proLékaře.cz | 29.4.2024

L19 EPILEPTOCHIRURGIA, FARMAKOLÓGIA EPILEPSIE

L19-1 Sekundárně generalizované temporální záchvaty

Rektor I
Univerzitní centrum pro epilepsii a epileptochirurgii, I. neurologická klinika LF MU a FN u sv. Anny v Brně

Invazivní EEG je nutné jen u malé části kandidátů epileptochirurgického zákroku, u kterých jiné metody nebyly dostatečné pro potvrzení hypotézy lokalizace a rozsahu epileptogenní zóny, současně však tato hypotéza nevylučovala možnost resekčního zákroku. Invazivně explorujeme prostřednictvím elektrod, které byly chirurgicky vpraveny intrakraniálně. Elektrická stimulace implantovanými elektrodami může provokovat záchvatovou aktivitu a také umožní přesnou funkční diagnostiku kůry, zejména lokalizaci elokventního kortexu (kterému se pak při operaci musíme vyhnout). Existují dva základní přístupy – intracerebrální a subdurální. Při prvním z nich jsou jemné elektrody s 5 až 18 kontakty stereotakticky vnořeny přímo do mozkové tkáně (stereoelektroencefalografie, SEEG). Exploraci jsou tak přístupny téměř všechny oblasti mozku – včetně mozkových brázd a v hloubce uložených struktur. SEEG nevyžaduje kraniotomii, elektrody jsou vpravovány z malých návrtů. Subdurální elektrody ve formě pruhů anebo mřížek (až 64 kontaktů) jsou kladeny z větší nebo menší kraniotomie na povrch mozku. Tato metoda je o něco méně přesná a o něco rizikovější, avšak snazší. Většina pracovišť dnes kombinuje obě metody v závislosti na cílech, ze kterých se snímá. Všeobecně se za standardní považuje SEEG explorace meziotemporálních struktur, zatímco extratemporální explorace se provádějí subdurálně nebo SEEG – v závislosti na lokalizaci léze, ale také podle koncepce jednotlivých pracovišť. Při chronickém sledování jsou elektrody ponechány intrakraniálně až 1–2 týdny, než se podaří získat dostatek záchvatových záznamů. Iritační zóna a lokalizace mozkových funkcí je také vyšetřována akutně, během operace, kdy se snímá EEG z povrchu mozku (elektrokortikografie, ECoG). Peroperační ECoG se využívá zejména pro stanovení rozsahu iritační zóny (tedy oblasti produkující interiktální epileptiformní aktivitu) zpravidla v případech, kdy je lokalizace zóny počátku záchvatu již známa.

L19-2 Možnosti chirurgické léčby epilepsie u pacientů s tuberózní sklerózou

Marusič P, Tomášek M, Krijtová H
Centrum pro epilepsie, Neurologická klinika UK 2. LF a FN Motol, Praha

Úvod: Pacienti s farmakorezistentní epilepsií na podkladě tuberózní sklerózy (TS) představují relativně malou část pacientů zvažovaných k chirurgickému řešení, obzvláště v dospělém věku. Přítomnost mnohočetných, potenciálně epileptogenních lézí s možností multifokality epilepsie představuje specifický diagnostický problém v předoperačním vyšetřování. Cílem naší práce bylo retrospektivní zhodnocení charakteristik a výsledku operačního řešení u dospělých pacientů s TS.
Metodika: V databázi pacientů odoperovaných pro farmakorezistentní epilepsii jsme identifikovali všechny pacienty s histologicky potvrzenou diagnózou TS (n = 5) – odpovídá 2,5 % všech operovaných pacientů. Vyhodnotili jsme klinické charakteristiky (začátek záchvatů, typ záchvatů, multifokalitu dle semiologie a/nebo EEG, elektroklinický syndrom), věk v době operace, typ výkonu a výsledek.
Výsledky: Soubor tvoří pět pacientů – čtyři ženy a jeden muž – operovaných ve věku 20–45 let. Začátek epilepsie byl u většiny z nich (4/5) v období časného dětství (0,5 až 4 roky), u dvou z nich začala epilepsie pod obrazem Westova syndromu. Projevy multifokality dle semiologie a/nebo EEG jsme zaznamenali u třech pacientů. Epilepsie vycházela u většiny (4/5) pacientů z temporálního laloku, u jedné pacientky z laloku frontálního. Invazivní explorace byla předoperačně nutná u 3/5 pacientů. U dvou pacientů byla provedena modifikovaná anteromediální temporální resekce, u dvou rozšířená lezionektomie v oblasti laterální temporální a u pacientky s frontální epilepsií vícečetná lezionektomie. Tři pacienti jsou s odstupem 1,5 až 4 roky od operace bez záchvatů, jedna pacientka je nezlepšena, u jedné je krátká doba sledování.
Závěr: Pacienti s farmakorezistentní epilepsií na podkladu tuberózní sklerózy mohou profitovat z chirurgického řešení epilepsie navzdory dlouhému trvání onemocnění, přítomnosti mnohočetných lézí a projevům multifokality.

