

Obsah

Farmakoterapie chronického srdečního selhání ve vyšším věku	1	Informace o očkování proti klíšťové encefalitidě.....	4
SÚKL upozorňuje: pioglitazon a riziko kostních fraktur u žen.....	3	Sdělení SÚKL o dovozu vakcíny Encepur pro dospělé	4

FARMAKOTERAPIE CHRONICKÉHO SRDEČNÍHO SELHÁNÍ VE VYŠŠÍM VĚKU

Chronické srdeční selhání (CHSS) je klinický syndrom, který se vyskytuje u nemocných se srdeční dysfunkcí různé etiologie a manifestuje se symptomy jako je dušnost, únava, nevykonnost a/nebo přítomností otoků. Syndrom chronického srdečního selhání nemá jednotnou etiologii. Nejčastějším podkladem poruchy srdeční funkce u chronického srdečního selhání je systolická dysfunkce levé komory. Systolická dysfunkce a srdeční selhání vzniká jako následek řady kardiovaskulárních onemocnění. Hlavní příčinou srdeční dysfunkce je ischemická choroba srdeční (ICHS), u starších nemocných ICHS spolu s hypertenzí^{1/}.

CHSS je z populačního hlediska charakterizováno stoupající incidencí a prevalencí. Odhad prevalence je 0,4 - 2 % a incidence 0,4 % populace ročně. Výskyt srdečního selhání je vyšší u starších jedinců, ve věkovém rozmezí 50 - 80 let je odhad prevalence 2 - 5 % a u nemocných nad 80 let dokonce 10 %. Za vzestup prevalence a incidence srdečního selhání je odpovědné stárnutí populace a pokles mortality na ischemickou chorobu srdeční. Srdeční selhání se jistě pomalu stává epidemií nového tisíciletí. Trend vzestupu výskytu srdečního selhání pokračuje. Snižuje se rovněž úmrtnost hypertoniiků na cévní onemocnění mozku, a tak stoupá počet pacientů s chronickou arteriální hypertenzí s rizikem rozvoje srdečního selhání.

Diagnostika srdečního selhání je založena na přítomnosti symptomů nebo objektivních známek srdeční insuficience, průkazu poruchy srdeční funkce a v případě sporné diagnózy pozitivní odpovědí na terapii srdečního selhání. Prognóza pacientů s chronickým srdečním selháním je srovnatelná s prognózou pacientů s některými maligními nádory.

Za rozvoj symptomů a progresi srdeční dysfunkce do stadia srdečního selhání je odpovědná zvýšená aktivace několika vazokonstrikčních a antinatriuretických neurohumorálních systémů. Za hlavní systémy, jejichž aktivace je nutná u akutního srdečního selhání k udržení kardiovaskulární homeostázy, jsou považovány systém sympatoadrenální, systém renin-angiotenzin-aldosteron. U chronického srdečního selhání je aktivace těchto systémů trvalá a nežádoucí. Proti aktivaci těchto systémů stojí systém vasodilatačních a natriuretických hormonů, jejichž syntéza je u chronického srdečního selhání rovněž zvýšena: jsou to systém natriuretických peptidů, systém kallikrein-kininový, prostaglandiny, systém oxidu dusnatého a další. Jejich hlavní úlohou je udržení kompenzované srdeční dysfunkce a oddálení rozvoje srdečního selhání. Při již rozvinutém srdečním selhání však jejich účinek nestačí a rovnováha je narušena ve prospěch vazokonstrikčních systémů.

Principy terapie srdečního selhání ve vyšším věku

Cílem terapie nemocných se syndromem CHSS je snížení morbidity a mortality pacientů a zlepšení kvality jejich života.

Ve všech případech je nezbytná agresivní terapie kardiovaskulárního onemocnění, které je podkladem srdeční dysfunkce: terapie ischemické choroby srdeční, léčba hypertenze nebo chlopenní vady. Terapie nemocných je komplexní a zahrnuje principy dietních a režimových opatření, farmakoterapii a chirurgickou a přístrojovou terapii.

