proLékaře.cz | 26.11.2026

L9 NEUROMUSKULÁRNE OCHORENIA

L9-1 Projekt vyhľadávania chorých s Pompeho chorobou v SR

Špalek P
Centrum pre neuromuskulárne ochorenia, Neurologická klinika SZU a FNsP Bratislava-Ružinov

Pompeho choroba (PCh) alebo glykogenóza typ II je metabolické ochorenie s autozómovo recesívnym typom dedičnosti, ktorého príčinou je generalizovaný deficit lyzozomálneho enzýmu alfa-glukozidázy (resp. kyslej maltázy). Chýbanie enzýmu vedie k hromadeniu glykogénu v lyzozómoch najmä priečne pruhovaného svalstva a myokardu. Prognóza všetkých troch foriem PCh (infantilná, juvenilná, adultná) je veľmi vážna. Zavedenie enzymatickej substitučnej liečby (ESL) s rekombinantne pripraveným enzýmom znamená zásadný prelom v terapii a prognóze chorých s PCh – zastavenie progresie myopatie, zlepšovanie svalovej sily, lokomočnej aktivity a respiračných funkcií. Podľa teoretickej prevalencie by na Slovensku mohlo mať PCh asi 50–130 jedincov. Ochorenie nebýva správne diagnostikované a pacienti sú vedení s mylnými diagnózami. Preto Centrum pre neuromuskulárne ochorenia FN Bratislava-Ružinov, Genzyme Europe BV a II. detská klinika DFNsP Bratislava pripravili projekt vyhľadávania pacientov s Pompeho chorobou pomocou skríningového vyšetrenia rizikových jedincov metódou suchej kvapky krvi (dried blood spot). V prvej fáze projektu sme realizovali intenzívnu informačnú kampaň medicínskej aj laickej verejnosti (články, prednášky, workshopy). Od januára 2009 prebieha realizačná fáza projektu. Neurológom a detským neurológom boli odoslané balíčky obsahujúce diagnostický papierik pre kvapku krvi. Na skríningové vyšetrenie boli odoslané vzorky od pacientov s podozrením na PCh (myopatické prejavy nejasnej etiológie – svalová slabosť, svalové atrofie, myalgie, respiračná slabosť, spánkové apnoe). K 15. 9. 2009 boli odoslané diagnostické papieriky od 52 pacientov a t.č. sú vo vyšetrovaní členovia (chorí) Organizácie muskulárnych dystrofikov. Pozitívne nálezy sa ďalej vyšetrujú, aby diagnóza PCh bola definitívne potvrdená alebo vylúčená. U pacientov s potvrdenou diagnózou bude ordinovaná substitučná enzymatická liečba.

L9-2 Výsledky vyhledávací studie adultní formy Pompeho nemoci v ČR

Voháňka S[1], Ošlejšková H[2], Lukacs Z[3], Hlavatá J[4]
[1] *Neurologická klinika LF MU a FN Brno*
[2] *Klinika dětské neurologie LF MU a FN Brno*
[3] *Metabolic Laboratory, Dept. of Pediatrics, University Medical Center, Hamburg*
[4] *Ústav dědičných metabolických poruch 1. LF UK a VFN v Praze*