L19-3 Role VNS v terapii refrakterní epilepsie – retrospektivní analýza 10 let po zavedení metody do klinické praxe

Brázdil M
Centrum pro epilepsie, I. neurologická klinika LF MU a FN u sv. Anny v Brně

Dlouhodobá stimulace nervus vagus (VNS) byla zavedena do klinické praxe v druhé polovině 90. let jako metoda léčby inoperabilních farmakorezistentních epileptických pacientů. V ČR se v této indikaci pravidelně používá od roku 1999. Jejím princi-

proLékaře.cz | 29.4.2024

pem je přímá elektrická stimulace levostranného bloudivého nervu prostřednictvím bipolární elektrody, která je napojena na implantabilní pulzní generátor uložený subkutánně při předním okraji axilární krajiny. VNS patří mezi paliativní léčebné postupy, jejichž cílem je dosáhnout významné kontroly onemocnění a zvýšení kvality života nemocných. Klinická účinnost a bezpečnost VNS v léčbě epilepsie byla opakovaně potvrzena v mnoha kontrolovaných randomizovaných klinických i naturalistických studiích. Ve shodě s daty z celosvětového registru epileptických pacientů léčených touto metodou je pozorováno významné zlepšení onemocnění u cca poloviny léčených. Procentuální zastoupení „respondérů" (tedy pacientů, u nichž došlo k více než 50% redukci záchvatů a jednoznačně profitují z léčby) se po jednom roce od implantace pohybuje v rozmezí 43–63 %. U cca 15 % pacientů pak můžeme pozorovat více než 90% redukci záchvatů. Typický pro VNS je postupný nárůst účinnosti (v průběhu cca dvou let) a setrvalý efekt, doložitelný studiemi hodnotícími dlouhodobou účinnost VNS. Přínos terapie VNS je nutno hodnotit nejen ve vlastní redukci epileptických záchvatů, ale také ve zvýšení kvality života. Ta byla opakovaně pozorována u většiny léčených. V přednášce budou prezentovány výsledky léčby farmakorezistentní epilepsie metodou VNS na pracovišti autorů i v rámci celé ČR. Zvláštní pozornost bude věnována indikacím VNS, novinkám na poli stimulačních režimů a v neposlední řadě také doporučení pro terapii pacientů, u nichž VNS nepřinesla očekávaný efekt. Zmíněna bude pozvolna se rýsující možnost uplatnění hluboké mozkové stimulace (DBS) v terapii VNS nonrespondérů.

Práce vznikla s podporou výzkumného záměru MŠMT ČR MSM 0021622404.

L19-4 Současné možnosti vagové stimulace – literární přehled a vlastní zkušenosti

Novák Z[1], Rektor I[2], Češková E[3], Brázdil M[2], Chrastina J[1], Kuba R[2], Jančálek R[1], Přikryl R[3], Kašpárek T[3]

LF MU:

[1] Neurochirurgická klinika FN u sv. Anny v Brně:

[2] I. neurologická klinika FN u sv. Anny v Brně:

[3] Psychiatrická klinika FN Brno

Cíl: Od roku 1988, kdy byla na základě rozsáhlých experimentálních studií uskutečněna první implantace vagového stimulátoru u člověka (Kiefen Penry), bylo v celosvětovém měřítku provedeno již 50 000 implantací vagových stimulátorů, nejčastěji u nemocných s epilepsií. Zkušenosti získané u nemocných s epilepsií a současné poznatky o působení vagového stimulátoru, opírající se o možnosti zobrazovacích technik a experimentálních studií, prokazují velmi široký rozsah struktur CNS, ovlivněných vagovou stimulací. Tyto poznatky vedou k rozšíření úvah o možnosti vagové stimulace na jiná onemocnění. Je nutné zmínit se především o terapii farmakorezistentní deprese, zkušenosti jsou získávány u nemocných s Alzheimerovou chorobou, anxietou a migrénou. Ve sdělení prezentujeme zkušenosti Neurochirurgické kliniky FN u sv. Anny s vagovou stimulací nejčastěji u nemocných s farmakorezistentní epilepsií a nověji u nemocných s refrakterní depresí.

Soubor a metody: Na Neurochirurgické klinice FN u sv. Anny v Brně byl vagový stimulátor poprvé implantován roku 1999 u nemocného s farmakorezistentní epilepsií. Od tohoto data bylo provedeno celkem 125 primoimplantací (57 muži a 68 ženy), 20 výměn baterie stimulátoru (11 muži, 9 ženy). Roku 2008 byly poprvé implantovány vagové stimulátory u nemocných s depresí refrakterní na terapii – jednalo se o tři nemocné, dva z nich byli primárně referovaní z Psychiatrické kliniky FN Brno, další nemocný byl s depresí po epileptochirurgickém výkonu – resekci temporálního laloku, kdy se podařilo eliminovat původní komplexní parciální záchvaty, ovšem přetrvávaly aury a u nemocného došlo ke zhoršení již předoperačně přítomné depresivní poruchy.

Výsledky: Výsledkem bylo více než 90% redukce epileptických záchvatů u 12,2 % nemocných, kritéria pro respondéry (50–90% redukce záchvatů) splňovalo 46,3 % nemocných a non-respondérů bylo 41,5 %. Výsledky převyšují obvykle přijímané přibližné tvrzení, že 50 % nemocných má šanci na 50% redukci záchvatů. Pro neúčinnost v terapii epileptických záchvatů byla explantace kompletního systému včetně helikální elektrody provedena u šesti nemocných, u jedné nemocné byly ponechány helikální elektrody v okolí nervu pro anomální žilní drenáž přes jedinou jugulární žílu právě na levé straně. Z těchto nemocných bylo po explantaci stimulátoru pokračováno u jednoho nemocného invazivní explorací, která umožnila limitovanou kortikální resekci s pozitivním efektem. U další non-respondérky vagové stimulace je po explantaci vagového stimulátoru plánováno stereoencefalografické došetření obou frontálních laloků s možností eventuálního resekčního výkonu. Hodnocení nemocných s refrakterní depresí je ovlivněno kratší dobou sledování u omezeného souboru, ovšem je patrné zlepšení v oblasti nálady, hédonie, sebevědomí, ovšem trvá únava, vyčerpanost, pesimistický pohled na budoucnost. V současné době je vagová stimulace široce přijímanou možností paliativní terapie u nemocných s farmakorezistentní epilepsií, bez možnosti resekčního výkonu. Využití u dalších onemocnění se nyní týká především obtížně léčitelné deprese. Vyšší cenu implantátu vyvažuje z ekonomického hlediska redukce nákladů na urgentní vyšetření, snížení doby nutné hospitalizace i nákladů na farmakoterapii.

proLékaře.cz | 29.4.2024

L19-5 Dlouhodobé výsledky chirurgické terapie epilepsie a jejich komplikace

Kuba R
Centrum pro epilepsie, I. neurologická klinika LF MU a FN u sv. Anny v Brně

Chirurgická terapie epilepsie je indikována u některých pacientů s farmakorezistentní epilepsií. Chirurgické zákroky lze rozdělit na zákroky kurativní (resekční zákroky) a paliativní (zejména stimulace nervus vagus a kalosotomie). V Centru pro epilepsie (Brno) bylo od roku 1995 operováno více než 400 pacientů s farmakorezistentní epilepsií. V přednášce prezentujeme aktuální výsledky resekčních chirurgických zákroků u více než 200 pacientů s minimální dobou dvou let od operace.