U nemocných se systolickou srdeční dysfunkcí je strategie farmakoterapie společná bez ohledu na příčinu poškození myokardu. Farmakoterapie se opírá o léky, které příznivě ovlivňují morbiditu a prognózu pacientů, a dále léky, jejichž efekt na prognózu pacientů je neutrální, ale zlepšují kvalitu života nemocných (diuretika, digoxin, vasodilatační léčba). Důkazy o zlepšení prognózy nemocných se srdečním selháním máme pro inhibitory angiotenzin-konvertujícího enzymu (ACE-I), blokátory receptoru angiotenzinu II – sartany (ARB), betablokátory (BB) a antagonisty aldosteronu^{2/}.

Léky zasahující do systému renin-angiotenzin-aldosteron /RAAS/

Inhibitory angiotenzin-konvertujícího enzymu

ACE-I zasahují do neurohumorální aktivace systému RAAS inhibicí přeměny neaktivního angiotenzinu I na biologicky velmi aktivní angiotenzin II. Dalším následkem inhibice enzymu ACE je snížení degradace bradykininu, který má příznivé vasodilatační a natriuretické účinky. ACE-I jsou základem terapie nemocných s CHSS na podkladě systolické dysfunkce levé komory bez ohledu na její etiologii a stadium srdeční insuficience v každém věku^{3,4,5,6,7/}. Prokazatelně snižují celkovou mortalitu a morbiditu nemocných ve všech stadiích srdečního selhání, u pacientů se systolickou dysfunkcí po infarktu myokardu snižují riziko rozvoje srdeční insuficience, kardiovaskulární mortalitu a riziko reinfarktu.

Přitom je z řady přehledů známo, že léčba ACE-I je u starších pacientů nedostatečná^{8/}. Terapie ACE-I má přísná pravidla, která je zejména nutné dodržovat u pacientů ve vyšším věku. Zahájení léčby ACE-I musí předcházet laboratorní vyšetření kreatininu a kalémie. Pokud jsou nemocní léčeni diuretiky, doporučuje se dávku diuretik snížit. Vždy je nutné začít nejnižší dávkou: ramipril 1,25 mg denně, perindopril 2 mg denně, trandolapril 0,5 mg denně, enalapril 2,5 mg dvakrát denně, chinapril (quinapril) 5 mg denně, lisinopril 5 mg denně, kaptopril 6,25 mg třikrát denně, spirapril 1,5 mg denně. Dávku je nutné zvyšovat postupně a provádět v prvních dnech kontroly minerálů a renálních funkcí. Při vzestupu koncentrace kreatininu o více než 50 % by měla být léčba ACE-I přerušena. Riziko hyperkalemie při léčbě ACE-I se u starších jedinců vyskytuje zejména pokud mají sníženou funkci ledvin. Přesto je vhodné u starších nemocných se pokusit dosáhnout cílových dávek ACE-I, pro které byl prokázán příznivý efekt na mortalitu a morbiditu.

Blokátory receptoru angiotenzinu II

Chronická terapie ACE-I není schopna dostatečně zabránit vzestupu koncentrací angiotenzinu II. Zvýšené koncentrace angiotenzinu II jsou známkou vyšší neuroendokrinní aktivity a jsou spojeny s horší prognózou. Kromě toho je terapie ACE-I zatížena výskytem nežádoucího účinku – dráždivého kašle, který je až u 10 % pacientů důvodem k přerušení terapie. Použití ARB zůstává alternativou pro nemocné, kteří netolerují terapii ACE-I. Indikace ARB jsou shodné s indikacemi pro ACEi. Nemáme důkaz, že ARB jsou lepší než ACEi, proto lékem volby u srdečního selhání jsou jen při intoleranci ACEi. Výhody kombinační léčby ACEi a ARB na úmrtnost nebyly potvrzeny^{9,10}. Stejně jako v případě ACE-I, léčba ARB se zahajuje po snížení dávek diuretik. Začíná se co nejnižší dávkou: losartan 12,5 mg denně a dávku postupně zvyšovat za kontrol krevního tlaku, kalémie a renálních funkcí.

