatrii.

Národní akční plán pro Alzheimerovu nemoc a obdobná onemocnění (NAPAN 2020–2030) vytvořil konsenzuální mezioborové doporučené postupy pro jednotnou diagnostiku a léčbu u Alzheimerovy demence a dalších kognitivních poruch. Jasněji vymezuje roli praktických lékařů a roli specialistů v dispenzarizaci pacientů.

Diagnostika demencí zahrnuje komplexní mezioborovou spolupráci při klinických vyšetření a pomocných vyšetření (např. EEG, zobrazovací vyšetření, screeningové vyšetření kognice, neuropsychologické vyšetření, lumbální punkce atd.). Ačkoli stanovení biomarkerů demence není součástí rutinní klinické praxe, hraje klíčovou roli ve výzkumu, diagnostice a stagingu Alzheimerovy nemoci (NIA-AA 2018, aktualizovaná nová kritéria 2024).

Mezioborové doporučené postupy pro léčbu demencí vychází z neaktuálnějších doporučených postupů ze zahraničí a zohledňují různé typy a fáze onemocnění a aktuální pravidla SÚKL v ČR. Z psychiatrického hlediska jsou častým důvodem intervence behaviorální a psychologické symptomy demence (BPSD), které výrazně zatěžují nejen pacienty, ale i jejich pečovatele. Tyto symptomy mohou být rovněž důvodem hospitalizace na psychiatrických odděleních.

Cílem této prezentace je ilustrovat praktické využití mezioborových diagnostických a terapeutických postupů, zdůraznit význam multidisciplinární spolupráce a představit konkrétní příklady neuropsychiatrické péče v praxi.

Novinky u autoimunitních onemocnění

odborná garantka prof. MUDr. Ivana Štětkařová, CSc., MHA

čtvrtek / 30. ledna 2025 / 11.40–13.00

Jak je to s novými možnostmi léčby?

MUDr. Jakub Vejskal

Neurologická klinika FN Plzeň a Lékařská fakulta UK v Plzni

Autoimunitní onemocnění mohou postihovat v celém rozsahu centrální, periferní nervový systém, nervosvalovou ploténku i kosterní svaly. Jde o velmi heterogenní skupinu onemocnění s rozdílnými frekvencemi výskytu, rozdílnou patofyziologií, a tedy i rozdílným průběhem a prognózou. Přesto jejich léčba je anebo donedávna byla spíše empirickou a nezohledňovala tolik odlišný charakter jednotlivých autoimunit. Prohlubující se znalosti patofyziologického řetězce nám ale již nyní u některých onemocnění umožňuje cílenější imunoterapii a je příslibem dalšího rozvoje do budoucna. Trajektorie tohoto vývoje se rozvíjejí ze společného počátku, kde zpravidla stojí kortikosteroidy, do mnoha směrů k novým terapiím, které máme ve zvyku nazývat biologickými nebo cílenými.

Příkladem onemocnění, které na této cestě došlo zatím nejdále, je roztroušená skleróza. Ta je nyní následována onemocněním myastenia gravis, NMOSD a dalšími. V přednášce se přehledově dotkneme aktuálních a možných budoucích možností imunoterapie u onemocnění, autoimunitních encefalitid vč. epileptických syndromů potenciálně imunitně zprostředkovaných (NORSE/FIRES), MOGAD, paraneoplastických syndromů, zánětlivých neuropatií, zmíněné myastenia gravis a imunitně zprostředkovaných myositid. Dovolím si opominout léčbu roztroušené sklerózy a NMOSD, kterým se dostává dostatečné pozornosti samostatně v jiných přednáškách.

Jak složitá je někdy diagnostika

prof. MUDr. Ivana Štětkařová, CSc., MHA, MUDr. Katarina Poláčková

Neurologická klinika 3. LF UK a FNKV, Praha

Neurologická onemocnění se manifestují různými symptomy, které mohou být v počátcích dané choroby zcela nespecifické. Zavádějící pro stanovení finální diagnózy může být i předchorobí s řadou prodělaných onemocnění, ale také další komorbidní nemoci, které se v čase vyvíjejí.

Prezentujeme zde 55letého pacienta, který měl v anamnéze před 6 lety přeléčený lymfom CNS, s postižením bazálních ganglií vpravo, podstoupil chemoterapii a dle ošetřujícího hematologa a opakovaných kontrolním MRI mozku byl v dlouhodobé remisi. U pacienta přetrvával sekundární parkinsonský syndrom s levostrannou predominancí symptomů. Asi půl roku před návštěvou naší ambulance se u něho objevila okohybná porucha, pokles dolních víček a subjektivně ztížené polykání a setřelá řeč, celkové zpomalení psychomotorického tempa. S ohledem na plíživý rozvoj symptomů neurologa nevyhledal, podstoupil však estetický zákrok s úpravou víček pro ptózu. Byl odeslán obvodní neuroložkou na EMG s širokou diferenciální diagnostickou rozvahou – relaps lymfomu? porucha nervosvalového přenosu? počínající neurodegenerativní onemocnění?