L19-6 Lacosamid v liečbe farmakorezistentných parciálnych a sekundárne generalizovaných epileptických záchvatov

Timárová G
II. Neurologická klinika LF UK a FNsP Bratislava

Napriek pokrokom v liečbe epilepsie a významnému vzostupu počtu antiepileptík za posledných 10–15 rokov stále viac ako štvrtina pacientov s epilepsiou nedosahuje uspokojivú kompenzáciu ochorenia. Nové antiepileptiká s novými mechanizmami účinku a nízkym potenciálom k vedľajším nežiadúcim účinkom poskytujú možnosť uplatnenia v racionálnej polyterapii ťažko liečiteľnej epilepsie. V roku 2009 počas šiestich mesiacov (apríl – september) som sledovala efektivitu a tolerabilitu lacosamidu v skupine 25 pacientov s nedostatočne kompenzovanou epilepsiou v add-on terapii ako druhé, resp. tretie antiepileptikum. Výsledky tohto sledovania sú v zhode s preklinickými a predmarketingovými klinickými skúšaniami: 4 z 25 dosiahli plnú kompenzáciu počas tejto doby, u 13 sme dosiahli viac ako 50% redukciu epil. záchvatov a u piatich pacientov sme liečbu museli ukončiť pre nežiadúce vedľajšie účinky (najčastejšie zo strany CNS).
Záver: Lacosamid je dobre tolerované antiepileptikum, bez závažných vedľajších nežiadúcich účinkov, s dobrým terapeutickým potenciálom.

L19-7 Pregabalín ako prvá prídavná liečba parciálnych epileptických záchvatov a účinok na pridružené príznaky – výsledky štúdie v SR

Donáth V[1], Lipovský Ľ[2]
[1] *II. Neurologická klinika SZU a FNsP F. D. Roosevelta Banská Bystrica*
[2] *I. Neurologická klinika SZU a FN Bratislava-Ružinov*

Primárne ciele: Overenie účinnosti pregabalínu v podmienkach ambulantnej praxe u pacientov s parciálnymi epileptickými záchvatmi s alebo bez sekundárnej generalizácie, doteraz neúspešne liečených jedným antiepileptikom (iným ako pregabalín).
Sekundárne ciele: Zhodnotenie vplyvu liečby pregabalínom na úzkosť, depresívne symptómy, poruchy spánku, kognitívne funkcie a kvalitu života u pacientov s parciálnymi epileptickými záchvatmi s alebo bez sekundárnej generalizácie, doteraz neúspešne liečených jedným antiepileptikom (iným ako pregabalín). Overenie bezpečnosti pregabalínu v podmienkach ambulantnej praxe u pacientov s parciálnymi epileptickými záchvatmi s alebo bez sekundárnej generalizácie, doteraz neúspešne liečených jedným antiepileptikom (iným ako pregabalín).
Metodika: Intervenčná, prospektívna, multicentrická, otvorená štúdia 256 pacientov s parciálnymi epileptickými záchvatmi s alebo bez sekundárnej generalizácie liečených pregabalínom 150–600 mg/deň. Výsledky sledované v 4. v 12. týždni a po šiestich mesiacoch. V sledovaní sa použil diár pacientov, HAM-A, HAM-D škála, MMSE, QOLIE-10, modifikovaný spánkový dotazník a CGI-S ako aj PGI-S škála.
Výsledky: Zaznamenal sa zreteľný vplyv pregabalínu na redukciu epileptických záchvatov v hodnotení responder rate, ako aj na počet pacientov bez záchvatov. Zaznamenali sme štatisticky významné zlepšenie porúch spánku a EEG. Priaznivý výstup v hodnotení škál (HAM-A, HAM-D, QOLIE, CGI-S, PGIC) dokumentoval celkový pozitívny účinok liečby. Nezaznamenalo sa zhoršenie kognitívnych funkcií. Nežiaduce účinky nemali závažnejší profil ako u iných randomizovaných štúdií publikovaných v poslednej dekáde.
Záver: Pregabalín v prídavnej liečbe má priaznivý účinok na redukciu počtu epileptických záchvatov. Je spoľahlivým preparátom v hodnotení bezpečnostného profilu. Vykazuje veľmi dobrú kompliance. Navyše má priaznivý účinok aj na časté sprievodné symptómy, a tým zlepšuje celkový stav pacientov s parciálnymi epileptickými záchvatmi.

