



# CZASOPISMO APTEKARSKIE®



Kontynuator tradycji Czasopisma utworzonego w roku 1871 we Lwowie

ISSN 1233-2755 • Vol. XVI • Rok założenia 1992 • Nr 3 (183) • Marzec 2009

W NUMERZE M.J.N.

- **ROK 2009 ROKIEM WALKI Z NADWAGĄ I OTYŁOŚCIĄ •**
- **NOWE REGULACJE PRAWNE SPRZEDAŻY LEKÓW W PUNKTACH APTECZNYCH ORAZ W OBROCIE POZAAPTECZNYM •**

**BY ŻYŁO SIĘ DŁUŻEJ... 1 TABLETKA DZIENNIĘ**

## Noliprel® Noliprel® forte

**40%**  
TANIEJ



Teraz w prezencie  
**NOWA NIŻSZA CENA!**

Cena Noliprelu i Noliprelu Forte sugerowana przez producenta 33,72 PLN\*

# Silne natarcie na ból!



## Skuteczny

Ketoprom® żel zawiera ketoprofen – jeden z najsilniejszych NLPZ o podwójnym działaniu: przeciwbólowym i przeciwzapalnym. Ketoprofen – wyższa skuteczność od innych NLPZ w żelu\*.



## Szybki

Maksymalny efekt przeciwbólowy po użyciu ketoprofenu w żelu osiągany jest szybciej niż po podaniu tabletki ketoprofenu\*\*.

## Bezpieczny

Działa miejscowo – wysoka koncentracja leku w miejscu bólu.



Ketoprom.1.B.16.02.2009

\* Rajni K, Patel, MRCS, MRCGP and Peter F. Leswell, CBIol, MBiol, an behalf of the General Practice Study Group: „Comparison of Ketoprofen, Piroxicam, and Didofenac Gels In the Treatment of Acute Soft-Tissue Injury in General Practice”, Clinical Therapeutics® /VOL. 18, NO. 3, 1996, p. 497-507.

\*\* K.H. Steen, H. Wegner, S.T. Meller: „Analgesic profile of peroral and topical ketoprofen upon low pH-induced muscle pain”, Pain 93 (2001), p. 23-33. Badanie porównujące skuteczność i początek działania ketoprofenu podawanego doustnie i zewnętrznie. Badanie przeprowadzone na modelu, w którym ból mięśni indukowany był obniżeniem pH.

KETOPROM (ketoprofen) 25 mg/g, żel. **Wskazania do stosowania:** Ból powstawający miejscowo i stawów, zapalenie ścięgien. **Dawkowanie i sposób podawania:** Dorośli i młodzież powyżej 15 lat: Stosuje się miejscowo, na skórę, 2 razy na dobę. Leczenie nie powinno trwać dłużej niż 1 tydzień. Niewielką ilość żelu 2 do 4 g (łokci 3 do 5 cm) nanieść na skórę w obrębie bolesnego miejsca i masować przez kilka minut w celu lepszego wchłaniania. Po użyciu leku należy umyć ręce są miejscem leczenia. Nie należy stosować produktu u dzieci poniżej 15 lat. **Przeciwwskazania:** nadwrażliwość na ketoprofen lub inny składnik leku albo na kwas acetylosalicylowy i jego pochodne lub na inne niesterojadowe leki przeciwzapalne. Nie stosować u osób, u których w trakcie leczenia kwasem acetylosalicylowym lub innymi niesterojodowymi lekami przeciwzapalnymi (NLPZ) występuły w wywiadzie jakiekolwiek objawy alergii w postaci kataru, pokrzywki lub astmy oskrzelowej. Zmiany skórne, wysypka, wypryski, rany lub zakażenia skóry, uszkodzona skóra. Leku nie należy również stosować u pacjentów z czymą lub w wywiadzie astmą oskrzelową lub chorobą alergiczną, u dzieci poniżej 15 lat, w ostatnich trzech miesiącach ciąży. Alergia skórna w wywiadzie na kwas tiaprofenowy, fenobarbital, leki zmniejszające stężenie cholesterolu, kremy do opalania lub perfumy. **Ostrzeżenia specjalne i środki ostrożności dotyczące stosowania:** nie stosować na blony śluzowe, obszary odbytu lub narządów płciowych, do oka lub w postaci opatrunków okluzyjnych, w przypadku wystąpienia zmian skórnych w miejscu stosowania, produkt leczniczy należy odstawić, nie stosować na duże powierzchnie ciała, nie stosować w ilości większej, ani częściej, niż jest to zalecane, ostrożnie stosować u osób z niewydolnością krążenia, zaburzeniami czynności nerek lub wątroby, nie stosować pod opatrunki okluzyjne, w okresie leczenia oraz 2 tygodnie po zakończeniu leczenia unikać bezpośredniego światła słonecznego (także solarium), podczas długotrwałego wmasowywania w skórę używać rękawiczek ochronnych, nie stosować w pobliżu otwartego ognia, ponieważ produkt leczniczy zawiera alkohol, nie podpalać. **Działania niepożądane:** Działania niepożądane zestawione są według częstości ich występowania, zaczynając od najczęściej występujących, według następującej konwencji: często (>1/10); niezbędny często (>1/1000, < 1/100); rzadko (> 1/10 000, < 1/1000); bardzo rzadko (< 1/10 000). Zaburzenia układu oddechowego, klatki piersiowej i śródpiersia: Często: napad astmy oskrzelowej u osób uczulonych na kwas acetylosalicylowy i jego pochodne. Zaburzenia skóry i tkanek podskórnych: Niedźwiedź, Rzadko: Nadwrażliwość na światło, pęcherzykowa zapalenie skóry, pokrywka. Donoszone o miejscowych reakcjach skórnych, które mogą rozprzestrzeniać się poza miejsce stosowania produktu leczniczego. Zaburzenia nerek i dróg moczowych: Bardzo rzadko: Nasilenie występujące wcześniej niewydolności nerek. Zaburzenia żołądka i jelit: Bardzo rzadko: Nudności, wymioty, biegunki lub zaparcia. Wynikają z przenikania substancji czynnej przez skórę, są więc uzależnione od ilości użytego żelu, leczonej powierzchni skóry, stopnia wchłaniania przez tkankę, czasu trwania terapii oraz zastosowania lub nie opatrunku. Numer pozw. MZ nr 10821. Lek dostępny bez recepty.

Niezależny Ogólnopolski Miesięcznik Farmaceutyczno-Medyczny  
dla Aptekarzy, Farmaceutów, Lekarzy,  
Producentów i Dystrybutorów Leków

Wydawca, Redaktor Naczelny  
**Wiktoria Szukiel**  
tel. kom. 0-601 28-24-04, tel. (0-22) 879-92-62

Pełnomocnik Wydawcy Z-ca Redaktora Naczelnego  
**Jadwiga Szymańska**  
tel. kom. 0-601 98-66-88, tel. (0-22) 879-92-62

Honorowy z-ca Redaktora Naczelnego  
mgr prawa **Barbara Jendryczko**

Sekretarz Redakcji  
**Bogdan Ostrowski**

#### RADA NAUKOWA

prof. dr hab. n. farm. **Kazimierz Główniak** – przewodniczący  
prof. dr **Benito del Castillo Garcia**

prof. dr hab. n. farm. **Edmund Grześkowiak**

prof. dr hab. n. farm. **Roman Kalisz** czł. koresp. PAN

prof. dr hab. n. farm. **Wincenty Kwapiszewski**

prof. dr hab. n. farm. **Stanisław Lipski**

prof. dr hab. n. farm. **Maciej Pawłowski**

dr hab. n. farm. **Anita Magowska**

dr n. farm. **Roman Duda**

dr n. farm. **Jerzy Jambor**

dr n. farm. **Jerzy Łazowski**

#### AUTORZY WIODĄCY

dr n. med. **Monika Bialecka**, dr n. farm. **Paweł Bodera**,

prof. dr hab. **Krzysztof Borowiak**, dr n. farm. **Jerzy Jambor**,

mgr **Małgorzata Klimiuk**, mgr **Barbara Jendryczko**,

dr hab. n. med. **Anna Machaj-Mokrzyńska**,

doc. dr hab. **Anita Magowska**, dr n. farm. **Jerzy Łazowski**,

mgr farm. **Zuzanna Starzyńska**

Pomysł artystyczny i koncepcja typograficzna – **Bogdan Ostrowski**

Opracowanie graficzno-techniczne i korekta – **Zespół**

*Redakcja zastrzega sobie prawo adiustacji i skracania nadanych tekstów. Publikacje w „Czasopiśmie Aptekarskim” nie mogą być kopiowane w żadnej formie ani żadnymi metodami mechanicznymi lub elektronicznymi, łącznie z wykorzystaniem systemów przechowywania i odtwarzania informacji bez pisemnej zgody wydawcy, Wydawnictwa Farmapress.*

Realizacja Wydania

**FARMAPRESS®**

Biuro Wydawcy i Redakcji: **Zofia Soborowska**  
ul. Obarowska 23/2, 04-337 Warszawa Box 81  
tel./fax (0-22) 879-98-69, fax 24 h 879-92-32  
e-mail: [cza@cza.pl](mailto:cza@cza.pl)

Kolportaż i prenumerata: tel./fax (0-22) 879-98-69

Adres strony WWW „Czasopisma Aptekarskiego”  
<http://www.cza.pl>

DTP: Studio APE tel. (0-22) 625-72-96  
e-mail: [studio.ape@pressart.pl](mailto:studio.ape@pressart.pl)

„Czasopismo Aptekarskie” ukazuje się tylko w prenumeracie.  
Za treść tekstów promocyjnych, reklam, ogłoszeń, insertów  
Redakcja nie odpowiada.

Nakład nie przekracza 15 000 egz.

Tytuł i znak słowno-graficzny prawnie zastrzeżony.  
Świadectwo ochronne nr 106721 i nr 145359  
wydane przez Urząd Patentowy RP

© Copyright by FARMAPRESS®

## Stanowisko

### Prezydium Naczelnego Rady Aptekarskiej z dnia 20 stycznia 2009 roku

#### w sprawie

### wniosku Rzecznika Praw Obywatelskich do Trybunału Konstytucyjnego

1. Prezydium Naczelnego Rady Aptekarskiej ze zdziwieniem i zaniepokojeniem przyjęło informację o złożeniu przez Rzecznika Praw Obywatelskich do Trybunału Konstytucyjnego wniosku o stwierdzenie niezgodności z Konstytucją niektórych przepisów ustawy o izbach aptekarskich (art. 15 ust. 1 i 2), a także innych ustaw dotyczących samorządów zawodowych.

2. Stwierdzenie Rzecznika o niekonstytucyjności przepisów prawa wprowadzających obowiązek przynależności do samorządu osób wykonujących zawody zaufania publicznego przy niekwestionowaniu normy art. 17 ust. 1 Konstytucji zawiera wewnętrzną sprzeczność i świadczyć może o niezrozumieniu istoty samorządu osób tych zawodów oraz o jego roli w demokratycznym państwie.

3. Sam wniosek Rzecznika podważa dotychczasowy ład konstytucyjny i praktykę państwa prawa tworzącą się po 1989 r.; może być odczytany jako próba przekreślenia samej idei i osiągnięcie demokratycznego państwa dzielącego swoje imperium z obywatełami i ich ustawowymi samorządami.

4. Uznanie racji Rzecznika byłoby cofnięciem do reżimu przeszłości, prowadziłoby do atomizacji społeczeństwa bez sprawdzonych instrumentów obrony przed preponderencją państwa, do przekreślenia autonomii i dobrego funkcjonowania zawodów zaufania publicznego, służących dobru wszystkich obywateli.

Warszawa, 20 stycznia 2009 r.

Prezydium  
Naczelnego Rady Aptekarskiej

Sekretarz  
Naczelnego Rady Aptekarskiej  
dr farm. Jerzy Łazowski

Prezes  
Naczelnego Rady Aptekarskiej  
dr Grzegorz Kucharewicz



S. 28

SPRAWY ZAWODU

- |   |    |
|---|----|
| Anita Magowska  |    |
| Technicy farmacji: zmiany są potrzebne także w Polsce                           | 7  |
| Opieka farmaceutyczna dla pacjentów z nadciśnieniem i cukrzycą II typu (plakat) | 11 |



S. 44

NAUKA I PRAKTYKA

- |   |    |
|---|----|
| <i>Paweł Bodera</i>   |    |
| <b>Wpływ palenia papierosów i stresu oksydacyjnego<br/>na mechanizmy metaboliczne i immunologiczne<br/>prowadzące do rozwoju otyłości – część 2</b> | 13 |
| <i>Zuzanna Starzyńska, Monika Bialecka,<br/>Krzysztof Borowiak, Anna Machoy-Mokrzyńska</i>  |    |
| <b>Nowe możliwości wykorzystania tetrahydrokanabinoli<br/>w lecznictwie i terapii wybranych chorób</b>  | 23 |
| <i>Jerzy Jambor</i>   |    |
| <b>Osiemdziesięciolecie Polskiego Komitetu Zielarskiego</b>   | 32 |



s. 43

DEBATY KONFERENCJE KONGRESY

- Jerzy Łazowski*  
**Problemy praktyki aptecznej  
na LXIX Światowym Kongresie Farmacji FIP**

JUBILEUSZE

- Jubileusz profesora farmacji 43

RELACJE

- Promocja zdrowia i profilaktyka zdrowotna w aptekach ogólnodostępnych 44

## **INFORMACJE FARMACEUTYCZNE**

- |  |    |
|--|----|
| Bogdan Ostrowski                                     |    |
| Nowe wyniki badań nad stosowaniem preparatu Actilyse | 46 |
| Jak prawidłowo odczytywać wyniki pomiaru glikemii    | 48 |

PRAWO

- Barbara Jendryczko*  
**Prawo farmaceutyczne jako podstawowe źródło praw i obowiązków  
technika farmaceutycznego zatrudnionego w aptece ogólnodostępnej** 50

APTEKARSKI MERKURIUSZ PRAWNY nr 2/2009

- Barbara Jendryczko*  
**Nowe regulacje prawne sprzedaży leków w punktach aptecznych  
oraz w obrocie pozaaptecznym** 1 – 12

# Nozoil®

## Ulga w suchości błony śluzowej nosa

NOWOŚĆ

100%  
sesame oil



Noz2/2008/0/0/017

**Nozoil®:** Aerozol do nosa: but. 10 ml. **Skład:** Produkt zawiera olej sezamowy. **Działanie:** Zawarty w produkcie olej sezamowy nawilża i natłuszcza błonę śluzową nosa. Ponadto zmniejsza obrzęk błony śluzowej oraz poprawia drożność przewodów nosowych. **Zastosowanie:** Oczyszczanie i nawilżanie błony śluzowej nosa przy suchości błon śluzowych oraz przy nieżycie nosa. **Przeciwwskazania:** Nadwrażliwość na składniki produktu. **Dawkowanie:** 1-3 dawki do każdego otworu nosowego 3 razy dziennie. Maksymalny efekt uzyskuje się po 10 dniach stosowania.

**Wytwórcza:** Pharmacure AB, skr. poczt. 53245, 400 16 Göteborg, Szwecja.

**Dystrybutor:** Mylan Sp. z o.o., al. KEN 95, kl. 18, 02-777 Warszawa, tel. +48 (22) 644 22 41, fax +48 (22) 644 22 58.

Wyrób medyczny 0044

Mylan

# FARMA-FIL 2

## nowa komora laminarna

- dwustopniowe oczyszczanie powietrza:
  - filtr wstępny EU4
  - filtr absolutny HEPA EU14(sprawność 99,999%)
- oczyszczone powietrze spełnia wymagania dla klasy czystości A
- pionowy, laminarny przepływ powietrza
- łatwa w utrzymaniu czystości
- łatwy montaż bez użycia narzędzi
- prosta obsługa - elektroniczny panel kontrolno-sterujący, mikroprocesorowe sterowanie:
  - „intuicyjna” klawiatura z wyświetlaczem LCD
  - licznik czasu pracy
  - oświetlenie przestrzeni roboczej
  - opcjonalnie - lampa bakteriobójcza UV w komorze roboczej z programatorem i licznikiem czasu pracy
- gwarancja 24 miesiące
- pomiary kontrolne i uwierzytelnianie laserowym licznikiem cząstek
- producent spełnia wymagania normy ISO 9001:2000



- ◆ miksery recepturowe UNGUATOR® ◆ kapsułkarki ręczne CAPSUNORM® ◆ wagi laboratoryjne ◆ komory laminarne FARMA-FIL ◆ oczyszczacze FARMA-WENT ◆
- ◆ suszarki laboratoryjne ◆ sterylizatory i autoklavy ◆ łaźnie wodne ◆ mieszadła magnetyczne ◆ utensilia recepturowe ◆ higrometry ◆ termometry ◆
  - ◆ witryny chłodnicze z organizerami farmaceutycznymi ◆ chłodziarki farmaceutyczne FARMA-TERM® ◆ system szuflad aptecznych EVEREST® ◆
  - ◆ wagi i ciśnieniomierze dla pacjentów ◆ wielofunkcyjne urządzenia diagnostyczne SALUTARIS® i MILLENNIUM® ◆ urządzenia do diagnozy skóry ◆
    - ◆ i wiele innych artykułów pomocnych w pracy apteki ◆



## TECHNICY FARMACJI: ZMIANY SĄ POTRZEBNE TAKŻE W POLSCE

*doc. dr hab. Anita MAGOWSKA*

### WPROWADZENIE

*Wdrożenie opieki farmaceutycznej wymaga fundamentalnej zmiany w pracy aptek. Farmaceuci muszą przekazać rutynowe czynności związane z wydawaniem produktów leczniczych w ręce kompetentnych techników farmaceutycznych i technologii. Dla wielu farmaceutów jest to tak trudny zwrot w ich działalności zawodowej, że bez pomocy z zewnątrz nie poradzą sobie. Na przykład mogą potrzebować szkolenia, jak wydajnie pracować z technikami.*

Cytowany fragment opublikowanego sześć lat temu na łamach „American Journal of Health-System Pharmacy” artykułu może zaskakiwać polskich czytelników. Wynika z niego, że w kraju uważanym za ojczyznę opieki farmaceutycznej, a więc w USA, jej wprowadzenie nadal napotyka poważne trudności. Amerykańskie organizacje farmaceutyczne uważają, że wynikają one z nadmiaru obowiązków i przemęczenia magistrów farmacji, dlatego warunkiem implementacji opieki farmaceutycznej jest zwiększenie uprawnień zawodowych techników farmaceutycznych.

tycznej jest zwiększenie uprawnień zawodowych techników farmaceutycznych.

### MODERNIZACJA ZAWODU FARMACEUTY

Jeszcze zanim Charles Hepler i Linda Strand ogłosili swoją koncepcję opieki farmaceutycznej, w wielu krajach europejskich zmniejszono zakres obowiązków magistrów farmacji i przekazano pewne ich czynności osobom o znacznie skromniejszej wiedzy fachowej. Na przykład w Danii i Holandii zezwolono tzw. farmakonomistom (*pharmaconomist*) i pomocnikom farmaceuty (*pharmacist's assistant*) na dyspensowanie leków pod nieobecność magistra w aptece i bez jego nadzoru. Motorem takiej innowacji była istna eksplozja sieci aptek, które w inny sposób nie mogły sobie poradzić z niedoborem personelu fachowego. Z drugiej strony przejęcie przez przemysł wytwórczości leków znacznie wcześniej zmieniło czynności aptek. Zwiększenie uprawnień techników oznaczało dla magis-

trów farmacji większą swobodę organizacji codziennej pracy i możliwość wykonywania usług farmaceutycznych także poza officina sanitatis.

Dosyć dawno zmodernizowano też farmację zawodową w Anglii, przyznając magistrom farmacji uprawnienia do przepisywania leków, lecz w przeciwieństwie do Danii i Holandii, utrzymując w mocy obowiązek ich obecności w aptece i nie zwalniając ani na moment z odpowiedzialności za pracę personelu pomocniczego. Trzeba dodać, że warunkiem uzyskania przez angielskiego farmaceutę uprawnień do przepisywania leków jest ukończenie akredytowanych po-diplomowych kursów i podjęcie dodatkowej specjalistycznej, ścisłe nadzorowanej praktyki.

W 2005 r. wprowadzono w Anglii stanowiska „farmaceutów-konsultantów”, które mogą obejmować magistrowie farmacji wykazujący się najwyższym poziomem wiedzy (określonym jako mistrzostwo) w zakresie praktyki zawodowej, eksperta budowania relacji w miejscu pracy oraz przywództwa. Ponadto



- dla objęcia takiej posady wymagany jest wysoki poziom wiedzy (określany jako doskonałość) w zakresie zarządzania, kształcenia, szkolenia i rozwoju, a także badań naukowych i ich ewaluacji.

Paradoksalnie, obowiązująca zarówno w Unii Europejskiej jak i w USA zasada swobodnego przemieszczania osób utrudniła konsekwentną i międzynarodową modernizację zawodu farmaceuty, ponieważ czas studiów farmaceutycznych jest w różnych krajach taki sam, ale programy różne. W rezultacie uzyskanie nostryfikacji dyplomu w USA przez absolwenta studiów farmaceutycznych z jakiegokolwiek państwa europejskiego jest trudne.

Na przykład z danych Królewskiego Towarzystwa Farmaceutycznego Wielkiej Brytanii (*Royal Pharmaceutical Society of Great Britain*) wynika, że 11% jego członków pracuje w USA, ale tylko niewiele spośród tych osób uzyskało licencję zawodową. Z kolei 6% farmaceutów pracujących w Anglii ukończyło studia w innym kraju. To właśnie imigranci mogą znaleźć się na marginesie zapoczątkowanego w 2006 r. nurtu znaczących przeobrażeń zawodowej roli farmaceutów w Anglii. Na mocy nowych aktów prawnych uznano bowiem za najważniejsze obowiązki farmaceuty zatrudnionego w aptece ogólnodostępnej „zapewnienie bezpieczeństwa i skuteczności działania apteki” oraz osobiste prowadzenie klinicznej oceny każdej recepty i akceptację jej składu. Nie w każdym kraju przygotowuje się studentów farmacji do takich zadań.

## NOWA ROLA TECHNIKÓW FARMACJI

Proces umacnianie zawodu technika farmaceutycznego towarzyszył modernizacji zawodu farmaceuty. Został zapoczątkowany w Stanach Zjednoczonych w połowie minionego wieku, kiedy Amerykanie jeszcze nie posługiwali się terminem „technik farmacji”, ale zaczęli dążyć do jednolitego kształcenia personelu pomocniczego aptek szpitalnych (wcześniej przyuczano personel pomocniczy poprzez praktykę w aptece), co sfinalizowano w 1969 r.

Na prośbę aptekarzy szpitalnych w 1982 r. w Stanach Zjednoczonych rozpoczęto kształcenie techników farmaceutycznych według programów akredytowanych przez Amerykańskie Towarzystwo Farmaceutów Systemu Zdrowia (*American Society of Health-System Pharmacists*) i realizowanych w szkołach posiadających rządową akredytację (u Amerykanów obowiązuje system kształcenia oparty na zasadzie podwójnej akredytacji udzielanej przez organizacje rządowe i pozarządowe).

Obecnie w USA jest realizowanych 90 akredytowanych programów kształcenia techników farmacji, z których 87 opracowano pod kątem pracy w aptekach ogólnodostępnych, w tym sieciowych. Pozostają one bowiem, zwłaszcza apteki sieciowe, podstawowym miejscem pracy techników farmaceutycznych w USA.

W 1995 r. amerykańskie pozarządowe organizacje farmaceutyczne zaczęły przyznawać technikom certyfikaty potwierdzające ich kompetencje zawodowe i stanowiące ważny element rozwoju

zawodowego. Uzyskiwanie certyfikatów jest dobrowolne, a dokonywane na podstawie egzaminów, których zakres wyznaczają aktualne czynności aptek i sytuacja na rynku farmaceutycznym. Technik z certyfikatem ma szansę na wyższe zarobki i ciekawszą pracę.

W 1996 r. w USA pracowało 150 000 techników farmacji, w 2003 r. już 250 000 (z czego niecała połowa posiadała certyfikaty), a obecnie ich liczba zbliża się do 300 000. W Stanach znajdują oni zatrudnienie w 100% aptek szpitalnych i w 90% aptek ogólnodostępnych.

Z przeprowadzonych w 2001 r. w USA badań ankietowych wynikało, że aż 85% techników pracujących w aptekach sieciowych uważało, że ich wiedza i umiejętności były maksymalnie wykorzystane, podczas gdy takie zdanie miało 58% techników zatrudnionych w niezależnych aptekach. Obecnie w USA technicy farmaceutyczni dzielą się na certyfikowanych i pozbawionych certyfikatów, co ma wpływ na ich obowiązki i zarobki.

W USA kształceniem techników farmaceutycznych zajmują się uczelnie farmaceutyczne realizujące szeroki i ambitny program nauczania, obejmujący m.in.: podstawy terminologii medycznej, patologię, medycynę alternatywną, procedury administracyjne aptek szpitalnych i ogólnodostępnych, prawo farmaceutyczne, etykę farmaceutyczną, historię medycyny i farmacji, recepcję i fizjologię człowieka.

Tak wykształceni technicy uzyskują licencję zawodową pozwalającą im na podjęcie pracy w aptece, gdzie mogą wydawać produkty lecznicze oraz przygotowywać ich sprzedaż wysyłko-

wą, aktualizować komputerowe zapisy danych pacjentów, a także uzyskiwać refundację kosztów wydanych leków.

Rozwój sieci aptek i niedobór farmaceutów spowodowały poszerzenie uprawnień techników farmacji również w Anglii. W 2007 r. Królewskie Towarzystwo Farmaceutyczne Wielkiej Brytanii zapoczątkowało tworzenie rejestru techników farmaceutycznych. Na liście mogą znaleźć się tylko osoby o potwierdzonych egzaminami umiejętnościami i wiedzy.

Trzeba wyraźnie powiedzieć, że opisywane zmiany to zaledwie szczyt góry lodowej, jaką jest trwająca od półwiecza ewolucja zawodu farmaceuty. W 1995 r. Amerykanie byli przekonani, że automatyzacja pracy aptecznej (m.in. elektroniczne recepty) przyczyni się do zmniejszenia zapotrzebowania na farmaceutów. Tak się jednak nie stało. Pięć lat później ujawniła się silna dysproporcja między gwałtownie rosnącym zapotrzebowaniem na usługi farmaceutyczne a ograniczonymi możliwościami kształcenia farmaceutów w amerykańskich uczelniach.

W latach 1990-1999 liczba zrealizowanych w USA recept zwiększyła się o 44%, a farmaceutów tylko o 5%. Tendencja ta utrzymała się w następnych pięciu latach, kiedy liczba recept zwiększyła się 36%, a farmaceutów o 4,5%. To znaczy, że mniejsza liczba ludzi musi wykonać więcej pracy, co skazuje ich na przepracowanie i chroniczne zmęczenie. Na całym świecie pojawia się niedobór magistrów farmacji i dlatego część ich obowiązków przekazuje się personelowi pomocniczemu – technikom.

## TECHNICY FARMACEUTYCZNI W POLSCE

W Polsce tradycyjnie technicy byli postrzegani jako siła pomocnicza wobec magistrów farmacji i cenni specjalisci od leków recepturowych. Nasilająca się, począwszy od lat dziesięciu minionego wieku, komercjalizacja rynku farmaceutycznego przyczyniła się do coraz częstszego zatrudniania techników w aptekach, ale nie tyle jako wykonawców leków recepturowych co wykwalifikowanych sprzedawców produktów leczniczych i kosmetycznych.

Dla sieci aptek i przedsiębiorców prowadzących apteki a pozbawionych wykształcenia farmaceutycznego technicy stali się najatrakcyjniejszą grupą zawodową. W przeciwieństwie do magistrów farmacji nie muszą uzyskiwać prawa wykonywania zawodu ani żadnych certyfikatów, nie mają kodeksu etycznego, a ich „zawodowego sumienia” nie ogranicza ich rzecznik odpowiedzialności zawodowej ani sąd koleżeński. Technicy ponoszą też niewielką odpowiedzialność zawodową i nie są zobligowani do permanentnego kształcenia. Naciskani, by zwiększyć obroty apteki, chętnie rozprowadzają karty stałego klienta. Ponadto można im płacić mniej niż magistrom farmacji.