Antagonisté aldosteronu

Aldosteron je podle současných poznatků odpovědný kromě retence sodíku a ztrát kalia a magnézia za rozvoj srdeční fibrózy a zvýšení rizika srdečních arytmií. Inhibice aldosteronu se jeví tedy logickým terapeutickým přístupem. U pacientů v pokročilých stadiích CHSS dochází po určité době navzdory terapii ACEi k opětovnému vzestupu koncentrací aldosteronu. Použití nízké dávky blokátoru receptoru aldosteronu spironolaktonu u pacientů v pokročilém stadiu CHSS podle klasifikace New York Heart Association (NYHA) III. – IV. stadia, kteří jsou léčeni kombinací ACEi a kličkového diuretika, prokazatelně zlepšuje prognózu pacientů – snižuje celkovou mortalitu, riziko úmrtí na náhlou srdeční smrt, úmrtí z progresu srdeční insuficience a riziko hospitalizace¹¹. Terapie spironolaktonem je zatížena významným nežádoucím účinkem - gynekomastií a bolestmi prsou u mužů, která se vyskytuje i při nízké dávce léku až u 10 % pacientů. Tyto nežádoucí antiandrogenní účinky nemá selektivní blokátor receptoru aldosteronu eplerenon. Blokádou tubulární sekrece kalia při použití spironolaktonu se významně zvyšuje riziko hyperkalémie. To platí zejména pro nemocné ve vyšším věku. V jedné studii ambulantních pacientů s CHSS a průměrným věkem 72,9 roku se hyperkalémie (K > 5 mmol/l) vyskytla během 11 měsíců od zahájení léčby spironolaktonem u 36 % jedinců a kalémie > 6 mmol/l u 10 % pacientů¹². I zde platí doporučení zahájit co nejnižší dávkou, to je 12,5 mg denně za kontroly parametrů renálních funkcí a kalémie. V případě spironolaktonu platí, že i nízká dávka je v indikaci CHSS účinná.

Léky zasahující do sympatoadrenální aktivity

Betablokátory (BB) zasahují do zvýšené sympatoadrenální aktivity na úrovni beta-receptorů. Na základě výsledků klinických studií se staly BB standardní součástí terapie pacientů s CHSS. Byl prokázán jejich efekt na snížení celkové a kardiovaskulární mortality, snížení rizika náhlé srdeční smrti, snížení morbidity hodnocené rizikem hospitalizace a snížení rizika úmrtí z progresu srdeční insuficience. Důkazy máme pro metoprolol, bisoprolol, karvedilol a nebivolol u starších pacientů^{13,14,15,16}. Při zahájení terapie BB je nutné u nemocných s CHSS dodržovat zásadu zahájení léčby co nejnižší dávkou léku: karvedilol 3,125 mg dvakrát denně, metoprolol-sukcinát 12,5 mg denně a bisoprolol 1,25 mg denně s titrací do dávky co nejvyšší doporučené, ale tolerované. Léčba BB je v indikaci CHSS u starších nemocných při dodržení kontraindikací a dávkování dobře tolerována, přesto není, jak ukazují některé přehledy, dostačující. V jedné studii seniorů s CHSS s průměrným věkem 87 let bylo léčeno pouze 16 % nemocných betablokátory¹⁷.