proLékaře.cz | 29.4.2024

L19-8 Význam EEG nálezu při posuzování způsobilosti k řízení motorových vozidel u pacientů s epilepsií

Marusič P, Krijtová H, Tomášek M
Centrum pro epilepsie, Neurologická klinika UK 2. LF a FN Motol, Praha

Úvod: Vyhláška 277/2004 stanoví podmínky pro přiznání způsobilosti k řízení motorových vozidel u pacientů s epilepsií. Předpokládá, že si posuzující lékař vyžádá EEG vyšetření, nicméně nestanoví ani metodiku tohoto vyšetření, ani způsob interpretace EEG nálezu. Cílem naší studie bylo zjistit, zda posuzování pacientů je v takových případech mezi různými neurology jednotné.
Metodika: V rámci semináře věnovaného této problematice jsme modelovali typické situace pacientů s fokální nebo generalizovanou epilepsií, kteří by splňovali podmínku jednoletého bezzáchvatového období a kteří by měli v EEG určitý nález – normální nález, nespecifická abnormita, specifická abnormita (u generalizovaných výbojů trvání do 1 s, nebo trvání 3 s a více). Přítomní neurologové (dvě nezávislé skupiny, n1 = 30, n2 = 21) byli požádáni o vyjádření, zda by takového pacienta posoudili jako způsobilého k řízení, nezpůsobilého, nebo by si vyžádali posouzení v centru pro epilepsie. Informace o názoru přítomných byla získána otevřeným hlasováním. Výsledky získané v obou skupinách se významně nelišily, pro vyhodnocení byla proto použita sloučená data.
Výsledky: V případě normálního nálezu nebo nálezu nespecifické abnormity by naprostá většina (90–98 %) neurologů přiznala způsobilost k řízení. V případě nálezu generalizovaných SW výbojů v trvání 3 s a více by naprostá většina (92 %) způsobilost nepřiznala. V případě nálezu ostrých vln u fokální epilepsie nebo generalizovaných SW výbojů v trvání do 1 s u generalizované epilepsie bylo posouzení nejednotné – způsobilost by přiznalo 47, resp. 45 % dotázaných, nezpůsobilost 24, resp. 35 %, zbytek by si vyžádal posouzení ve specializovaném centru.
Závěr: V interpretaci EEG nálezu při posuzování způsobilosti k řízení u pacientů s epilepsií existuje v řadě případů značná nejednotnost, která může vést u některých pacientů k nepříznivému ovlivnění kvality jejich života. Sjednocení kritérií pro posuzování je z tohoto pohledu žádoucí.

L19-9 Psychostimulancia v terapii hyperkinetické poruchy (HKP/ADHD) u dětí s komorbidní epilepsií