Objektivně byla v neurologickém nálezu výrazná kombinovaná okohybná porucha bez subjektivně pociťované diplopie, bilaterální asymetrický lagofthalmus, orofaciální slabost a těžká bulbární dysartrie, referoval prodloužené žvýkání sousta, negoval potíže s polykáním.

Provedli jsme EMG vyšetření, které bylo velmi technicky obtížné, při repetitivní stimulaci jsme pozorovali významné poklesy amplitudy 4. odpovědi pro m. nasalis oboustranně (cca 30 %), na končetinových svalech byl nále v normě. Uzavřeli jsme nále jako možnou poruchu nervosvalového přenosu postsynaptického typu. Diagnosticky jsme v prvé řadě pomýšleli na myastenii, ale vzhledem k dalším příznakům nešlo rovněž vyloučit možný relaps lymfomu s projevem v CNS. Nakonec byla

potvrzena myastenie, s protilátkami proti svalové specifické tyrosinkináze (anti-MuSK), nález na CT mediastina byl negativní. Pacient však i přes nasazenou terapii prednisonem a pyridostigminem rychle progredoval do myastenické krize, hrozila intubace, nakonec dostal high flow oxygenoterapii a byl přeléčen 5 výměnnými plazmaferézami, s výraznou úpravou stavu již po prvním podání. Bylo doplněno likvorologické vyšetření, kde nebyl prokázán jednoznačný relaps lymfomu. Pacient je nadále v naší neuromuskulární poradně, užívá chronickou kortikoterapii s dobrou klinickou odpovědí. Uvažujeme i o možné paraneoplastické asociaci myastenie s lymfomem, dále bude v tomto smyslu sledován.

Na tomto případě ukazujeme úskalí diagnostiky našich onemocnění, kdy se mohou vzájemně překrývat a kombinovat různé neurologické příznaky, a je třeba využít všechny dostupné možnosti k potvrzení nebo vyloučení dané diagnózy.

Soutěžní blok kazuistik

odborní garanti prof. MUDr. Ivana Štětkářová, CSc., MHA,
MUDr. Jiří Polívka, CSc.

čtvrtek / 30. ledna 2025 / 13.45–15.00

Od parestezií přes míšní ataku ke konečné diagnóze

MUDr. Natália Cvengrošová

Neurologická klinika LF UK a FN Plzeň

Parestezie patří mezi časté subjektivně udávané potíže u pacientů téměř všech věkových kategorií. Vzhledem k tomu, že mohou být projevem poruchy jak centrálního, tak periferního nervového systému, není diferenciální diagnostika vždy jednoduchá, a co víc, často se ze zdánlivě benigního prvotního projevu stává závažná diagnóza.

V rámci kazuistiky je představen případ mladé, 35leté, interně vážněji nestonající pacientky s náhle vzniklými pravostrannými hemiparesteziemi a lehkým zhoršením hybnosti pravé dolní končetiny. Charakter obtíží, nízký věk pacientky, recentní porod v osobní anamnéze, výsledky zobrazovacích i laboratorních vyšetření, ale i údaj o větší stresové zátěži v daném období, nabízí teorii o možné atace v rámci demyelinizačního onemocnění. Kazuistika pojednává nejen o tom, zda byla naše domněnka správná, ale poukazuje i na to, jak jednoduše lze pacienta „zaškatulkovat“.

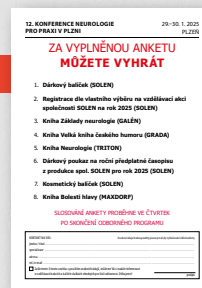
Když meningitida není meningitida: Všechny cesty začínají na neurologii

MUDr. David Fröhlich, MUDr. Magda Michalovová, MUDr. Tomáš Peisker, Ph.D.,
prof. MUDr. Ivana Štětkářová, CSc., MHA

Neurologická klinika Fakultní nemocnice Královské Vinohrady a 3. lékařské fakulty
Univerzity Karlovy, Praha

Kombinace sepse a meningeálního dráždění patří k nejzávažnějším neurologickým symptomům v akutní medicíně. Prezentujeme případ 66letého pacienta, který byl po návratu z Kanárských ostrovů odeslán praktickým lékařem na akutní neurologickou ambulanci pro čtyři dny trvající febrilie, bolest šíje a hlavy. Nebyly přítomny jiné subjektivní obtíže či trauma v anamnéze.