Léky ovlivňující příznivě kvalitu života starších pacientů se srdečním selháním

Digoxin, který je řazen mezi pozitivně inotropní látky, je některými autory považován za modulátor neurohumorální aktivity sympatiku. Prokazatelně modifikuje u srdečního selhání adrenergní aktivaci snížením plazmatických koncentrací noradrenalinu a aktivity nervových vláken sympatiku. Efekt digoxinu na mortalitu je u nemocných s CHSS neutrální, ale významně snižuje riziko hospitalizace pro zhoršení srdeční insuficience. Tento účinek je výraznější u pacientů s těžkým srdečním selháním a těžkou systolickou dysfunkcí levé komory¹⁸. U starších nemocných rozhodně není digoxin v indikaci CHSS lékem volby. Přesto je jeho užití i u velmi starších pacientů častější, než léčba ACEi. Ve studii pacientů s průměrným věkem 84,9 let a CHSS, kde 80 % jedinců nad 85 let věku byly ženy, byla léčena digoxinem polovina pacientů, zatímco ACEi pouze 25 % pacientů¹⁹. Terapie digoxinem u jedinců ve vyšším věku rozhodně není bezpečná. Velmi snadno dochází k předávkování, které může mít fatální následky. K příznakům digitalisové toxicity může dojít i při použití nízké dávky u jedinců dehydratovaných, u pacientů s nízkou hmotností, zejména u žen, u pacientů s hypokalémií, hyperkalémií, u pacientů léčených amiodaronem nebo verapamilem, které uvolňují vazbu digoxinu na plazmatické bílkoviny. Digoxin je z těla eliminován výhradně močí, takže i mírný pokles glomerulární filtrace je spojen s kumulací léku v organismu. Indikací pro digoxin u nemocných s CHSS ve vyšším věku zřejmě zůstane pouze fibrilace síní, kdy terapie betablokátozem nebude dostačující pro kontrolu tepové frekvence, a srdeční selhání při velmi těžké systolické dysfunkci levé komory. Terapie digoxinem má v těchto případech významný symptomatický efekt. Dávkování digoxinu je přísně individuální a u starších nemocných se vyplatí monitorovat sérovou hladinu digoxinu. I při dávkách od 0,0625 mg denně lze snadno dosáhnout optimální terapeutické hladiny kolem 1,0 nmol/l, která je účinná a přítom bezpečná.

Diuretika představují symptomatický základ léčby nemocného s městnáním v plicním nebo systémovém oběhu. Jsou na místě u pacientů, kteří již užívají kombinaci inhibitoru ACE a betablokátoru nebo ARB a BB. Diuretika nejsou indikována u nemocných asymptomatických, bez otoků a bez dušnosti. Při mírném stupni selhání jsou lékem volby thiazidová diuretika, při těžším stupni diuretika kličková. Při nedostatečné odpovědi lze léky z těchto skupin kombinovat. U nemocných ve vyšším věku velmi snadno dochází k dehydrataci. Dávka diuretik by měla být individuální. Základem péče o starší nemocné s CHSS je restrikce solí, opatrná restrikce příjmu tekutin a denní kontroly hmotnosti. Teprve tehdy, kdy restrikce solí a tekutin je nedostačující ke kontrole otoků a dušnosti, jsou namísto diuretika.

Symptomatické zlepšení, a tedy i příznivé ovlivnění kvality života starších nemocných s CHSS, přináší *vasodilatační léčba*. Je známo, že vasodilatační léčba při kombinaci vyšších dávek isosorbid-dinitrátu a hydralazinu je dokonce spojena se snížením mortality pacientů s CHSS²⁰. Vyšší dávky nitrátů nejsou však dobře tolerovány, častým nežádoucím účinkem je cefalea. Hydralazin není v ČR registrován. Léčba nitráty má význam u jedinců ve vyšším věku s CHSS a ischemickou chorobou srdeční, u pacientů s kontraindikací ACEi a ARB a u pacientů s CHSS a plicní arteriální hypertenzí. Dávka nitrátů je opět individuální, někdy je u starších nemocných dosaženo symptomatického zlepšení i při použití nízké dávky isosorbid-mononitrátu 20 mg dvakrát denně, u části pacientů ve vyšším věku je dobře tolerována i dávka 100 mg denně. Jedinou indikací pro *blokátory kalciového kanálu* u pacientů

s CHSS je nedosažení cílových hodnot krevního tlaku u pacientů s CHSS a arteriální hypertenzí navzdory kombinaci BB, ACEi nebo ARB a diuretika. Zásadně by měly být použity látky dihydropyridinového typu, jako je amlodipin nebo felodipin. Léky ze skupiny difenylalkinů typu verapamilu a diltiazemu jsou u pacientů s CHSS nevhodné vzhledem k jejich negativně inotropnímu potenciálu.