W naszym kraju powstał zatem dynamicznie rozwijający się rynek pracy dla techników farmaceutycznych. Stał się on życiową szansą dla obrotowych przedsiębiorców, którzy zainwestowali w prywatne szkoły dla techników farmaceutycznych.

Tu przychodzą zdobyć nowy zawód – niekiedy w trybie niestacjonarnym – bezrobotni lub źle opłacani absolwenci akademii rolniczych czy akademii wydziałania fizycznego. Niektóre ze szkół prywatnych, niestety, przyjmują osoby bez matury.

Dynamika liczebnego wzrostu środowiska techników farmaceutycznych jest o około 20% większa niż w przypadku magistrów farmacji. Czując się coraz liczniejszą i silniejszą składową polskiej farmacji, kilka lat temu technicy utworzyli swój związek zawodowy z siedzibą w PZF Cefarm w Łodzi.

Około 2004 r. związek ten zwrócił się do resortu zdrowia z postulatem opracowania standardów szkolenia przed- i podyplomowego techników farmaceutycznych. W ramach konsultacji społecznych Departament Nauki i Szkolnictwa Wyższego Ministerstwa Zdrowia poprosił farmaceutów i techników farmacji o wskazanie umiejętności zawodowych, jakie powinien posiadać technik. Na liście tych umiejętności znalazły się m.in.: „rozróżnianie surowców roślinnych”, „charakteryzowanie zakresów działania farmakologicznego oraz wybranych interakcji leków”, „dobieranie opakowania leku recepturowego do odpowiedniej substancji czynnej oraz postaci”, „postępowanie zgodne z zasadami etyki”.

## POTRZEBA ZMIAN RADYKALNYCH

To dobrze, że kształcenie techników jest poddawane kontroli państwej, ale potrzebna jest przede wszystkim rządowa, bardzo konkretna strategia rozwoju

► aptek jako placówek opieki zdrowotnej, w tym realizacji programów zapobiegania i leczenia chorób przewlekłych oraz monitorowania chorobowości odlekkowej. Reforma zawodu farmaceutycznego nie powinna przebiegać jedynie pod kątem interesów sieci aptek. Trzeba zweryfikować posiadanie matury przez techników farmaceutycznych, poddać ich egzaminom weryfikującym poziom i aktualność wiedzy. Kompetencje zawodowe techników farmaceutycznych powinny być bardzo wysokie, znacznie wyższe niż ma to miejsce w Polsce.

Trzeba dodać, że z perspektywy ogólnoświatowych tendencji do modernizacji zawodu farmaceuty i poszerzania uprawnień techników farmacji obowiązująca ustawa Prawo farmaceutyczne wraz ze wszystkimi późniejszymi nowelizacjami jest całkowicie anachroniczna. W państwach zachodnioeuropejskich magistrowie farmacji m.in. nadzorują wykonywanie leków cytotatycznych przez techników farmacji.

W ustawie Prawo farmaceutyczne może też raźić pomijanie obowiązków techników farmaceutycznych. Wspomina się o nich rzadko i w „starym stylu”, jako o personelu pomocniczym magistrów farmacji oraz potencjalnych kierownikach punktów aptecznych (pod warunkiem wcześniejszego uzyskania trzyletniego stażu pracy w aptekach ogólnodostępnych). Ustawa określa też warunki odbywania przez techników praktyk w aptekach. To naprawdę mało jak na okres rewolucyjnych przeobrażeń farmacji zawodowej, w jakim żyjemy.

Ponad czterdzieści lat temu Tice F. Linwood, dziekan filadelfijskiego College of Pharmacy and Science, wskazał, że „przeliczanie i odmierzanie”, w latach sześćdziesiątych uważane za zasadnicze czynności zawodowe farmaceutów, staną się w nieodległej przyszłości domeną techników farmaceutycznych i nowych technologii. Farmaceuta jutra – w jego opinii – będzie pracował w oparciu o swoją wiedzę, a nie o umiejętności manualne.

Słowa te okazały się prorocze, ale w Polsce magistrowie farmacji nadal przeznaczają najwięcej czasu na realizację recept i czynności administracyjne, a więc na obowiązki, które w świetle doświadczeń innych państw powinny zostać przekazane technikom farmaceutycznym. Rolą magistrów farmacji jest wykonywanie opieki farmaceutycznej i monitorowanie działań niepożądanych leków.

Technikami farmacji nie mogą być jednak osoby bez matury, kształcone według zmiennych i nieostrzych kryteriów w trybie zaocznym, zwolnione z obowiązku kształcenia permanentnego, nie odnotowywane w państwowych rejestrach, pozbawione certyfikatów lub obdarzane nimi na żądanie związku zawodowego, bez weryfikacji wiedzy oraz umiejętności przez niezależne gremia naukowe i zawodowe.

W reformie zawodu technika farmaceutycznego powinni współdziałać magistrowie farmacji, zwłaszcza kierownicy aptek, a muszą pomagać sami technicy farmacji, zachowując świadomość granic swoich kompetencji. Związek zawodowy techników nie może wykazywać postaw roszczeniowych.

Nie może się zdarzać, że technicy odbywający staż wykonują samodzielnie wszystkie czynności fachowe, jak zdarzyło się w jednej z aptek łódzkich w 2006 r. Teraz jeszcze ciągle sytuacja jest „puszczona na żywioł”. Nie wolno zapominać, że jedyną misją zawodową farmaceutów i techników farmacji jest praca na rzecz dobra pacjentów. ■

#### Piśmieństwo:

1. American Society of Health-System Pharmacists: *White paper on pharmacy technicians*. Am. J. Health-Syst. Pharm. 1996 s. 1793-6.
2. American Society of Health-System Pharmacists: *White paper on pharmacy technicians 2002: Needed changes can no longer wait*. Am. J. Health-Syst. Pharm. 2003 s. 37-51.
3. Hassel K, Nichols L.A.: *The national workforce census: (4) Overseas pharmacists – does the „globalisation” of pharmacy affect workforce supply?* Pharmacy Journal 2003 s. 183-185.
4. Hepler C.D., Strand L.M.: *Opportunities and responsibilities in pharmaceutical care*. Am. J. Hosp. Pharm. 1990, s. 533-43.
5. Noyce Peter: *Governance and the Pharmaceutical Workforce in England*. Research in Social& Administrative Pharmacy 2006, na podstawie Medscape Pharmacists, 2006; 8(2).
6. Opracowanie sygナルne Urzędu Statystycznego w Szczecinie, lipiec 2006 r.
7. Ustawa Prawo farmaceutyczne z 6 września 2001 r. z nowelizacjami.
8. Serwis Wojewódzkiego Inspektoratu Farmaceutycznego w Łodzi, dostępny: <http://www.wif.bip.odz.pl>
9. Program nauczania Brighton College, dostępny: <http://www.brighton-college.edu/programs/pharmacy-technician/>
10. Kwestionariusz Ministerstwa Zdrowia dotyczący wymagań stawianych technikom farmaceutycznym, dostępny: <http://www.mz.gov.pl/wwwmz/index>

**Zapraszamy do udziału w programie naukowo-edukacyjnym  
Opieka farmaceutyczna  
dla pacjentów z nadciśnieniem  
i cukrzycą II typu**



**Udział w programie jest bezpłatny!**



→ Program prowadzony jest pod opieką naukową Pracowni Farmakoepidemiologii i Farmakoekonomiki z Wydziału Farmaceutycznego Uniwersytetu Jagiellońskiego.

→ W programie może wziąć udział każdy kto choruje na nadciśnienie lub cukrzycę II typu.

→ Celem programu jest poprawa skuteczności i bezpieczeństwa leków.

→ W ramach programu pacjent przynajmniej raz w miesiącu spotyka się w aptece z farmaceutką, aby porozmawiać o swojej chorobie, stosowanych lekach i ewentualnych problemach, które są z nimi związane.

→ Pacjent może realizować w aptece wszystkie recepty przepisane przez lekarza, a opłata za leki ustalana jest zgodnie z obowiązującymi przepisami prawa.

→ Program prowadzony będzie w wybranych aptekach na terenie całej Polski, m.in.: w Barlinku, Choszcznie, Cieszynie, Gorzowie Wielkopolskim, Jarosławiu, Jaśle, Krośnie, Krośnie Odrzańskim, Nowej Soli, Pile, Przemyślu, Rzeszowie, Sanoku, Szczecinie, Warszawie i Zielonej Górze.

→ Jeśli chcesz dowiedzieć się więcej o zasadach udziału w programie lub zgłosić do udziału w nim zapytaj farmaceutę w tej aptece o dodatkowe informacje.

→ Więcej informacji o programie znajdziesz na stronie [www.font.edu.pl](http://www.font.edu.pl)

**Ta apteka prowadzi program  
opieki farmaceutycznej**



Plakat informacyjny znajdujący się w aptekach realizujących program opieki farmaceutycznej w aptekach Cefarm Zielona Góra i KosmaFarm



„Czasopismo Aptekarskie” we współdziałaniu z Wydziałem Farmaceutycznym Uniwersytetu Jagiellońskiego Collegium Medicum, Wydziałem Farmaceutycznym Uniwersytetu Medycznego w Lublinie, Okręgową Izbą Aptekarską w Krakowie i Wielkopolską Okręgową Izbą Aptekarską w Poznaniu ogłasza:

# Rok 2009 Rokiem Walki z Nadwagą i Otyłością

## Planowane inicjatywy edukacyjne:

- Artykuł naukowy lub materiał edukacyjny w każdym numerze Czasopisma Aptekarskiego.
- Dwa wydania kwartałnika Opieka Farmaceutyczna (Nr 1-2/09 i Nr 3-4/09) ze zbiorem artykułów naukowych i pytaniami sprawdzającymi wiedzę.
- Relacje farmaceutów opisujących doświadczenia związane ze wspieraniem pacjentów z nadwagą lub otyłością. Ogłoszenie konkursu na łamach Czasopisma Aptekarskiego w kwietniu 2009. 12 nagród naukowych za opracowanie artykułów o charakterze poglądowym.
- **2 konferencje szkoleniowe** programu PharmAssist dedykowane technikom farmaceutycznym: w Warszawie i w Krakowie, w marcu 2009.
- 18 kursów punktowanych programu PharmAssist w ramach ciągłych szkoleń ustawicznych dla farmaceutów w różnych regionach Polski.
- Regularne relacje z kursów i konferencji na łamach Czasopisma Aptekarskiego.
- Komputerowe szkolenia punktowane dla farmaceutów w ramach systemu **e-duk@cja** od drugiego kwartału 2009.

Partnerzy edukacyjni:



## Epidemia otyłości XXI wieku – część 2

# WPŁYW PALENIA PAPIEROSÓW I STRESU OKSYDACYJNEGO NA MECHANIZMY METABOLICZNE I IMMUNOLOGICZNE PROWADZĄCE DO ROZWOJU OTYŁOŚCI

*dr farm. Paweł BODERA*

**Obesity – epidemic of the 21st century – part 2.**

**Influence of cigarette smoking and oxidative stress on the metabolic and immunological mechanisms causing the development of obesity**

**Streszczenie.** Otyłość jest stale rosnącym problemem XXI wieku i powoli zaczyna osiągać rozmiary epidemii. Otyłość stanowi znaczący czynnik ryzyka m.in. choroby niedokrwiennej serca, nadciśnienia i cukrzycy. Wykazano również bezspornie, że odchudzanie jest istotnym elementem profilaktyki i leczenia tych chorób. Wysiły wielu uczonych na całym świecie skupiają się obecnie na poznaniu metod skutecznej redukcji masy ciała. Częstość występowania otyłości we współczesnych społeczeństwach stale rośnie. Ogół społeczeństwa uważa, że palenie papierosów wiąże się ze zmniejszonym przyjmowaniem pokarmów i obniżeniem masy ciała. Palenie tytoniu jest zachowaniem podtrzymywany przez uzależnienie fizyczne, psychiczne oraz przyzwyczajenie i wiąże się bezpośrednio z występowaniem problemów zdrowotnych dotyczących układu sercowo-naczyniowego, oddechowego i nerwowego. Nikotyna, substancja silnie uzależniająca zawarta w papierosach, oddziaływa na nastrój w różnoraki sposób, co przyczynia się do rozwoju i nasilenia nałogu na drodze wywierania przymusu i przejęcia kontroli przez tą substancję.

**Słowa kluczowe:** otyłość, palenie papierosów, stan zapalny, stres oksydacyjny.

**Summary.** Obesity is a unitary disease and its causes are multifactorial, including polygenic, metabolic, psychosocial and environmental factors. The adverse health consequences associated with obesity include type 2 diabetes, lipid disorders, arterial hypertension, coronary heart disease, sleep apnoea, arthrosis, and some cancers. Smoking is a behavior that is maintained by physical addiction, psychological dependence, and habit and is associated with a wide variety of health problems relating to the cardiovascular, neurological, and pulmonary systems. Nicotine, the addictive substance in cigarettes, has various mood-altering effects that contribute to and reinforce the highly controlled or compulsive pattern of drug use through smoking. The pharmacological and biochemical effects of nicotine are powerful, with smokers reporting a mixture of relaxing, mood-lifting, and pleasurable effects. Smoking is also associated with decreased food intake and lower body weight. Nicotine is considered the major appetite-suppressing component of tobacco.

**Keywords:** obesity, cigarette smoking, inflammation, oxidative stress.

### **WSPÓLNE CZYNNIKI ROZWOJU ZAPALENIA I CHOROBY METABOLICZNEJ**

Pierwszy molekularny „łącznik” pomiędzy stanem zapalnym a otyłością – TNF $\alpha$  – od-

kryto w wyniki obserwacji „nadekspresji” tej prozapalnej cytokiny w tkance tłuszczowej u gryzoni [57]. TNF $\alpha$  występuje w zwiększonej ilości w tkance tłuszczowej i mięśniowej u ludzi otyłych [44, 58].

- Badania wykazały, że geny stanu zapalnego i odpowiedzi na stres są jednymi z najintensywniejszymi regulowanych genów w tkance tłuszczowej otyłych zwierząt [59]. Ostatecznie, same tłuszcze uczestniczą w regulacji stanu zapalnego i metabolizmu. Podwyższone poziomy lipidów w osoczu typowe są dla otyłości, zakażeń i innych stanów zapalnych. Zmodyfikowany metabolizm lipidów, korzystny na krótką metę w zwalczaniu infekcji, jest szkodliwy, jeśli utrzymuje się przewlekle.

**Kluczowym czynnikiem wiodącym do formowania się blaszki miażdżycowej jest uszkodzenie śródblonka, a w następstwie – jego dysfunkcja.**

Tak makrofagi, jak i adipocyty (komórki tłuszczowe, syntetyzujące i magazynująca tłuszcze proste – trójglicerydy) mają wpływ na ekspresję takiego samego zestawu genów.

W makrofagu może dojść do ekspresji wielu genów, takich jak makrofagowy FABP aP2 (znany też jako FABP4) i PPAR $\gamma$ . W adipocytach może dojść do ekspresji wielu białek wywodzących się z makrofagów, takich jak TNF $\alpha$ , IL-6 i metaloproteinaz (*matrix metalloproteinases, MMPs*) [60, 61].

Makrofag może pobierać i przechowywać tłuszcze, stając się komórką miażdżycową.

Pre-adipocyty w pewnych warunkach wykazujące zdolność fagocytozy i właściwości przeciwbakteryjne, mogą nawet różnicować się w kierunku makrofagów, o ile zapewni się im odpowiednie środowisko [62].

Makrofagi i adipocyty współwystępują w tkance tłuszczowej u ludzi otyłych. Makrofagi w tkance tłuszczowej, samodzielnie lub wraz z adipocytami, przyczyniają się do produkcji mediatorów zapalnych, z czego wynika istotny wpływ makrofagów na powstawanie insulinooporności.

Integracja pomiędzy makrofagami a adipocytami wydaje się szczególnie ciekawa, w świetle tego, że oba te typy komórek uczestniczą we wrodzonej odpowiedzi immunologicznej.

### STRES OKSYDACYJNY A ŚRÓDBŁONEK NACZYNIOWY (ENDOTELIUM)

Złożony wpływ stresu oksydacyjnego na rozwój chorób sercowo-naczyniowych jest dobrze znany. Jednowarstwowa struktura komórek śródblonka wyścielająca naczynia krwionośne ma kluczowe znaczenie ochron-

ne w chorobach sercowo-naczyniowych, takich jak nadciśnienie tętnicze i miażdżycy. W zdrowych naczyniach śródblonek wydzielają silny czynnik rozkurczający naczynia krwionośne – tlenek azotu (NO), który pomaga utrzymać tonus i integralność ścian naczyni, przeciwdziałając adhezji limfocytów i płytek.

Kluczowym czynnikiem wiodącym do formowania się blaszki miażdżycowej jest uszkodzenie śródblonka, a w następstwie – jego dysfunkcja. Uszkodzenie blaszki może nastąpić w wyniku kilku mechanizmów.

Uszkodzenie chemiczne, polegające na utlenianiu lipoprotein o niskiej gęstości (LDL), może być spowodowane stresem oksydacyjnym, w wyniku czego powstają utlenione LDL o działaniu niszczycielskim (ox-LDL), które same powodują dalszą destrukcję śródblonka.

Fizyczne uszkodzenie śródblonka może nastąpić także pod wpływem zmian w prędkości przepływu krwi w naczyniach krwionośnych z uwagi na to, że blaszki miażdżycowe mają tendencję do tworzenia się w obszarach małej prędkości przepływu lub w miejscowościach predysponowanych do turbulentnego przepływu, takich jak rozgałęzienia drzewa tętniczego [63].

Konsekwencje urazu śródblonka (endothelium) są wielostopniowe – po pierwsze, staje się on dysfunkcyjny. Spadek wydolności śródblonka w zakresie fizjologicznej syntezy tlenku azotu (NO) został wykazany u pacjentów z czynnikiem ryzyka miażdżycy, takim jak hipercholesterolemia, mającymi upośledzoną (zależną od endotelium) zdolność do rozkurczu naczyni, odwracalną po podaniu egzogennego NO [64]. Uszkodzenie śródblonka naczyniowego wyzwała kasadową odpowiedź zapalną.

### STRES OKSYDACYJNY, NADCIŚNIENIE I OTYŁOŚĆ

Nadciśnienie, definiowane jako przewlekłe podwyższone ciśnienie krwi tętniczej, jest złożonym stanem klinicznym, uznawanym za istotny czynnik ryzyka choroby wieńcowej. Wiele badań wykazało, że dysfunkcja

śródbłonka jest typowa dla nadciśnienia, ale wciąż trwają dyskusje nad tym, czy jest to przyczyna, czy też jego skutek. Coraz więcej dowodów przemawia za rolą podwyższonej, zależnej od angiotensyny II produkcji reaktywnych form tlenu (RFT) przez oksydazy NAD(P)H, prowadzące do dalszego generowania RFT i tworzenia silnie cytotoksycznego nadtlenku azotu.

Wzmiankowane czynniki skutkują nie tylko utratą wazodilatacyjnego działania NO, lecz także podtrzymaniem dalszego niszczenia śródbłonka indukowanego przez substancje utleniające i nitrozujące [65], przyczyniając się do powstawania u osób z nadciśnieniem tętniczym innych chorób układu krążenia.

Otyłość, a szczególnie jej postać brzuszna, jest silnie związana z nadciśnieniem, częściowo za pośrednictwem nadaktywności sympatycznego układu nerwowego, prowadzącego do podwyższonego oporu krążenia krwi na obwodzie oraz retencji sodu i wody [66].

Podwyższony poziom krążących leptyn, wolnych kwasów tłuszczyków i insuliny wpływa na zwiększone wydzielanie podwzgórzowe.

### STRES OKSYDACYJNY, PEROKSYDACJA LIPIDÓW ORAZ ZAPALENIE W ATEROGENEZIE

Miażdżycę charakteryzuje tworzenie się bogatych w tłuszcze blaszki miażdżycowych w naczyniach krwionośnych [63, 68-71]. Jest to proces, który leży u podstaw choroby wieńcowej, choroby naczyń obwodowych oraz udaru niedokrwieniowego.

Blaszka miażdżycowa składa się z martwicze rdzenia opłaszczonego włóknistą, bogatą w kolagen warstawką powstałą z komórek mięśniówki gładkiej naczyń (*vascular smooth muscle cells, VSMCs*) i macierzy zewnątrzkomórkowej [72].

Powszechnie uważa się, że uszkodzenie komórek śródbłonka to czynnik wyzwalający powstawanie blaszki miażdżycowej, który w rezultacie prowadzi do ekspresji wielu cytokin pozapalnych i powierzchniowych cząsteczek adhezyjnych, specyficznych dla mo-

nocytów. Przylegające monocyty translokują się przez warstwę śródbłonka do przestrzeni podśródblonkowej, gdzie różnicują się w makrofagi mające zdolność do wydzielania cytokin pozapalnych. Rozróżnia się dwa oddzielne mechanizmy aktywacji – tzw. parakrynni i autokrynni. Aktywacja parakrywna wymaga rozpoznania antygenu przez limfocyty i produkcji rozpuszczalnych glikoprotein, które aktywują makrofagi. Aktywność makrofagów jest niespecyficzna. W układzie autokrywnym substancje pochodzące od mikroorganizmów aktywują produkcję substancji aktywujących makrofagi.

Czynnik martwicy guza TNF $\alpha$  jest wytwarzany przez monocyty i makrofagi w odpowiedzi na stres oksydacyjny i stanowi najsilniejszy znany (parakrywny) aktywator monocytów i makrofagów [73]. Po stymulacji komórki te wydzielają również wiele różnych białek, w tym interleukinę IL-6, stymulując wątrobę do produkcji c-eaktywnego białka ostrej fazy (CRP) [74].

TNF $\alpha$  i CRP wykrywane są w znacznych ilościach w blaszkach miażdżycowych. W licznych badaniach na dużych populacjach odkryto ich związek ze zwiększoną ryzykiem sercowo-naczyniowym.

Stres oksydacyjny, oprócz wywoływanego uszkodzeń śródbłonka, jest istotnym mediatorem peroksydacji lipidów, kluczowej dla odkładania LDL-pochodnych tłuszczy w makrofagach naciekających ścianę naczyń krwionośnych. Modyfikacja LDL może nastąpić z wielu powodów, w tym z powodu acetylacji, ekspozycji na malonodialdehyd (MDA, produkt końcowy uszkodzenia wielonienasyconych kwasów tłuszczyków pod wpływem tlenu) [75].

Nadtlenoazotyn (ONOO $-$ ), tworzony w gwałtownej reakcji nadtlenku z NO, może utleniać LDL, ale może też wywierać wpływ proaterogenny dzięki modyfikacji białek, tłuszczy i antyoksydacyjnych składników LDL, głównie przez zmniejszanie zawartości antyoksydacyjnej witaminy E na drodze przekształcenia  $\alpha$ -tokoferolu w  $\alpha$ -tokoferolochinon [75-79].

Zarówno palenie jak i otyłość predysponują do wzrostu RFT i ułatwiają aterogenezę. ➤

**Otyłość, a szczególnie jej postać brzuszna, jest silnie związana z nadciśnieniem, częściowo za pośrednictwem nadaktywności sympatycznego układu nerwowego, prowadzącego do podwyższonego oporu krążenia krwi na obwodzie oraz retencji sodu i wody.**

- Wzrost ilości reaktywnych form tlenu (RFT) następuje w blaszce miażdżycowej dzięki ograniczeniu syntezy glutationu mającego działanie przeciutleniające [80].

Stres oksydacyjny współgra z innymi czynnikami ryzyka, które zwykle współwystępują z otyłością – z nadciśnieniem, cukrzycą typu II i zespołem metabolicznym.

Wykazano, że zwiększyony stres oksydacyjny w tkance tłuszczowej jest istotny dla rozwoju zespołu metabolicznego zależnego od aktywności oksydazy NAD(P)H w adipocytach [83].

Palenie papierosów dzięki swojemu działaniu prooksydacyjnemu [89, 90] i prozapalnemu [91] jest dobrze znanym czynnikiem ryzyka schorzeń naczyń wieńcowych.

### WPŁYW PALENIA I OTYŁOŚCI NA ROZWÓJ BLASZKI MIAŻDŻYCOWEJ PROWADZĄCE DO INCYDENTÓW ZATOROWYCH W NACZYNIACH WIEŃCOWYCH

Aktywowane makrofagi, w blaszce miażdżycowej wydzielają liczne cytokiny i czynniki wzrostu, w tym płytowy czynnik wzrostu (*platelet-derived growth factor, PDGF*), czynnik wzrostu fibroblastów (*basic fibroblast growth factor, bFGF*), interleukinę 1 (IL-1), TNF $\alpha$  i transformujący czynnik wzrostu  $\beta$  (*transforming growth factor  $\beta$ , TGF- $\beta$* ) [63].

Wszystkie te czynniki indukują hipertrofię i hiperplazję mięśniówka gładkiej naczyń (*vascular smooth muscle cell, VSMC*), indukując wydzielanie mediatorów zapalnych do środowiska pozakomórkowego i tkanki łącznej. Ostatecznie następuje tzw. kalcyfikacja – na wierzchu blaszki tworzy się czapeczka złożona z włóknika, opłaszczając trombogeny rdzeń lipidowy i utrzymując barierę pomiędzy blaszką miażdżycową a krwią w naczyniu [68-72].

Obecność blaszki w ścianie tętnicy może modyfikować jej światło, powodując częściową okluzję naczynia, która bywa wystarczająca do wywołania znacznego ograniczenia przepływu krwi i niedokrwienia tkanki, dając przewlekłą stabilną dławicę piersiową.

Poważniejsza sytuacja ma miejsce, kiedy czapeczka włóknika ma tendencję do uszkodzeń mechanicznych lub nadżerek, tak, że staje się niestabilna i podatna na pęknięcie powodujące zakrzep i prowadzące do poważnych zespołów sercowo-naczyniowych, jak dławica niestabilna, zawał serca i udar [93].

Nie określono jeszcze ostatecznie, jakie cechy determinują podatność blaszki na pęknięcie, lecz coraz więcej dowodów przemawia za kluczową rolą zarówno grubości warstwy VSMC pokrywającej rdzeń [94] jak i niewygaszonego zapalenia wewnętrz blaszki [69, 95, 96].

Palenie papierosów i otyłość przez swoje działanie prozapalne mogą zaostrzać ważne fazy rozwoju blaszki miażdżycowej, z potencjalnie śmiertelnym skutkiem.

Palenie to jeden z najsilniejszych czynników ryzyka choroby wieńcowej, ale związek palenia i chorób sercowo-naczyniowych wynika z licznych, współpracujących mechanizmów przyczyniających się do miażdżycy, uszkodzenia naczyń, zakrzepicy i dysfunkcji naczyń [97]. Udowodniono, że niektóre produkty spalania tytoniu, w tym wolne rodniki i związki aromatyczne, uwalniają katecholaminy, powodując uszkodzenie śródbrązownika, oksydację LDL, podwyższając poziom fibrynogenu w osoczu i zmieniając aktywność płytek [98].

Prospektywne badania kohortowe wykazały, że palenie to najsilniejszy czynnik ryzyka rozwoju choroby naczyń obwodowych. Ryzyko progresji miażdżycy naczyń obwodowych wzrasta też u pacjentów kontynuujących palenie, w porównaniu z tymi, którzy rzucili [13, 71]. Badanie ARIC (*Atherosclerosis Risk in Communities*) wykazało istotnie większą progresję miażdżycy u pacjentów palących w porównaniu z tymi, którzy nigdy nie palili i pośrednią progresję u byłych palaczy. Progresja miażdżycy, przypisywana paleniu, była bardziej znacząca niż progresja zależna od innych czynników ryzyka choroby sercowo-naczyniowej. Ryzyko progresji miażdżycy było najwyższe u palaczy mających dodatkowo inne czynniki ryzyka, jak nadciśnienie i cukrzycę. Palenie było jednym z najsilniejszych czynników ryzyka chorób miażdżycowych [14]. Kilka badań ujawniło podwyższony

**Palenie papierosów i otyłość przez swoje działanie prozapalne mogą zaostrzać ważne fazy rozwoju blaszki miażdżycowej, z potencjalnie śmiertelnym skutkiem.**

**Obecność blaszki w ścianie tętnicy może modyfikować jej światło, powodując częściową okluzję naczynia, która bywa wystarczająca do wywołania znacznego ograniczenia przepływu krwi i niedokrwienia tkanki, dając przewlekłą stabilną dławicę piersiową.**

poziom osoczowy TNF $\alpha$  i CRP u palaczy w porównaniu z niepalącymi [99, 100], co sugerowało, że część ryzyka wieńcowego związanego z paleniem może wynikać ze zwiększonej aktywności zapalnej; jednak rozpoznanie chorób sercowo-naczyniowych różni się zasadniczo w gronie osób palących [101]. To mogłoby wskazywać, że czynniki genetyczne są istotnymi determinantami ścieżek biologicznych wiążących palenie z ryzykiem chorób sercowo-naczyniowych [102].