Pacient byl febrilní, s bolestmi hlavy, výraznou opozicí šíje a laboratorními známkami systémového zánětu až incipientní sepse (elevace CRP, prokalcitoninu, leukocytózy). V objektivním neurologickém nálezu dominovaly výrazně pozitivní horní a lehce i dolní meningeální jevy. Akutní CT zobrazení mozku odhalilo drobný okrsek subarachnoidálního krvácení, bez



ANKETA

Zajímá nás váš názor

- Byl pro vás program přínosný?
- Jaká další témata by vás zajímala?
- Chybí vám něco na kongrese?
- Využíváte on-line vzdělávání od Solenu?

Vyplněním naší ankety můžete ovlivnit podobu dalších ročníků konference a časopisu. Anketu najdete na našem stánku Solenu a za vyplnění můžete obdržet praktické ceny.

objasněného zdroje na CT angiografii. Z lumbální punkce byl získán čirý mozkomíšní mok – v cytologicko-biochemickém vyšetření nebyly zjištěny známky floridní neuroinfekce. Po vyloučení meningoencefalitidy byla v diferenciální diagnostice zvažována spondylodiscitida či jiná zánětlivá afekce krční páteře a okolních měkkých tkání, avšak časná MR mozku a krční páteře tuto hypotézu vyvrátila. Mikrobiologický screening odhalil pozitivitu hemokultury se *Streptococcus mitis*, což vedlo k dalším krokům. Klíčovým diagnostickým krokem bylo doplnění transtorakální a transezofageální echokardiografie, která prokázala závažnou infekční endokarditidu aortální chlopně se středně významnou regurgitací způsobenou perforací chlopně.

V časně fázi hospitalizace se u pacienta projevily kruté bolesti bederní páteře, komplexnost případu byla rozšířena o diagnostiku incipientní spondylodiscitidy v segmentu L4/5 s infiltrací přilehlých paravertebrálních svalů. Diagnosticko-terapeutický proces si vyžádal mezioborový přístup neurologů, kardiologů, kardiochirurgů, ortopedů a mikrobiologů. Zásadní otázkou bylo stanovení priorit v terapeutickém postupu, zejména jakou intervenci upřednostnit pro vysoké riziko, již proběhlé (drobný okrsek subarachnoidálního krvácení na konvexitě), septické embolizace. Bylo rozhodnuto o primární náhradě aortální chlopně bioprotézou. V druhé době byl plánovaný spondylchirurgický zákrok, k jeho realizaci však pro velmi dobrý efekt konzervativní antibiotické terapie a odstranění primárního infekčního fokusu již nedošlo.

Kelková doba hospitalizace zmíněného pacienta přesáhla 60 dnů, přičemž byla plně zaměřena na diagnostiku a terapii, nikoli na řešení sociálních otázek či následné péče.

Tato kazuistika zdůrazňuje širší souvislosti mezi neurologickými symptomy a systémovou těžkou infekcí, která zpočátku nemusí být v přímé souvislosti se vstupními obtížemi či klinickým obrazem pacienta.

Doporučení pro praxi:

- Při vyjádřeném meningeálním syndromu v kombinaci se septickými parametry je nezbytné vždy zvažovat možnost purulentní meningitidy a je chybou toto stanovisko paraklinickým vyšetřením nepotvrdit či nevyvrátit.
- Diferenciální diagnostika netraumatického subarachnoidálního krvácení na konvexitě (cSAH) je široká, jednou – nikoli nejčastější příčinou – může být infekce (infekční endokarditis jako zdroj septického embolu, meningitis, ev. infekční fokální arteritidy).
- Mezi základní příznaky infekční endokarditidy patří horečka doprovázená srdečním šelestem, embolií, vaskulitickými fenomény. Neurologické komplikace tvoří zhruba 40 % všech komplikací infekční endokarditidy, z nichž majoritní jsou cerebrovaskulární.

Mohu řídit kamion?

MUDr. Kristýna Janotová, doc. MUDr. Svatopluk Ostrý, Ph.D., MUDr. Zdeněk Kunáš
Neurologické oddělení, Nemocnice České Budějovice, a. s.