Cahová P, Ošlejšková H, Pejčochová J
Klinika dětské neurologie LF MU a FN Brno

Hyperkinetická porucha (HKP)/Attention Deficit Hyperactivity Disorder (ADHD) je neurovývojová porucha, která je charakterizována zastoupením jádrových příznaků: hyperaktivity, poruchy pozornosti a impulzivity. Příznaky se vyskytují již před sedmým rokem života a jejich trvání je delší než šest měsíců. Terminologie hyperkinetické poruchy vychází z popisu symptomatologie a behaviorálních příznaků. Výskyt v populaci je 5–10 %. Častěji je zastoupena u chlapců v poměru 2,5–10 : 1. Často se vyskytuje současně s diagnózou epilepsie, event. s epileptiformní aktivitou na EEG bez klinických epileptických záchvatů. U pacientů s epilepsií jsou symptomy HKP přítomny dle různých studií v 8–77 % případů. U dětí s HKP byla zjištěna epileptiformní abnormita na EEG v 6–51 %. HKP je porucha prefronto-talamo-striato-kortikálního okruhu, jež dokazují četné studie využívající neurozobrazovací metody, a také studie dopaminergního a noradrenergního neurotransmiterového přenosu. Noradrenalin a dopamin jsou katecholaminy, které jsou do těchto okruhů zapojeny. Právě hypofunkce kortikálního dopaminu a hyperfunkce dopaminu striatálního hrají klíčovou roli v etiopatogenezi ADHD. Metylfenidát je jedním z léků volby v terapii HKP, řadí se do skupiny psychostimulancí. Blokuje zpětné vychytávání dopaminu na presynaptických zakončeních, a přispívá tak k hypofunkci striatálního dopaminového přenosu a naopak zvyšuje jeho aktivitu v kortikální oblasti, zasahuje i do neurotransmiterového přenosu noradrenalinu. V současné době je však kontroverzní indikace metylfenidátu u pacientů s HKP a epilepsií, event. epileptiformní aktivitou na EEG. Rozpaky s jeho užitím zapříčiňuje fakt, že metylfenidát je považován za prokonvulzivní, protože by měl snižovat záchvatový práh. Stále však k tomuto tvrzení neexistuje jednoznačný důkaz. To zpochybňuje především jeho farmakodynamický cíl. Retrospektivní studie, open-label studie a kontrolované studie uvádějí signifikantní zlepšení symptomů HKP bez exacerbace záchvatů či farmakokinetických interakcí s antiepileptiky. Výsledky některých studií dokonce předkládají zlepšení EEG u dětí s HKP, např. zrychlení okcipitální alfa aktivity. Co může svědčit proti, je schopnost metylfenidátu interferovat se spánkem, a tak vyvolanou spánkovou deprivací snižovat záchvatový práh. V neposlední řadě zůstává otázkou, jak léčit pacienty s ADHD a epileptiformní aktivitou na EEG v případě nepřítomnosti klinických záchvatů. V případě epileptické aktivity na EEG je nutno zvažovat důležitost neuropsychologických symptomů. Antiepileptika mohou zlepšit neuropsychologický deficit nebo alespoň zamezit jeho zhoršení a léčba symptomů HKP u pacientů s EEG epileptiformní aktivitou je účinná v 80 % případů. Výsledky nasvědčují tomu, že skupina pacientů s HKP je z pohledu dětského neurologa velmi důležitá a multidisciplinární přístup v diagnostice HKP může být velmi přínosný a ovlivnit zásadně jeho terapii.

proLékaře.cz | 29.4.2024

L19-10 Klinický obraz GLUT-1 deficiencie u detí

Sýkora P, Kolníková M, Hudecová R
Klinika detskej neurológie LF UK a DFNsP v Bratislave

GLUT-1 patrí do skupiny transportných proteínov (SLC2), je hlavným transportérom glukózy cez HEB do mozgu a jeho aktivitu reguluje gén na krátkom ramienku chromozómu 1 (1p34.2). Doteraz bolo popísaných vyše 100, prevažne de novo mutácií toho génu. V klinickom obraze dominuje oneskorovanie psychomotorického vývoja, ataxia, hypotónia, epileptické záchvaty, získaná mikrocefália, dystónia a spasticita. Rozoznáva sa niekoľko foriem fenotypu GLUT1 syndrómu: a) klasická forma s dominujúci epileptickými záchvatmi; b) s príznakmi závislými na karbohydrátoch; c) s dominujúcou ataxiou alebo dystoniou a d) forma s paroxyzmálnymi dyskinézami indukovanými cvičením. Diagnózu umožňujú typické laboratórne nálezy: hypoglykorhachia pri normálnej glykémii, znížený pomer glukózy v sére a likvore, normálny alebo znížený laktát v likvore a zníženie vychytávanie 3-0-metyl D-glukózy v erytrocytoch. Autori popisujú klinický obraz, laboratórne nálezy a výsledky liečby štyroch detí s deficitom GLUT1 troch dievčat (vo veku 1,5 a dve 6 rokov) a jedného 5-ročného chlapca diagnostikovaných na Klinike detskej neurológie DFNsP v Bratislave. Ochorenie sa manifestovalo u troch detí epileptickými záchvatmi v dojčeneckom veku (apnoe s atónou, parc. komplexné a myoklonické záchvaty), u jedného len ataxiou s retardáciou motorického vývoja. U jedného dievčaťa v ďalšom priebehu dominovala len ataxia bez epileptických záchvatov. Všetky deti mali typické laboratórne nálezy s hypoglykorhachiou pri normoglykémii, znížený pomer glukózy v likvore a v sére a nezvýšené hodnoty laktátu. Zatiaľ u dvoch detí bola diagnóza GLUT1 deficiencie potvrdená DNA vyšetrením nálezom mutácie GLUT1/SLCA1 génu. Všetky deti sú liečené ketogénnou diétou s AE liečbou i bez nejs dobrým efektom. Ochorenie nie je až také zriedkavé, treba na neho myslieť, lebo správna diagnóza umožňuje efektívnu liečbu ketogénnou diétou.