Závěr

Syndrom CHSS je charakterizován stoupající incidencí a prevalencí, nejvíce nemocných s CHSS jsou pacienti ve vyšším věku. Moderní farmakoterapie srdečního selhání se opírá o léky, které blokadou nadměrně zvýšené neuroendokrinní aktivity prokazatelně zlepšují prognózu a snižují morbiditu nemocných se syndromem chronického srdečního selhání ve vyšším věku. Kombinace ACEi nebo ARB a BB je základem léčby u všech pacientů se srdečním selháním na podkladě systolické dysfunkce levé komory, a to bez ohledu na etiologii srdeční dysfunkce a na funkční třídu nemocných. Blokáda receptoru aldosteronu přináší další benefit ve smyslu snížení mortality a morbiditu. V léčbě CHSS jsou u starších pacientů velké rezervy. Farmakoterapie CHSS by měla být u pacientů ve vyšším věku přísně individuální, léčbu je vždy nutné zahájit co nejnižší dávkou s titrací za monitorace klinických a laboratorních parametrů.

Literatura

- Ho KK, Pinsky JL, Kannel WB, Levy D. The epidemiology of heart failure: the Framingham study. *JACC* 1993, 22: 6A-13A.
- Špinar J, Hradec J, Málek I, Toman J. Doporučení pro diagnostiku a léčbu chronického srdečního selhání. *Cor Vasa* 2001; 43(6): K123-K137.
- The CONSENSUS trial study group. Effects of enalapril on mortality in severe congestive heart failure. Results of the Cooperative North Scandinavian Enalapril Survival Study. *N Engl J Med* 1987; 316: 1429-35.
- Rogers WJ, Johnstone DE, Yusuf S, Weiner DH, Gallagher P, Bittner VA, Ahn S, Schron E, Shumaker SA, Sheffield LT. Effect of enalapril on survival in patients with reduced left ventricular ejection fractions and congestive heart failure. *N Engl J Med* 1991; 325: 293-302.
- Pfeffer MA, Braunwald E, Moye LA, on behalf of the SAVE Investigators. Effect of captopril on mortality and morbidity in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction. *N Engl J Med* 1992; 327: 669-77.
- The Acute Infarction Ramipril Efficacy (AIRE) study investigators. Effect of ramipril on mortality and morbidity of survivors of acute myocardial infarction with clinical evidence of heart failure. *Lancet* 1993; 342: 821-8.
- Thorp-Pedersen C, Kober L, Carlsen J. Angiotensin-converting enzyme inhibition after myocardial infarction: the Trandolapril Cardiac Evaluation study. *Am Heart J* 1996; 132: 235-43.
- Forman DE, Chander RB, Lapane KL, Shah P, Stoukides J. Evaluating the use of angiotensin-converting enzyme inhibitors for older nursing home residents with chronic heart failure. *J Am Geriatr Soc* 1998 Dec; 46(12): 1550-4.
- Maggioni AP, Anand I, Gottlieb SO, Latini R, Tognoni G, Cohn JN, Val-HeFT Investigators (Valsartan Heart Failure Trial). Effects of valsartan on morbidity and mortality in patients with heart failure not receiving angiotensin-converting enzyme inhibitors. *J Am Coll Cardiol* 2002, 40(8): 1414-21.
- Granger BB, Swedberg K, Ekman I, Granger CB, Olofsson B, McMurray JJ, Yusuf S, Michelson EL, Pfeffer MA, CHARM investigators. Adherence to candesartan and placebo and outcomes in chronic heart failure in the CHARM programme: double-blind, randomised, controlled clinical trial. *Lancet* 2005, 366(9502): 2005-11.
- Pitt B, Zannad F, Remme WJ, Cody R, Castaigne A, Perez A, Palensky J, Wites J. The effect of spironolactone on morbidity and mortality in patients with severe heart failure. Randomized Aldactone Evaluation Study Investigators. *N Engl J Med* 1999; 341(10): 753-5.
- Svensson M, Gustafsson F, Galatius S, Hildebrandt PR, Atar D. How prevalent is hyperkalemia and renal dysfunction during treatment with spironolactone in patients with congestive heart failure? *J Card Fail* 2004, 10(4): 297-303.
- Packer M, Bristow MR, Cohn JN, et al. For the Carvedilol Heart Failure Study Group. The effect of carvedilol on morbidity and mortality in patients with chronic heart failure. *N Engl J Med*, 1996, 334: 1349-55.
- CIBIS Investigators and Committees. The Cardiac Insufficiency Bisoprolol Study II (CIBIS II). *Lancet*, 1999, 353: 9-13.
- MERIT-HF Study Group. Effect of Metoprolol CR/XL in Chronic Heart Failure. Metoprolol CR/XL Randomised Intervention Trial in Congestive Heart Failure. *Lancet* 1999, 353: 2001-7.
- Flather MD, Shibata MC, Coats AJ, Van Veldhuisen DJ, Parkhomenko A, Borbola J, Cohen-Solal A, Dumitrascu D, Ferrari R, Lechat P, Soler-Soler J, Tavazzi L, Spinarova L, Toman J, Bohm M, Anker SD, Thompson SG, Poole-Wilson PA, SENIORS Investigators. Randomized trial to determine the effect of nebivolol on mortality and cardiovascular hospital admission in elderly patients with heart failure (SENIORS). *Eur Heart J* 2005, 26(3): 215-25.
- Shibata MC, Soneff CM, Tsuyuki RT. Utilization of evidence-based therapies for heart failure in the institutionalized elderly. *Eur J Heart Fail* 2005, 7(7): 1122-5.
- The Digitalis Investigation Group: The effect of digoxin on mortality and morbidity in patients with heart failure. *N Engl J Med* 1997, 336: 525-533.
- Gambassi G, Forman DE, Lapane KL, Mor V, Sgadari A, Lipsitz LA, Bernabei R. Management of heart failure among very old persons living in long-term care: has the voice of trials spread? The SAGE Study Group. *Am Heart J* 2000, 139(1 Pt 1): 85-93.
- V-HeFT I. Cohn JN, Archibald DG, Ziesche S, et al. Effects of vasodilator therapy on mortality in chronic congestive heart failure. *N Engl J Med* 1986, 314: 1547-1552.