Úvod

Friedreichova ataxie je autozomálně recesivně dědičné onemocnění. Jedná se o nejčastější typ dědičné ataxie s prevalencí v České republice 2 : 100 000. Vzhledem k nízkému počtu pacientů sledovaných v centrech je toto onemocnění u nás nejspíše poddiagnostikováno. Příčinou vzniku je porucha tvorby mitochondriálního enzymu frataxinu, který má důležitou roli ve vazbě železa a pomáhá chránit buňku před poškozením kyslíkovými radikály. Důsledkem toho dochází k progresivnímu poškození periferního i centrálního nervového systému, především pak ganglií zadních kořenů míšních a mozečku. Začátek onemocnění je typicky před 25. rokem života. Prvními příznaky jsou ataktická porucha chůze, dysartrie, porucha očních pohybů. Současně bývá přítomno i poškození srdce ve formě kardiomyopatie a častější výskyt diabetu mellitu. Mezi další projevy může patřit periferní neuropatie, pyramidové i extrapyramidové příznaky, skolióza páteře, deformity nohy typu pes excavatus s kladívkovým postavením prstů. Během 10–15 let onemocnění progreduje do těžkého mozečkového syndromu, který pacienta upoutá na invalidní vozík. Diagnóza je jednoznačně potvrzena pouze genetickým vyšetřením s přítomností amplifikace tripletů GAA.

Kazuistika

45letý, doposud zdravý muž, přichází na začátku roku 2023 na kontrolu k závodnímu lékaři. Povoláním je řidič nákladního vozu. Na kontrole je však lékařem zjištěna celková instabilita a dysartrie. Závodní lékař zvažuje způsobilost k řízení a odesílá pacienta na vyšetření k neurologovi. Z odebrané anamnézy vyplývá, že potíže s chůzí a stabilitou se postupně zhoršují od roku 2019. V té době si již začal všímat pocitů náhlého vybočení do strany, nejistoty ve tmě. Od roku 2020 pozoruje zhoršenou jemnou motoriku pravé ruky. Objektivní neurologické vyšetření odhaluje kvadruataxií, lehkou paraparézu DKK, dysartrii. Je doplněno EMG a MR mozku, která jsou bez pozoruhodností, a dále i rozsáhlé krevní odběry, které jsou stran vysvětlující etiologie negativní. Pacient je objednan na genetické vyšetření. Genetické vyšetření vylučuje diagnózu syndromu tremoru a ataxie spojeného s fragilním X chromozomem, vylučuje spinocerebelární ataxii. Avšak v další analýze je nalezena expanze tripletů GAA více než 65x v genu FXN – gen pro protein frataxin, zároveň je nález bez normální alely. Tento nález potvrzuje diagnózu Friedreichovy ataxie.

Pacient byl referován do Centra pro hereditární ataxie FN Motol, kde následně bude probíhat další dispenzarizace.

Nová léčba

Kauzální léčba hereditárních ataxií neexistovala. V roce 2024 byl ale v Evropě schválen první lék pro pacienty s Friedreichovou ataxií. Do této doby byla léčba pouze symptomatická. S novým lékem omaveloxolonem přichází možnost zpomalení rozvoje onemocnění a oddálení vzniku invalidity. Omaveloxolon aktivuje dráhu nukleárního erytroidního faktoru 2, čímž zvyšuje jeho hladinu, a chrání mitochondrie před jejich dysfunkcí a obnovuje redoxní rovnováhu. Provedené studie ukazují, že pacienti po nasazení léčby se postupně zlepšují, zejména dochází ke zlepšení motoriky horních končetin a řeči, což zlepšuje kvalitu života.

Závěr

Friedreichova ataxie je autozomálně recesivně dědičné onemocnění, které je nejčastější příčinou hereditárních ataxií. Jeho progresi je relativně rychlá, od prvních příznaků dochází do 10–15 let k fatální invaliditě až k úmrtí pacienta na komplikace s tím spojené. V roce 2024 přichází nová možnost v léčbě – lék omaveloxolon. Tento lék nejenom, že zpomalí progresi onemocnění, ale u pacientů dochází ke zlepšení stavu. Jedná se o průlom v léčbě této dědičné ataxie, na který pacienti dlouhá léta čekali.

Míšní léze

MUDr. Viktorie Neumannová, MUDr. Adam Váchal, MUDr. Pavel Potužník, Ph.D.
Neurologická klinika FN Plzeň

Uvádíme případ 32letého pacienta, interně vážně nestonajícího, přijatého pro progredující postižení centrálního a periferního nervového systému. Objektivně byla přítomna spasticko-ataktická paraparéza dolních končetin s hranicí citlivosti od Th2 na trupu a s poruchou jemné motoriky horních končetin s rukavicovitou poruchou citlivosti. K dalším symptomům patřily zhoršená stabilita při chůzi, pocit nedokrvění končetin, obtíže při močení a subjektivní zhoršení zraku na levém oku. Kazuistika zdůrazňuje význam důkladné diferenciativní diagnostiky a také jasnou indikaci MR u míšních lézí.