Bezpośrednie działanie nikotyny jest zdecydowanie mniej istotne od prozakrzepowego wpływu innych produktów spalania tytoniu, jako że nie ma widocznej zależności dawka – efekt pomiędzy nikotyną a chorobami sercowo-naczyniowymi [98]. Nikotyna i tlenek węgla wywołują ostre konsekwencje sercowo-naczyniowe, jak zaburzenie funkcji mięśnia sercowego, tachykardia, nadciśnienie i wzazokonstrykcja. Palenie papierosów, ze względu na skład dymu, w który wchodzi mnóstwo utleniaczy, uwalnia plejadę sygnaliów rekrutujących i aktywujących makrofagi i inne komórki stanu zapalnego.

Utrzymujący się miejscowy lub uogólniony stres oksydacyjny, wynikły ze stałego palenia, prowadzi do ekspresji cytokin i produktów utlenienia tłuszczy, uszkadzających ściany naczyń na drodze niszczenia komórek śród błonka, co zwiększa ich przepuszczalność. Wśród metabolicznych i biochemicznych zmian indukowanych paleniem są: tendencja do podwyższonego poziomu cholesterolu w surowicy, redukcji HDL, podwyższonego poziomu wolnych kwasów tłuszczykowych w osoczu, podwyższony poziom wazopresyny oraz trombogenne zaburzenie równowagi prostacyklin i tromboksanu A<sub>2</sub>. Oprócz zmian reologicznych i hematologicznych wynikających z podwyższonego poziomu erytrocytów, leukocytów i fibrynogenu, palacze mają zmienioną agregację i przeżywalność płytek, co predysponuje ich do zakrzepicy [12].

Wykazano ostatnio, że polimorfizm pary alleli CC w obszarze promotora genu CD14 (CD14-159C/T) powoduje większe zgrubienie błony wewnętrznej i środkowej tętnicy szyjnej wspólnej u palaczy w porównaniu z osobami niepalącymi [103].

Palenie papierosów jak i nadwaga działają prozakrzepowo, aktywując płytka ponieważ palenie redukuje aktywność wewnętrzopochodnego szlaku fibrynolizy, który eliminuje zakrzepy w celu przywrócenia przepływu krwi przez zamknięte naczynie.

## FITOTERAPIA OTYŁOŚCI

Palenie indukuje stres oksydacyjny oraz, zwiększając poziom oksydantów, uszczupla zapas antyoksydantów. Efekt zależny od palenia indukcji stresu oksydacyjnego prowadzi do miejscowego generowania cytokin zapalnych, takich jak TNF $\alpha$ , IL-1 i IL-8.

Cytokiny z kolei aktywują i rekrutują komórki stanu zapalnego i mogą prowadzić do skutków ogólnoustrojowych w różnych miejscowościach organizmu.

Podczas gdy oksydacyjne uszkodzenie płuc może stać się czynnikiem wyzwalającym, prowadzącym do rozwoju raka oskrzeli, przewlekłej obturacyjnej choroby płuc (POChP) i zespołu ostrej niewydolności oddechowej (ARDS), odpowiedź zapalna w naczyniach krwionośnych może prowadzić do poważnych zaburzeń sercowo-naczyniowych.

U ludzi otyłych ryzyko uszkodzeń oksydacyjnych jest podwyższone przez fakt, że złożgi tłuszczy same z siebie działają jak ośrodkie reakcji zapalnej i mogą być „czynnikiem wyzwalającym” stresu oksydacyjnego, aktywując makrofagi, co prowadzi do rozwoju tzw. zespołu metabolicznego.

Otyłość zwiększa zużycie komórkowej płytki antyoksydantów i przyczynia się do dalszych zaburzeń równowagi oksydacyjnej. Cząstki zmodyfikowane drogą oksydacji, zwłaszcza tłuszcze, działają jak czynniki wyzwalające ekspresję komórkowych cząstek adhezyjnych w układzie naczyniowym.

Krążące monocyty i płytka przylegają do powierzchni śród błonka naczyniowego, przemieszczając się pod jego powierzchnię.

Podawanie fitoterapeutyków połączone z wysiłkiem fizycznym wydaje się niezbędne w celu uzupełnienia leczenia farmakologicznego chorób sercowo-naczyniowych powstających m.in. w wyniku otyłości.

**Wśród metabolicznych i biochemicznych zmian indukowanych paleniem są:**  
**tendencja do podwyższonego poziomu cholesterolu w surowicy, redukcji HDL, podwyższonego poziomu wolnych kwasów tłuszczykowych w osoczu, podwyższony poziom wazopresyny oraz trombogenne zaburzenie równowagi prostacyklin i tromboksanu A<sub>2</sub>.**



➤ Regularne spożywanie owoców i warzyw wiąże się z niższym ryzykiem zachorowania na raka, chorób sercowo-naczyniowych oraz udaru. Dowiedzono, że jednej trzeciej zgonów spowodowanych nowotworami złośliwymi można by uniknąć dzięki modyfikacji diety w kierunku obfitego spożycia owoców i warzyw [104].

Taki rodzaj pozywienia zawiera wiele substancji czynnych pochodzenia roślinnego o działaniu przeciwnowotworowym, przeciwośydacyjnym i przeciwwapalnym, przynoszącym wiele korzyści zdrowotnych.

Warto wspomnieć o kilku charakterystycznych przykładach udziału składników diety w zapobieganiu chorobom cywilizacyjnym i nowotworom. Pomidory zawierają likopen, który pomaga w utrzymaniu gruczołu krokowego u mężczyzn (prostaty) w dobrej kondycji i który wpływa także na obniżenie ryzyka rozwoju choroby sercowo-naczyniowej. Brokuły, brukselka i jarmuż zawierają glukozinolat, który jest czynnikiem zmniejszającym ryzyko rozwoju nowotworów złośliwych. Czosnek zawiera siarczek allilu spowalniający wzrost komórek nowotworowych. Przymianowanie z pozywieniem innych substancji bioaktywnych, obecnych w zielonej herbatce, soi i innych roślinach strączkowych, wywiera wymierne korzyści zdrowotne.

Dieta roślinna jest mniej kaloryczna, co stanowi istotny czynnik ograniczania epidemii otyłości. Niektóre badania sugerują silny związek pomiędzy spożyciem substancji pochodzenia roślinnego w diecie a zmniejszeniem ryzyka chorób sercowo-naczyniowych.

Zaobserwowano odwrotną korelację flavonoidów zawartych w diecie z umieralnością z powodu schorzeń naczyń wieńcowych, poziomem całkowitym w osoczu cholesterolu i LDL. Antyoksydanty pochodzące z owoców i warzyw ulegają oksydacji preferencyjnie w stosunku do wielonienasyconowych kwasów tłuszczowych.

Substancje pochodzenia roślinnego redukują agregację płytek, modulują syntezę i absorpcję cholesterolu oraz redukują podwyższone ciśnienie tętnicze krwi [106].

Ogólnoustrojowy stan zapalny może też być kluczowym czynnikiem rozwoju chorób

sercowo-naczyniowych. Białko C-reaktywne, marker stanu zapalnego, może być silniejszym markerem choroby sercowo-naczyniowej niż cholesterol LDL [107].

Przeciwwapalne działanie związków fitochemicznych odgrywa zatem istotną rolę w utrzymywaniu układu sercowo-naczyniowego w dobrej kondycji.

Substancje chemiczne zaangażowane w stres oksydacyjny mogą powodować uszkodzenie DNA w wyniku mutacji zasad, krzyżowego łączenia się i pękania nici DNA.

Uszkodzenia w obrębie genomu mogą być ograniczane przez dietę zawierającą antyoksydanty pochodzące z owoców i warzyw, które mają zdolności zmieniające wolne rodniki, stymulujące układ odpornościowy, metabolizm hormonów i regulację ekspresji genów podczas proliferacji komórek i apoptozy [108].

Substancje obecne w roślinie rośliny wywierają korzystne efekty zdrowotne na drodze więcej niż jednego mechanizmu, na przykład kurkumina, dobrze poznany związek fitochemiczny pochodzący z kurkumy, hamuje rozprzestrzenianie się przerzutów raka wątroby [109].

Przetwory z pomidorów, w tym np. keczup, sok pomidorowy i sosy, są najbogatszym źródłem likopenu w diecie i mogą dostarczyć ok. 3/4 całkowitej ilości niezbędnego dla zdrowia likopenu [110]. W kilku badaniach powiązano konsumpcję pomidorów i ich przetworów z obniżeniem ryzyka raka i chorób sercowo-naczyniowych.

Korzyści zdrowotne ze spożywania likopenu przypisywano jego właściwościom antyoksydacyjnym, jednakże możliwe są też inne mechanizmy działania likopenu, w tym modyfikacja komunikacji międzykomórkowej, zmiany w obrębie systemu hormonalnego i odpornościowego [111]. W raku piersi likopen hamuje proliferację guza stymulowaną przez insulinopodobny czynnik wzrostu 1 (*insulin-like growth factor 1, IGF-1*) [112].

Opisano związek pomiędzy spożyciem likopenu a zmniejszeniem ryzyka rozwoju raka prostaty. [113]. Podawanie likopenu może zatem ograniczać proliferację i zwiększać apoptozę w gruczołach krokowych [114].

**Białko C-reaktywne, marker stanu zapalnego, może być silniejszym markerem choroby sercowo-naczyniowej niż cholesterol LDL.**

**Pomidory zawierają likopen, który pomaga w utrzymaniu gruczołu krokowego u mężczyzn (prostaty) w dobrej kondycji i który wpływa także na obniżenie ryzyka rozwoju choroby sercowo-naczyniowej.**

## PODSUMOWANIE

Palenie, stres oksydacyjny, stan zapalny i otyłość to zjawiska nierozerwalne ze sobą związane. Zaburzenia fizjologiczne będące następstwem palenia oraz nieumiarkowanie w jedzeniu prowadzą do rozmaitych zaburzeń metabolicznych, z cukrzycą włącznie, i mogą indukować rozwój chorób sercowo-naczyniowych, w tym nadciśnienia tętniczego i miażdżycy.

Hormony syntetyzowane przez tkankę tłuszczową: leptyny i adiponektyna, hormon przewodu pokarmowego: cholecystokinina oraz peptydy związane z OUN: neuropeptyd Y i grelina, współgrają ze sobą w złożony sposób w kaskadowej regulacji uczucia głodu i wydzielania insuliny.

Co ciekawe, przepełnione tłuszczem adipocyty mogą same z siebie generować wolne rodniki, które z kolei indukują wyzwalanie zależne od cytokin sygnałów rekrutujących i aktywizujących makrofagi. Dym papierosowy, zawierający zestaw substancji oksydacyjnych, może sam wywoływać podobną reakcję zapalną albo potęgować zależny od otyłości proces zapalny.

Triada: otyłość / stres oksydacyjny / palenie papierosów, urasta do rangi złożonego problemu zdrowotnego współczesnej cywilizacji, w rozwiązywaniu którego należy zogniskować wysiłki terapeutyczne w kilku najważniejszych punktach tak, aby jak najbardziej racjonalnie wykorzystać dostępne środki, które współczesne społeczeństwa mogą przeznaczyć na opiekę zdrowotną.

Substancje pochodzenia roślinnego zawarte w diecie mogą korzystnie oddziaływać w poszczególnych, kluczowych punktach etiopatogenezy otyłości, a przez to służyć jako lepsza oraz mniej toksyczna opcja alternatywnej terapii otyłości i związanych z nią patologii.

Dr farm. Paweł Bodera jest autorem pracy doktorskiej: „Działanie przeciwutleniające, radioprotekcyjne a struktura izoflawonów i ich pochodzących glikozydowych”, napisanej pod kierunkiem prof. dr hab. Iwony Wawer (Wydział Farmaceutyczny Akademii Medycznej w Warszawie, 2004). Od 5 lat zajmuje się zawodowo nadzorowaniem bezpieczeństwa farmakoterapii.  
e-mail: pbodera@gmail.com

Piśmiennictwo:

1. Van Itallie T.: *Health implications of overweight and obesity in the United States*, Ann. Intern. Med., 103, 983, 1985.
2. Flier J.S.: *The adipocyte: storage depot or node on the energy information superhighway?*, Cell., 80, 15, 1995.
3. Figlewicz D.P. et al.: *Endocrine regulation of food intake and body weight*, J. Lab. Clin. Med., 127, 328, 1996.
4. Rohner-Jeanrenaud F.: *A neuroendocrine reappraisal of the dual-centre hypothesis: its implications for obesity and insulin resistance*, Int. J. Obes. Relat. Metab. Disord., 19, 517, 1995.
5. Friedman M.I., Tordoff M.G. and Ramirez I.: *Integrated metabolic control of food intake*, Brain. Res. Bull., 17, 855, 1986.
6. Geary N.: *Role of gut peptides in meal regulation*, in *Obesity: Advances in Understanding and Treatment*, Weston L.A. and Savage, L.M. Eds.: *International Business Communications*, Southborough, MA, 1996, pp. 2.1.1–2.1.34.
7. Leibel R.L., Berry E. M. and Hirsch J.: *Metabolic and hemodynamic responses to endogenous and exogenous catecholamines in formerly obese subjects*, Am. J. Physiol., 260, R785, 1991.
8. Arone L.J. et al.: *Autonomic nervous system activity and energy expenditure during weight gain and weight loss*, Am. J. Physiol., 269, R222, 1995.
9. Butera P.C., Bradway D.M. and Cataldo N.J.: *Modulation of the satiety effect of cholecystokinin by estradiol*, Physiol. Behav., 53, 1235, 1993.
10. Woods S.C. et al.: *The evaluation of insulin as a metabolic signal influencing behavior via the brain*, Neurosci. Biobehav. Rev., 20, 139, 1996.
11. Bray G.A.: *Nutrient intake is modulated by peripheral peptide administration*, Obes. Res., 4(3), 569S, 1995.
12. Krupski W.C.: *The peripheral vascular consequences of smoking*, Ann. Vasc. Surg., 5, 291, 1991.
13. Howard G. et al.: *Cigarette smoking and progression of atherosclerosis: the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) study*, JAMA, 279(2), 119, 1998.
14. Gensini G.F., Comeglio M. and Colella A.: *Classical risk factors and emerging elements in the risk profile for coronary artery disease*, Eur. Heart J., 19(Suppl. A), A53, 1998.
15. Church T. and Pryor W.A.: *Free radical chemistry of cigarette smoke and its toxicological implications*, Environ. Health Perspect., 64, 111, 1985.
16. Zang L.Y., Stone K., and Pryor W.A.: *Detection of free radicals in aqueous extracts of cigarette tar by electron spin resonance*, Free. Rad. Biol. Med., 19, 161, 1995.
17. Pryor W.A. and Stone K.: *Oxidants in cigarette smoke: radicals, hydrogen peroxides, peroxy nitrate, and peroxy nitrite*, Ann. N.Y. Acad. Sci., 686, 12, 1993.
18. Meier U. and Gressner A.M.: *Endocrine regulation of energy metabolism: review of pathobiological*

**Zaburzenia fizjologiczne będące następstwem palenia oraz nieumiarkowanie w jedzeniu prowadzą do rozmaitych zaburzeń metabolicznych, z cukrzycą włącznie, i mogą indukować rozwój chorób sercowo-naczyniowych, w tym nadciśnienia tętnicze i miażdżycy.**

**Substancje pochodzenia roślinnego zawarte w diecie mogą korzystnie oddziaływać w poszczególnych, kluczowych punktach etiopatogenezy otyłości.**

- *and clinical chemical aspects of leptin, ghrelin, adiponectin, and resistin*, Clin. Chem., 50(9) 1511, 2004.
19. Schwartz M.W. et al.: *Insulin in the brain: a hormonal regulator of energy balance*, Endocr. Rev., 13, 387, 1992.
  20. Schwartz M.W. et al.: *Specificity of leptin action on elevated blood glucose levels and hypothalamic neuropeptide Y gene expression in ob/ob mice*, Diabetes, 45, 531, 1996.
  21. Rosenbaum M. et al.: *Effects of gender, body composition, and menopause on plasma concentrations of leptin*, J. Clin. Endocrinol. Metab., 81, 3424, 1996.
  22. Kolaczynski J.W. et al.: *Acute and chronic effects of insulin on leptin production in humans: studies in vivo and in vitro*, Diabetes, 45, 699, 1996.
  23. Rentsch J. and Chiesei M.: *Regulation of ob gene mRNA levels in cultured adipocytes*, FEBS Lett., 379, 55, 1996.
  24. Hosoda H. et al.: *Structural divergence of human ghrelin: identification of multiple ghrelin-derived molecules produced by posttranslational processing*, J. Biol. Chem., 278, 67, 2003.
  25. Tomas E. et al.: *Enhanced muscle fat oxidation and glucose transport by ACRP30 globular domain: acetyl CoA carboxylase inhibition and AMP activated protein kinase activation*, Proc. Natl. Acad. Sci., 99, 16309, 2002.
  26. Faraj M. et al.: *Plasma acylation-stimulating protein, adiponectin, leptin, and ghrelin before and after weight loss induced by gastric bypass surgery in morbidly obese subjects*, J. Clin. Endocrinol. Metab., 88, 1594, 2003.
  27. Rahman I. et al.: *Glutathione, stress responses, and redox signaling in lung inflammation*, Antioxidants Redox Signal., 7(1&2), 42, 2005.
  28. English J.P., Willius F.A., and Berkson J.: *Tobacco and coronary disease*, JAMA, 115(16), 1327, 1940.
  29. Willett W.C. et al.: *Relative and absolute excess risks of coronary heart disease among women who smoke cigarettes*, N. Engl. J. Med., 317(21), 1303, 1987.
  30. Babior B.M.: *NADPH oxidase*, Curr. Opin. Immunol., 16, 42, 2004.
  31. Jackson R.S. et al.: *Obesity and impaired prohormone processing associated with mutations in the human prohormone convertase 1 gene*, Nat. Genet., 16, 303, 1997.
  32. Weisberg S.P. et al.: *Obesity is associated with macrophage accumulation in adipose tissue*, J. Clin. Invest., 112, 1796, 2003.
  33. Xu H. et al.: *Chronic inflammation in fat plays a crucial role in the development of obesity-related insulin resistance*, J. Clin. Invest., 112, 1821, 2003.
  34. Shiose A. et al.: *A novel superoxide-producing NAD(P)H oxidase in kidney*, J. Biol. Chem., 276, 1417, 2001.
  35. Mahadev K. et al.: *The NAD(P)H oxidase homolog Nox4 modulates insulin-stimulated generation of H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> and plays an integral role in insulin signal transduction*, Mol. Cell. Biol., 24, 1844, 2004.
  36. Yang S., Zhang Y., Ries W., and Key L.: *Expression of Nox4 in osteoclasts*, J. Cell. Biochem., 92, 238, 2004.
  37. Sorescu D. et al.: *Superoxide production and expression of NOX family proteins in human atherosclerosis*, Circulation, 105, 1429, 2002.
  38. Curzio M. et al.: *Possible role of aldehydic lipid peroxidation products as chemoattractants*, Int. J. Tissue React., 9, 295, 1987.
  39. Michel T. and Feron O.: *Nitric oxide synthases: which, where, how, and why?*, J. Clin. Invest., 100, 2146, 1997.
  40. Nathan C.: *Inducible nitric oxide synthase: what difference does it make?*, J. Clin. Invest., 100, 2417, 1997.
  41. Iwashina M., Shichiri M., Marumo F., and Hirata Y.: *Transfection of inducible nitric oxide synthase gene causes apoptosis in vascular smooth muscle cells*, Circulation, 98, 1212, 1998.
  42. Shimabukuro M., Ohneda M., Lee, Y., and Unger R.: *Role of nitric oxide in obesity-induced cell disease*, J. Clin. Invest., 100, 290, 1997.
  43. Channon K.M. and Guzik T.J.: *Mechanisms of superoxide production in human blood vessels: relationship to endothelial dysfunction, clinical and genetic risk factors*, J. Physiol. Pharmacol., 53, 515, 2002.
  44. Hotamisligil G.S. et al.: *Increased adipose tissue expression of tumor necrosis factor- $\alpha$  in human obesity and insulin resistance*, J. Clin. Invest., 95, 2409, 1995.
  45. Mazurek T. et al.: *Human epicardial adipose tissue is a source of inflammatory mediators*, Circulation, 108, 2460, 2003.
  46. Kessler P., Bauersachs J., Busse R., and Schini-Kerth V.B.: *Inhibition of inducible nitric oxide synthase restores endothelium-dependent relaxations in proinflammatory mediator-induced blood vessels*, Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol., 17, 1746, 1997.
  47. Chauhan S.D. et al.: *Protection against lipopolysaccharide-induced endothelial dysfunction in resistance and conduit vasculature of iNOS knockout mice*, FASEB J., 17, 773, 2003.
  48. Gunnell C.A. et al.: *Nitric oxide dependent vasorelaxation is impaired after gene transfer of inducible NO synthase*, Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol., 21, 1281, 2001.
  49. Yong-Ho L. and Pratley R.E.: *The evolving role of inflammation in obesity and the metabolic syndrome*, Curr. Diabet. Rep., 5, 70, 2005.
  50. Wellen K.E. and Hotamisligil G.S.: *Inflammation, stress, and diabetes*, J. Clin. Invest., 115, 1111, 2005.
  51. Ozcan U. et al.: *Endoplasmic reticulum stress links obesity, insulin action, and type 2 diabetes*, Science, 306, 457, 2004.
  52. Nakatani Y. et al.: *Involvement of endoplasmic reticulum stress in insulin resistance and diabetes*, J. Biol. Chem., 280, 847, 2005.
  53. Ozawa K. et al.: *The endoplasmic reticulum chaperone improves insulin resistance in type 2 diabetes*, Diabetes, 54, 657, 2005.

54. Hung J.H. et al.: *Endoplasmic reticulum stress stimulates the expression of cyclooxygenase-2 through activation of NF-kappaB and pp38 mitogen-activated protein kinase*, *J. Biol. Chem.*, 279, 46384, 2004.
55. Brownlee M.: *Biochemistry and molecular cell biology of diabetic complications*, *Nature*, 414, 813, 2001.
56. Lin Y. et al.: *The hyperglycemia-induced inflammatory response in adipocytes: the role of reactive oxygen species*, *J. Biol. Chem.*, 280, 4617, 2005.
57. Sethi J.K. and Hotamisligil G.S.: *The role of TNF-alpha in adipocyte metabolism*, *Semin. Cell Dev. Biol.*, 10, 19, 1999.
58. Kern P.A. et al.: *The expression of tumor necrosis factor in human adipose tissue: regulation by obesity, weight loss, and relationship to lipoprotein lipase*, *J. Clin. Invest.*, 95, 2111, 1995.
59. Soukas A. et al.: *Leptin specific patterns of gene expression in white adipose tissues*, *Genes Dev.*, 14, 963, 2000.
60. Makowski L. et al.: *Lack of macrophage fatty acid binding protein aP2 protects mice deficient in apolipoprotein E against atherosclerosis*, *Nature Med.*, 699, 2001.
61. Tontonoz P. et al.: *PPAR-α promotes monocyte/macrophage differentiation and uptake of oxidized LDL*, *Cell*, 93, 241, 1998.
62. Cousin B. et al.: *A role for preadipocytes as macrophage-like cells*, *FASEB J.*, 13, 305, 1999.
63. Ross R.: *Atherosclerosis: an inflammatory disease*, *N. Engl. J. Med.*, 340, 115, 1999.
64. Chowienczyk P.J. et al.: *Impaired endothelium-dependent vasodilation of forearm resistance vessels in hypercholesterolemia*, *Lancet*, 340, 1430, 1992.
65. Escobales N. and Crespo M.J.: *Oxidative-nitrosative stress in hypertension*, *Curr. Vasc. Pharmacol.*, 3, 231, 2005.
66. Rahmouni K. et al.: *Obesity-associated hypertension*, *Hypertension*, 45, 9, 2005.
67. Vigili de Kreutzenberg S. et al.: *Visceral obesity is characterized by impaired nitric oxide-independent vasodilation*, *Eur. Heart J.*, 24, 1210, 2003.
68. Badimon J.J. et al.: *Coronary atherosclerosis: a multifactorial disease*, *Circulation*, 87, 113, 1993.
69. Libby P.: *Inflammation in atherosclerosis*, *Nature*, 420, 868, 2002.
70. Ludewig B., Zinkernagel R.M., and Hengartner H.: *Arterial inflammation and atherosclerosis*, *Trends Cardiovasc. Med.*, 12, 154, 2002.
71. Ross R.: *The pathogenesis of atherosclerosis: a perspective for the 1990s*, *Nature*, 362, 801, 1993.
72. Davies M.J.: *The composition of coronary-artery plaques*, *N. Engl. J. Med.*, 336, 1312, 1997.
73. Schreyer S.A., Peschon J.J., and LeBoeuf R.C.: *Accelerated atherosclerosis in mice lacking tumor necrosis factor receptor p55*, *J. Biol. Chem.*, 271, 26174, 1996.
74. Rader D.J.: *Inflammatory markers of coronary risk*, *N. Engl. J. Med.*, 343, 1179, 2002.
75. Graham A. et al.: *Peroxynitrite modification of low-density lipoprotein leads to recognition by the macrophage scavenger receptor*, *FEBS Lett.*, 330, 181, 1993.
76. Darley-Usmar V.M. et al.: *The simultaneous generation of superoxide and nitric oxide can initiate lipid peroxidation in human low density lipoprotein*, *Free Radic. Res. Commun.*, 17, 9, 1992.
77. Hogg N. et al.: *Peroxynitrite and atherosclerosis*, *Biochem. Soc. Trans.*, 21, 358, 1993.
78. Hogg N. et al.: *The oxidation of alpha-tocopherol in human low-density lipoprotein by the simultaneous generation of superoxide and nitric oxide*, *FEBS Lett.*, 326, 199, 1993.
79. Radi R. et al.: *Peroxynitrite-induced membrane lipid peroxidation: the cytotoxic potential of superoxide and nitric oxide*, *Arch. Biochem. Biophys.*, 288, 481, 1991.
80. Biswas S.K. et al.: *Depressed glutathione synthesis precedes oxidative stress and atherogenesis in Apo-E(-/-) mice*, *Biochem. Biophys. Res. Commun.*, 338, 1368, 2005.
81. Keaney Jr. J.F. et al.: *Obesity and systemic oxidative stress: clinical correlates of oxidative stress in the Framingham Study*, *Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.*, 23, 434, 2003.
82. Beltowski J. et al.: *The effect of dietary-induced obesity on lipid peroxidation, antioxidant enzymes and total antioxidant capacity*, *J. Physiol. Pharmacol.*, 51, 883, 2000.
83. Furukawa S. et al.: *Increased oxidative stress in obesity and its impact on metabolic syndrome*, *J. Clin. Invest.*, 114, 1752, 2004.
84. Steinberger J. and Daniels S.R.: *Obesity, insulin resistance, diabetes and cardiovascular risk in children*, *Circulation*, 107, 1448, 2003.
85. Hubert H.B. et al.: *Obesity as an independent risk factor for cardiovascular disease: a 26-year follow-up of participants in the Framingham Heart Study*, *Circulation*, 67, 968, 1983.
86. Auer J. et al.: *Obesity, body fat and coronary atherosclerosis*, *Int. J. Cardiol.*, 98, 227, 2005.
87. Patel Y.C., Eggen D.A., and Strong J.P.: *Obesity, smoking and atherosclerosis*, *Atherosclerosis*, 36, 481, 1980.
88. Sharma A.M. and Chetty V.T.: *Obesity, hypertension and insulin resistance*, *Acta Diabetologica*, 42, S3, 2005.
89. Lee H.C. et al.: *Concurrent increase of oxidative DNA damage and lipid peroxidation together with mitochondrial DNA mutation in human lung tissues during aging: smoking enhances oxidative stress on the aged tissues*, *Arch. Biochem. Biophys.*, 362, 309, 1999.
90. Burke A. and Fitzgerald G.A.: *Oxidative stress and smoking-induced vascular injury*, *Prog. Cardiovasc. Dis.*, 46, 79, 2003.
91. Olszanecka-Glinianowicz M. et al.: *Serum concentrations of nitric oxide, tumor necrosis factor (TNF)-alpha and TNF soluble receptors in women*