Pompeho nemoc (PN) je autozomálně recesivní dědičné metabolické onemocnění, jehož podkladem je defekt lysozomální kyselé alfa glukosidázy (glykogenóza typ 2), což vede k hromadění lysozomálního glykogenu v buňkách a tkáních s následnou dysfunkcí především ve svalové tkáni srdce a kosterních svalech. V dospělém věku se PN často projevuje svalovou slabostí kořenového svalstva nebo jinou svalovou slabostí včetně slabosti dýchacího svalstva a intolerancí námahy. Včasná diagnóza se díky dostupnosti substituční terapie stala velmi aktuální. Teoretická prevalence ukazuje, že v ČR by mělo být až 250 osob s touto nemocí. Lze odůvodněně předpokládat, že část pacientů je buď nediagnostikována, nebo vedena pod diagnózou jinou. V úvahu připadají: pletencová svalová dystrofie, facioskapulohumerální svalová dystrofie a skapuloperoneální syndromy, Danonova nemoc, syndrom ztuhlé páteře, mitochondriální poruchy, polymyozitida či jiné glykogenózy. Ve spolupráci s firmou Genzyme Europe byl proto v roce 2008 zahájen projekt skríningového vyšetření rizikové populace metodou suché kapky krve (dried blood spot). Jde o jednoduché vyšetření s vysokou citlivostí záchytu. Spolupracujícím neurologům bylo v průběhu roku 2008 předáno asi 300 balíčků obsahujících informace o chorobě, informovaný souhlas, návod na provedení testu, tři diagnostické papírky a návratová obálka s nezbytnou dokumentací. Dále byla aktivita zaměřena přímo na pacienty: cestou Asociace muskulárních dystrofiků bylo v roce 2009 distribuováno celkem 200 diagnostických balíčků. Dosud bylo vyšetřeno 110 vzorků a byly potvrzeny tři pozitivní případy výskytu PN jako příčiny svalových potíží u dospělé osoby. Ve dvou případech jde o pletencovou slabost horních i dolních končetin, v jednom o slabost trupového svalstva. Jedná se o první záchyt adultní formy PN v České republice.

L9-3 Výsledky vyhledávací studie infantilní formy Pompeho choroby v ČR

Ošlejšková H, Smolka V, Voháňka S, Rusnáková Š
Klinika dětské neurologie LF MU a FN Brno

Pompeho nemoc (PN, glykogenóza typu II) je řazena mezi lysozomální střádavá onemocnění. Jedná se o autozomálně recesivní poruchu glykogenového metabolizmu s variabilní penetrací, kdy dochází k deficitu lysozomální kyselé alfa glukosidázy (GAA). Podkladem je genový defekt na dlouhém raménku 17. chromozomu (17q23). Enzymatický defekt vede k hromadění lysozomálního glykogenu

proLékaře.cz | 26.11.2026

v mnoha typech buněk, ale iniciálně se objevují především dysfunkce svalové tkáně srdce, dýchacího systému a kosterních svalů. V dětství a mládí je klinicky nejzávažnější formou PN klasická infantilní forma. Projevuje se v několika měsících života jako „floppy baby" syndrom (hypotonie), retardace psychomotorického vývoje, obtíže s příjmem potravy, neprospívání a dilatační kardiomyopatie. Součástí klinického obrazu je i náchylnost k infektům a hepatomegalie. Prognóza onemocnění je nepříznivá, pacienti umírají na kardiorespirační selhání do konce prvního roku života. Dle výše zbytkové aktivity GAA se u kojenců, větších dětí i mladistvých může vyskytovat široké spektrum závažnosti postižení kosterních svalů s progredující svalovou slabostí s respirační insuficiencí nebo bez ní, přičemž kardiomegalie již není součástí klinického obrazu. Pediatrická část celorepublikového projektu byla zahájena na jaře roku 2008 a ukončení předpokládáme na jaře roku 2010. Cílem je navázat úzkou spolupráci s dětskými neurology v praxi a vyšetřit vysoce rizikovou populaci dětí se svalovou slabostí, hypotonií, meškáním vývojových milníků, kardiomyopatií, makroglosií a respirační insuficiencí „metodou suché kapky krve" v ČR. Dosud bylo celkem vyšetřeno 116 pacientů a v 11/2008 zachycen jeden suspektně nemocný pacient. Podezření bylo ověřeno vyšetřením aktivity enzymu v leukocytech v Ústavu dědičných metabolických poruch při 1. LF UK a VFN v Praze.