Reference:

1) Jacobs LD et al. Ann Neurol. 1996;39:285-294
2) Barak and Achiron. Eur Neurol. 2002;47:11
3) Kappos L, Clanet M, Sandberg-Wollheim M, Radue EW, Hartung HP, Hohlfeld R et al. Neutralizing antibodies and efficacy of interferon beta-1a. A 4-year controlled study. Neurology 2005; 65: 40–47
4) Devonshire et al. ECTRIMS, 2006. Abstract and Poster 316
5) Vyhláška MZ ČR č. 63/2007 Sb., o úhradě léčiv a potravin pro zvláštní účely

Zkrácená informace o přípravku AVONEX
Před předepsáním léku respektujte, prosím, celou odbornou informaci o léku AVONEX.
Zkrácená informace o léku: AVONEX 30 mikrogramů /0,5 ml injekčního roztoku. **Léčivo:** Jedna předplněná stříkačka 0,5 ml obsahuje 30 mikrogramů (6 mil.m.j.) Interferonum beta 1a. **Indikace:** relabsující sclerosis multiplex - roztroušenou sklerózou (RS), včasná léčba RS po první demyelinizační příhodě s aktivním zánětlivým procesem při potvrzení vysokého rizika rozvoje klinicky nesporné RS. **Dávkování:** Doporučená dávka činí 30 mikrogramů (0,5 ml roztoku) injikovaných i.m. jedenkrát týdně. *Na počátku léčby mohou pacienti začít buď na plné dávce 30 mikrogramů (0,5 ml roztoku), nebo na přibližně poloviční dávce jednou týdně, aby se mohli léčbě lépe přizpůsobit, a posléze zvýšit dávku na plných 30 mikrogramů (0,5 ml roztoku). Aby byla účinnost dostatečná, je třeba dosáhnout dávky 30 mikrogramů (0,5 ml roztoku) jednou týdně a po počátečním titračním období tuto dávku udržovat. Pro pacienty zahajující léčbu přípravkem AVONEX je k dispozici manuální titrační zařízení aplikující přibližně polovinu dávky. Léčba by měla být zahajována pod dohledem lékaře, který již má zkušenosti s terapií RS. Místo aplikace i.m. je třeba každý týden měnit. **Kontraindikace:** přecitlivělost na interferon beta, lidský albumin nebo pomocnou látku, zahájení léčby v těhotenství, těžké deprese a/nebo suicidální myšlenky. **Upozornění:** Při plánovaní gravidity je zapotřebí zvážit přerušení léčby. Zvláštní opatření pro použití léku pacientům s dřívějšími nebo stávajícími onemocněními: deprese, epilepsie, jaterní a renální selhání, srdeční onemocnění. Lék by neměl být podáván pacientům ve věku do 12 let. Interakce: se zvýšenou pozorností je třeba postupovat při podávání léku v kombinaci s léčivými přípravky, které mají úzký terapeutický index a jejichž clearance je ve větší míře závislá na jaterním cytochromu P450. **Nežádoucí účinky:** příznaky podobné chřipce, nejčastější bolesti ve svalech, zvýšená teplota, pocity mrazení, pocení, astenie, bolesti hlavy a nauzea. **Držitel rozhodnutí o registraci:** BIOGEN IDEC LTD., Berkshire, Velká Británie. Výdej léčivého přípravku vázán na lékařský předpis. **Datum revize textu:** 12/2008

**Všimnete si prosím změny v informaci o přípravku.*

AV00-CZE-24571 Datum přípravy: únor 2009

Biogen Idec (Czech Republic) s.r.o., Na Strži 1702/65, 140 62 Praha 4, tel.: 222 191 640, fax: 222 191 783, www.biogenidec.com.

biogen idec