- with overweight and obesity, Metabolism, 53, 1268, 2004.
92. Simon B.C., Cunningham L.D., and Cohen R.A.: *Oxidized low density lipoproteins cause contraction and inhibit endothelium-dependent relaxation in the pig coronary artery*, J. Clin. Invest., 86, 75, 1990.
  93. Mitra A.K., Dhume A.S., and Agrawal D.K.: „Vulnerable plaques”: ticking of the time bomb, Can. J. Physiol. Pharmacol., 82, 860, 2004.
  94. Leskinen M.J., Kovanen P.T. and Lindstedt K.A.: *Regulation of smooth muscle cell growth, function and death in vitro by activated mast cells: a potential mechanism for the weakening and rupture of atherosclerotic plaques*, Biochem. Pharmacol., 66, 1493, 2003.
  95. Lombardo A. et al.: *Inflammation as a possible link between coronary and carotid plaque instability*, Circulation, 109, 3158, 2004.
  96. Robbins M. and Topol E.J.: *Inflammation in acute coronary syndromes*, Cleve. Clin. J. Med., 69, 130, 2002.
  97. Villablanca A.C., McDonald J.M., and Rutledge J.C.: *Smoking and cardiovascular disease*, Clin. Chest Med., 21, 159, 2000.
  98. Powell J.T.: *Vascular damage from smoking: disease mechanisms at the arterial wall*, Vasc. Med., 3, 21, 1998.
  99. Tappia P.S. et al.: *Cigarette smoking influences cytokine production and antioxidant defences*, Clin. Sci. 88, 485, 1995.
  100. de Maat M.P. et al.: *Association of plasma fibrinogen levels with coronary artery disease, smoking and inflammatory markers*, Atherosclerosis, 121, 185, 1996.
  101. Sonmez K. et al.: *Distribution of risk factors and prophylactic drug usage in Turkish patients with angiographically established coronary artery disease*, J. Cardiovasc. Risk, 9, 199, 2002.
  102. Talmud P.J., Hawe E., and Miller G.J.: *Analysis of gene-environment interaction in coronary artery disease: lipoprotein lipase and smoking as examples*, Ital. Heart J., 3, 6, 2002.
  103. Gander M.L. et al.: *Effect of the G-308A polymorphism of the tumor necrosis factor TNF- gene promoter site on plasma levels of TNF- and C-reactive protein in smokers: a cross-sectional study*, BMC Cardiovasc. Disord., 4, 17, 2004.
  104. Heber D.: *Vegetables, fruits and phytoestrogens in the prevention of diseases*, J. Postgrad. Med., 50, 145, 2004.
  105. Witzum J.L. and Berliner J.A.: *Oxidized phospholipids and isoprostanes in atherosclerosis*, Curr. Opin. Lipidol., 9, 441, 1998.
  106. Sanchez-Moreno C., Jimenez-Escrig A., and Saura-Calixto F.: *Study of low-density lipoprotein oxidizability indexes to measure the antioxidant activity of dietary polyphenols*, Nutr. Res., 20, 941, 2000.
  107. Ridker P.M. et al.: *Comparison of C-reactive protein and low-density lipoprotein levels in the prediction of first cardiovascular events*, N. Engl. J. Med., 347, 1557, 2002.
  108. Pool-Zobel B.L. et al.: *Mechanisms by which vegetable consumption reduces genetic damage in humans*, Cancer Epidemiol. Biomarkers Prev., 7, 891, 1998.
  109. Ohashi Y., Tsuchiya Y., Koizumi K., Sakurai H., and Saiki I.: *Prevention of intrahepatic metastasis by curcumin in an orthotopic implantation model*, Oncology, 65, 250, 2003.
  110. Minorsky P.V.: *Lycopene and the prevention of prostate cancer: the love apple lives up to its name*, Plant Physiol., 130, 1077, 2002.
  111. Obermuller-Jevic U.C. et al.: *Lycopene inhibits the growth of normal human prostate epithelial cells in vitro*, J. Nutr., 133, 3356, 2003.
  112. Karas M. et al.: *Lycopene interferes with cell cycle progression and insulin-like growth factor I signaling in mammary cancer cells*, Nutr. Cancer, 36, 101, 2000.
  113. Giovannucci E. et al.: *Intake of carotenoids and retinol in relation to risk of prostate cancer*, J. Natl. Cancer. Inst., 87, 1767, 1995.
  114. Kucuk O. et al.: *Lycopene supplementation in men with prostate cancer (PCA) reduced grade and volume of preneoplasia (PIN) and tumor, decreases serum prostate specific antigen (PSA) and modulates biomarkers of growth and differentiation*, in Proc. of the 12th Int. Symp. on Carotenoids, Cairns, Australia, July 18-23, 1999.

# NOWE MOŻLIWOŚCI WYKORZYSTANIA TETRAHYDROKANABINOLI W LECZNICTWIE I TERAPII WYBRANYCH CHORÓB

*mgr farm. Zuzanna STARZYŃSKA, dr n. med. Monika BIAŁECKA*

*prof. dr hab. Krzysztof BOROWIAK, dr hab. n. med. Anna MACHOY-MOKRZYŃSKA*

New possibilities of tetrahydrocannabinoides usage in health care and therapy of selected diseases

**Streszczenie.** Preparaty konopi są szeroko rozpowszechnionymi związkami psychoaktywnymi. W przedstawionej pracy opisano efekty działania biologicznego oraz mechanizmy działania substancji czynnych zawartych w konopiach. Omówiono również podstawy funkcjonowania układu endokanabinoidowego oraz możliwości wykorzystania ligandów receptorów kanabinoidowych w terapii wybranych chorób.

**Słowa kluczowe:** *endogenny układ kanabinoidowy, marihuana, receptory kanabinoidowe, wskazania medyczne.*

**Summary.** Cannabis is one of the most widely psychoactive substances. In presented paper the biological effects and cannabinoids mechanism of action as well as health consequences of Cannabis usage were described. Base of function and the physiological role of endogenous cannabinoids system was discussed. Importantly, cannabinoids shown a great therapeutic potential for medicinal purposes.

**Keywords:** *endogenous cannabinoid system, marijuana, cannabinoid receptors, potential indications.*

Konopie siewne (*Cannabis sativa*) i konopie indyjskie (*Cannabis indica*) są jednymi z najstarszych roślin leczniczych. Wzmianki na ten temat można odnaleźć w księdze zielarskiej cesarza chińskiego Shen Nang (2740 r. p.n.e.). Rośliny te uprawiane były w Azji Środkowej już przed 5 tysiącami lat, do Europy trafiły na przełomie XVI i XVII wieku, a do Ameryki Północnej około 200 lat później. Szczególne zainteresowanie wzbudziły ich właściwości psychoaktywne. Do najbardziej rozpowszechnionych postaci konopi należą: marihuana – popularna w Stanach Zjednoczonych i Meksyku oraz w Europie, a także haszysz – najczęściej używany w krajach arabskich. Marihuana to mieszanka suszonych liści i kwiatostanów

żeńskich a haszysz (w postaci żywicy lub oleju) stanowi mieszaninę żywicy ochraniającej wierzchołki kwiatowe roślin żeńskich oraz kwitnących szczytów tej rośliny.

Badania nad zawartością czynnych związków zawartych w konopiach doprowadziły do wyizolowania tetrahydrokanabinoli (THC). Związki te należą do licznej rodziny meroterpenów (około 70) zidentyfikowanych w roślinach rodzaju *Cannabis*. Najsilniejszymi psychoaktywnymi właściwościami obdarzony jest  $\Delta$ -9-tetrahydrokannabinol ( $\Delta$ -9-THC). Do tej grupy należą również: kanabigerol (CBG), kanabidiol (CBD), kanabichromen (CBC) czy kanabinol (CBN). Wyizolowanie THC było pierwszym etapem na drodze poznania tzw. układu endokanabinoidowego.

**Badania nad zawartością czynnych związków zawartych w konopiach doprowadziły do wyizolowania tetrahydrokanabinoli (THC). Związki te należą do licznej rodziny meroterpenów (około 70) zidentyfikowanych w roślinach rodzaju *Cannabis*.**





Poszukiwania wyjaśnienia mechanizmów działania kanabinoidów odkryły istnienie specyficznych receptorów dla tych związków. Do chwili obecnej opisano już kilka ich rodzajów, z których najważniejszymi wydają się receptory CB1 i CB2. Ich istnienie zostało odkryte w latach osiemdziesiątych XX wieku. Należą do klasy receptorów związanych z białkami G. Receptory CB1 zlokalizowane są w ośrodkowym układzie nerwowym – głównie w strukturach hipokampa, mózgówka, prążkówka i substancji czarnej, a więc w rejonach odpowiedzialnych za pamięć, sen i czuwanie, emocje oraz koordynację ruchów i postawę ciała. Występują również w tkance tłuszczowej, przewodzie pokarmowym, mięśniach i wątrobie. Receptorem CB2 przypisuje się głównie działanie obwodowe, wpływ na układ krążenia i procesy odporności komórkowej. Do receptorów tych przyłączają kanabinoidy, powodując blokowanie napływu jonów wapnia z płynu zewnątrzkomórkowego do cytoplazmy oraz hamowanie wytwarzania cAMP. W efekcie tego dochodzi do zmiany metabolizmu komórki i do zmian w uwalnianiu hormonów oraz neuroprzekaźników.

**Substancje endogenne, tzw. endokanabinoidy odgrywają znaczącą rolę w regulacji wielu procesów fizjologicznych, takich jak wydzielanie hormonów osi podwzgórzowo-przysadkowo-nadnerczowej, aktywność procesów immunologicznych i reakcji zapalnych, a także procesów uczenia się i zapamiętywania oraz neuroprotekcji.**

Dalsze badania nad funkcjonowaniem receptorów kanabinoidowych skoncentrowały się na ich ligandach, czyli związkach łączących się z tymi receptorami. Okazało się, że mogą być nimi również substancje endogenne, tzw. endokanabinoidy. Związki te odgrywają znaczącą rolę w regulacji wielu procesów fizjologicznych, takich jak wydzielanie hormonów osi podwzgórzowo-przysadkowo-nadnerczowej, aktywność procesów immunologicznych i reakcji zapalnych, a także procesów uczenia się i zapamiętywania oraz neuroprotekcji. Endokanabinoidy są pochodnymi omega-6-wielonienasyconych kwasów tłuszczykowych i działają jako wstępne neuroprzekaźniki, tzn. hamują uwalnianie mediatorów z zakończeń nerwowych połączonych z wydzielającym je neuronem. Produkowane są „na żądanie” w błonie komórkowej neuronu postsynaptycznego z prekursorów fosfolipidowych i działają miejscowo – autokrynnie i parakrynnie. W przeciwnieństwie do klasycznych neuro-

transmitterów nie są magazynowane i ulegają natychmiastowej degradacji po wywołaniu efektu biologicznego.

Dotychczas jako naturalne ligandy dla receptorów kanabinoidowych wyizolowano anandaminę (N-arachidonoyloetanolamid, AEA) oraz 2-arachidonyl-glycerol (2-AG). W taki sposób opisano system endokanabinoidów, na który składają się receptory, ich egzogenne i endogenne ligandy oraz białka zaangażowane w ich biosyntezę, wychwyt i degradację.

Najpopularniejszą drogą wprowadzania do organizmu kanabinoidów jest palenie marihuany, czyli tzw. skrętów (jonitów) będących mieszaniną ziela i tytoniu. Δ-9-THC wchłania się przez drogi oddechowe w ilościach 3-4-krotnie większych niż po podaniu doustnym. Wypalenie jednego „skrętu” to wprowadzenie do organizmu drogą inhalacyjną dawki około 100-150 mg marihuany, co w efekcie skutkuje osiągnięciem w surowicy stężenia rzędu 2-8 ng. Po 4-8 godzinach od narażenia wykrywane w moczu stężenie przekracza wartość 50 ng/ml.

THC są szybko wchłaniane w płucach oraz związane w tkance tłuszczowej. Następnie ulegają redystrybucji, która polega na stopniowym uwalnianiu z tkanek do krwiobiegu. Powoduje to przedłużone działanie tych związków na ośrodkowy układ nerwowy, które może się utrzymywać przez kilkanaście, a nawet kilkadziesiąt godzin. Jak większość ksenobiotyków THC ulegają biotransformacji w układzie cytochromu P-450 hepatocytów do aktywnego 11-hydroksy-THC, a wtórnie do 11-nor-9-karboksy-delta-9-THC.

Efekt działania biologicznego THC zależy od dawki wprowadzonej do organizmu. Niewielkie dawki (do 200 mg) wywołują działanie uspokajające i poprawiające nastroj, powodując również zaburzenia percepji, uczucie odprężenia i senność. Dawki średnie (200-500 mg) działają pobudzająco, powodując zburzenia pamięci i koncentracji oraz zmienność nastroju i depresję. Przyjęcie dużych dawek THC (500-1000 mg) mogą skutkować działaniem psychozotwórczym z wystąpieniem halucynacji, czyli omamów wzrokowych i słuchowych oraz splatania prze-

chodzącego w ostre stany lękowe. Wystąpić mogą zaburzenia osobowości oraz ataksja i utrata koordynacji.

Mimo obiegowej opinii o braku działania uzależniającego kanabinoidów liczne badania eksperymentalnych i doniesienia kliniczne pozwalają stwierdzić, że przewlekłe stosowanie marihuany wywołuje jednak uzależnienie. Jednym z dowodów na to jest występowanie zjawiska tolerancji, które rozwija się w ciągu 6-12 miesięcy regularnego paleńia przetworów *Cannabis*. Polega ono na konieczności przyjmowania coraz większych dawek tych substancji dla wywołania oczekiwanej efektu ze strony ośrodkowego układu nerwowego. Charakterystyczny dla ludzi nadużywających „trawki” jest tzw. zespół braku motywacji. Przewlekłe palenie marihuany może być przyczyną wystąpienia niekorzystnych efektów somatycznych oraz wiązane jest ze zwiększeniem ryzyka wystąpienia zaburzeń psychicznych wiele lat po zaprzestaniu palenia.

Istnieje również druga, jaśniejsza strona opisywanego zagadnienia, a dotyczy ona prób leczniczego wykorzystania kanabinoidów. Wprawdzie korzyści płynące ze stosowania konopi indyjskich w medycynie znane są co najmniej od 2 tysięcy lat, to jednak dopiero pod koniec XX wieku, po poznaniu endogennego układu kanabinoidowego, podjęto próby terapii wybranych chorób agonistami i antagonistami receptorów kanabinoidalnych. Racjonalną przesłanką do podjęcia prób klinicznych stanowiło poznanie efektów ich działania. Stwierdzono bowiem, że wykazują one działanie neuroprotekcyjne – jako antagoniści receptorów NMDA, hamując produkcję cytokin i bezpośrednio zmniejszając produkcję czynnika martwicy nowotworów (TNF- $\alpha$ ) w mózgu. Mogą również działać przeciwzapalnie przez hamowanie cyklooxygenazy 2 (COX 2) lub przez hamowanie reakcji zapalnej wywołanej przez interleukinę 1 (IL-1) czy czynnik martwicy nowotworów (TNF- $\alpha$ ).

THC wykazują także wpływ na wybrane linie komórek hematopoetycznych (krwiotwórczych), mogą zmniejszać proliferację komórek nowotworowych raka piersi u człowieka lub zwiększać proliferację różnych linii komórkowych indukowanych cytokinami, np. interleukiną 3 (IL-3) i interleukiną 6 (IL-6).

ka lub zwiększać proliferację różnych linii komórkowych indukowanych cytokinami, np. interleukiną 3 (IL-3) i interleukiną 6 (IL-6).

Najwięcej nadziei wiąże się z możliwością leczenia tych chorób, których dotychczasowe leczenie jest nieskuteczne i mało satysfakcjonujące, np. chorób neurodegeneracyjnych. Jedną z nich jest stwardnienie rozsiane, postępująca choroba mózgu i rdzenia, która charakteryzuje się tzw. rzutami i występowaniem licznych objawów neurologicznych. Etiologia tego schorzenia jest nie do końca poznana, ale z pewnością istotna jest tu rolę czynników genetycznych, środowiskowych oraz infekcyjnych.

Wykładnikiem patomorfologicznym stwardnienia rozsianego jest demielinizacja włókien nerwowych, a towarzysząca temu zjawisku reakcja zapalna może wiązać się z niedoborem endogennych kanabinoidów, odpowiedzialnych za regulację odpowiedzi zapalnej w obrębie ośrodkowego układu nerwowego. Jednak najnowsze badania dowodzą, że hamowanie reakcji zapalnej odbywa się za pośrednictwem receptorów CB1 i CB2 i może zachodzić również w tkankach obwodowych. Kanabinoid pochodzący z konopi ma łączyć się z receptorami CB2 na powierzchni limfocytów T i hamować ich chemotakcję oraz wydzielanie cytokin pozapalnych. Kanabinoid, przenikając przez barierę krew–mózg, łączy się z receptorami CB1 w rejonie podwzgórza, co pobudza wydzielanie hormonów płciowych i glikokortykosteroidów, które mają zdolność hamowania aktywacji limfocytów, produkcji cytokin i prezentowania抗原 za pośrednictwem limfocytów T. Proces ten jest potęgowany przez działanie ośrodkowe endogennych kanabinoidów, które powodują zahamowanie aktywacji mikrogleju i migracji monocytów, obniżenie wydzielania cytokin prozapalnych i pobudzenie apoptozy komórek efektorowych układu immunologicznego.

Kolejnym schorzeniem, w leczeniu którego planowane jest potencjalne wykorzystanie preparatów zawierających kanabinoidy, jest choroba Parkinsona. Podstawowymi objawami chorobowymi jest drżenie spoczynkowe, sztywność pozapiramidowa, zubożenie

**Przewlekłe palenie marihuany może być przyczyną wystąpienia niekorzystnych efektów somatycznych oraz wiązane jest ze zwiększeniem ryzyka wystąpienia zaburzeń psychicznych wiele lat po zaprzestaniu palenia.**

**THC wykazują także wpływ na wybrane linie komórek hematopoetycznych (krwiotwórczych), mogą zmniejszać proliferację komórek nowotworowych raka piersi u człowieka lub zwiększać proliferację różnych linii komórkowych indukowanych cytokinami, np. interleukiną 3 (IL-3) i interleukiną 6 (IL-6).**



- ruchowe i zaburzenia odruchów postawy oraz współistniejące zaburzenia wegetatywne. Neuropatologicznym podłożem tego schorzenia jest śmierć komórek dopaminergicznych istoty czarnej mózgu, co skutkuje zaburzeniem równowagi pomiędzy neurotransmiterami w ośrodkowym układzie nerwowym, głównie dopaminą i acetylocholiną. Obecnie uważa się, że za śmierć komórek dopaminergicznych istoty czarnej mózgu mogą być odpowiedzialne różne mechanizmy, a za możliwością zastosowania wspomagającego terapię przemawia zdolność kanabinoidów do modulacji neuroprzekaźnika oraz stwierdzenie największego zagęszczenia receptorów dla tych związków w obrębie substancji czarnej i gałki bladej.

**Endogenny układ kanabinoidowy jest fizjologicznym systemem odgrywającym kluczową rolę w regulacji pobierania pozywienia i gromadzenia tłuszczy, zwiększa przyjemność spożywania pokarmów, co wiąże się z pobudzeniem receptorów CB1.**

Choroba Alzheimera jest kolejnym schorzeniem o niewyjaśnionej do końca etiologii, u podstaw którego leżą procesy neurodegeneracji. Charakteryzuje się szybko postępującym zespołem otępiennym z towarzyszącymi zaburzeniami emocjonalnymi i popędowymi. W przebiegu tego schorzenia obserwuje się zwiększone odkładanie  $\beta$ -amyloidu oraz zwiększoną fosforylację białka „tau”, która jest przyczyną zwyrodnienia neurofibrylnego. Stwierdzono również zmniejszenie ilości receptorów CB1 i CB2 odpowiadających za neuroprotekcję i kontrolę procesów zapalnych. Potencjalnie lecznicze działanie konopi ma wynikać z ich właściwości hamujących reakcję zapalną indukowaną przez deponowanie złogów oraz zwiększenie transmisji cholinergicznej przy jednoczesnym obniżeniu agregacji  $\beta$ -amyloidu.

W piśmiennictwie spotkać można również doniesienia na temat prób stosowania preparatów kanabinoidowych w leczeniu urazów czaszkowo-mózgowych, nerwic i zaburzeń nastroju oraz chorób internistycznych, ze względu na działanie hipotensywne (obniżające ciśnienie tętnicze), bronchodilatacyjne (rozszerzające oskrzela) oraz przeciwbólowe i przeciwwymiotne. Działanie przeciwtrzymiotne stało się podstawą zarejestrowania kilku preparatów – syntetycznych pochodnych THC, jako leków zwalczających wymioty towarzyszące chemioterapii i radioterapii stosowanej w leczeniu chorób nowotworowych.

Efektem działania kanabinoli jest również obniżenie ciśnienia śródgałkowego, co może być efektem terapeutycznym w leczeniu jaskry. Kolejne obserwacje doprowadziły do stwierdzenia, że endogenny układ kanabinoidowy jest fizjologicznym systemem odgrywającym kluczową rolę w regulacji pobierania pozywienia i gromadzenia tłuszczy, zwiększa przyjemność spożywania pokarmów, co wiąże się z pobudzeniem receptorów CB1. Receptory te, zlokalizowane w mózgu, są integralną częścią układu kontrolującego apetyt. Z kolei receptory CB1 umieszczone na obwodzie modulują bilans energetyczny, regulując funkcje skurczową i rozkurczową naczyń, proliferację śródbłonka oraz angiogenezę, a obwodowe receptory CB2 mogą wykazywać działanie kardioprotekcyjne.

Obserwacje te stały się podstawą badań nad występowaniem otyłości u osób z powyższoną aktywnością tego układu oraz poszukiwania możliwości blokowania układu endogennych kanabinoidów w leczeniu otyłości, cukrzycy typu 2 i związanych z tymi chorobami powikłań sercowo-naczyniowych pod postacią choroby niedokrwiennej serca oraz nadciśnienia tętniczego.

Omawiając efekty działania i próby zastosowania leczniczego konopi, nie sposób pominać ich działania przeciwbólowego, które opisywał już w 1653 roku angielski zielarz Nicholas Culpepper. Ostatnie doniesienia skupiają się na składnikach marihuany wybiórczo pobudzających receptor CB2 zlokalizowany w neuronach czuciowych, ale nie występujący w mózgu. Plynie stąd nadzieję na powstanie leku przeciwbólowego nowej generacji, pozbawionego działania psychoaktywnego. Czy nadzieję związane z badaniami składników konopi spełnią nasze oczekiwania, pokaże przyszłość, bo badania trwają.

Mgr farm. Zuzanna Starzyńska – absolwentka Wydziału Farmaceutycznego Akademii Medycznej w Gdańsku. Jest pracownikiem apteki szpitalnej Samodzielnego Publicznego Wojewódzkiego Szpitala Zespolonego w Szczecinie oraz nauczycielem praktycznej nauki zawodu w Policealnej Szkole Medycznej w Szczecinie.  
e-mail: zuzik557@wp.pl

Dr n. med. Monika Bialecka – specjalista neurolog,  
adiunkt Katedry Farmakologii PAM.  
e-mail: monika-bialecka@post.pl

Prof. dr hab. Krzysztof Borowiak – specjalista toksykolog, kierownik Pracowni Toksykologii Klinicznej PAM.  
e-mail: boroks@sci.pam.szczecin.pl

Dr hab. n. med. Anna Machoy-Mokrzyńska – internista, specjalista reumatolog. Adiunkt Katedry Farmakologii PAM.  
e-mail: amachoy@sci.pam.szczecin.pl

#### Piśmiennictwo:

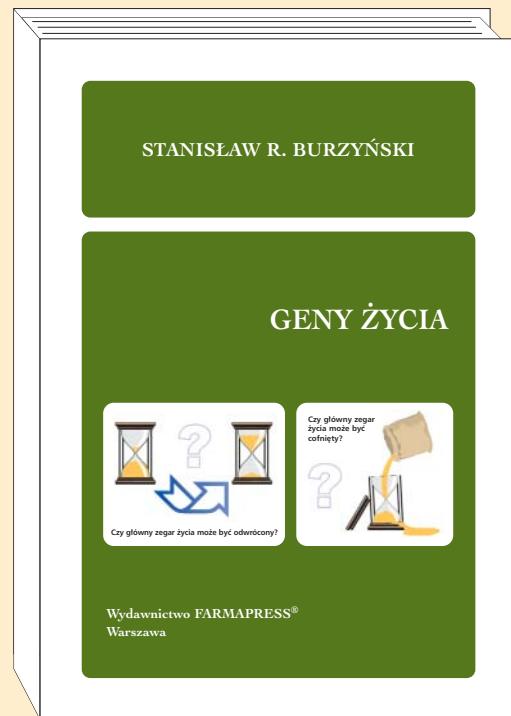
1. Adams I.B., Martin B.R.: *Cannabis: pharmacology and toxicology in animals and humans.* Addiction 1996, 91, 1585-1614.
2. Croxford L.J.: *Therapeutic potential of cannabinoids in CNS disease.* CNS Drugs 2003, 17(3), 179-202.
3. Glass M.: *The role of cannabinoids in neurodegenerative diseases.* Prog. Neuro-Psychopharmacol. & Biol. Psychiat. 2001, 25, 743-756.
4. Guzman M., Sanchez C., Galve-Roperh I.: *Control of the cell survival/death decision by cannabinoids.* J. Mol. Med. 2001, 78, 613-625.
5. Kalant H.: *Adverse effects of cannabis on health: an update of literature since 1996.* Prog. Neuro-Psychopharmacol. & Biol. Psychiat. 2004, 28, 849-863.
6. Vetulani J.: *Krótki historia narkotyków.* Wszechświat 2001, 102, nr 1-3, 37-42.
7. Williamson E.M., Evans F.J.: *Cannabinoids in clinical practice.* Drugs 2000, Dec. 60 (60), 1303-1314
8. De Petrocellis L., Cascio M.G., Di Marzo V.: *The endocannabinoid system: a general view and latest additions.* Br. J. Pharmacol. 2004, 141:765-774.
9. F. Grotenhermen: *Cannabinoids and the Endocannabinoid system.* Cannabinoids 2006;1(1):10-14.
10. Ramirez B.G., Blazquez C., Gomez de Pulgar T., Guzman M., de Ceballos M.L.: *Prevention of Alzheimer's disease pathology by cannabinoids: neuroprotection mediated by blockade of microglial activation.* J. Neurosci. 2005, Feb 23;25 (8):1904-13.
11. Pertwee, R.G.: *Cannabinoids and multiple sclerosis.* Mol. Neuropathol. 2007, 36: 45-59.
12. Sipe J.C., Arbour N., Gerber A., Beutler E.: *Reduced endocannabinoid immune modulation by a common cannabinoid 2 (CB2) receptor gene polymorphism: possible risk for autoimmune disorders.* J. Leukoc. Biol. 2005, Jul;78 (1):231-8.
13. Engeli S., Bohnke J., Feldpausch M., et al.: *Activation of the peripheral endocannabinoid system in human obesity.* Diabetes, 2005;54:2838-2843.
14. Rutkowska M., Jamontt J.: *Udział układu kannabinoidowego w regulacji pobierania pokarmu.* Adv. Clin. Exp. Med. 2005, 14, 5, 1011-1017.
15. Pertwee R.G.: *The diverse CB1 and CB2 receptor pharmacology of three plant cannabinoids: delta-9-tetrahydrocannabinol, cannabidiol and delta-9-tetrahydrocannabivarin.* Br. J. Pharmacol. 2008, 153: 199-215.