L9-4 Možnosti enzýmovej liečby lyzozómových chorôb

Hlavatá A
II. Detská klinika LF UK a DFNsP v Bratislave

Posledné desaťročia priniesli významný pokrok v liečbe dedičných metabolických porúch najmä na úrovni lyzozómov. Podstatou tejto skupiny chorôb je zväčša chýbanie alebo znížená aktivita špecifického enzýmu. Na II. Detskej klinike LF UK a DFNsP v Bratislave sú praktické skúsenosti s podávaním enzýmovej substitučnej liečby päť rokov. Skupinu 13 pacientov tvoria chorí so všetkými typmi lyzozómových chorôb (LSD), ktoré sú tohto času liečitelné substitúciou enzýmu. Dnes poznáme viac ako 40 rôznych nozologických jednotiek LSD. Okrem najčastejšieho, geneticky podmieneného deficitu aktivity lyzozómového enzýmu môže choroba vznikať aj v dôsledku zlyhania lyzozómového transportu, chýbania receptoru pre manózo-6-fosfát (M6P), lokalizovaného v membráne vezikúl transportujúcich lyzozómový enzým do endozomálneho systému a k samotným lyzozómom. Môže tiež dochádzať k predčasnej proteolýze lyzozómového enzýmu, alebo nie je syntetizovaná identifikačná časť molekuly enzýmu. Dôsledkom takejto dysfunkcie dochádza k hromadeniu – tezaurácii substrátu v lyzozóme, čo spôsobuje jeho zväčšovanie a tiež narušenie jeho funkcie. Medzi orgánové systémy, ktoré sú najviac postihnuté poruchou funkcie lyzozómov patrí nervový systém, viscerálne orgány a spojivové tkanivá v rôznych kombináciách, ktoré sú špecifické pre jednotlivé poruchy. V klinickom prejave postihnutého je zväčša nápadné fyzické a často i mentálne postihnutie už v detskom alebo včasnom dospelom veku. Klinický prejav ochorenia je však veľmi závislý od zbytkovej aktivity postihnutého enzýmu. Tieto deti sa môžu rodiť aj bez stigmatizácie a tiež ich počiatočný psychomotorický vývoj môže byť normálny. Niektoré deti však majú už pri narodení dyzmorfné črty a organomegáliu. Pre mnohé lyzozómové choroby, ktoré sa klinicky manifestujú až v dospelosti pacienta a tie LSD, u ktorých sú známe aj formy s oneskorenou manifestáciou sú charakteristické chronické ťažkosti s veľmi pestrou symptomatológiou. Tá ich často mylne radí k atypickým formám niektorých známejších a frekventnejších chorôb. Cestu k efektívnej liečbe náhradou chýbajúcich enzýmov otvorilo objavenie M6P receptorov makrofágov, ktoré sprostredkúvajú rozpoznanie a transport špecifických enzýmov do lyzozómov buniek. Registrovaná liečba spočívajúca v substitúcii chýbajúceho enzýmu je už u šiestich lyzozómových chorôb: Morbus Gaucher, Morbus Fabry, Morbus Pompe, mukopolysacharidóza typ I (Morbus Hurler), mukopolysacharidóza typ II (Morbus Hunter) a mukopolysacharidóza typ VI (Morbus Maroteaux-Lamy). Účinnosť terapie však v značnej miere závisí od jej začiatku. Preto je dôležité pri vniknutí podozrenia pre dané ochorenie (alebo skupinu ochorení) odoslanie pacientov do metabolických centier, kde sú praktické skúsenosti s ich diagnostikou. Zdá sa, že v tejto oblasti sú ešte rezervy. Podľa literárnych údajov až tretina prípadov Gaucherovej choroby sa diagnostikuje s viacročným oneskorením, mnohokrát až v dospelosti a skoro v polovici prípadov Fabryho choroby sa určí správna diagnóza až v štádiu pokročilých zmien. Teda s 10–15-ročným odstupom od manifestácie jej prvých typických klinických príznakov. Keďže ide o dedičné ochorenie, aj oneskorené určenie diagnózy má svoj význam, lebo sa tým vytvorí možnosť včasnej diagnostiky a účinnej terapie pre iných postihnutých členov danej potenciálne ohrozenej rodiny.