SÚKL UPOZORŇUJE: PIOGLITAZON A RIZIKO KOSTNÍCH FRAKTUR U ŽEN

V návaznosti na zjištění zvýšeného rizika kostních fraktur u žen léčených rosiglitazonem ve studii ADOPT (FI 4/2007) proběhlo hodnocení tohoto rizika i pro látku pioglitazon. Pioglitazon je příbuzná látka s rosiglitazonem, obě patří mezi perorální antidiabetika – thiazolidindiony.

V ČR jsou registrovány přípravky Actos a Glustin s obsahem pioglitazonu a kombinované přípravky s metforminem resp. glimepiridem – Competact resp. Tandemact. V současné době je na českém trhu pouze přípravek Actos.

Při hodnocení údajů z klinických studií s pioglitazonem bylo zjištěno, že celkově ve všech studiích se vyskytly fraktury u žen s incidencí 19,0 na 1000 pacientů léčených 1 rok, zatímco u léčených komparátorem byla incidence fraktur 11,4 na 1000 pacientů léčených 1 rok. Při samostatném hodnocení studie PROactive byl zjištěn výskyt fraktur 5,1 % u žen léčených pioglitazonem a 2,5 % při léčbě komparátorem. U mužů byl výskyt fraktur srovnatelný ve skupině léčených pioglitazonem i komparátorem. Obdobně jako u rosiglitazonu, i fraktury u léčených pioglitazonem postihovaly především kosti horních a dolních končetin.