Překvapení v likvoru jako příčina horečky nejasné etiologie**MUDr. Martin Richnavský¹, MUDr. Barbora Černá²**¹Neurologické oddělení, Nemocnice Strakonice, a. s.²Ambulance pro infekční nemoci a cestovní medicínu, Nemocnice Strakonice, a. s.

Představujeme kazuistiku 65letého pacienta s bioprotézou aortální chlopně hospitalizovaného na interním oddělení k dovyšetření několik týdnů trvajících recidivujících febrilií nejasné etiologie doprovázených progredující deteriorací mentálního statu.

Laboratorním vyšetřením byla opakovaně prokázána elevace CRP do 100 mg/l, dále byla patrná hyponatremie s hypoosmolalitou kompatibilní s diagnózou SIADH. Hemokultury byly opakovaně negativní. Bylo vyloučeno revmatologické onemocnění, hematologická malignita i solidní nádor. Stejně tak na transesofageální echokardiografii nebyla prokázána infekční endokarditida. Sérologie klíšťové encefalitidy, boreliózy, lues, HIV a infekčních hepatitid byly negativní. Neurologické konzilium konstatovalo encefalopatii a známky apaticko-abulického organického psychosyndromu.

Na MR mozku byly zachyceny četné postischemické změny v obou hemisférách společně s dvěma drobnými okrsky čerstvější ischemie, které však spolehlivě nevysvětlovaly klinický obraz. Záznam EEG byl pouze lehce abnormní. V likvoru byla přítomna cytoproteinová disociace s polymorfonukleární pleocytózou (192/3 µL) a lehce zvýšenou hladinou laktátu. PCR vyšetření typických agens meningoencefalitid byly negativní. S ohledem na skutečnost, že pacient je majitelem obory s vysokou zvěří, bylo ve spolupráci s infektologem provedeno serologické vyšetření na tularémii s pozitivním výsledkem. Následně bylo z likvoru doplněno PCR Francisella tularensis rovněž s pozitivním výsledkem.

Byla započata antibiotická terapie aminoglykosidy a tetracykliny. Pacient byl přeložen na vyšší pracoviště, kde došlo ke zlepšení klinického stavu, ústupu encefalopatických projevů a poklesu CRP. Pacient byl dimitován do domácí péče na perorální antibiotické terapii.

Neurologické komplikace diseminované formy tularémie jsou popisovány vzácně, v literatuře jsou zaznamenány nižší desítky případů. Vzhledem k možnosti léčit toto infekční onemocnění specifickými antibiotiky je důležité na něj pomýšlet v diferenciální diagnostice, zvláště u pacientů se suspektní epidemiologickou anamnézou.

Paroxysmálně dyskinézy: Výzva diferenciální diagnostiky**MUDr. Katarína Schwarzová, MBA**

Neurologisches Studienzentrum (Neurologické studijné centrum),

Medizinische Universität Innsbruck

V kazuistice je opísaný prípad 32-ročného muža, ktorý od svojich 12 rokov trpel opakovanými záchvatmi dyskinéz, ktoré prichádzali najmä po fyzickej aktivite. Pacient bol niekoľkokrát vyšetrený v neurologickej ambulancii. MRT a EEG boli opakovane bez patologického nálezu. Pacient nereagoval na liečbu L-Dopou ani karbamazepínom. Jeho symptómy boli uzatvorené ako psychosomatické. Pri prvej návšteve na našom pracovisku za účelom získania druhého názoru, nebol zistený v neurologickom vyšetrení u pacienta žiaden patologický nález. MRT, EEG, ako aj laboratorne vyšetrenia krvi nepreukázali žiadnu patológiu. Pacient odmietol vyšetrenie mozkomiešneho moku. Počas EEG monitorovania sa u pacienta po fyzickej aktivite objavila dyskinéza s dystonickými zložkami hlavne v dolných končatinách. Genetické vyšetrenie potvrdilo GLUT-1 deficienciu. Pacientovi bola odporúčaná ketogénna diéta a bol odoslaný do spádovej oblasti na ďalšie sledovanie.

V tejto kazuistike chceme poukázať na diferenciálnu diagnostiku paroxysmálnych dyskinéz a dôležitosť odlíšenia týchto porúch od psychosomatických porúch.