L9-5 Etiologie neuropatie tenkých vláken

Bednařík J[1], Vlčková-Moravcová E[1], Buršová Š[1], Bělobrádková J[2], Dušek L[3], Sommer C[4]
[1] *Neurologická klinika LF MU a FN Brno*
[2] *Diabetologické centrum Interní gastroenterologické kliniky LF MU a FN Brno*
[3] *Ústav biostatistiky a analýz MU, Brno*
[4] *Neurologická klinika Julius-Maximilians University, Würzburg, Německo*

Cílem studie bylo zhodnotit etiologii ve skupině 84 nemocných s bolestivou senzitivní polyneuropatií s převažujícím postižením tenkých senzitivních nervových vláken (54 mužů, 30 žen, průměrný věk – medián: 58, rozmezí 25–83 let) pocházejících z popu-

proLékaře.cz | 26.11.2026

lace jihomoravského regionu. Postižení tenkých vláken bylo verifikováno abnormitou termického prahu a/nebo sníženou hustotou intraepidermálních nervových vláken (zjištěnou pomocí kožní biopsie). Vylučujícím kritériem byly motorické příznaky nebo známky významného klinického postižení silných senzitivních nervových vláken, 33 pacientů však mělo abnormitu senzitivního neurogramu. Pro porovnání byla zhodnocena prevalence potenciálních etiologických rizikových faktorů ve skupině 47 asymptomatických jedinců s obdobným věkem a zastoupením obou pohlaví (30 mužů a 17 žen, průměrný věk – medián: 59; rozmezí: 29–85 let). Vícerozměrný regresní model odhalil, že diabetes mellitus (odds ratio [OR] = 4,08), chronický alkoholizmus (OR = 5,31) a hladina cholesterolu v séru (OR = 4,51) byly jedinými proměnnými nezávisle asociovanými s postižením tenkých nervových vláken. Žádná etiologie nebyla odhalena u 19 nemocných (22,6 %). Závěrem: spektrum rizikových faktorů a podíl idiopatických případů v geograficky definované populaci nemocných s postižením tenkých senzitivních nervových vláken jsou podobné údajům udávaným v literatuře u nemocných s polyneuropatií silných vláken.
Podporováno projektem IGA MZ ČR č. NS9667-4/2008 a VZ MŠMT ČR MSM0021622404.

L9-6 Occurrence of A-waves in F-wave studies of healthy subjects

Puksa L[1], Stålberg E[2], Falck B[3]
[1] *Department of Neurology and Neurosurgery, University Hospital, Tartu, Estonia*
[2] *Department of Clinical Neurophysiology, University Hospital, Uppsala, Sweden*
[3] *Department of Clinical Neurophysiology, University Hospital, Uppsala, Sweden*

A-waves are late components that follow the M-wave with a constant shape and latency; usually they are detected during F-wave studies. A large reference value database for F-wave parameters from the median, ulnar, peroneal, and tibial nerves was collected from 121–196 subjects aged 14 to 95 years without known pathology involving the studied nerves. From this material we studied retrospectively the occurrence of A-waves. To be included an A-wave had to be clearly discriminated from the baseline in at least 8 out of 20 traces with a jitter of less than 0.5 ms. A-waves occurred in 25% of the tibial nerves and 14% of the peroneal nerves, but only 2% of the median and ulnar nerves showed A-waves. The frequency of A-waves increased with age. Our findings suggest that A-waves are frequently found in lower extremity nerves in healthy subjects, but only rarely in the upper extremity nerves.