Firma Eli Lilly rozešle během dubna diabetologům informativní dopis, upozorňující na toto riziko. Další hodnocení tohoto rizika i mechanismu jeho účinku nadále probíhá na celoevropské úrovni.

Zjištění zvýšeného rizika kostních fraktur u žen léčených pioglitazonem není v současné době důvodem k nutnosti změny léčby. Doporučujeme však lékařům, aby na toto

možné riziko pamatovali a dbali na kontrolu a zajištění dobrého stavu kostí pacientek.

Prosíme lékaře, aby nahlásili zjištění kostních fraktur u pacientů léčených thiazolidindiony nebo podezření na jakékoli jiné nežádoucí účinky na formuláři CIOMS (ke stažení na www.sukl.cz v oddíle Vybrané informace na webu SÚKL). Adresa pro zaslání: SÚKL, Šrobárova 48, 100 41, Praha 10, nebo faxem na číslo 272 185 816.

INFORMACE O OČKOVÁNÍ PROTI KLÍŠŤOVÉ ENCEFALITIDĚ

Při očkování (vakcinaci) proti klíšťové encefalitidě je pro vytvoření dostatečné imunitní odpovědi vhodné dodržet doporučené schéma podání jednotlivých dávek vakcín: tři dávky vakcín v intervalu 1-3 měsíce mezi první a druhou dávkou a 5 - 12 měsíců (FSME-IMMUN), resp. 9 - 12 měsíců (Encepur) mezi druhou a třetí dávkou. Není-li možné interval dodržet, např. z důvodu kontraindikace, je nutno aplikovat druhou a třetí dávku v nejbližším možném intervalu a nejdříve za 4 týdny po podání třetí dávky stanovit hladinu specifických protilátek v séru očkovaného. Při nedostatečné protilátkové odpovědi je nutno aplikovat ještě čtvrtou dávku vakcín.

Pro očkování a rychlou imunizaci je možné využít tzv. zrychlených schémat imunizace; pro FSME-Immun je možné tak interval mezi první a druhou dávkou zkrátit na 14 dní. U vakcín Encepur pro děti nebo pro dospělé je zrychlené schéma tvořeno třemi dávkami aplikovanými v den-0, den-7 a den-21. Avšak v případě, že není možno zaručit aplikaci všech dávek, např. z důvodu nedostatku vakcín, není vhodné zrychlené schéma imunizace zahajovat.

Bez ohledu na aplikované schéma ochrana proti infekci nastupuje za 14 dní po aplikaci druhé dávky vakcín.

Zahájení vakcinace je nejvhodnější v období, kdy nedochází k přenosu onemocnění klíšťaty. Není-li to možné, je nutno vyloučit riziko přímého kontaktu s klíšťaty v přírodě. Dojde-li přesto k přísátí klíštěte před podáním druhé dávky, je nutné vyčkat po inkubační dobu klíšťové encefalidity, a to nejméně 14 dnů. Pokud nedojde k projevům onemocnění, je možné druhou dávku vakcín aplikovat.

V ČR jsou registrovány vakcín FSME-IMMUN (pro dospělé: FSME-IMMUN 0,5 ml Baxter; pro děti: FSME-IMMUN 0,25 ml), výrobce Baxter AG, Rakousko a Encepur pro dospělé, Encepur pro děti, výrobce Novartis Vaccines GmbH & KG, Německo. Vzhledem ke shodné účinnosti obou vakcín, lze v případě potřeby vakcín v rámci očkovacího schématu zaměnit.