12.
konference
Neurologie
pro praxi

29.–30. 1. 2025
PLZEŇ

POŘADATELÉ DĚKUJÍ
UVEDENÝM SPOLEČNOSTEM ZA SPOLUÚČAST
NA FINANČNÍM ZAJIŠTĚNÍ KONFERENCE

ZLATÝ
PARTNER



STŘÍBRNÍ
PARTNEŘI

abbvie



Bristol Myers Squibb™

NOVARTIS

Lilly ORGANON



PARTNEŘI

DESITIN
SUCCESS IN CNS

Deymed
DIAGNOSTIC



KRKA

LÁZNĚ
JÁCHYMOV
PRVNÍ RADONOVÉ LÁZNĚ SVĚTA
AXXOSHOTELSTI

MagnaPharm
One Team. One Solution.

MEDIS

MERCK

ORION
PHARMA

Pascoe
since 1895

Pfizer

SANDOZ

STADA

ucb Inspired by patients.
Driven by science.

ZENTIVA

MEDIÁLNÍ
PARTNEŘI



maxdorf

Neurologie
pro praxi

AQUIPTA[®] ▼ (atogepant) tablets

**PRVNÍ PERORÁLNÍ ANTAGONISTA
CGRP RECEPTORU
PRO PREVENTIVNÍ LÉČBU
JAK EPIZODICKÉ,
TAK CHRONICKÉ MIGRÉNY**



Indikace:

- profylaxe migrény u dospělých, kteří mívají nejméně 4 dny s migrénou za měsíc¹



Reference: 1. SPC AQUIPTA. CGRP = peptid příbuzný genu pro kalcitonin

Zkrácené informace o léčivém přípravku - Název: AQUIPTA 10 mg tablety, AQUIPTA 60 mg tablety

Složení: Jedna tableta obsahuje 10 mg nebo 60 mg atogepantu. **Indikace:** Profylaxe migrény u dospělých, kteří mívají nejméně 4 dny s migrénou za měsíc. **Dávkování:** Doporučená dávka je 60 mg jednou denně. Doporučená dávka při souběžném používání silných inhibitorů CYP3A4 nebo OATP je 10 mg jednou denně. U pacientů s těžkou poruchou funkce ledvin a v konečném stádiu onemocnění ledvin je doporučená dávka 10 mg jedenkrát denně. U pacientů s ESRD podstupujících intermitentní dialýzu se má přípravek AQUIPTA přednostně užívat po dialýze. Je třeba se vyhnout podávání atogepantu u pacientů s těžkou poruchou funkce jater. Bezpečnost a účinnost atogepantu u dětí (ve věku < 18 let) nebyly dosud stanoveny. Nejsou dostupné žádné údaje. **Kontraindikace:** Hypersenzitivita na léčivou látku nebo na kteroukoli pomocnou látku. **Zvláštní upozornění:** Použití atogepantu se u pacientů s těžkou poruchou funkce jater nedoporučuje. AQUIPTA 10 mg obsahuje méně než 1 mmol (23 mg) sodíku v jedné tabletě, to znamená, že je v podstatě „bez sodíku“. AQUIPTA 60 mg obsahuje 31,5 mg sodíku v jedné tabletě, což odpovídá 1,6 % doporučeného maximálního denního příjmu sodíku potravy podle WHO pro dospělého. **Interakce s jinými léčivými přípravky a jiné formy interakce:** Silné inhibitory CYP3A4 (např. ketokonazol, itraconazol, klarithromycin, ritonavir) mohou významně zvýšit systémovou expozici atogepantu. Inhibitory OATP (např. rifampicin, cyklosporin, ritonavir) mohou významně zvýšit systémovou expozici atogepantu. **Fertilita, těhotenství a kojení:** Údaje o podávání atogepantu těhotným ženám jsou omezené. Podávání se v těhotenství a u žen ve fertilním věku, které neužívají antikoncepci, nedoporučuje. Není známo, zda se atogepant vylučuje do lidského mateřského mléka. Riziko pro kojené novorozence/děti nelze vyloučit. Na základě posouzení prospěšnosti kojení pro dítě a prospěšnosti léčby pro ženu je nutno rozhodnout, zda přerušit kojení nebo ukončit/přerušit podávání atogepantu. Údaje o vlivu atogepantu na fertilitu u člověka nejsou dostupné. **Účinky na schopnost řídit a obsluhovat stroje:** Atogepant nemá žádný nebo má zanedbatelný vliv na schopnost řídit nebo obsluhovat stroje. U některých pacientů však může způsobit somnolenci. Pacienti mají dbát zvýšené opatrnosti před řízením dopravních prostředků nebo obsluhováním strojů, dokud si nebudou dostatečně jisti, že atogepant nemá nepříznivý vliv na jejich výkon. **Nežádoucí účinky:** Časté: snížená chuť k jídlu, nauzea, zácpa, únava/somnolence, snížení tělesné hmotnosti; méně časté: zvýšení hladiny ALT/AST. **Použitelnost:** 3 roky. **Uchovávání:** Tento léčivý přípravek nevyžaduje žádné zvláštní podmínky uchovávání. **Balení:** 28 nebo 98 tablet. **Držitel rozhodnutí o registraci:** AbbVie Deutschland GmbH & Co. KG, Knollstrasse, 67061 Ludwigshafen, Německo. **Registrační čísla:** AQUIPTA 10 mg: EU/1/23/1750/001-002, AQUIPTA 60 mg: EU/1/23/1750/003-004. **Datum poslední revize SmPC:** 10/2024. Přípravek je vázán na lékařský předpis a je hrazen smluvním zdravotnickým zařízením z veřejného zdravotního pojištění v indikaci profylaxe migrény u dospělých, kteří mívají nejméně 4 dny s migrénou za měsíc.