L9-7 Diferenciální diagnostika toxických neuropatií

Ambler Z
Neurologická klinika LF UK a FN Plzeň

Frekvence nežádoucích neurotoxických účinků chemoterapie je na druhém místě za hematologickou toxicitou. Neuropatie indukované chemoterapií mohou být hlavním limitujícím faktorem nejen dávkování, ale i možnosti dokončit doporučený cyklus. Mezi hlavní neurotoxická cytostatika patří vinkristin a jeho deriváty, cisplatina, paclitaxel, talidomid a bortezomib. Pro diagnózu je stěžejní podrobná, především léková anamnéza, klinické vyšetření, znalost určitých specifických typů některých neuropatií, ale i jiných stavů, které mohou neuropatie imitovat. V diferenciální diagnostice je významná elektromyografie. Neurolog by měl odpovědět na dvě základní otázky: 1. Jsou dané příznaky projevem periferní neuropatie? 2. Je neuropatie způsobena vlastním onemocněním, či léčbou? Ad 1. Určitou podobnost se subjektivními senzitivními symptomy má syndrom ruka-noha (hand-foot syndrome), nazývaný také palmo-plantární erytrodysestézie. Jde o akutní, často bolestivý erytém na dlaních a ploskách, který bývá provázen paresteziemi i dysesteziemi, ale bez poruchy funkce a neurologického deficitu. Při progresi se může vyvinout edém, puchýře a deskvamace. Vyskytuje se nejčastěji po 5-fluoruracilu a jeho derivátech, ale také capecitabinu, lipozomálním doxorubicinu, tegafuru a vinorelbinu. Patogeneze není vyjasněna, uvažuje se o toxickém efektu na bazální keratocyty a extravazáty z hlubších kapilár. Ad 2. U většiny toxických neuropatií jde o postižení dlouhých vláken a s převahou postižení senzitivních vláken nebo neuropatie pouze senzitivní. Časté jsou i neuropatické bolesti. Prezentována kazuistika 63letého pacienta s pracovní diagnózou mnohočetný myelom IgM kappa, který byl léčen kombinací CTD (cyklofosfamid-talidomid-dexametazon). Po dokončení druhého cyklu se vyvinula slabost dolních končetin s proximální převahou a bylo podezření na toxickou neuropatii. Klinický obraz s převažujícím proximálním motorickým deficitem je však pro toxickou polyneuropatii netypický a rovněž atypické jsou pro myelom i vysoké hodnoty IgM. EMG prokázalo primárně demyelinizační typ a byla potvrzena polyneuropatie s IgM vazbou na glykoprotein asociovaný s myelinem (anti-MAG syndrom). Základní diagnóza byla reklasifikována na B-lymfom (imunocytom) non-Hodgkinova typu.

proLékaře.cz | 26.11.2026

L9-8 Subepidermální nervový plexus a tloušťka epidermis – méně obvyklé parametry kožní biopsie

Vlčková E[1], Bednařík J[1], Buršová Š[1], Sommer C[2]
[1] *Neurologická klinika LF MU a FN Brno*
[2] *Neurologická klinika, Würzburg, Německo*