Použité zdroje:

Beran J, Havlík J, Vonka V. Očkování, minulost, přítomnost, budoucnost, Galén 2005

MUDr. Jitka Škovránková: www.ockovanideti/pro-lekare.cz
Souhrn údajů o přípravku FSME-IMMUN, Encepur

SDĚLENÍ SÚKL O DOVOZU VAKCÍNY ENCEPUR PRO DOSPĚLÉ

Na základě žádosti držitele rozhodnutí o registraci **CHIRON BEHRING GmbH & Co. KG, Marburg, Německo** o povolení uvedení šarže na trh v cizojazyčném obalu povolil SÚKL dne 24.4.2007 dovoz léčivého přípravku (vakcín) **ENCEPUR pro dospělé, inj. sus., reg. č. 59/682/93-C**, velikost balení 1 x 0,5 ml, č. šarže **068011A**, v množství 45 450 balení v anglicko-ruském obalu. Léčivý přípravek **ENCEPUR pro dospělé** je obchodován pod názvem **ENCEPUR ADULTS**. V České republice bude dovážen přípravek **ENCEPUR ADULTS** pro

usnadnění orientace zdravotníků a pacientů na vnějším obalu opatřen přeplečkou **ENCEPUR pro dospělé** a českým registračním číslem. Vnitřní obal, který je pouze v ruském jazyce, nebude přeznačen. Držitel rozhodnutí o registraci **CHIRON BEHRING GmbH & Co. KG, Marburg, Německo** se zavázal, že společně s přípravkem budou dodávány do lékáren i schválené příbalové informace odpovídající přípravku **ENCEPUR pro dospělé** v českém jazyce.

Postup, jakým jsou naše články připravovány: témata navržená redakční radou jsou zpracovávána vybranými odborníky z oboru a procházejí recenzí a event. dopracováním oponenty a redakční radou. Autor má možnost vlastního kritického pohledu, ale články reprezentují i názor redakční rady. Nadále proto nebudeme autory uvádět, v posledním čísle každého ročníku však naleznete souhrnné poděkování všem, kteří pro nás články do příslušného ročníku napsali. Podobně pracují i ostatní nezávislé lékové bulletiny (např. britský DTB), sdružené v Mezinárodní společnosti lékových bulletinů (ISDB), jejímž řádným členem jsou Farmakoterapeutické informace od roku 1996.

Farmakoterapeutické informace jsou vydávány Státním ústavem pro kontrolu léčiv s podporou Nadace prof. Skarmitzla a distribuovány jako příloha Věstníku SÚKL a časopisu ČLK zdarma nebo na objednávku za uhrazení poštovního (100,- Kč).

Materiál publikovaný ve FI nemůže být používán pro žádnou formu reklamy, prodeje nebo publicity, ani nesmí být reprodukován bez svolení.

Šéfredaktor: MUDr. Marie Alušíková, CSc.

Odborní redaktori: MUDr. Jana Mladá, MUDr. Martina Kotulková

Výkonný redaktor: RNDr. Blanka Pospíšilová, CSc.

Redakční rada: Doc. MUDr. Š. Alušík, CSc., IPVZ; Doc. MUDr. J. Fanta, DrSc., FNKV; Prof. MUDr. Z. Fendrich, CSc., FaFUK; MUDr. J. Haber, CSc., VFN; RNDr. J. Kramlová, lékárna FN Motol; MUDr. J. Lyrer, Sante; MUDr. B. Seifert, praktický lékař; MUDr. H. Skalická, CSc., soukromý kardiolog; Doc. MUDr. T. Vaněk, CSc., FNKV; MUDr. J. Zicha, DTC, Praha 4; Prof. MUDr. J. Živný, DrSc., VFN.

Poradní sbor: Doc. MUDr. A. Hahn, CSc., FNKV; Doc. MUDr. K. Hynek, CSc., VFN; MUDr. M. Jirásková, CSc., VFN; Doc. MUDr. F. Perlík, CSc., VFN; Doc. MUDr. E. Růžičková, CSc., VFN; Prof. MUDr. J. Švihovec, DrSc., 2. LF UK; Doc. MUDr. P. Vavřík, CSc., VFN; MUDr. V. Vomáčka, FTN.

Náklad 52.000 výtisků

Korespondenci zasílejte na adresu: Redakce FI, Státní ústav pro kontrolu léčiv, Šrobárova 48, 100 41 Praha 10

Na internetu naleznete FI na domovské stránce SÚKL (www.sukl.cz).



ISSN 1211 - 0647
MK ČR E 7101