▼ Tento léčivý přípravek podléhá dalšímu sledování. To umožní rychlé získání nových informací o bezpečnosti. Žádáme zdravotnické pracovníky, aby hlásili jakákoli podezření na nežádoucí účinky. Seznamte se, prosím, s úplnou informací o přípravku dříve, než jej předepíšete.

abbvie

AbbVie s.r.o., Metronom Business Center,
Bucharova 2817/13, 158 00 Praha 5. Tel.: 233 098 111, www.abbvie.cz

CZ-AQP-240032

CHTĚJTE ŽIVOT ZPĚT

Bezprecedentní podíl pacientů
bez záchvatů

ONTOZRY[®]
cenobamát

Mimořádně vysoký podíl pacientů s nekontrolovanými fokálními záchvaty léčených ONTOZRY[®] dosahuje bezzáchvatovosti^{1,2,3,4}

ZKRÁCENÁ INFORMACE O PŘÍPRAVKU

▼ Ontozry 12,5 mg, 25 mg, 50 mg, 100 mg, 150 mg, 200 mg

S: Cenobamatum 12,5 mg v jedné tabletě, cenobamatum 25 mg, 50 mg, 100 mg, 150 mg, 200 mg v jedné potahované tabletě. **I:** Příkladná léčba fokálních záchvatů se sekundární generalizací nebo bez ní u dospělých pacientů s epilepsi bez adekvátní kontroly navzdory předchozí léčbě nejméně 2 antiepileptiky. **KI:** Hypersenzitivita na léčivou látku nebo na kteroukoli pomocnou látku. Vrozený syndrom krátkého QT. **ZU:** Pacienti mají být sledováni s ohledem na známky sebevražedných myšlenek a pokud se u nich objeví, mají být poučeni, aby vyhledali lékařskou pomoc. Při zahájení podávání cenobamátu ve vyšších dávkách a při rychlém zvyšování dávek byla hlášena léková reakce s eozinofilií a systémovými příznaky (DRESS), která může být život ohrožující nebo fatální. V okamžiku předepisování přípravku mají být pacienti poučeni o známkách a příznacích DRESS (např. horečka, vyrážka spojená s postižením dalších orgánových systémů, lymfadenopatie, abnormální jaterní testy a eozinofilie) a mají být pečlivě sledováni s ohledem na kožní reakce. Pokud se objeví známky a příznaky naznačující tyto reakce, cenobamát má být okamžitě vysazen a má být zvážena alternativní léčba. Při podávání cenobamátu bylo pozorováno zkrácení intervalu QTcF závislého na dávce. Lékaři mají postupovat s opatrností při předepisování cenobamátu v kombinaci s jinými léčivými přípravky, u kterých se ví, že zkracují interval QT. Cenobamát nesmí být používán u pacientů s vrozeným syndromem krátkého QT. Obsahuje laktózu. **NÚ:** Velmi časté ($\geq 1/10$): somnolence, únava, sedace a hypersomie, závrať, vertigo, porucha rovnováhy, ataxie, porucha chůze a abnormální koordinace, bolest hlavy. Časté ($\geq 1/100$ až $< 1/10$): stav zmatenosti, podrážděnost, dysartrie, nystagmus, afázie, porucha paměti, diplopie, rozmazané vidění, zácpa, průjem, nauzea, zvracení, sucho v ústech, vyrážka, erytematózní vyrážka, vyrážka na kůži celého těla, makulózní vyrážka, makulopapulózní vyrážka, morbilliformní vyrážka, papulózní vyrážka, svědící vyrážka a zvýšení jaterních enzymů. Méně časté ($\geq 1/1000$ až $< 1/100$): hypersenzitivita, sebevražedné myšlenky. **IT:** Současné užívání cenobamátu s jinými látkami tlumícími CNS (př. alkohol, barbituráty a benzodiazepiny) může zvyšovat riziko neurologických nežádoucích účinků. Při souběžném podávání cenobamátu s fenytoinem nebo fenobarbitalem není nutná úprava dávky cenobamátu, na základě individuální odpovědi během titrace cenobamátu