Úvod: Kvantifikace lokální inervace z kožní biopsie je v současné době standardní součástí diagnostického algoritmu bolestivých polyneuropatií. Nejčastěji hodnoceným parametrem je intraepidermální hustota nervových vláken (IENFD), jejíž redukce je považována za morfologický korelát neuropatie tenkých nervových vláken. Přestože řada autorů popisuje i redukci subepidermálního plexu u pacientů s polyneuropatií, nebyl tento parametr dosud systematicky studován. Hodnocena nebývá ani tloušťka epidermis, i když experimentální modely prokazují signifikantní ztenčení kůže po její denervaci. Cílem práce bylo zavedení metodiky měření hustoty subepidermálního nervového plexu (SENPD) a tloušťky epidermis, nastavení normativních dat a zhodnocení validity vyšetření v diagnostice bolestivých periferních neuropatií.
Soubor a metodika: IENFD, SENPD (vyjádřená jako procentuální podíl subepidermální plochy 200 × 50 μm, tvořený imunoreaktivními, tedy nervovými strukturami) a tloušťka epidermis byly hodnoceny z kožní biopsie 99 pacientů s bolestivou polyneuropatií (58 mužů, 41 žen, věk 58,3 ± 11,3 let, rozmezí 25–83) a 37 zdravých dobrovolníků (20 mužů, 17 žen, věk 56,9 ± 14,0 let, rozmezí 27–86).
Výsledky: U pacientů s polyneuropatií byla prokázána vysoce signifikantní redukce SENPD ($p < 0,001$) a lehké ztenčení epidermis ($p = 0,04$) ve srovnání s kontrolní skupinou. Pomocí metody ROC křivek byl nastaven dolní normální limit subepidermální inervace na úrovni 7,25 %, při které metodika vykazuje senzitivitu 81 % a specificitu 88 %. Přes prokázanou úzkou korelaci hodnot SENPD a IENFD bylo u části pacientů SENPD abnormální navzdory normálním hodnotám IENFD a současné hodnocení obou parametrů tak dále zvyšuje senzitivitu kožní biopsie (na 92 %). Vyšetření tloušťky epidermis vykazuje vysokou interindividuální variabilitu a široký překryv hodnot mezi pacienty s neuropatií a zdravými jedinci.
Závěr: SENPD je nový diagnostický parametr kožní biopsie s velmi dobrou senzitivitou a specificitou. Při kombinaci s IENFD dále zvyšuje validitu kožní biopsie v diagnostice periferních neuropatií. Přes prokázanou mírnou redukci tloušťky epidermis u pacientů s bolestivou neuropatií je diagnostický přínos tohoto vyšetření limitovaný.
Podpořeno výzkumným záměrem MSM0021622404 a grantem IGA č. NS9667-4/2008.

L9-9 Diagnostika neurologických komplikácií diabetes mellitus – je pre záujem neurológa okrajová?

Kučera P, Martinisková Z, Goldenberg Z
I. Neurologická klinika LF UK a FNsP Bratislava

Diabetes mellitus je ochorení, ktorého výskyt má narastajúcu tendenciu blížiacu sa k hranici rizika pandémie. Jeho liečba bezpochyby patrí do rúk diabetológov a endokrinológov. Faktom však ostáva, že pacienti netrpia a nezomierajú na samotný diabetes, ale jeho komplikácie. Tým sa táto diagnóza posúva do roviny interdisciplinárnej a paradoxne ešte viac atomizovanej v jednotlivých medicínskych odboroch. Neurológovi prislúcha diagnostikovať a liečiť cievne ochorenia mozgu, kde sa považuje diabetes za jeden zo závažných rizikových faktorov. Problematika je v súčasnosti preferovaná, a to vďaka novým intervenčným terapeutickým metódam a ich výsledkom, ktoré sú dobre zdokumentované, a tým i nespochybniteľné. Diabetes je však príčinou i postihnutia periférnych nervov, ktorých ireverzibilným konečným dôsledkom (za spoluúčasti cievnych zmien) je diabetická noha s rizikom „salámovej" amputácie končatiny. Diagnostika periférnej diabetickej neuropatie by preto mala patriť rovnakou mierou do spektra záujmu každého neurológa, vždy s nutnosťou doplnenia elektrofyziologickým vyšetrením. Zvlášť v prípadoch objavenia sa neuropatickej bolesti, ktorá by mala byť pre diabetológa stimulom pre zmenu liečby. Neurológmi opomínanou problematikou je diagnostika autonómnej neuropatie u diabetes mellitus. Jej prítomnosť zvyšuje riziko cievnych a kardiálnych mozgových príhod, zvyšuje riziko náhleho úmrtia z kardiálnych príčin a ovplyvňuje prognózu „quod vitam". Včasné rozpoznanie jej prítomnosti má preto svoj nespochybniteľný terapeutický a prognostický význam. Diagnostika autonómnej neuropatie v predklinickom štádiu sa opiera o výsledky spektra elektrofyziologických metód – Ewingova batéria testov doplnená spektrálnou analýzou variácie frekvencie srdca, sympatiková kožná odpoveď. Ich hodnotenie by malo byť dostatočne kritické a malo by byť doménou neurológov. Autori predkladajú svoje skúsenosti a výsledky elektrofyziologickej diagnostiky autonómnej neuropatie na súbore 100 pacientov s diabetes mellitus I. typu. Na ich základe sa snažia postulovať odporučenia pre časovanie a nevyhnutný rozsah senzitívnych elektrofyziologických vyšetrení v diagnostike autonómnej diabetickej neuropatie.