Szanowni Czytelnicy,

redakcja „Czasopisma Aptekarskiego” informuje, że są przyjmowane wpłaty na książkę „**GENY ŻYCIA**” autorstwa prof. dr. Stanisława R. Burzyńskiego, znanego i cenionego na świecie odkrywcy nowych metod leczenia chorób nowotworowych.

Koszt wraz z wysyłką dla prenumeratów „Czasopisma Aptekarskiego” wynosi 45 PLN, zaś dla nieprenumeratów 65 PLN.

Wpłacając kwotę na konto 1311 3010 1702 0000 0000 0511 95 należy podać wszystkie dane niezbędne do wystawienia faktuры VAT.



Książka zawiera ilustracje, leksykon ważniejszych postaci i pojęć rzeczowych oraz bogate piśmiennictwo. Oprawa twarda, całość szyta, papier kredowy, format 168 x 238 mm, stron 112.

# WIELKI APTEKARSKI KONCERT CHARYTATYWNY W KATOWICACH





**Złotą Odznaką Honorową za Zasługi dla Województwa Śląskiego** odznaczeni zostali: dr n. farm. Izabella Majewska, dr n. farm. Jadwiga Zdąbłasz, mgr farm. Anna Śliwińska, mgr farm. Piotr Klima. Odznaki wręczał przewodniczący Komisji Polityki Społecznej i Ochrony Zdrowia Sejmiku Województwa Śląskiego Piotr Zarzycki.



**Pharmaciae Seniori Pro labore Diuturno** wyróżniono: mgr farm. Małgorzatę Bielecką, mgr farm. Michałinę Borowczyk-Jędrzejek, mgr farm. Janinę Krause. Wyróżnienia wręczał prezes Śląskiej OIA dr n. farm. Stanisław Piechula.



W Domu Muzyki i Tańca w Zabrze Śląska OIA zorganizowała targi farmaceutyczne, w których uczestniczyli przedstawiciele 10 dystrybutorów i 20 producentów farmaceutycznych, którzy na swoich stoiskach gościli śląskich aptekarzy.

W trakcie targów zorganizowano także wykłady w ramach kursu ciągłego szkolenia poświęcone tematowi nr 1.12 Prawo farmaceutyczne. Kodeks Etyki Aptekarza RP, które przeprowadziła dr n. farm. Izabella Majewska, wojewódzki inspektor farmaceutyczny.

W tym samym dniu i miejscu odbył się Wielki Aptekarski Koncert Charytatywny zorganizowany przez OIA w Katowicach. Na koncert zaproszono senatorów RP: Antoniego Motyczkę, Tadeusza Gruszkę i Zbigniewa Szaleńca, posłów RP: Andrzeja Gałażewskiego, Marka Krzakałę, Bolesława Pieczę, Jarosława Piętę i Mirosława Sekułę, przedstawicieli samorządowych władz regionu: prezydenta Zabrza Małgorzatę Mańkę-Szulik, przewodniczącego Komisji Polityki Społecznej ➤



**Medalem im. Bronisława Koskowskiego** wyróżniono: dr n. farm. Ewę Nikodemską, mgr farm. Marię Jabłońską-Rajda, mgr farm. Eugenię Rybkę, mgr farm. Ryszarda Bregułę, mgr farm. Krzysztofa Majkę i dr. n. farm. Stanisława Piechulę. Medale wręczył wiceprezes NRA dr n. farm. Marek Jędrzejczak.

- i Ochrony Zdrowia Sejmiku Województwa Śląskiego **Piotra Zarzyckiego**, przewodniczącego Rady Powiatu Mikołowskiego **Eryka Muszera**, starostę powiatu mikołowskiego **Henryka Jaroszka**, radnego powiatu mikołowskiego oraz wiceburmistrza Mikołowa **Adama Zawiszowskiego**, przedstawicieli Rady Śląskiej Izby Lekarskiej: prof. dr. hab. **Stefana Pojdę** i dr. n. med. **Jacka Czapłę**, reprezentantów naukowego środowiska farmaceutycznego i samorządu aptekarskiego: prorektora Śląskiego

Uniwersytetu Medycznego prof. dr hab. **Krystynę Olczyk**, dziekana Wydziału Farmaceutycznego prof. dr hab. **Stanisława Boryczkę**, prodziekanów Wydziału Farmaceutycznego prof. dr. hab. **Zdzisława Konderę-Anasza** i prof. dr hab. **Krystynę Trzepietowską-Stępień**, kierownika Kolegium Kształcenia Podyplomowego Wydziału Farmaceutycznego dr n. farm. **Lucynę Bułaś**, przewodniczącą Zarządu Okręgu PTFarm. dr n. farm. **Kazimierę Klementys**, wiceprezesa NRA dr. n. farm. **Marka Jędrzejczaka**,



© Małgorzata Klimiuk

prezesów Warszawskiej OIA: mgr farm. **Alinę Fornal** i dr. n. farm. **Waldemara Hudemowicza**, dyrektora biura Warszawskiej OIA **Waldemara Firka**, śląskiego wojewódzkiego inspektora farmaceutycznego dr **Izabelę Majewska** oraz przedstawicieli redakcji „Czasopisma Aptekarskiego” z redaktorem naczelnym i zastępcą: **Wiktorem Szukielem** i **Barbarą Jendryczko**.

Koncert poprzedziła uroczystość wręczenia odznaczeń i wyróżnień zasłużonym aptekarzom ślą-

skim, którą poprowadził prezes Śląskiej OIA dr n. farm. **Stanisław Piechula**.

W koncercie muzyki operowej i operetkowej wystąpili znani i cenieni w kraju i za granicą wykonawcy.

Dochód z koncertu został przekazany Polskiemu Komitetowi Pomocy Społecznej w Mikołowie, którym kieruje prezes **Janina Piecha**.

Głównymi sponsorami koncertu były firmy farmaceutyczne prezentujące się na targach.

(bo)

# OSIEMDZIESIĘCIOLECIE POLSKIEGO KOMITETU ZIELARSKIEGO

Z prezesem Polskiego Komitetu Zielarskiego, prezesem Phytopharm-Kleką SA,  
dr. n. farm. Jerzym JAMBOREM rozmawia dr hab. Anita MAGOWSKA

**W 2009 r. obchodzimy jubileusz osiemdziesięciolecia Polskiego Komitetu Zielarskiego, organizacji, która przyczyniła się do powstania w Polsce rynku nowoczesnych leków roślinnych. Dla ściśleści trzeba dodać, że Komitet rozpoczął działalność dopiero w 1930 r., ale decyzje o jego utworzeniu zapadły rok wcześniej. Czy mógłby pan przypomnieć, w jakich okolicznościach powstał „pierwszy”, czyli przedwojenny, PKZ?**

Zaczęło się od inicjatywy kresowych zielarzy, którzy w roku 1926 założyli w Wilnie Towarzystwo Popierania Produkcji Roślin Lekarskich. Cel Towarzystwa był zgodny z jego nazwą: chodziło o koordynację zbioru ziół ze stanu naturalnego oraz handlu surowcami zielarskimi. Towarzystwo, można tak powiedzieć, przetarło szlaki konieczne dla powołania Polskiego Komitetu Zielarskiego i po jego powstaniu uległo likwidacji. W roku 1929 z inicjatywy ówczesnego Ministerstwa Przemysłu i Handlu zorganizowano w Warszawie konferencję w sprawie integracji polskiego środowiska zielarskiego. W wyniku obrad, w których uczestniczyli przedstawiciele różnych urzędów i firm zielarskich, postanowiono stworzyć organizację, która byłaby „reprezentantem interesów krajo-

wego zielarstwa i koordynatorem polskiej gospodarki zielarskiej”. W tym samym roku powstał w Warszawie Związek Producentów Roślin Leczniczych i Przemysłowych, dzięki któremu utworzone zostały w Polsce pierwsze profesjonalne ośrodki uprawy roślin leczniczych. Rozproszenie działań było niekorzystne dla dalszego rozwoju zielarstwa i dlatego pięć lat później związek ten połączył się z Polskim Komitetem Zielarskim. Przedwojenny Polski Komitet Zielarski był organizacją skupiającą naukowców, aptekarzy, plantatorów i zbieraczy ziół, która odegrała istotną rolę w rozwoju polskiego zielarstwa.

**Wprawdzie Komitet będzie w najbliższym czasie obchodzić jubileusz osiemdziesięciolecia, jednak nie działał w sposób ciągły. W jaki sposób reaktywowało jego działalność?**

Udało się to 7 stycznia 1993 r. w Warszawie na I Kongresie Polskiego Komitetu Zielarskiego. Wśród założycieli były osoby, które nie tyle pamiętały przedwojenne stowarzyszenie, co spotkały lub znały z opowieści niezwykłą postać jego siły sprawczej, Marii Chmielińskiej. Wzorując się na dawnym Komitecie przyjęto, że głównymi celami będą: reprezentowanie interesów

wszystkich, którzy związani są z zielarstwem, oraz wspieranie badań naukowych i postępu technicznego w zielarstwie. Program działania reaktywowanego w roku 1993 Polskiego Komitetu Zielarskiego oparty został na wspaniałych tradycjach społeczno-zawodowych organizacji zielarskich istniejących w Polsce w okresie międzywojennym. Chcieliśmy je kontynuować.

## Udało się?

Pierwsza kadencja (1993-1997) działalności Polskiego Komitetu Zielarskiego była skoncentrowana przede wszystkim na problemach związanych z obrotem hurtowym i detalicznym produktami zielarskimi.

**To były najtrudniejsze, pierwsze lata transformacji gospodarczej Polski. Potem było łatwiej?**

W drugiej kadencji (1997-2001) Komitet koncentrował się głównie na zagadnieniach fitoterapii. Z jego inicjatywy utworzona została Sekcja Fitoterapii Polskiego Towarzystwa Lekarskiego. Z kolei w okresie trzeciej kadencji (2001-2005) za najważniejsze dla środowiska zielarskiego uznano problemy związane z uprawą ziół. Dlatego też w centrum zainteresowania Polskiego Komitetu Zielarskie-

go znaleźli się plantatorzy. Wobec przystąpienia Polski do Unii Europejskiej zaistniała pilna potrzeba objęcia ich szkoleniami z zakresu dobrej praktyki rolniczej (GAP) oraz nowoczesnej uprawy roślin leczniczych.

#### **Jakie zadania uznano za najważniejsze w ostatniej kadencji?**

W czwartej kadencji (2005–2009) uznano, że jednym z najważniejszych zadań Polskiego Komitetu Zielarskiego powinna być promocja polskiego zielarstwa. Wiadomo, że Polska jest krajem o dużym potencjale w zakresie produkcji surowców zielarskich, jak i przetwórstwa zielarskiego. Polska jest jednym z największych producentów ziół w Europie, a polski rynek przetworów zielarskich należy do światowej czołówki. Uprawa ziół oraz przetwórstwo zielarskie posiadają w Polsce ponad wiekową tradycję, ale potrzebują stałej promocji.

#### **Dlaczego?**

Bo obecnie w Polsce istnieje wiele nowoczesnych przedsiębiorstw zielarskich, wytwarzających najwyższej jakości leki roślinne, które powinny znaleźć swoje miejsce na rynku. Większość polskich produktów zielarskich to środki służące racjonalnej fitoterapii. Polska posiada też wiele placówek naukowych zajmujących się problematyką roślin leczniczych i leków roślinnych. Są to wszystko czynniki, które powinny ułatwić znalezienie właściwego miejsca na światowym rynku preparatów ziołowych, jak również na rynku surowców niezbędnych do ich wytwarzania.

#### **Jakie jeszcze zadania zrealizował do tej pory Komitet?**

Ważnym zadaniem Polskiego Komitetu Zielarskiego stało się kreowanie właściwych poglądów na temat współczesnego zielarstwa i ziołolecznictwa. Przedstawienie społeczeństwu, czym jest, a czym nie jest nowoczesne zielarstwo, oraz jakie są możliwości i granice stosowania w profilaktyce i terapii leków

pochodzenia roślinnego, uznano za jeden z podstawowych obowiązków Komitetu.

#### **A czym będzie zajmował się PKZ w najbliższym czasie?**

O tym zadecydowało Walne Zebranie Członków i Delegatów PKZ, które odbyło się 5 lutego 2009 w Poznaniu w siedzibie Polskiego Komitetu Zielarskiego. Podsumowano minioną kadencję,



„Zielarz” Jana Biegańskiego z 1932 roku należał do najpopularniejszych podręczników w II RP, przeznaczonych dla aptek i ziołolecznictwa

wybrano nowe władze Komitetu, a także ustalono kierunki działania na najbliższe lata. Za najważniejszą sprawę dla polskich producentów surowców i produktów zielarskich uznano nawiązanie ścisłej współpracy z przedstawicielami reprezentującymi Polskę w określonych instytucjach Unii Europejskiej. Współpraca ta miałaby na celu wypracowanie wspólnego stanowiska w sprawach dotyczących typowo polskich surowców i produktów, uwzględniającego rodzime doświadczenia w tym zakresie. Do głównych zadań PKZ należy też ściśla współpraca ze wszystkimi instytucjami i organizacjami związanymi z przedmiotem działania Komitetu. W obecnej kadencji (2009-2013) postanowiono zwiększyć współpracę z ośrodkami naukowymi prowadzącymi badania w zakresie uprawy roślin leczniczych i technologii leku roślinnego. Za bardzo istotną sprawę uznano nawiązanie kontaktów z podobnymi organizacjami zielarskimi działającymi w innych krajach na świecie.

#### **Co pana zdaniem było największym osiągnięciem Komitetu?**

Chciałbym wskazać kilka takich działań. Jednym z ważniejszych osiągnięć Polskiego Komitetu Zielarskiego z ostatnich lat są regularne kontakty Zarządu Głównego z Ministerstwem Rolnictwa i Rozwoju Wsi, Urzędem Rejestracji Produktów Leczniczych, Wyrobów Medycznych i Produktów Biobójczych, Narodowym Instytutem Leków. Polski Komitet Zielarski utrzymuje też stałego kontakt z Polską Radą Leku Roślinnego oraz Krajową Radą Suplementów i Odżywek.

W ostatnich latach Polski Komitet Zielarski nawiązał owocny kontakt z redakcją „Czasopisma Aptekarskiego”, czego efektem jest kwartalnik „Rośliny Lecznicze”. Jest to ogólnopolskie naukowo-dydaktyczne czasopismo dla lekarzy, farmaceutów, producentów i dystrybutorów leków, które odgrywa dużą rolę w kreowaniu poglądów na temat znaczenia środków pochodzenia roślinnego w profilaktyce i terapii.

#### **Czy dzisiejszy PKZ jest organizacją masową, czy raczej elitarną?**

Według stanu na dzień 5 lutego 2009 r. Polski Komitet Zielarski zrzesza 157 członków zwyczajnych i 18 członków wspierających. Członkami zwyczajnymi są osoby fizyczne zawodowo zajmujące się zielarstwem i ziołolecznictwem, zatrudnione w różnych przedsiębiorstwach i instytucjach, na wyższych uczelniach i w instytutach naukowych, jest też wielu plantatorów ziół, natomiast grupę członków wspierających tworzą działające w Polsce przedsiębiorstwa zajmujące się uprawą ziół i przetwórstwem zielarskim.

#### **Czy mógłby pan je wymienić?**

To między innymi takie przedsiębiorstwa, jak: Hasco-Lek Wrocław, Labofarm Stargard Gdańsk, Biofarm Poznań, Phytopharm Klęka, Martin Bauer Witaszyce, Kawon Gostyń oraz wszystkie zakłady zielarskie Herbapol. Polski Komitet Zielarski jest „dobrowolnym, samorządnym, trwałym zrzeszeniem o celach niezarobkowych”, działającym zgodnie z przepisami ustawy Prawo o stowarzyszeniach. Jest stowarzysze-

niem opierającym swoją działalność wyłącznie na pracy społecznej swoich członków.

#### **Kto kieruje Polskim Komitem Zielarskim?**

Zarząd Główny Polskiego Komitetu Zielarskiego składa się z 17 członków, którzy reprezentują różne dziedziny zielarstwa oraz różne zielarskie regiony Polski, z których 5 tworzy Prezydium Zarządu Głównego. W skład Prezydium wchodzą: prezes i dwóch wiceprezesów, skarbnik i sekretarz (pełniący jednocześnie funkcję kierownika biura Komitetu). Obecnie prezesem zarządu jest dr **Jerzy Jambor** (prezes firmy Phytopharm Klęka), pierwszym wiceprezesa **Tadeusz Kordana** (wiceprezes firmy Herbapol Poznań), drugim wiceprezesa **Waldeimar Buchwald** (kierownik Zakładu Botaniki, Hodowli i Agrotechniki Instytutu Włókien Naturalnych i Roślin Zielarskich w Poznaniu), skarbnikiem **Andrzej Maleszka** (plantator ziół z Leszna), a sekretarzem **Małgorzata Górska-Paukszta** (pracownik Instytutu WNIiRZ). Posiedzenia Zarządu odbywają się raz w kwartale. W międzyczasie prace prezydium i biuro Zarządu.

#### **Rozwój zielarstwa wymaga jednak działań ukierunkowanych...**

Wtedy realizują je sekcje: Sekcja Surowców Zielarskich, której pracami kieruje **Tadeusz Kordana**, Sekcja Przetwórstwa Zielarskiego, której pracami kieruje **Wojciech Nowak** (wiceprezes i współwłaściciel firmy Agropharm w Tuszynie), Sekcja Obrotu Hurtowego i Detalicznego

Surowcami i Produktami Zielarskimi, której pracami kieruje **Krzysztof Nowak** (właściciel firmy Kawon w Gostyniu) i Sekcja Naukowa, której pracami kieruje dr **Waldemar Buchwald**. Każda z wymienionych sekcji samodzielnie realizuje zadania związane z różnymi dziedzinami zielarstwa i ziołolecznictwa. Sprawozdania z realizowanych prac każdej z sekcji przedstawia na posiedzeniach Zarządu Głównego. Można powiedzieć, że Polski Komitet Zielarski realizuje swoje główne zadania poprzez poszczególne sekcje.

#### **Struktura Komitetu jest bardzo rozbudowana...**

PKZ posiada też Radę Ekspertów, która składa się z 14 członków reprezentujących różne polskie przedsiębiorstwa zajmujące się uprawą ziół i przetwórstwem zielarskim. W większości są to specjaliści z zakresu uprawy roślin leczniczych, fitochemii, fitofarmakologii, technologii leku roślinnego oraz prawa farmaceutycznego. Pracami Rady Ekspertów kieruje dr **Andrzej Ostrowicz** (wiceprezes i współwłaściciel firmy Biofarm z Poznania). Rada opracowuje oraz opiniuje projekty monografii surowców i produktów zielarskich, a także przepisów dotyczących wprowadzania na rynek produktów zawierających jako składnik czynny substancje pochodzenia roślinnego, a ponadto uczestniczy w pracach Urzędu Rejestracji Produktów Leczniczych, Wyrobów Medycznych i Produktów Biobójczych dotyczących leków roślinnych oraz innych instytucji i stowarzyszeń zajmujących się surowcami i produktów zielarskich.

#### **Z czym jeszcze może kojarzyć się działalność Polskiego Komitetu Zielarskiego?**

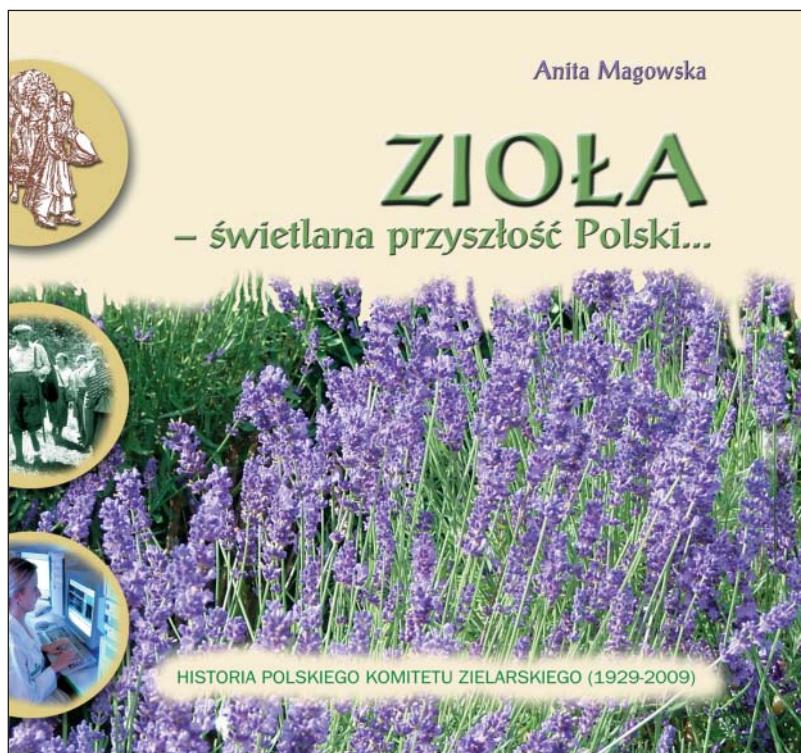
Z organizacją sejmików zielarskich, które odbywają się co dwa lata. Są to konferencje naukowe poświęcone różnym dziedzinom zielarstwa i ziołolecznictwa. Uczestniczy w nich zwykle około 300 uczestników. To jedyna w Polsce, organizowana na tak dużą skalę spotkania teoretyków i praktyków w dziedzinie zielarstwa. Spotkania te z jednej strony pozwalają rzeczowo ocenić aktualne wyniki badań nad uprawą ziół i przetwórstwem zielarskim, gdyż większość uczestników to doświadczeni praktycy, a z drugiej strony – przedstawicielom nauki dają możliwość poznania rzeczywistych potrzeb przemysłu w zakresie zielarskiej gospodarki su-

rowcowej i przetwórstwa zielarskiego. Sejmiki zielarskie uważane są za najważniejsze w Polsce konferencje dotyczące roślin leczniczych i leków roślinnych.

#### **Możemy zaprosić na nie aptekarzy?**

Oczywiście. Dzięki uczestnictwu w sejmikach farmaceuci będą mogli poznać aktualny postęp wiedzy o lekach roślinnych. Zapraszam też Czytelników „Czasopisma Aptekarskiego” na uroczystą konferencję poświęconą 25-leciu powstania Ogrodu Roślin Leczniczych przy Muzeum Rolnictwa w Ciechanowcu, która odbędzie się 26 czerwca 2009 roku. Współorganizatorem tej konferencji jest Polski Komitet Zielarski.

**Dziękuję za rozmowę.**



Projekt okładki książki o tradycjach i historii zielarstwa w Polsce

# PROBLEMY PRAKTYKI APTECZNEJ NA LXIX ŚWIATOWYM KONGRESIE FARMACJI FIP

*dr n. farm. Jerzy ŁAZOWSKI*

W programie ubiegłorocznego LXIX Światowego Kongresu Farmacji i Nauk Farmaceutycznych w Bazylei znalazły się trzy sympozja zorganizowane przez Radę Praktyki Farmaceutycznej FIP, poświęcone praktyce aptecznej. Wprawdzie od kongresu minęło już ponad pół roku, to warto przedstawić omawiane na tych sympozjach problemy, bo nie straciły one nic ze swojej aktualności i są bardzo ważne dla przyszłości aptekarstwa.

Prof. M. Schultz (ABDA – Niemcy) we wprowadzeniu do sympozjum (*Konieczność przyspieszenia zmian w praktyce farmaceutycznej*) powiedział, że praktyka farmaceutyczna, a ścisłe rzecz biorąc – apteczna, musi zmieniać się znacznie szybciej niż dotychczas. Wzrastające na całym świecie koszty opieki zdrowotnej oraz konsekwencje wdrażania projektu wykorzystania genomu ludzkiego w medycynie to tylko dwa ważne, ale następujące zbyt wolno, czynniki wymagające zmian w praktyce aptecznej.

Na pytanie, dlaczego praktyka apteczna powinna zmienić się, odpowiedź starał się dać dr William Zellmer (wiceprezes ASHSP, USA). Uważa on, że pierwszym powodem do wprowadzenia tych zmian jest potrzeba pomocy pacjentom w lepszym wykorzystywaniu leków, a drugim długotrwałe przetrwa-

nie zawodu. W tym kontekście funkcje handlowo-zaopatrzeniowe w aptekach może z pewnością zapewniać mniej wykształcony personel, a aptekarze powinni skupić się na zapewnianiu usług umownie określanych jako „kliniczne”.

Oczywiście nie należy całkowicie rezygnować z funkcji zaopatrzeniowych. Mogą one doskonale współistnieć ze stanowiącymi „wartość dodaną” do produktu, którym jest lek, funkcjami klinicznymi. Wprowadzenie takiej zmiany jest jednak trudne i niewiele wskazuje na to, że aptekarze mają świadomość konieczności takich zmian. Na taki stan rzeczy wpływa brak motywacji do jakichkolwiek zmian w zawodzie oraz to, jak aptekarze postrzegają wizję swojego zawodu.

Wizja ta kształtuje się w stale jeszcze tradycyjnym procesie kształcenia farmaceutycznego, a wpływ na nią mają także dotychczasowe wzorce praktyki zawodowej, oczekiwania społeczne i oczekiwania innych zawodów medycznych oraz istniejące możliwości prawne. Dlatego bardzo ważnym warunkiem zmian jest uwolnienie się z obowiązujących dotychczas stereotypów i nabycie umiejętności niezależnego myślenia. Aptekarze mają na ogół świadomość, że ich praktyka nie zaspokaja oczekiwaniów społecznych, ale obawa

przed zmianami i brak czasu paraliżują konieczne zmiany. Ich wprowadzenie jest jednak nieuniknione.

Zawód ma moralny obowiązek zrobienia tego i są one konieczne z szerokiej perspektywy społecznej oraz dla samego zawodu i indywidualnego farmaceuty: dla poczucia zawodowego spełnienia się i poczucia właściwej wartości.

Aptekarze powinni prowadzić wewnętrzny dialog o tym, jak postrzegają swoje obowiązki wobec społeczeństwa, a wynikające z niego wnioski wykorzystywać w kształceniu i doskonaleniu umiejętności zawodowych. Tradycyjnego wzorca aptekarstwa nie da się już dłużej utrzymywać i dla przetrwania zawodu konieczna jest jego głęboka reforma. Musi on przede wszystkim uświadomić sobie, że funkcje zaopatrzeniowe zostaną rozwiązane na drodze technicznej i ekonomicznej, a jego głównym zadaniem stanie się w pierwszym rzędzie zaspokajanie potrzeb pacjenta.

Swoje wystąpienie dr Zellmer zakończył dramatycznym stwierdzeniem, że jeżeli aptekarze nie wywiążą się z tego nakazu moralnego, to znajdzie się inny zawód, który podejmie takie zadanie.

Z kolei prof. Charlie Benrimoj (Australia) stwierdził, że zmienić się muszą nie tylko aptekarze, ale także zrzeszające

ich organizacje i stowarzyszenia oraz kształcące ich uczelnie. W ich działalności konieczne jest wprowadzenie zmian organizacyjnych, które uwypuklą ważność zapewniania usług farmaceutycznych.

Wyznaczniki zmian w aptekarstwie są wyraźne i takie same na całym świecie: zmniejszająca się marża zysku, nacisk na bezpieczeństwo i jakość, zwiększające się koszty opieki zdrowotnej, zmiany w umowach o wynagradzaniu. Tymczasem organizacje aptekarskie zbyt dużo energii poświęcają na podejmowanie spraw związanych z biznesową stroną prowadzenia aptek, zamiast zwracać większą uwagę na rozwój i doskonalenie zapewnianych w nich usług. Są zorientowane przede wszystkim na produkt, a nie na usługi.

Podkreślanie roli indywidualnego aptekarza nie jest wystarczające i moralnym nakazem dla stowarzyszeń aptekarskich stają się zmiany strukturalne, które przyspieszą i wspomogą upowszechnianie usług farmaceutycznych w aptekach ogólnodostępnych. Z drugiej strony należy pamiętać, że chociaż rozwój usług innowacyjnych jest bardzo ważny, to musi on być zintegrowany z biznesem farmaceutycznym i zaopatrzeniem ludności w leki. Pacjenci odwiedzający apteki oczekują produktu i chociaż zapewnianie usług jest ważne, to nie mogą być one oddzielone od tego produktu.