však může být nutné snížit dávku fenytoinu nebo fenobarbitálu. Při souběžném podávání cenobamátu a klobazamu není nutná úprava dávky cenobamátu, může být ale nutné snížit dávku klobazamu. Souběžné podávání cenobamátu s lamotriginem nemělo žádný vliv na expozici cenobamátu, ale vedlo k poklesům koncentrací lamotriginu v závislosti na dávce. Při souběžném podávání s lamotriginem může být zapotřebí vyšších dávek cenobamátu (200–400 mg/den) pro udržení účinnosti. Při souběžném podávání cenobamátu s karbamazepinem, kyselínou valproovou, lakosamidem, levetiracetamem nebo oxkarbazepinem nejsou nutné úpravy dávkování. Cenobamát vykázal na dávce závislou indukci CYP3A4 a snížení expozice (AUC) substrátu CYP3A4 u zdravých subjektů. Může být proto snížena účinnost hormonální antikoncepce při souběžném podávání s cenobamátem. Při souběžném podávání s cenobamátem může být nutné zvýšit dávky léků metabolizovaných pomocí CYP3A4 (př. midazolam). Při souběžném podávání s cenobamátem může být nutné zvýšit dávky léků metabolizovaných pomocí CYP2B6 (př. bupropion). Při souběžném podávání s cenobamátem může být nutné snížit dávky léků metabolizovaných pomocí CYP2C19 (př. omeprazol). Cenobamát inhibuje transportér OAT3 zapojený do eliminace např. baricitinibu, cefakloru, empagliflozinu, penicilinu G, ritobegronu a sitagliptinu. Proto může souběžné podávání cenobamátu a léčivých přípravků transportovaných OAT3 vést k vyšší expozici těmto léčivým přípravkům. **TL:** Podávání cenobamátu se u žen, které mohou otěhotnět a nepoužívají antikoncepci, nedoporučuje. Ontozry lze v těhotenství použít pouze tehdy, když klinický stav ženy vyžaduje léčbu cenobamátem. Ženy, které mohou otěhotnět, mají používat účinné antikoncepční metody během léčby cenobamátem a ještě 4 týdny po ukončení léčby. Kojení má být během léčby přípravkem Ontozry přerušeno. **D:** Doporučená počáteční dávka cenobamátu je 12,5 mg denně, s postupnou titrací na doporučenou cílovou dávku 200 mg denně. Na základě klinické odpovědi může být dávka zvýšena na maximálně 400 mg denně. Doporučené titrační schéma je 12,5 mg 1. a 2. týden, 25 mg 3. a 4. týden, 50 mg 5. a 6. týden, 100 mg 7. a 8. týden, 150 mg 9. a 10. týden, cílová dávka 200 mg 11. a 12. týden. V případě nedosažení optimální kontroly záchvatů lze zvyšovat dávku nad 200 mg v krocích po 50 mg/den každé dva týdny až do maximální denní dávky 400 mg. **DRR:** Angelini Pharma S.p.A, Viale Amelia 70, 00181, Rome – Itálie. **Reg. č.:** Ontozry 12,5mg+25mg: EU/1/21/1530/001, Ontozry 50 mg: EU/1/21/1530/003, Ontozry 100 mg: EU/1/21/1530/006, Ontozry 150 mg: EU/1/21/1530/009, Ontozry 200 mg: EU/1/21/1530/012. **Uchovávání:** Nevyžaduje žádné zvláštní podmínky uchovávání. **Datum poslední revize textu SPC:** 9. 11. 2023. Přípravek je vázán na lékařský předpis a je hrazen zdravotními pojišťovnami. Seznamte se, prosím, se Souhrnem údajů o přípravku (SPC).

Reference:

1. Specchio N et al. Int J Mol Sci 2021; 22(17): 9339. 2. Krauss GL et al. Lancet Neurol. 2020;19(1):38–48 (incl. Supplementary Appendix). 3. Halford JJ, Edwards JC. Acta Neurol Scand. 2020 Aug;142(2):91–107. 4. Lattanzi S, et al. Drugs. 2022;82(2):199–218.