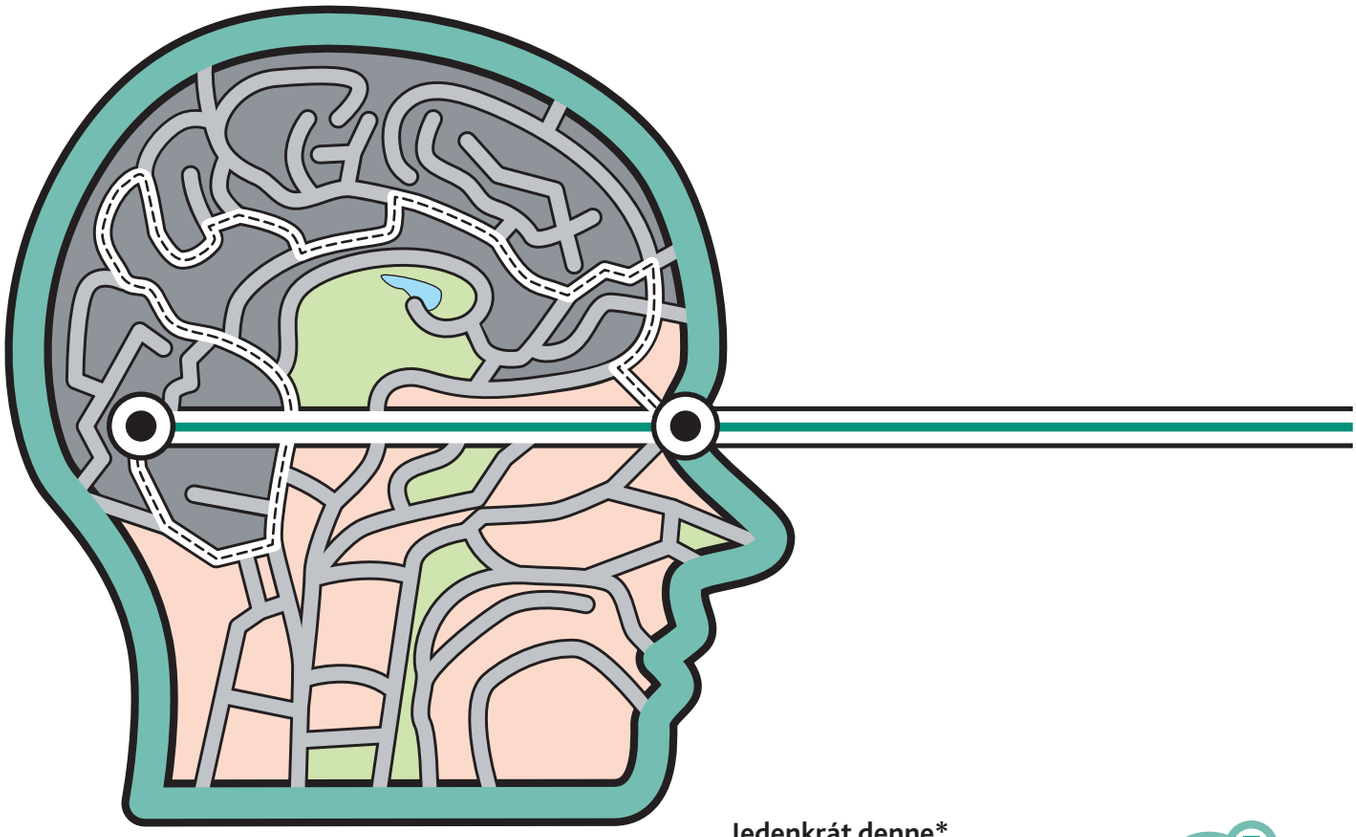
L9-10 Kazuistiky v liečbe DPNP s duloxetínom