Konieczna jest holistyczna zmiana we wszystkich strukturach, organizacjach i stowarzyszeniach. Zmiana ta dotyczy nie tylko aptekarzy, ale także na-

uczycieli akademickich, osób prowadzących badania i polityków. Niezbędna jest zmiana podstaw, w przeciwnym bowiem razie zmiany w aptekarstwie będą niejednolite i ograniczone do nielicznych innowatorów, co może mieć bardzo negatywny wpływ na dalsze losy tego zawodu.

**Thony Björk** (Apoteket – Szwecja) w rozpoczynającym sympozjum wystąpieniu poświęconym zagadnieniu, w jaki sposób aptekarze będą mogli w przyszłości poprawiać efekty terapii, zapytał, ile prawdy jest w powiedzeniu: „Apteki umarły, niech żyją farmaceuci”. Jego zdaniem jest ono prawdziwe, jeżeli apteka jest traktowana tylko jako miejsce zaopatrzenia w leki. Nie jest to jednak prawdą, jeżeli mówimy o zawodowych ambicjach zapewniania pacjentom usług farmaceutycznych. Tak więc prawda leży gdzieś pomiędzy tymi dwoma stwierdzeniami.

Sprawą oczywistą jest to, że zmiany zachodzące w systemach opieki zdrowotnej mają i będą miały znaczący wpływ na praktykę zawodową aptekarzy. I chociaż potrzeba obecności farmaceuty w aptece jest bezdyskusyjna, to jego prawo do bycia wyłącznym właścicielem apteki jest coraz częściej podważane na całym świecie. W wielu państwach apteki nie są jedynym miejscem, w którym można zakupić leki.

Jako zawód musimy z większym naciskiem na potrzeby pacjenta i klienta robić to, co coraz częściej robimy obecnie: udzielać informacji o prawidłowym stosowaniu leków, doradzać w samoopiece i promować

zachowania prozdrowotne. Biznes aptekarski, aby przetrwać, musi dalej rozwijać się w kierunku rozszerzenia oraz doskonalenia usług zapewnianych indywidualnym pacjentom i klientom aptek.

W przyszłości farmaceuci będą mieli coraz większy udział w zapewnianiu skutecznej farmakoterapii. Będzie też zwiększało się zapotrzebowanie na farmaceutów w sektorze opieki zdrowotnej i to nie tylko w aptekach. Ale by tak się stało, farmaceuci muszą zdobyć zaufanie w zapewnianiu opieki zdrowotnej i wśród innych zawodów medycznych. Współpraca z innymi specjalistami opieki zdrowotnej ma podstawowe znaczenie, a jej celem musi być to, by wszędzie tam, gdzie będzie mowa o lekarach, farmaceuta był pożądany i obecny.

W kolejnym wystąpieniu prof. Olivier Bugnon (Polyclinic Médicale Universitaire w Lozannie – Szwajcaria) powiedział, że obecne

▶ systemy opieki zdrowotnej nie są bezpieczne, skuteczne ani wydajne. Wymagają one innej praktyki i nowego określenia roli pacjentów, lekarzy i farmaceutów. Opieka medyczna po czyniła w ciągu ostatnich 50 lat olbrzymie postępy; zmieniły się też oczekiwania pacjentów. Ale systemy opieki zdrowotnej są źle zorganizowane i nie zapewniają uzyskiwania możliwych do osiągnięcia korzyści związanych z leczeniem. Między skutecznością a wydajnością leczenia istnieje bardzo duża luka. Dowody z badań klinicznych wykazują skuteczność wielu leków, ale brakuje dowodów ich wydajności w warunkach świata realnego, w rutynowej opiece zdrowotnej, bo badań takich w ogóle się nie prowadzi lub są one nieliczne.

Kliniczne badania skuteczności charakteryzują się tym, że są prowadzone w grupie bardzo starannie wyselekcjonowanych pacjentów, którzy nie mają innych problemów zdrowotnych poza stanem poddawanym badaniu. Prowadzone są też w ścisłe określonych i nadzorowanych warunkach, a odsetek wycofywanych z badań pacjentów jest niewielki.

Natomiast w badaniach wydajności w opiece rutynowej uczestniczą różnorodni pacjenci, często z wieloma schorzeniami, nie przestrzegający zalecanego reżimu leczenia, a współczynnik wyпадania z badań jest wysoki. Ponadto w przeciwieństwie do randomizowanych i kontrolowanych badań klinicznych w badaniach tych ocenia się skuteczność leczenia indywidualnego w kontekście indywidualnych zależności terapeutycznych.

W dalszym ciągu swojego wystąpienia prof. Bugnon zauważał się, w jaki sposób aptekarze mogą przyczynić się do lepszej wydajności leczenia, zmniejszając wspomnianą powyżej lukę.

Sprawa kluczową dla pomyślnej realizacji tego zadania jest zrozumienie i przełamanie przeszkód utrudniających wydajną farmakoterapię, które występują zarówno ze strony pacjenta jak i zawodów opieki zdrowotnej. Przeszkody ze strony pacjenta to ograniczenia w dostępie do opieki zdrowotnej (związane np. z ubezpieczeniem zdrowotnym, dostępnością leków i dostępem do zapewniających opiekę), a także wzrastaająca wraz z wiekiem podatność na problemy lekowe, choroby przewlekłe oraz słabe przestrzeganie reżimu leczenia.

Z kolei przeszkody dotyczące zapewniających opiekę zdrowotną to nieznajomość lub nie-akceptowanie opierających się na dowodach wytycznych, nieuzyskiwanie korzyści terapeutycznych w określonej grupie pacjentów, przecenianie przestrzegania przez pacjentów reżimu leczenia, brak umiejętności komunikowania się, brak zaufania między zapewniającym opiekę a pacjentem, brak czasu oraz brak umiejętności dalszej obserwacji chorego.

Konieczna jest też poprawa wydajności usług farmaceutycznych, co wymaga prowadzenia badań nad praktyką apteczną, których celem będzie wykazanie, że usługi te rzeczywiście mają korzystny wpływ na jakość opieki zdrowotnej. W badaniach tych powinny być w znacznie szerszym stopniu uwzględnione efekty ekonomiczne i terapeutyczne, by można je określić w wymiarze ilościowym. Badania te powinny też być szeroko zakrojone, z dużym udziałem aptekarzy, bo jeżeli ich udział w tych badaniach jest niewielki, niemożliwe jest wykazanie „wartości dodanej” zapewnianych usług.

Kończąc swój wykład, prof. Bugnon powiedział, że zapewnienie dobrej wydajności usług farmaceutycznych oznacza nadanie pierwszeństwa usługom o praktycznym znaczeniu w sensie zdrowia publicznego i wartości zawodowych (tj. problemów lekowych i przestrzegania reżimu leczenia).

**Dr Claus Måldrup** (Uniwersytet w Kopenhadze) starał się w swoim referacie nakreślić wizję środowiska opieki zdrowotnej w przyszłości. Uważa on, że współczesny pacjent w coraz większym stopniu jest konsumentem, nie pacjentem. Konsument oczekuje szybkich, pewnych i łatwych do zastosowania narzędzi, które pozwolą mu być zdrowym i tylko w niektórych przypadkach tym narzędziem mogą być produkty farmaceutyczne.

Dowodzą tego wyniki przeprowadzonej w latach 2004-2005 ankiety ogólnoeuropejskiej, w której 49% ankietowanych wypowiedziało się za stosowaniem leków poprawiających pamięć; podobny odsetek dotyczył stosowania preparatów przeciw lysienni, 37% respondentów chciałoby stosować leki poprawiające wydolność seksualną, 26% poszukuje środków zapewniających poczucie szczęścia, a 17% leków zmniejszających masę ciała.

W bliskiej już przyszłości genom ludzki będzie w coraz większym stopniu skupiał uwagę lekarzy na reakcjach indywidualnych pacjentów na leczenie. Nie tylko farmakoterapia musi zostać zindywidualizowana, ale również towarzysząca jej informacja.

Ważną sprawą jest też to, że finansujący opiekę zdrowotną będą w coraz większym stopniu zwracać uwagę na efekty leczenia, inaczej mówiąc: nie ma efektów, nie ma pieniędzy.

Zasadę tę próbuje się już wprowadzać w Wielkiej Brytanii. Nie jest to dobra wiadomość dla przemysłu farmaceutycznego, na który wywierane są naciski na zwiększenie produkcji leków odtwórczych kosztem leków markowych. I chociaż ogólna sprzedaż leków wzrasta, jest to spowodowane przede wszystkim zwiększającą się populacją ludzi w wieku podeszłym.

Alternatywą dla przemysłu jest zapewnianie opieki i usług związanych z istniejącymi już produktami. I tak, dla przykładu, leki przeciwcukrzycowe mogą być sprzedawane z glukometrami i poradami dotyczącymi stylu życia. Leki wraz z tymi dodatkowymi usługami mogłyby być równoważne z nowym produktem markowym. Ten „nowy produkt” może być łatwiej testowany w warunkach klinicznych niż sam lek. Mogłyby być on wycofany z rynku i sprzedawany tylko jako część opakowania. Dzięki temu przemysłowi byłoby łatwiej konkurować z lekami odtwórczymi i analogami.

W przyszłościowej wizji dr. Míldrupa pacjenci będą nadal zasięgali porad lekarzy, lekarze

będą wystawiali recepty, ale aptekarze zamiast ich zwykłej realizacji będą zapewniać pakiety „produkt + usługa”. Mogą to robić tylko aptekarze, bo przemysł nie może wchodzić w bezpośrednie relacje z pacjentem. Koszty dostarczenia całych opakowań leków będzie refundował przemysł, a aptekarz będzie zapewniał nie tylko oparte na dowodach leki, ale również opartą na dowodach opiekę. Powstaje jednak pytanie, czy aptekarze będą chcieli w ten sposób współpracować z przemysłem.

**Prof. Rob Horne** (King's College, Londyn) w pierwszym referacie kolejnego sympozjum zatytułowanego: *Wartość współpracy z pacjentem w poprawie opieki zdrowotnej*, zauważył, że nieprzestrzeganie reżimu terapeutycznego jest szeroko rozpoznanione i stanowi poważną przyczynę niedoskonałości opieki zdrowotnej. Mówiąc o zachowaniu pacjentów w odniesieniu do stosowanych przez nich leków, powiedział, że w sytuacji, w której przepisany lek jest właściwy, ale nie przyjmowany

# Pelethrocin®

**zmikronizowana  
diosmina**

Mikronizacja ciał stałych - jest znana od ponad trzech tysięcy lat i już wtedy stosowana była przez starożytnych greckich rzemieślników w praktycznych celach.  
Na dworze Ptolemeuszy mikronizowane złoto służyło do połozienia perły.  
Technologia ta zapewniła królowej Kleopatrze relatywnie niskim kosztem leku, wspierając fryzurę, stanowiącą wzór godny naśladowania nawet w dzisiejszych czasach.

Tysiące lat wcześniej rozdrobnione - zmikronizowane złoto jest już powszechnie stosowane - na przykład w produkcji podzespołów elektronicznych.

Obecnie mikronizacja stosowana jest także w procesach produkcji leków celem zwiększenia szybkości ich działania, bądź poprawienia biodostępności.

**Niewydolność żylna kończyn dolnych**

**Pelethrocin® Skład ilościowy i jakościowy:** zmikronizowana diosmina 500mg  
**Składniki pomocnicze:** Skład rdzenia tabletek: karboksymetylrosyna sodowa, celuloza mikrokryształiczna, żelatyna, magnez steryany, talk; Otoczka: wosk pszczeli, glicerol, hypromelaza 2190, macrogol 6000, laurylosarczyn sodu, żelaza tlenek żółty E172, żelaza tlenek E171, tytan dwutlenek E171, magnezu steryany.

**Wskaźniki terapeutyczne:** Leczenie objawów związanych z niewydolnością żylną kończyn dolnych.

**Dawkowanie:** Zwykle stosuje się 2 tabletki na dobę (1 tabletkę rano i 1 tabletkę wieczorem) podczas posiłków.

**Przeciwwskazania:** Należą do nich przesądzające narządy krążenia, a także przeciwwskazania ze składników produktu leczniczego.

**Interakcje z innymi lekami:** Nie stwierdzono istotnych interferencji z innymi lekami.

**Ciągi i laktacja:** W badaniach dotyczących działania terapeutycznego produktu leczniczego nie stwierdzono żadnych nieprawidłowości, jednak produkt leczniczy nie powinien być stosowany podczas 3 pierwszych miesięcy ciąży.

Nie badano czy produkt leczniczy przynosi do mleka kobiet karmiących piersią, dlatego podczas karmienia piersią nie zaleca się stosowania produktu leczniczego.

**Działania niepożądane** zgłasiane podczas stosowania diosminy to:  
- zatorzenie żołądku i jelit: biegunka, niezdrowość, nudności, wymioty;  
- zaburzenia układu nerwowego: zawroty głowy, ból głowy, zle samopoczucie;  
- zaburzenia skóry i tkanki podskórnej: wysypka, świąd, pokrywka  
W przypadku łagodnych działań niepożądanych, dotyczących żołądku i jelit, oraz zaburzeń neuroregenetycznych nie jest wymagane odstawianie produktu leczniczego.

**Brak wpływu na zdolność prowadzenia pojazdów mechanicznych i obsługi urządzeń.**

**Bez recepty OTC**

**Pelethrocin® 500 mg**  
tabletki powlekane  
DIOSMINUM

**www.pelethrocin.pl**

Podmiot odpowiedzialny i wytwórca: HELPS.A. Pharmaceuticals, 10 Valaoritou Str,  
144 52 Metamorphosis Grecja; Nr pozwolenia MZ: 9336. Produkt leczniczy wydawany bez recepty lekarskiej.

prawidłowo, przynosi to szkodę pacjentowi, zapewniającemu opiekę zdrowotną oraz przemysłowemu farmaceutycznemu. Niestety, próby poprawy przestrzegania przez pacjenta uzgodnionych z nim zaleceń dotyczących przyjmowania leków (ang. *adherence*) stale jeszcze nie dają spodziewanych efektów terapeutycznych, między innymi dlatego, że są one niewystarczająco wszechstronne. Aby tę sytuację zmienić, potrzebna jest lepsza wiedza o przyczynach tego nieprzestrzegania (ang. *non-adherence*) (w dalszym ciągu tego sprawozdania stosowane będą powyższe słowa angielskie, gdyż nie mają one odpowiednika polskiego i możliwe jest tylko opisowe ich tłumaczenie).

W badaniach nad przyczynami *non-adherence* dla ich wyjaśnienia zastosowano różne modele. Modele praktyczne i percepcyjne wskazują, że często duże znaczenie mają różne przeszkody praktyczne, takie jak trudności związane z otwarciem opakowania czy niedopasowanie zbyt złożonego leczenia do codziennych zajęć pacjenta, ale nie zawsze prowadzą one do *non-adherence* spowodowanego przeszkołami percepcyjnymi, takimi jak to, że pacjent od samego początku zdecydował o tym, że będzie przyjmował mniej leku niż mu przepisano.

Zdaniem prof. Horna ocena pacjenta oraz zidentyfikowanie praktycznych i percepcyjnych przyczyn *non-adherence* ma kluczowe znaczenie dla poprawy sytuacji. Bardzo przydatna w tym celu może być prosta ankietka BMQ (*Beliefs About Medicine Questionnaire* – anketa nt.

przekonania do leków), pozwalająca na wyjaśnienie, dlaczego i jak pacjenci rozpoczynają i kontynuują leczenie. Musimy mieć świadomość, że pacjenci z takimi samymi schorzeniami i mający przepisane takie same leki często bardzo różnią się w swoim postrzeganiu potrzeby stosowania leku, mimo że często wyrażają podobne obawy z tym związane (np. działania niepożądane, możliwość uzależnienia czy osłabienie skuteczności w trakcie przewlekłego stosowania). Najczęściej słabe *adherence* wiąże się z wątpliwościami co do rzeczywistej potrzeby zastosowania leku oraz z obawą przed wystąpieniem działań niepożądanych.

Prof. Horne zwrócił uwagę na fakt, że poglądy pacjentów na chorobę i stosowanie leków na ogół bardzo się różnią. Często podchodzą oni do tej sprawy zdroworozsądkowo, chociaż nie zawsze jest to podejście racjonalne. Na taką postawę wpływa zależność pomiędzy objawami choroby a oczekiwaniami pacjenta. Choroby przewlekłe, takie jak cukrzyca czy nadciśnienie, mają na ogół przebieg bezobjawowy. Ich leczenie może powodować, że pacjent może czuć się gorzej, natomiast pominięcie dawki lub nawet dłuższe przerwy w stosowaniu leków nie powodują złego samopoczucia. Wpływa to na *adherence*, a także wskazuje na potrzebę wyjaśniania konieczności prowadzenia leczenia dla uniknięcia powikłań i dalszego postępu choroby. Niestety, przeprowadzone badania wskazują, że pacjenci nie są zadowoleni z informacji o lekach, jakich udzielają im lekarze i farmaceuci.

Zagadnieniem poprawy *adherence* należy zająć się na kilku poziomach, z których najważniejszy jest poziom pacjenta. W tym zakresie prawdopodobnie najskuteczniejsze może być zindywidualizowane podejście do pacjenta, zmierzające do pokonania jego unikatowych przeszkoł percepcyjnych (przekań, preferencji i obaw) i praktycznych (zapominanie o potrzebie zażycia leku i złożoność dawkowania).

Pomoc pacjentowi powinna być spersonalizowana i nie ograniczać się tylko do wydania lub sprzedania leku. Potrzeby informacyjne pacjenta powinny być zaspokajane w sposób czynny i nie powinny sprowadzać się do krótkiego poinformowania o dawkowaniu leku i jego podstawowym działaniu.

Dla poprawy *adherence* skutecznym narzędziem mogą być systematycznie prowadzone przeglądy stosowanych przez pacjenta leków i jest to poważne wyzwanie dla aptekarzy.

Kontynuując temat zachowań pacjenta, prof. **Bodil Jönsson** (Szwecja) powiedziała, że ważną sprawą jest rozróżnienie pomiędzy informacją, jakiej udziela pacjentowi zapewniający opiekę zdrowotną, a tym, co pacjent rzeczywiście myśli:

– Chodzi o to, że pacjenci niekoniecznie mówią to, co chcą naprawdę powiedzieć. To, co chcą powiedzieć, odzwierciedla ich realne obawy i wiąże się z codziennymi doświadczeniami zdrowotnymi. Wiedzy tej nie można uzyskać w zwyklym dialogu i konieczne jest wniknięcie w to, co pacjent ma na myśli.

Konieczne jest rozwijanie wspólnego punktu widzenia ➤

# Pelethrocin®



## zmikronizowana diosmina

Mikronizacja ciał stałych - jest znana od ponad trzech tysięcy lat i już wtedy stosowana była przez starożytnych greckich rzemieślników w praktycznych celach.

Na dworze Ptolemeuszy mikronizowane złoto służyło do pozłacania peruk. Technologia ta zapewniła królowej Kleopatrze relatywnie niskim kosztem lekką, wspaniałą fryzurę, stanowiąc wzór godny naśladowania nawet w dzisiejszych czasach.

Tysiące lat później rozdrobnione - zmikronizowane złoto jest już powszechnie stosowane - na przykład w produkcji podzespołów elektronicznych.

Obecnie mikronizacja stosowana jest także w procesach produkcji leków celem zwiększenia szybkości ich działania, bądź poprawienia biodostępności.

## Niewydolność żylna kończyn dolnych

**Pelethrocin® Skład ilościowy i jakościowy:** zmikronizowana diosmina 500mg

**Składniki pomocnicze:** Skład rdzenia tabletki: karboksymetyloskrobia sodowa, celuloza mikrokrytaliczna, żelatyna, magnezu stearynian, talk; Otoczka: wosk pszczeli, glicerol, hypromelaiza 2190, macrogol 6000, laurylosiarczan sodu, żelaza tlenek żółty E172, żelaza tlenek czerwony E172, tytanu dwutlenek E171, magnezu stearynian.

**Wskazania terapeutyczne:** Leczenie objawów związanych z niewydolnością żylną kończyn dolnych.

**Dawkowanie:** Zwykle stosuje się 2 tabletki na dobę (1 tabletkę rano i 1 tabletkę wieczorem) podczas posiłków.

**Przeciwwskazania:** Nadwrażliwość na diosminę lub którykolwiek ze składników produktu leczniczego.

**Interakcje z innymi lekami:** Nie stwierdzono istotnych klinicznie interakcji z innymi lekami.

**Ciąża i laktacja:** W badaniach dotyczących działania teratogennego produktu leczniczego nie stwierdzono żadnych nieprawidłowości, jednak produkt leczniczy nie powinien być stosowany podczas 3 pierwszych miesięcy ciąży.

Nie badano czy produkt leczniczy przenika do mleka kobiet karmiących piersią, dlatego podczas karmienia piersią nie zaleca się stosowania produktu leczniczego.

**Działania niepożądane** zgłasiane podczas stosowania diosminy to:

- zaburzenia żołądka i jelit: biegunka, niestrawność, nudności, wymioty;
- zaburzenia układu nerwowego: zawroty głowy, ból głowy, złe samopoczucie;

- zaburzenia skóry i tkanki podskórnej: wysypka, świąd, pokrzywka

W przypadku łagodnych działań niepożądanych, dotyczących żołądka i jelit, oraz zaburzeń neurovegetatywnych nie jest wymagane odstawienie produktu leczniczego.

**Brak wpływu na zdolność prowadzenia pojazdów mechanicznych i obsługi urządzeń.**

[www.pelethrocin.pl](http://www.pelethrocin.pl)

Podmiot odpowiedzialny i wytwórcą: HELP S.A. Pharmaceuticals, 10 Valaoritou Str,  
144 52 Metamorphosis Grecja; Nr pozwolenia MZ: 9336. Produkt leczniczy wydawany bez recepty lekarskiej.



► aptekarza i pacjenta. W tworzeniu takiego punktu widzenia pomocne mogą być pomiary parametrów biochemicznych w płynach ustrojowych (lipidy, glukoza), które mogą być prowadzone zarówno w domu pacjenta jak i w aptece, a wyniki tych pomiarów omawiane z pacjentem.

W tworzeniu wspólnego punktu widzenia i skutecznego dialogu pomocne może też być prowadzenie przez pacjenta dzienniczka tych pomiarów.

**John Gans** (wiceprezes Amerykańskiego Stowarzyszenia Aptekarzy) w swoim wystąpieniu podkreślił znaczenie rozwoju rzeczywistego partnerstwa z pacjentami, którego efektem powinno być przejęcie przez nich większej odpowiedzialności za swoje zdrowie. Wszak tak naprawdę np. cukrzycę leczą sami pacjenci, a nie lekarze. Jeżeli pacjent staje się partnerem, wówczas zwiększa się skuteczność leczenia, zmniejszają jego koszty i straty spowodowane absencją chorobową.

Kolejny referent, dr **Kurt Hersberger** z Instytutu Farmacji Klinicznej Uniwersytetu w Bazylei zajął się sprawą znaczenia strukturyzowanej oceny pacjenta, niezbędnej dla zapewnienia mu skutecznej opieki farmaceutycznej. Zwrócił uwagę, że aptekarze tradycyjnie poświęcają tylko kilka minut na nieuporządkowaną rozmowę z pacjentem i ocenę jego zdrowia. Sytuacja ta ma to miejsce bez względu na to, czy pacjent otrzymuje lek na receptę, prosi o lek dostępny bez recepty, czy chce uzyskać pomoc w leczeniu łagodniejszej dolegliwości lub chce otrzymać

szerzą informację o otrzymanym leku. W takim nieuporządkowanym scenariuszu mogą zostać pominięte ważne kwestie zdrowotne i dotyczące stosowania leków. Prowadzenie ocen w miejscu sprzedaży leku jest mało efektywne.

Pomocne w prowadzeniu rozmowy z pacjentem są wytyczne i protokoły, z których najbardziej znane jest podejście określone akronimem WWHAM (Jakie są objawy? Kogo dotyczą? Od jak dawna występują? Co już zrobiono? Jakie leki są przyjmowane z innych powodów?). Jednak badania wykazały, że posługiwanie się pytaniami WWHAM nie jest doskonałe, co wskazuje na potrzebę posiadania bardziej przemyślanych protokołów i narzędzi, które muszą być dopasowane do odmiennych grup pacjentów i stanów chorobowych.

Opieka farmaceutyczna może być zapewniana w różny sposób i bardzo przydatnym wzorcem może być omówiony bliżej przez dr. Hersbergera program „*Room for review*” angielskiego Krajowego Centrum Przepisywania Leków (*National Prescribing Centre*), który można znaleźć na stronie internetowej [www.npc.co.uk](http://www.npc.co.uk)

Podsumowując swój referat, dr Hersberger powiedział, że bez względu na stan opieki pacjenci odgrywają ważną rolę. Musimy wykorzystywać ich jako ważnych partnerów, by umacniać nasz wpływ na nich. Tylko wtedy, gdy będziemy skuteczni w ocenie ich potrzeb, będziemy mogli zapewniać im odpowiednio dobraną i racjonalną opiekę. Musimy też zdawać sobie sprawę z tego, że możemy bar-

dzo dużo nauczyć się od pacjentów. Będzie to korzystne dla obu stron i będzie skutkowało lepszą opieką dla pacjenta, a dla aptekarza wzmacnioną jego pozycją.

W programie kongresu znajdowały się także sesje przygotowane przez Sekcję Aptek Ogólnodostępnych FIP, w trakcie których poruszano różne praktyczne aspekty aptekarstwa. Można śmiało powiedzieć, że około 40% programu poświęcono tym sprawom. Dlatego dobrze było, gdyby w kongresach FIP uczestniczyło szerokie grono aptekarzy polskich (a nie tylko 1 osoba) i to nie tylko w biernej formie. Przecież nie jesteśmy gorsi od innych państw, często jesteśmy lepsi i mamy dużo do powiedzenia. Przykro, że prawie wszystkie państwa europejskie były liczebnie znacznie lepiej reprezentowane na kongresie w Bazylei niż Polska. Pamiętajmy o tym, że nieobecni się nie liczą!

# JUBILEUSZ PROFESORA FARMACJI

© Ze zbiorów własnych Wielkopolskiej Szkoły Medycznej



Profesor w otoczeniu społeczności studenckiej

**P**rofesor **Sławoj Kucharski** 10 marca 2009 roku obchodzi jubileusz 80. urodzin. Przez 46 lat był nauczycielem akademickim w Akademii Medycznej w Poznaniu (obecnie Uniwersytet Medyczny), przechodząc wszystkie szczeble kariery – od asystenta do profesora zwyczajnego. Jest jedynym wśród farmaceutów posiadaczem tytułu doktora honoris causa zagranicznej uczelni – Uniwersytetu Medycznego w Grodnie. Od początku istnienia Wielkopolskiej Szkoły Medycznej (czyli od 1995 roku) jest jej wybitnym i zasłużonym nauczycielem.

Urodzony w 1929 roku w Brześciu nad Bugiem, syn leśnika Antoniego i nauczycielki Jadwigi, przeżył w 1940 roku wywózkę w głąb Rosji. Ojciec Profesora został aresztowany i zmarł w 1943 roku w obozie pod Kotłasem. Po niemal miesięcznej gehennie podróży w bydlęcych wagonach znalazł się z matką i bratem w osadzie Uksora w obwodzie archan-

gielskim, wśród dziewczęcej tajgi. W walce z głodem i chorobami Profesor wykorzystywał naturalne leki, jakie udostępniała tamtejsza natura. Zabiegi z wykorzystaniem sporządzonych przez siebie naparów łagodziły dolegliwości i spowalnia-

ły przebieg choroby. Powrót do pierwotnych i naturalnych źródeł leczniczych był zdeterminowany wolą doczekania wolności i powrotu na ukochane ziemie kresowe. Wówczas to narodziło się u Profesora zainteresowanie farmacją.

Profesor Kucharski posiada Odznakę Honorową Sybiraka. W 1994 roku dotarł do budowanej nekropolii w Katyniu, aby oddać hołd pomordowanym oficerom – aptekarzom. Jest miłośniakiem polskich gór, posiada Złotą Odznakę Turystyczną. Tworzy wiersze, pisze eseje literackie, jest współautorem książek *Od Alchemii do farmacji* razem z prof. dr hab. Michałem H. Umbreitem i dr. Janem Majewskim.