Bujdáková J
Neurologická ambulancia, Bratislava

proLékaře.cz | 26.11.2026

Ak potrebujete zosilniť účinnosť monoterapie:

Choďte priamo k cieľu



Eisai

hhc
human health care

Jedenkrát denne*

zonegran®

zonisamid

Zosilňuje účinnosť monoterapie

Zonegran je indikovaný k prídavnej liečbe parciálnych záchvatov s alebo bez sekundárnej generalizácie u dospelých.

* Celková denná dávka sa užíva počas titrácie rozdelená do dvoch dávok, po ukončení titrácie je možné užívať v jednej dennej dávke.

SKRÁTENÁ INFORMÁCIA PRE PRESKRIPCIU: ZONEGRAN® (zonisamid) 25 mg, 50 mg, 100 mg tvrdé kapsuly. **Zloženie:** Zonisamid. **Charakteristika:** Antiepileptikum. Mechanizmus účinku zonisamidu nie je ešte plne objasnený, ale zdá sa, že pôsobí na napätie citlivé sodíkové a vápnikové kanály, a tak narúša synchronizovanú neuronálnu aktivitu, redukuje šírenie epileptických výbojov a ruší následnú epileptickú aktivitu. **Indikácie:** Prídavná liečba dospelých pacientov trpiacich parciálnymi záchvatmi, s alebo bez sekundárnej generalizácie. **Kontraindikácie:** Precitlivenosť na zonisamid, na niektorú z pomocných látok alebo na sulfónamidy. **Nežiaduce účinky:** Najčastejšie nežiaduce reakcie v štúdiách boli somnolencia, závraty a anorexia. **Upozornenie:** V súvislosti s liečbou Zonegranom sa objavujú závažné vyrážky vrátane prípadov Stevens-Johnsonovho syndrómu. Zonegran sa musí používať opatrne u pacientov s rizikovými faktormi pre nefrolitiázu. Zonegran je derivát benzizoxazolu, ktorý obsahuje sulfónamidovú funkčnú skupinu. Závažné, imunitou podmienené nežiaduce účinky, ktoré sú spojené s liekmi s obsahom sulfónamidovej funkčnej skupiny zahŕňajú vyrážky, alergické reakcie a závažnejšie hematologické poruchy vrátane aplastickej anémie. Pokiaľ je nutné ukončiť liečbu prípravkom, doporučuje sa vysadzovať ho postupne. Zonegran by nemal byť podávaný v priebehu tehotenstva, ak to nie je nevyhnutne nutné. **Dávkovanie:** Zonegran musí byť pridaný k existujúcej liečbe a dávka musí byť titrovaná na základe klinického účinku. Dávky od 300 mg do 500 mg na deň sa ukázali byť účinné, avšak niektorí pacienti, obzvlášť tí, ktorí neužívajú induktory CYP3A4, môžu reagovať na nižšie dávky. Odporúčaná začiatočná denná dávka je 50 mg rozdelená na dve dávky. Po jednom týždni možno dávku zvýšiť na 100 mg denne a následne možno dávku zvyšovať v jednotýždňových intervaloch v prírastkoch až do 100 mg. Po ukončení titračnej fázy môže byť Zonegran podávaný raz alebo dvakrát denne.
Prípravok je viazaný na lekársky predpis. Prípravok je hradený z prostriedkov ZP. **Dátum poslednej revízie SPC:** 7.7. 2009. **Registračné čísla:** EU/1/04/307/003,005,007. Podrobnejšie údaje nájdete v príbalovej informácii, alebo sú k dispozícii na adrese Eisai GmbH organizačná zložka, Laurinská 3, 811 01 Bratislava, tel. +420 602 311 962, kontakt_bratislava@eisai.net

ZSK00002-11/2009