W Wielkopolskiej Szkole Medycznej wykłada zagadnienia dotyczące farmakologii z elementami chemii leków. Jest uwielbianym przez młodzież, niezwykle życzliwym dla ludzi i świata, młody duchem, prawdziwym naukowcem, odkrywcą,

pedagogiem. Zawsze nam powtarza: „Non scholae, sed vitae discimus”. Każdy wykład Profesora to niemal mistrzowski koncert, święto nauki. Jest nie tylko świetnym wykładowcą, ale również przyjaznym, choć wymagającym wychowawcą.

Jako społeczność Wielkopolskiej Szkoły Medycznej czujemy się wyróżnieni i szczęśliwi, że spotkaliśmy tak wspaniałego Profesora na naszej edukacyjnej drodze.

Szanowny Jubilacie, gratulujemy, życzymy dużo zdrowia.

*Społeczność Wielkopolskiej  
Szkoły Medycznej*

## Recepta liryczna

*Weź miligram tęczy,  
Gram promieni słońca.  
Tyleż życzliwości.  
Uzupełnij sercem po brzegi.  
Zmieszaj delikatnie  
Składników nie uszkadzając.  
Podawaj złaknionym uczuc.  
Głodnym miłości.  
Codziennie, według potrzeby.  
Aptekarzu, dyżuruj zawsze:  
W blasku dnia i ciemnej nocy.  
Tego leku nie może zabraknąć.  
Jest bardziej potrzebny  
Niż powietrze płucom.  
Wydawaj go z uśmiechem  
I zrozumieniem.  
Bo to lek dla duszy.*

*Sławoj KUCHARSKI*

# PROMOCJA ZDROWIA I PROFILAKTYKA ZDROWOTNA W APTEKACH OGÓLNODOSTĘPNYCH

Organizowane konferencje z cyklu „Apteka przyjazna diabetykom” tym razem odbyły się w Poznaniu pod honorowym patronatem naukowym prof. dr hab. n. farm. Edmunda Grześkowiaka – dziekana Wydziału Farmaceutycznego UM w Poznaniu i w Lublinie pod honorowym patronatem naukowym prof. dr hab. n. farm. Janusza Solskiego – dziekana Wydziału Farmaceutycznego UM w Lublinie. Patronat nad konferencją sprawowało Polskie Stowarzyszenie Diabetyków. Obrady poświęcono promocji zdrowia i profilaktyce zdrowotnej w aptekach ogólnodostępnych.

Wykładowcami i gośćmi konferencji w Poznaniu byli se-



kretarz NRA dr n. farm. Jerzy Łazowski, prezes Wielkopolskiego Oddziału PSD Jacek Sowiński, prezes Wielkopolskiej

OIA dr n. farm. Tadeusz Bąbelek, kierownik szkolenia podyplomowego Wydziału Farmaceutycznego UJ CM prof. dr hab. n. farm. Barbara Filipek, pracownik naukowy Kliniki Chorób Wewnętrznych i Diabetologii w Poznaniu dr n. med. Dorota Pisarczyk-Wiza i kierownik Centrum Informacji o Leku mgr farm. Ewa Zygałdo.

W Lublinie zaś wykładowcami i goźmi konferencji byli prorektor UM prof. dr hab. n. farm. Kazimierz Główniak, dziekan Wydziału Farmaceutycznego prof. dr hab. n. farm. Janusz St. Solski, prezes Zarządu Głównego PSD Andrzej Bauman, prof. dr hab. n. farm. Barbara Filipek, pracownik naukowy Oddziału Diabetologii IMW w Lublinie dr n. med.



© Wiktor Szukiel



Piotr Dziemidok i pracownik naukowy Zakładu Farmakoekonomiki Wydziału Farmaceutycznego WUM dr Marcin Czech. Łącznie udział wzięto w obradach blisko 400 aptekarzy, farmaceutów. Wykłady zakończyły się testami. W przerwie obrad można było odwiedzić stoiska sponsorów oraz wydawnictwa Farmapress. Obie konferencje prowadzili kierownik działu marketingu Ewa Wolska i redaktor naczelny „Czasopisma Aptekarskiego” Wiktor Szukiel. (bo)



**PHOENIX Pharma Polska Sp. z o.o.**  
dziękuje za zorganizowanie i sponsorowanie  
V Konferencji Naukowo-Szkoleniowej  
z cyklu „Apteka przyjazna diabetykom”



Answers That Matter.



*Lilly*



# NOWE WYNIKI BADAŃ NAD STOSOWANIEM PREPARATU ACTILYSE

***Bogdan OSTROWSKI***

Udar to nagle występujące objawy uszkodzenia mózgu utrzymujące się powyżej 24 godzin lub prowadzące do śmierci, wywołane przez przyczyny naczyniowe. Może być spowodowany pęknięciem naczynia krwionośnego (udar krwotoczny) lub zamknięciem naczynia przez zazkrzep (udar niedokrwienny).

Światowa Organizacja Zdrovia szacuje, że na całym świecie co roku z powodu udaru mózgu umiera 5,7 miliona ludzi [4], 40% osób, które przeżyły udar, doświadcza umiarkowanej lub poważnej niepełnosprawności a 10% wymaga opieki w zakładach zdrowotnych [5].

Dla pacjentów z ostrym udarem niedokrwiennym jedynym dostępnym lekiem jest Actilyse (substancja czynna: alteplaza), który został zarejestrowany do leczenia udaru niedokrwiennego do 3 pierwszych godzin od wystąpienia objawów udaru. Actilyse jest zarejestrowany w ponad 85 państwach na całym świecie i sprzedawany przez firmę Boehringer Ingelheim we wszystkich krajach poza Ameryką Północną i Japonią. W USA i Kanadzie alteplaza jest zarejestrowana pod nazwą handlową Activase® i sprzedawana w USA przez firmę Genentech Inc., a w Kanadzie przez firmę Roche Canada. W obu tych krajach alteplazę rutynowo stosuje się w leczeniu ostrego udaru niedokrwiennego (w USA od

1996 roku, a w Kanadzie od 1999 roku).

Preparat Actilyse to rekombinowany tkankowy aktywator plazminogenu (rt-PA). Jest wytwarzanym metodami inżynierii genetycznej, naturalnie występującym w organizmie tkankowym aktywatorem plazminogenu. Jego biologiczną funkcją jest usuwanie stale powstających w krwiobiegu niewielkich skrzepów.

Actilyse jest jedynym lekiem zarejestrowanym do leczenia trombolitycznego ostrego udaru niedokrwiennego. Zaleca się go w międzynarodowych wytycznych leczenia udaru [7, 8]. Zgodnie z aktualną ulotką, lek należy podawać pacjentom do 3 godzin od pojawięcia się objawów udaru [5].

Alteplazę po raz pierwszy zarejestrowano w 1987 roku w kilku większych krajach świata, ze wskazaniem leczenia ostrego zażalu serca, a następnie do leczenia zatorowości płucnej i ostrego udaru niedokrwiennego (wskaźania do stosowania mogą różnić się w poszczególnych krajach).

Opublikowane we wrześniu 2008 roku w czasopiśmie „New England Journal of Medicine” [2] wyniki badania ECASS 3 (*European Cooperative Acute Stroke Study*) wykazały, że preparatem tym można skutecznie leczyć udar niedokrwienny mózgu także po upływie więcej niż 3 godzin od wystąpienia objawów.

wów. Wyniki te zyskały uznanie Europejskiej Organizacji Leczenia Udaru, która opierając się na wynikach badania ECASS 3, mimo braku takiego stosowania w Europejskiej Charakterystyce Produktu Leczniczego Actilyse (alteplazy), zaleciła jego podawanie w przedłużonym przedziale czasowym, nawet do 4,5 godziny po wystąpieniu udaru niedokrwiennego mózgu.

Randomizowane, wielośrodковowe badanie kliniczne ECASS 3 z podwójnie ślepą próbą, grupą kontrolną i placebo, sponsorowane przez firmę Boehringer Ingelheim, jedną z 20 wiodących na świecie firm farmaceutycznych, przeprowadzono na prośbę władz europejskich. Miało ono dostarczyć dowodów wspierających decyzję o dopuszczeniu do obrotu preparatu Actilyse. Rozpoczęto je w lipcu 2003 roku i ukończono w lutym 2008 roku. Badaniem ECASS 3 objęto 821 pacjentów z 15 krajów europejskich. Ich rekrutację przeprowadził zespół badaczy pod kierownictwem prof. Wernerem Hackego z Uniwersytetu w Heidelbergu.

ECASS 3 po raz pierwszy wykazało, że terapia trombolityczna preparatem Actilyse podanym 3-4,5 godziny od pojawięcia się objawów może zwiększyć szansę na wyleczenie (uzyskanie pełnej sprawności fizycznej lub pozostanie jedynie niewielkiej niepełnosprawności) [2]. Informacja ta ukazała się wkrótce po

uznaniu badania ECASS 3 przez czasopismo „Lancet” za jedną z trzech najważniejszych prac opublikowanych na świecie w 2008 roku i wytypowaniu jej przez redakcję pisma na publikację roku [3].

W wydaniu „Lancetu” z 24 stycznia 2009 roku redaktor naczelny **William Summerskill** napisał, że badanie ECASS 3 i inne publikacje roku są wyrazem praktycznego ducha wizjonerskich badań naukowych. Poszerzają horyzonty naszego poznania i stwarzają nowe możliwości leczenia ważnych i powszechnych chorób, o których kiedyś sądzono, że nas przerastają.

Dr **Manfred Haehl**, zastępca dyrektora ds. medycznych w firmie Boehringer Ingelheim, zapowiada aktualizację informacji o swoim leku: – Jesteśmy dumni z sukcesu ECASS 3 – mówi – i pragniemy podziękować naszemu głównemu badaczowi, wszystkim badaczom z Europy, zespołowi lekarzy prowadzących badanie oraz – w szczególności – pacjentom i ich rodzinom za udział w tym przełomowym badaniu klinicznym dotyczącym leczenia ostrego udaru niedokrwienego. Boehringer Ingelheim podejmuje niezbędne działania, aby uaktualnić Charakterystykę Produktu Leczniczego Actilyse. Firma przedstawi właściwym organom nowe dowody kliniczne oparte na wynikach badania ECASS 3 tak szybko, jak to tylko będzie możliwe.

#### Piśmiennictwo:

1. European Stroke Organisation: *ESO GC Statement on revised guidelines for intravenous thrombolysis*. January 2009. [http://www.eso-stroke.org/pdf/ESO\\_Guideline\\_Update\\_Jan\\_2009.pdf](http://www.eso-stroke.org/pdf/ESO_Guideline_Update_Jan_2009.pdf) Accessed 28 January 2009.
2. Hacke W. et al for the ECASS investigators: *Thrombolysis with alteplase 3 to 4.5 hours after acute ischemic stroke*. N. Engl. J. Med. 2008; 359: 1317-1329.
3. Summerskill W: *Paper of the year 2008: results*. Lancet 2009; 373: 283-284.
4. *Cardiovascular diseases*. Fact sheet №317. February 2007. WHO. <https://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs317/en/>
5. National Institute of Neurological Disorders and Stroke: *Stroke Rehabilitation Information*. [http://www.ninds.nih.gov/disorders/stroke/stroke\\_rehabilitation.htm](http://www.ninds.nih.gov/disorders/stroke/stroke_rehabilitation.htm) Accessed 27 January 2009.
6. Actilyse Summary of Product Characteristics 2007. Available at: <http://emea.medicines.org.uk/emea/assets/c/html/Display-Doc.asp?DocumentID=308>.
7. European Stroke Organisation (ESO) Executive Committee; ESO Writing Committee: *Guidelines for management of ischaemic stroke and transient ischaemic attack 2008*. Cerebrovasc. Dis. 2008; 25: 457-507.
8. Strokeupdate.org. Stockholm: *Thrombolysis for acute ischaemic stroke*. Karolinska Stroke Update Consensus Statement 2002. Available from: [http://www.strokeupdate.org/ALLCURRENT/Consensus/Consensus\\_2002/Cons\\_thrombolysis\\_2002.htm](http://www.strokeupdate.org/ALLCURRENT/Consensus/Consensus_2002/Cons_thrombolysis_2002.htm) Accessed 27 January 2009.

Szanowni Czytelnicy,

redakcja „Czasopisma Aptekarskiego” informuje, że są przyjmowane wpłaty na książkę

## „FARMAKOEKONOMIKA W OPIECE FARMACEUTYCZNEJ”

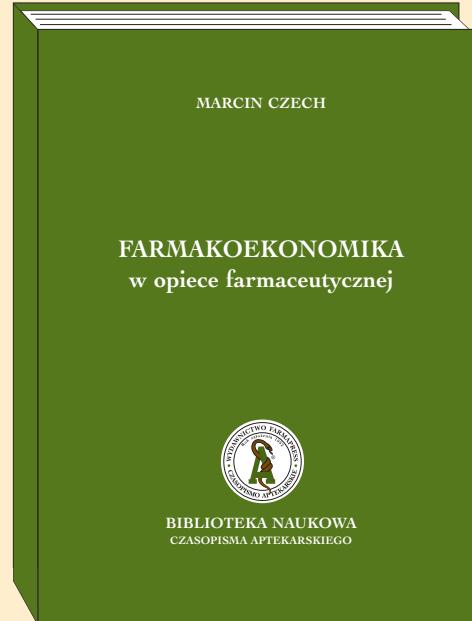
autorstwa dr. Marcina Czechi, znanego i cenionego w kraju popularyzatora farmakoekonomiki.

Nakład limitowany.

Koszt wraz z wysyłką dla prenumeratatorów

„Czasopisma Aptekarskiego” wynosi 45 PLN, zaś dla nieprenumeratatorów 65 PLN.

W płacając kwotę na konto  
1311 3010 1702 0000 0000 0511 95  
należy podać wszystkie dane niezbędne  
do wystawienia faktury VAT.



Książka zawiera grafiki i tabele, leksykon ważniejszych pojęć rzeczowych oraz bogate piśmiennictwo. Oprawa twarda, całość sztyta, papier offsetowy, format 180 x 235 mm, stron 248.

# JAK PRAWIDŁOWO ODCZYTYWAĆ WYNIKI POMIARU GLIKEMII

Do rozpoznania cukrzycy i okresowej jej kontroli niezbędne jest badanie glukozy we krwi metodą laboratoryjną. Natomiast glukometry służą jedynie do samokontroli leczenia choroby – po wcześniejszym jej rozpoznaniu i ustaleniu sposobu leczenia. Jednakże wielu diabetyków nie zdaje sobie sprawy, że wyniki glikemii uzyskane w laboratorium różnią się znacznie od tych, które przedstawiają glukometry.

Nie oznacza to wcale, że jedne z nich są błędne. Ponadto dla wielu osób dokładność pomiarów poziomu glukozy we krwi za pomocą glukometru zaczyna budzić wątpliwości w momencie, gdy kupują nowy sprzęt i porównują jego wyniki z otrzymywany na starym glukometrze. A umiejętność samodzielnego oznaczania glikemii przez pacjentów z cukrzycą oraz trafne interpretowanie wyników stanowią podstawowy warunek poprawy leczenia choroby. Czy oznacza to, że nie można polegać na wskazaniach glukometrów? Nic bardziej mylnego.

**Dokładność glukometru oznacza się**, porównując wyniki jego pomiaru z wynikami otrzymanymi drogą laboratoryjną. Glukometr uznaje się za dokładny, jeśli różnica między pomiarami wykonanymi glukometrem a za pomocą laboratoryjnego urządzenia referencyjnego mieści się w granicach:  $\pm 15 \text{ g/dL}$  przy stężeniach glukozy  $< 75 \text{ mg/dL}$

( $4,2 \text{ mmol/L}$ ) lub  $\pm 20\%$  przy stężeniach glukozy  $\geq 75 \text{ mg/dL}$ .

Glukometr wymaga ok. 200 pomiarów, by móc określić poziom jego dokładności. Osobno należy dokonywać pomiarów stężenia glukozy  $< 75 \text{ mg/dL}$  i osobno  $\geq 75 \text{ mg/dL}$ . Po zsumowaniu uzyskanych wyników z obu zakresów stężeń glukozy ocenia się, ile z nich mieści się w wytycznych. Jeśli co najmniej 95% pomiarów mieści się w podanych kryteriach minimalnej akceptowalnej dokładności, to glukometr uznaje się za dokładny.

Różnice we wskazaniach między poszczególnymi glukometrami wynikają z ich konstrukcji. Starszego typu są skalibrowane do pełnej krwi, natomiast nowsze generacje tych urządzeń są skalibrowane do osocza. W praktyce wygląda to tak, że nowe modele wyświetlają wyższe wyniki niż te starsze. Jest to zjawisko całkowicie normalne, gdyż glukometry starszego typu nie przeliczały wyników przez odpowiedni współczynnik (1,12). Warto zatem wybierać te glukometry, które są skalibrowane do osocza i wynik podają już odpowiednio przeliczony (np. iXell). Oszczędzi to niepotrzebnych napięć związanych z interpretacją wyników.

Utrudnieniem dla użytkowników są niepełne informacje bądź ich brak na temat skalibrowania glukometru. Międzynarodowa norma EN ISO 15197 wyraźnie wymaga, by instrukcja użycia systemu monitorującego poziom

glukozy we krwi zawierała m.in. informacje na temat procedury pomiarowej i/lub materiałów kalibracyjnych (powinna być wskazana spójność pomiarowa w odniesieniu do referencyjnej procedury pomiarowej).

O tym, jak różnić mogą się od siebie wyniki, przekonują poniższe wzory obliczeniowe:

- glukoza w pełnej krwi = glukoza w osoczu  $\times [1,0 - (0,0024 \times \text{Ht} 5)]$ ,
- glukoza w osoczu = glukoza w pełnej krwi  $\times 1,12$ .

**Oznaczanie glikemii ma za zadanie rozpoznanie cukrzycy, nieprawidłowej tolerancji glukozy (IGT) i nieprawidłowej glikemii na czuczo (IFG).**

Powinno być wykonywane w osoczu krwi żylnej w laboratorium spełniającym kryteria jakościowe, za pomocą analizatora biochemicznego. Oznaczenia stężenia glukozy należy poddać wewnętrz- i zewnętrzlaboratoryjnej kontroli jakości.

Pamiętajmy, że do regularnych pomiarów należy używać glukometrów „skalibrowanych” do osocza – czyli pokazujących na wyświetlaczu wynik przeliczony do stężenia glukozy w osoczu krwi. Jest to bardzo ważne, bowiem prawidłowe pomiary w laboratorium również dokonywane są w osoczu krwi żylnej. Tylko wówczas wyniki pomiarów są wiarygodne i można je ze sobą porównywać.

(bo)



Meble Koneserów piękna...

[www.mikolajczyk.com.pl](http://www.mikolajczyk.com.pl)

**Oficjalny dystrybutor mebli Mikołajczyk**



**VERSO**  
komfortowe meble

**GDAŃSK:** Centrum Handlowe TOP SHOPPING, ul. Grunwaldzka 211 • **POZNAŃ:** Centrum Meblowe POLSKIE MEBLE ul. Solidarności 34 • **SWARZĘDZ:** Centrum Handlowe ETC ul. Poznańska 6 **SZCZECIN:** Galeria Wnętrz TOP SHOPPING / parter, ul. Hangarowa 13 • Centrum Handlowe STER / I piętro ul. Ku Słońcu 67 • **TORUŃ:** ul. B.Chrobrego 135/137  
**WARSZAWA:** Mega Meble, Al. Jerozolimskie 200

[www.versomeble.pl](http://www.versomeble.pl)

# PRAWO FARMACEUTYCZNE JAKO PODSTAWOWE ŹRÓDŁO PRAW I OBOWIĄZKÓW TECHNIKA FARMACEUTYCZNEGO ZATRUDNIONEGO W APTECE OGÓLNODOSTĘPNEJ

radca prawny Barbara JENDRYCZKO

Podstawowym aktem prawnym regulującym między innymi obrót produktami leczniczymi i funkcjonowanie aptek jest ustawa z dnia 6 września 2001 roku – *Prawo farmaceutyczne*<sup>1</sup>. Na mocy delegacji w niej zawartych wydanych zostało szereg rozporządzeń wykonawczych. Teoretycznie należałoby przyjąć, że przepisy te są powszechnie znane. Jednakże w praktyce, mimo coraz większej dostępności do treści aktów prawnych – chociażby za pośrednictwem internetu, wiele osób ma problemy z ustaleniem aktualnego stanu prawnego. Powodem jest przede wszystkim niestabilność prawa. Wystarczy wspomnieć, że ustawa Prawo farmaceutyczne, obowiązująca od 1 października 2002 roku, a więc zaledwie sześć i pół roku, była nowelizowana już ponad dwudziestokrotnie. Często trudno bez przeprowadzania głębszej analizy tekstu jest ocenić, czy wprowadzana zmiana ma znaczenie merytoryczne, czy tylko redakcyjne. Dodatkowe trudności powstają, gdy zmiany wprowadzane są w sposób mało klarowny, na przykład przy okazji wejścia w życie innej ustawy.

Należy także mieć na uwadze, że ostatnia duża nowelizacja Prawa farmaceutycznego<sup>2</sup> w art. 15 zakładała utratę mocy obowiązującej wielu obowiązujących wówczas rozporządzeń po upływie 18 miesięcy od dnia wejścia w życie nowelizacji, co nastąpiło 2 listopada 2008 roku. W tym dniu przestały obowiązywać dotychczasowe przepisy wykonawcze wydane na podstawie art. 9 ust. 2, art. 10 ust. 7, art. 17 ust. 3, art. 23 ust. 3, art. 26 ust. 2, art. 36a, art. 37w, art. 39 ust. 4 pkt 1, art. 47b ust. 2, art. 59, art. 69 ust. 1b i 5, art. 70 ust. 7, art. 71 ust. 3, art. 74 ust. 7, art. 118 ust. 4 i art. 123 ust. 2 ustawy. Niektóre zastąpiono nowymi aktami, ale w kilku przypadkach resort nie zdążył opracować nowych rozporządzeń, wskutek czego w danym zakresie obowiązuje jedynie przepis

ustawy. Wskazywanie tych luk jest o tyle bezcelowe, że obecnie minister zdrowia „nadabia zaległości” i z dnia na dzień ukazują się kolejne nowe rozporządzenia. Na przykład w pierwszej połowie lutego opublikowano dwa rozporządzenia z dnia 2 lutego 2009 roku: *w sprawie kryteriów klasyfikacji produktów leczniczych, które mogą być dopuszczane do obrotu w placówkach obrotu pozaaptecznego oraz punktach aptecznych* (weszło w życie 13 lutego 2009 roku) oraz *w sprawie kwalifikacji osób wydających produkty lecznicze w placówkach obrotu pozaaptecznego, a także wymogów, jakim powinien odpowiadać lokal i wyposażenie tych placówek oraz punktów aptecznych* (weszło w życie 10 lutego 2009 roku).

Istnieją także inne przyczyny nieznajomości aktualnych przepisów, a mianowicie bazowanie wyłącznie na wiedzy lub doświadczeniu zdobytym w przeszłości. Wyrazem takiej postawy jest argumentacja typu: „Zawsze tak się robiło” albo „Wszyscy tak robią”. Nie umniejszając w niczym roli, jaką w naszym życiu stanowi zwyczaj, należy z całą mocą podkreślić, że w polskim systemie prawnym nie jest on źródłem prawa. Źródłem tym są natomiast uchwalone przez Sejm, podpisane przez Prezydenta RP i opublikowane w Dzialeku Ustaw ustawy oraz wydane na ich podstawie rozporządzenia wykonawcze.

Celem niniejszego opracowania jest ułatwienie technikom farmaceutycznym poruszania się w gąszczu tych przepisów, które ich obowiązują w związku z wykonywaniem czynności fachowych, przy czym ilekroć w treści użyte będzie pojęcie „ustawa” bez dodatkowych określeń, oznaczać ono będzie powołaną wyżej ustawę Prawo farmaceutyczne.

Nie wydaje się celowe przytaczanie całego tekstu ustawy, gdyż jest to bardzo obszerny akt praw-

ny. Należy natomiast przypomnieć te przepisy, które mają kluczowe znaczenie dla omawianego zagadnienia. Ponieważ z art. 1 ustawy wynika, że określa ona:

- 1) zasady i tryb dopuszczania do obrotu produktów leczniczych, z uwzględnieniem w szczególności wymagań dotyczących jakości, skuteczności i bezpieczeństwa ich stosowania,
  - 2) warunki prowadzenia badań klinicznych produktów leczniczych,
  - 3) warunki wytwarzania produktów leczniczych,
  - 4) wymagania dotyczące reklamy produktów leczniczych,
  - 5) warunki obrotu produktami leczniczym,
  - 6) wymagania dotyczące aptek, hurtowni farmaceutycznych i placówek obrotu pozaaptecznego,
  - 7) zadania Inspekcji Farmaceutycznej i uprawnienia jej organów,
- należy przypomnieć regulacje zawarte w rozdziale 5 określającym warunki obrotu produktami leczniczymi oraz w rozdziale 7 poświęconym aptekom.

## ZASADY OBROTU DETALICZNEGO PRODUKTAMI LECZNICZMI

Art. 65 ustawy stanowi, że obrót produktami leczniczymi może być prowadzony tylko na zasadach określonych w ustawie, przy czym nie stanowi obrotu produktami leczniczymi obrót na potrzeby rezerw państewowych i przywód z zagranicy w celach reklamowych próbek produktu leczniczego przez podmiot odpowiedzialny. Nie uznaje się za obrót detaliczny bezpośredniego zastosowania u pacjenta przez lekarza, *lekarza stomatologa* lub inną osobę wykonującą zawód medyczny produktów leczniczych oraz produktów leczniczych wchodzących w skład zestawów przeciw-wstrząsowych, których potrzeba zastosowania wynika z rodzaju udzielanego świadczenia zdrowotnego<sup>3</sup>. Nie uważa się również za obrót detaliczny bezpośredniego zastosowania u zwierzęcia przez lekarza weterynariego produktów leczniczych weterynaryjnych lub produktów leczniczych, których potrzeba zastosowania wynika z rodzaju świadczonej usługi lekarsko-weterynaryjnej. Bez zgody ministra zdrowia można także przywieźć z zagranicy produkt leczniczego na własne potrzeby lecznicze w liczbie nieprzekraczającej pięciu najmniejszych opakowań, przy czym wspomniane

wyłączenie nie dotyczy środków odurzających i substancji psychotropowych, których przywód z zagranicy określają przepisy ustawy z dnia 29 lipca 2005 r. o przeciwdziałaniu narkomanii<sup>4</sup>, oraz produktów leczniczych weterynaryjnych przeznaczonych dla zwierząt, z których lub od których pozyskuje się tkanki lub produkty przeznaczone do spożycia przez ludzi.

Produkty lecznicze mogą znajdować się w obrocie w ustalonym dla nich terminie ważności. Zakazany jest obrót, a także stosowanie produktów leczniczych nieodpowiadających ustalonemu wymaganiom jakościowym oraz produktami leczniczymi, w odniesieniu do których upłynął termin ważności. Takie produkty podlegają zniszczeniu na koszt podmiotu, u którego powstała przyczyna konieczności wycofania produktu leczniczego z obrotu.

Zasadą wyrażoną w art. 68 ustawy jest, że obrót detaliczny produktami leczniczymi prowadzony jest w aptekach ogólnodostępnych. Od zasady tej ustanawia przewiduje następujące wyjątki:

1. Obrót detaliczny produktami leczniczymi weterynaryjnymi zakupionymi w hurtowni farmaceutycznej produktów leczniczych weterynaryjnych jest prowadzony w ramach działalności zakładu leczniczego dla zwierząt.
2. Obrót detaliczny produktami leczniczymi o określonym asortymencie mogą prowadzić punkty apteczne, a niektórymi lekami wydanymi bez przepisu lekarza (OTC), z wyjątkiem produktów leczniczych weterynaryjnych, mogą prowadzić także sklepy zielarskie, sklepy specjalistyczne zaopatrzenia medycznego i sklepy ogólnodostępne.
3. Dopuszcza się ponadto sprzedaż wysyłkową produktów leczniczych OTC, jednakże wyłącznie przez apteki lub punkty apteczne.

W ustawie przewidziano szczegółowe uregulowanie powyższych kwestii w rozporządzeniach wykonawczych. I tak w rozporządzeniu z dnia 27 listopada 2008 roku, opublikowanym w Dz. U. Nr 217, poz. 1388, Minister Zdrowia określił sposób postępowania przy stosowaniu produktów leczniczych w sytuacji, gdy brak jest odpowiedniego produktu leczniczego weterynaryjnego dopuszczonego do obrotu dla danego gatunku zwierząt. Z kolei w rozporządzeniu z dnia 17 października 2008 roku, opublikowanym w Dz. U. Nr 200,

poz. 1236, Minister Rolnictwa i Rozwoju Wsi określił sposób prowadzenia dokumentacji obrotu detalicznego produktami leczniczymi weterynaryjnymi oraz wzór tej dokumentacji.

Wykazy produktów leczniczych, które mogą być dopuszczone do obrotu w placówkach obrotu pozaaptecznego oraz w punktach aptecznych, i kryteria klasyfikacji produktów leczniczych do tych wykazów określone zostały w rozporządzeniu Ministra Zdrowia z dnia 2 lutego 2009 roku, natomiast kwalifikacje osób wydających produkty lecznicze w placówkach obrotu pozaaptecznego jak i wymagania, jakim powinien odpowiadać lokal i wyposażenie tych placówek oraz punktów aptecznych, Minister Zdrowia określił w rozporządzeniu w dniu 2 lutego 2009 roku (Dz. U. Nr 21, poz. 118).

Z kolei warunki wysyłkowej sprzedaży produktów leczniczych wydawanych bez przepisu lekarza określa rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 14 marca 2008 roku, opublikowane w Dz. U. Nr 60, poz. 374.

## APTEKI OGÓLNODOSTĘPNE

Art. 86 ustawy stanowi, że apteka jest placówką ochrony zdrowia publicznego, w której osoby uprawnione świadczą usługi farmaceutyczne obejmujące:

- 1) wydawanie produktów leczniczych i wyrobów medycznych, określonych w odrębnych przepisach,
- 2) sporządzanie leków recepturowych w terminie nie dłuższym niż 48 godzin od złożenia recepty przez pacjenta, a w przypadku recepty na lek recepturowy zawierający środki odurzające lub oznaczonej „wydać natychmiast” – w ciągu 4 godzin,
- 3) sporządzenie leków aptecznych,
- 4) udzielanie informacji o produktach leczniczych i wyrobach medycznych.

W aptekach ogólnodostępnych mogą być wydawane na podstawie recepty lekarza weterynarza produkty lecznicze lub leki recepturowe przeznaczone dla ludzi, które będą stosowane u zwierząt, a na wydzielonych stoiskach można sprzedawać następujące produkty:

- 1) wyroby medyczne,
- 2) środki spożywcze specjalnego przeznaczenia żywieniowego,

- 3) suplementy diety,
- 4) środki kosmetyczne z wyłączeniem kosmetyków przeznaczonych do perfumowania lub upiększania,
- 5) środki higieniczne,
- 6) przedmioty do pielęgnacji niemowląt i chorych,
- 7) środki spożywcze zawierające w swoim składzie farmakopealne naturalne składniki pochodzenia roślinnego,
- 8) środki dezynfekcyjne stosowanymi w medycynie.

Obrót tymi towarami jest dopuszczalny pod warunkiem, że posiadają atest, a ich przechowywanie i sprzedaż nie będą przeszkadzać w podstawowej działalności apteki.

Apteka ogólnodostępna może być prowadzona jedynie na podstawie ważnego zezwolenia wydanego przez wojewódzkiego inspektora farmaceutycznego, właściwego ze względu na miejsce położenia apteki. Zezwolenie takie, mające charakter decyzji administracyjnej, wydawane jest na wniosek osoby fizycznej lub innego przedsiębiorcy, który spełnia określone w ustawie warunki, między innymi przedstawi tytuł prawny do lokalu, w którym ma być prowadzona apteka. Lokal apteki musi spełniać cały szereg wymagań określonych w odrębnych przepisach<sup>5</sup>.

W aptece musi być ponadto wskazana osoba odpowiedzialna za prowadzenie apteki, czyli kierownik. Kierownikiem apteki może być tylko farmaceuta posiadający co najmniej 5-letni staż pracy w aptece, którego wiek nie przekroczył 65. roku życia (lub 70. – za zgodą inspektora farmaceutycznego).

Do zadań kierownika apteki należy:

- 1) organizacja pracy w aptece, polegająca między innymi na przyjmowaniu, wydawaniu, przechowywaniu oraz identyfikacji produktów leczniczych i wyrobów medycznych, prawidłowym sporządzaniu leków recepturowych i leków aptecznych oraz udzielaniu informacji o lekach,
- 2) nadzór nad praktykami studenckimi oraz praktykami techników farmaceutycznych,
- 3) przekazywanie Prezesowi Urzędu informacji o niepożądanym działaniu produktu leczniczego lub wyrobu medycznego,
- 4) przekazywanie organom Inspekcji Farma-

ceutycznej informacji o podejrzeniu lub stwierdzeniu, że dany produkt leczniczy nie odpowiada ustalonym dla niego wymaganiom jakościowym,

- 5) zakup produktów leczniczych wyłącznie od podmiotów posiadających zezwolenie na prowadzenie hurtowni farmaceutycznej oraz ich wydawanie zgodnie z art. 96,
- 6) prowadzenie ewidencji zatrudnionych w aptece osób wymienionych w art. 90,
- 7) przekazywanie okrągowym izbom aptekarskim danych niezbędnych do prowadzenia rejestru farmaceutów przewidzianego ustawą o izbach aptekarskich,
- 8) wstrzymywanie lub wycofywanie z obrotu i stosowania produktów leczniczych po uzyskaniu decyzji właściwego organu.

Ewidencję pracowników fachowych apteki (a więc zatrudnionych w niej magistrów i techników farmaceutycznych) prowadzi kierownik apteki. Ewidencja ta obejmuje następujące dane<sup>6</sup>:

- 1) imiona i nazwiska magistra farmacji lub technika farmaceutycznego,
- 2) datę i miejsce urodzenia magistra farmacji lub technika farmaceutycznego,
- 3) numer i datę wydania dyplому (świadczenie) ukończenia uczelni (szkoły) przez magistra farmacji lub technika farmaceutycznego oraz nazwę uczelni lub szkoły wydającej dyplom (świadczenie),
- 4) numer i datę wydania zaświadczenia o prawie wykonywania zawodu magistra farmacji,
- 5) numer i datę wydania zaświadczenia o odbyciu rocznej praktyki przez magistra farmacji,
- 6) numer i datę wydania zaświadczenia stwierdzającego posiadanie przez magistra farmacji stopnia specjalizacji,
- 7) datę i podpis kierownika apteki.

Zgodnie z art. 90 ustawy czynności fachowe w aptece mogą wykonywać wyłącznie farmaceuci i technicy farmaceutyczni w granicach ich uprawnień zawodowych. Dla określenia zakresu uprawnień technika farmaceutycznego kluczowe znaczenie ma art. 91 ustawy, który stanowi:

**Art. 91. 1. Technik farmaceutyczny, posiadający dwuletnią praktykę w aptece w pełnym wymiarze czasu pracy, może wykonywać w aptece czynności fachowe polegające na sporządzaniu, wytwarzaniu, wyda-**

waniu produktów leczniczych i wyrobów medycznych, z wyjątkiem produktów leczniczych mających w swoim składzie:

- 1) substancje bardzo silnie działające określone w Urzędowym Wykazie Produktów Leczniczych dopuszczonych do obrotu na terytorium Rzeczypospolitej Polskiej,
- 2) substancje odurzające,
- 3) substancje psychotropowe grupy I-P oraz II-P – określone w odrębnych przepisach.

2. *Technik farmaceutyczny, o którym mowa w ust. 1, może również wykonywać czynności pomocnicze przy sporządzaniu i przygotowywaniu preparatów leczniczych, o których mowa w art. 86 ust. 3 pkt 1-4 oraz pkt 6.*

3. *Minister właściwy do spraw zdrowia określa, w drodze rozporządzenia, program praktyki w aptece oraz sposób i tryb jej odbywania przez technika farmaceutycznego, uwzględniając w szczególności zakres wiedzy niezbędnej do wykonywania czynności określonych w ust. 1 i 2, obowiązki opiekuna praktyki, zakres czynności, które mogą być wykonywane samodzielnie przez praktykanta, formę i sposób prowadzenia dziennika praktyki aptecznej.*

Ponieważ przepisy rozporządzenia, o którym mowa w ust. 3, mają fundamentalne znaczenie dla techników farmaceutycznych, pełne brzmienie tego aktu wykonawczego umieszczone zostało na końcu niniejszego opracowania.

W rozdziale 7 ustawy poświęconym aptekom znaleźć można cały szereg przepisów regulujących funkcjonowanie aptek ogólnodostępnych, a mianowicie stanowiących o rozkładzie godzin pracy, zapewniających ludności dostępność świadczeń także w dni wolne od pracy oraz w porze nocnej (art. 94), ograniczających reklamę działalności aptek (art. 94a) oraz nakładających obowiązki w zakresie posiadania produktów leczniczych, zwłaszcza refundowanych (art. 95). Jeżeli w aptece brakuje poszukiwanego produktu leczniczego, w tym również leku recepturowego, farmaceuta, o którym mowa w art. 88 ust. 1, powinien zapewnić jego nabycie w tej aptece w terminie uzgodnionym z pacjentem. Przepis ten przewiduje możliwość zwolnienia apteki przez wojewódzkiego inspektora farmaceutycznego z obowiązku prowadzenia środków odurzających grupy I-N i substancji psychotropowych grupy II-P. Zawiera także delegację

- dla Ministra Zdrowia do wydania przepisów wykonawczych określających podstawowe warunki prowadzenia apteki, a zwłaszcza:
  - 1) warunki przechowywania produktów leczniczych i wyrobów medycznych,
  - 2) warunki sporządzania leków recepturowych i aptecznych, w tym w warunkach aseptycznych,
  - 3) warunki sporządzania produktów leczniczych homeopatycznych,
  - 4) prowadzenie dokumentacji w szczególności zakupywanych, sprzedawanych, sporządzanych, wstrzymywanych i wycofywanych z obrotu produktów leczniczych lub wyrobów medycznych,
  - 5) szczegółowe zasady powierzania zastępstwa kierownika apteki na czas określony oraz powiadamiania wojewódzkiego inspektora farmaceutycznego i okręgowej izby aptekarskiej,
  - 6) sposób i tryb przeprowadzania kontroli przyjmowania do apteki produktów leczniczych i wyrobów medycznych,
  - 7) tryb zwalniania z prowadzenia środków odurzających grupy I-N i substancji psychotropowych grupy II-P,
  - 8) warunki i tryb przekazywania przez kierownika apteki określonych informacji o obrocie i stanie posiadania określonych produktów leczniczych i wyrobów medycznych.

Tekst rozporządzenia umieszczono w niniejszym opracowaniu pod pozycją 2.

Do podstawowych czynności fachowych wykonywanych w aptece ogólnodostępnej należy wydawanie produktów leczniczych i wyrobów medycznych. Czynności tych – zgodnie z art. 96 ustawy – może dokonywać jedynie farmaceuta lub technik farmaceutyczny w ramach jego uprawnień zawodowych

- 1) na podstawie recepty,
- 2) bez recepty,
- 3) na podstawie zapotrzebowania uprawnionych jednostek organizacyjnych lub osób fizycznych uprawnionych na podstawie odrębnych przepisów.

Przepis ten w przypadku nagłego zagrożenia zdrowia lub życia pacjenta daje ponadto możliwość wydania bez recepty lekarskiej produktu leczniczego zastrzeżonego do wydawania na receptę w najmniejszym terapeutycznym opakowa-

niu. Jednakże uprawnienie takie posiada jedynie magister farmacji, który czynność tę musi ponadto udokumentować poprzez sporządzenie recepty farmaceutycznej. Nie można wydać na receptę farmaceutyczną środków odurzających, substancji psychotropowych i prekursorów grupy I-R.

**Zarówno farmaceuta jak i technik farmaceutyczny mogą odmówić wydania produktu leczniczego, jeżeli jego wydanie może zagrażać życiu lub zdrowiu pacjenta.**

Szczegółowe zasady wydawania z apteki produktów leczniczych określił Minister Zdrowia w swoim rozporządzeniu, które umieszczone jako pozycja nr 3 wybranych aktów wykonawczych. Podobne jak w rozporządzeniu Ministra Zdrowia regulacje zawarte zostały w rozporządzeniu Ministra Obrony<sup>7</sup> oraz Ministra Sprawiedliwości<sup>8</sup>. W przepisach wykonawczych określono w szczególności:

- 1) obowiązki osób realizujących receptę lub zapotrzebowanie, sporządzających lek recepturowy lub apteczny,
- 2) przypadki, kiedy można odmówić wydania produktu leczniczego lub wyrobu medycznego,
- 3) dane, jakie powinno zawierać zapotrzebowanie na zakup produktów leczniczych lub wyrobów medycznych,
- 4) sposób i tryb ewidencjonowania recept farmaceutycznych.

Należy zaznaczyć, że technik farmaceutyczny nie jest uprawniony do wydania leku na podstawie recepty farmaceutycznej.

Oczywiście należy mieć na względzie, że w praktyce aptecznej znajduje zastosowanie także cały szereg innych przepisów, na przykład ustanowiona z dnia 29 lipca 2005 roku *o przeciwdziałaniu narkomanii* (Dz. U. Nr 179, poz. 1485 z późn. zmianami), do której załącznikami są wykazy środków odurzających i substancji psychotropowych, wraz z wydanym na jej podstawie rozporządzeniem Ministra Zdrowia z dnia 11 września 2006 roku *w sprawie środków odurzających, substancji psychotropowych, prekursorów kategorii I i preparatów zawierających te środki lub substancje* (Dz. U. Nr 169, poz. 1216). Przepisy tego rozporządzenia określają szczegółowe warunki przechowywania przez apteki środków odurzających, substancji psychotropowych, prekursorów kategorii I i preparatów zawierających te środki lub substancje oraz sposób pro-

wadzenia dokumentacji w zakresie ich posiadania i obrotu, a także szczegółowe warunki wystawiania receipt i zapotrzebowanie na preparaty zawierające środki odurzające lub substancje psychotropowe, wzory tych dokumentów oraz warunki wydawania tych preparatów z aptek. Środki odurzające grup I-N i II-N, substancje psychotropowe grupy II-P oraz preparaty zawierające te środki lub substancje muszą być przechowywane w miejscu niedostępnym dla pacjentów, w odpowiednio zabezpieczonych pomieszczeniach, w zamkniętych metalowych szafach lub w kasetach przymocowanych w sposób trwały do ścian albo podłóg. Natomiast pozostałe środki odurzające, substancje psychotropowe, preparaty zawierające te środki lub substancje oraz prekursory kategorii 1 przechowywane są w aptece w sposób zabezpieczający je przed kradzieżą, podmianą oraz zniszczeniem.

#### Przypisy:

- <sup>1</sup> Tekst jednolity tej ustawy został opublikowany w Dzienniku Ustaw z 2008 roku Nr 45, poz. 271.
- <sup>2</sup> Tu: ustanowiona z dnia 30 marca 2007 roku o zmianie ustawy – Prawo farmaceutyczne oraz o zmianie innych ustaw (Dz. U. Nr 75, poz. 492).

<sup>3</sup> Wykaz produktów leczniczych, które mogą być doraźnie dostarczane w związku z udzielanym świadczeniem zdrowotnym, oraz wykaz produktów leczniczych wchodzących w skład zestawów przeciwstrzałowych ratujących życie zawiera rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 16 grudnia 2002 roku, opublikowane w Dz. U. Nr 236, poz. 2000, ze zmianą z Dz. U. z 2006 roku Nr 204, poz. 1509.

<sup>4</sup> Ustawa ta została opublikowana w Dz. U. Nr 179, poz. 1485,

<sup>5</sup> Rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 26 września 2002 roku w sprawie wykazu pomieszczeń wchodzących w skład powierzchni podstawowej i pomocniczej apteki (Dz.U. Nr 161, poz. 1338) oraz Rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 30 września 2002 roku w sprawie szczegółowych wymogów, jakim powinien odpowiadać lokal apteki (Dz.U. Nr 171, poz. 1395).

<sup>6</sup> Rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 19 października 2002 roku w sprawie wzoru prowadzenia ewidencji zatrudnionych w aptece farmaceutów i techników farmaceutycznych (Dz. U. Nr 197, poz. 1566).

<sup>7</sup> Rozporządzenie Ministra Obrony Narodowej z dnia 7 października 2003 roku w sprawie wydawania produktów leczniczych i wyrobów medycznych z aptek zakładowych w zakładach opieki zdrowotnej podległych Ministrowi Obrony Narodowej (Dz. U. Nr 179, poz. 1755).

<sup>8</sup> Rozporządzenie Ministra Sprawiedliwości z dnia 23 lutego 2003 roku w sprawie wydawania produktów leczniczych i wyrobów medycznych z aptek zakładowych w zakładach opieki zdrowotnej dla osób pozbawionych wolności (Dz. U. Nr 65, poz. 608).

## Towarzystwo Opieki nad Ociemniałymi w Laskach

Organizacja Pożytku Publicznego KRS 0000054068

**zaprasza do przekazania przez Państwa 1% podatku.  
Razem z nami pomożesz niewidomym.**

**Państwa dar serca może sprawić, że brak wzroku nie będzie  
barierą nie do pokonania...**

Twarzyszmy niewidomym na każdym etapie ich życia.  
Przygotowujemy dzieci i młodzież do samodzielnego życia we współczesnym  
świecie w poczuciu własnej wartości i otwarcia na innych.

Pomagamy również dorosłym niewidomym oraz osobom tracącym wzrok.

**dary@laski.edu.pl • www.laski.edu.pl**

**Laski, ul. Brzozowa 75, 05-080 Izabelin  
tel.: 022 752 32 23, 022 752 32 25, 022 752 30 00, fax: 022 752 30 09**

# **Regulamin dla Autorów publikacji naukowych w „Czasopiśmie Aptekarskim”, „Opiece Farmaceutycznej” i „Aptece Edukacyjnej”**

## I

Na łamach czasopism zamieszczane są artykuły naukowe (prace doświadczalne, poglądowe), artykuły popularnonaukowe, wywiady, rozmowy, relacje z kongresów, konferencji, zjazdów naukowych, sympozjów i szkoleń, informacje, biografie, omówienia nowości wydawniczych, streszczenia prac magisterskich, doktorskich i habilitacyjnych, a także przeglądy prasy specjalistycznej i fotoreportaże.

Ponadto publikowane są komentarze z zakresu Prawa farmaceutycznego, opisy nowych procedur laboratoryjnych, klinicznych, wytwarzania i dystrybucji.

Zamieszczane są również informacje naukowe z praktycznej realizacji Dobrej Praktyki: Laboratoryjnej, Klinicznej, Wytwarzania, Dystrybucyjnej i Aptecznej.

## II

Wszystkie formy i rodzaje zamieszczanych publikacji muszą być przygotowane zgodnie z obowiązującymi zasadami Deklaracji Helsińskiej w sprawie m.in. zasad etycznego postępowania w eksperymencie medycznym z udziałem ludzi, przyjętej przez 18. Walne Zgromadzenie Światowego Stowarzyszenia Lekarzy w Helsinkach w czerwcu 1964 r. (z dalszymi poprawkami przyjętymi na 52. zgromadzeniu w Edynburgu w październiku 2000 r.), ustawy Prawo farmaceutyczne, stanowiska Światowego Stowarzyszenia Lekarzy (WMA) w sprawie roboczych kontaktów między lekarzami i farmaceutami w zakresie farmakoterapii, przyjęte przez 51. Światowe Zgromadzenie Lekarzy w Tel Avivie w październiku 1999 r. oraz zasadami etyki medycznej i farmaceutycznej.

## III

Artykuły naukowe nie mogą przekraczać 16 tysięcy znaków (tj. 9 stron standardowego tekstu) i powinny dotyczyć:

- a. Prac doświadczalnych i klinicznych – wstęp, opis materiału i metod, wyniki badań i ich omówienie, wnioski oraz piśmiennictwo.
- b. Prac poglądowych – wstęp, opis materiału, wnioski oraz piśmiennictwo.

Wszystkie artykuły naukowe powinny zawierać streszczenie w języku polskim i angielskim (od 300 do 400 znaków każde) oraz tytuł w języku angielskim, słowa kluczowe (od 4 do 9 zgodnie z Medical Subject Headings – MeSH, w języku polskim i angielskim), noty biograficzne autorów (do 300 znaków) i piśmiennictwo wykorzystanych publikacji w kolejności cytowania z uwzględnieniem następującej formy, np.:

- artykuły: Głowniak K., Mroczek T., Zobel A.M.: *Seasonal changes in the concentrations of four taxoids in Taxus baccata L. during the autumn-spring period. Phytomedicine*, 1999, 6, 135-140 (w przypadku większej niż trzech liczby autorów należy podać nazwisko pierwszego z nich z dopiskiem „i wsp.”)

- książki: Winthrobe, M.M., *Clinical Hematology*, 4<sup>th</sup> ed., Lea & Febiger, Philadelphia, 1978, 32.
- rozdział w książce: Butler J.M.: *Separation of DNA restriction fragments and PCR products*. In: Heller C. (ed) *Analysis of nucleic acids by capillary electrophoresis*. Vieweg, Germany, 1997, pp. 195-217.

Należy także określić wkład autorski przy dwóch i większej liczbie autorów (np. odpowiedzialność za rzetelność danych, odpowiedzialność za poprawność analizy i interpretacji danych, napisanie i opracowanie tekstu, nadzór naukowy, własne wykonanie rysunków, tabel, wzorów chemicznych, wykresów, zdjęć itp.). Zasady te dotyczą również artykułów w języku angielskim.

Przesłany materiał powinien zawierać adres do korespondencji autora wiodącego, jego miejsce pracy naukowej, numer telefonu i adres poczty elektronicznej oraz datę zakończenia pracy nad artykułem.

## IV

Artykuły należy przesyłać w formie elektronicznej na adres: cza@cza.pl i w formie wydruku komputerowego wraz z materiałem ikonograficznym na płycie CD (JPG) pod adresem redakcji „Czasopisma Aptekarskiego”, ul. Obarowska 23/2, 04-337 Warszawa box 81 (zwykłym priorytetem).

## V

Artykuły naukowe są recenzowane i zwalniane do druku po decyzji Redaktora Naczelnego, o czym Autor jest powiadamiany pisemnie wraz z drukiem do podpisu oświadczenie następującej treści:

„Ja niżej podpisany oświadczam, że artykuł, który przekazałem do druku Wydawnictwu Farmapress, nie był nigdzie publikowany, a po opublikowaniu w „Czasopiśmie Aptekarskim” lub „Opiece Farmaceutycznej” lub „Aptece Edukacyjnej” nie będzie skierowany do druku w innych tytułach i innych wydawnictwach oraz wykorzystywany w prezentacjach multimedialnych bez zgody Wydawnictwa Farmapress”.

## VI

Redakcja zastrzega sobie prawo dokonywania skrótów, adiustacji tekstów i wyboru do druku nadawanego materiału ikonograficznego.

## VII

Wydawca „Czasopisma Aptekarskiego”, „Opieki Farmaceutycznej” i „Apteki Edukacyjnej” nabywa na wyłączność prawa autorskie do opublikowanych prac, które mają pierwszeństwo publikacji przez Wydawcę, również w formie reprintu i w internecie.

**Redakcja**



# CZY TWOJA APTEKA:

- Włączyła się w program opieki diabetologicznej?
- Świadczy już usługi w zakresie opieki diabetologicznej?
- Jest już ekspertem w zakresie opieki diabetologicznej?

## PRZYŁĄCZ SIĘ!



**Uczestnicząc w nim otrzymasz:**

- Szkolenia w ramach programu ustawicznego kształcenia, kurs zakończony testem
- Program komputerowy, który umożliwia prowadzenie Karty Pacjenta zgodnie z założeniami opieki farmaceutycznej PharmaDiab
- Możliwość kierowania pacjentów na bezpłatne konsultacje do lekarza,
- Wsparcie w zakresie PR, reklamy i marketingu
- Materiały reklamowe: plakaty, naklejki na okna wystawowe, karty dla pacjentów
- Ulotki, materiały edukacyjne dla pacjentów

Więcej informacji znajdziesz na stronie: [www.bioton.pl](http://www.bioton.pl)

GEN 11/05/081

**prodiab**

Sponsor



Partnerzy  
programu



POLSKA FEDERACJA EDUKACJI W DIABETOLOGII

Polskie Stowarzyszenie Diabetologów

Patronat  
medialny



# PROSPAN®

od **1.** roku życia



## Syrop na kaszel:

- ★ sekretolityczny
- ★ bronchospazmolityczny
- ★ wykrztuśny



uspokaja  
kaszel



ułatwia  
odkrztuszanie



łagodzi  
duszność

**PROSPAN®** - syrop; 100 ml syropu zawiera Hederae helicis folii extractum siccum (5-7,5:1) - 0,7 g, ekstrahent etanol 30 % (m/m). **Wskazania do stosowania:** pomocniczo w ostrych i przewlekłych stanach zapalnych dróg oddechowych z kaszlem. **Dawkowanie i sposób podania:** Dorośli i dzieci powyżej 10. roku życia: przyjmują po 5 ml syropu 3 razy dziennie (co odpowiada 630 mg surowca). Jeżeli jest to konieczne, dawka dla dorosłych może być zwiększena do 7,5 ml syropu 3 razy dziennie (co odpowiada 945 mg surowca). Dzieci w wieku 6-9 lat: przyjmują 5 ml syropu 3 razy dziennie (co odpowiada 630 mg surowca). Dzieci w wieku 1-5 lat: podaje się przeciętnie 2,5 ml syropu 3 razy dziennie (co odpowiada 315 mg surowca). Dzieci poniżej 1. roku życia 2,5 ml syropu 2 razy dziennie (co odpowiada 210 mg surowca). Leczenie preparatem powinno trwać minimum 7 dni, nawet przy łagodnych stanach zapalnych dróg oddechowych. Dla uzyskania długotrwałego efektu terapeutycznego zaleca się kontynuację leczenia jeszcze przez 2-3 dni po ustąpieniu objawów choroby. **Przeciwwskazania:** Leku Prospan® nie wolno stosować u pacjentów z nadwrażliwością na substancję czynną lub na jakikolwiek inny składnik leku. Preparat zawiera sorbitol. Przy przestrzeganiu zalecanego dawkowania pacjent przyjmuje do 2,9 g sorbitolu w dawce jednorazowej. **Specjalne ostrzeżenia i środki ostrożności dotyczące stosowania:** Nie zaleca się przyjmowania preparatu osobom z dziedziczną nietolerancją fruktozy. U dzieci poniżej 5. roku życia syrop Prospan® należy stosować tylko po konsultacji z lekarzem. **Działania niepożądane:** Bardzo rzadko po przyjęciu leków zawierających wyciąg z liści bluszcza mogą wystąpić reakcje alergiczne, np.: duszności, obrzęk Quinickiego, wysypka, pokrywka czy u osób wrażliwych - dolegliwości ze strony przewodu pokarmowego, np.: nudności, wymioty, biegunka oraz lekki efekt przeszczyszczący, związany z zawartością sorbitolu w preparacie. **Okres ważności:** 3 lata. **Uwagi:** Syrop nie zawiera cukru i może być stosowany przez diabetyków. Syrop nie zawiera alkoholu. Przed zastosowaniem zawsze należy zapoznać się z pełną informacją o leku. **Podmiot odpowiedzialny posiadający pozwolenie na dopuszczenie do obrotu:** Engelhard Arzneimittel GmbH & Co. KG, Herzbergstraße 3, 61138 Niederdorfelden, Niemcy. **Numer pozwolenia na dopuszczenie do obrotu M.Z.:** 8151. Lek wydawany bez recepty. **Dystrybucja w Polsce:** Europlant PhytoPharm Sp. z o.o., Kleka 1, 63-040 Nowe Miasto nad Wartą. Materiały źródłowe i referencyjne dostępne są na życzenie w firmie Europlant PhytoPharm Sp. z o.o., ul. Św. Michała 43, 61-119 Poznań. PRO-01/09-6.