



# CZASOPISMO APTEKARSKIE®



Kontynuator tradycji Czasopisma utworzonego w roku 1871 we Lwowie

ISSN 1233-2755 • Vol. XVI • Rok założenia 1992 • Nr 2 (182) • Luty 2009

W NUMERZE M.JN.

- LIST OTWARTY PACJENTÓW DO MINISTRA ZDROWIA O POPRAWĘ JAKOŚCI  
LECZENIA CUKRZYCY • PRZEKSZTAŁCANIE SPÓŁKI CYWILNEJ  
A ZEZWOLENIE NA PROWADZENIE APTEKI OGÓLNODOSTĘPNEJ •

## PROSTY SPOSÓB NA PRZEDŁUŻENIE ŻYCIA

### TERTENSIF® Kombi



**40%  
TANIEJ!**

Z najlepszymi życzeniami na Nowy Rok

**NOWA NIŻSZA CENA!**

Cena sugerowana przez producenta 33,72 PLN\*



# 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.

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

Wydawca, Redaktor Naczelny  
**Wiktoria Szukiela**  
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 Grzeskowiak**  
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

dr n. farm. **Paweł Bodera**, dr **Jakub Chajdak**,  
lek. med. **Paweł Czekaj**, dr n. farm. **Jerzy Jambor**,  
mgr **Barbara Jendryczko**, doc dr hab. **Anita Magowska**,  
dr n. farm. **Jan Majewski**, mgr **Maria Miszczak**,  
dr n. farm. **Jerzy Łazowski**, prof dr hab. **Lucjusz Zaprutko**

Pomysł artystyczny i koncepcja typograficzna – **Bogdan Ostrowski**  
Opracowanie graficzno-techniczne i korekta – **Zespół**

*Redakcja zastrzega sobie prawo adiustacji i skracania nadestanych 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



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®

## Z ostatniej chwili

### GlaxoSmithKline uzyskało akceptację Komisji Europejskiej na dopuszczenie alli® (orlistat 60 mg) do sprzedaży

Decyzja Komisji Europejskiej (21.01.09), przyznająca firmie GlaxoSmithKline (GSK) zezwolenie na sprzedaż preparatu alli (orlistat 60 mg) bez recepty otwiera przed osobami zmagającymi się z nadwagą i otyłością nowe możliwości leczenia. Komisja Europejska po raz pierwszy dopuściła do obrotu lek wspomagający utratę wagi, dostępny bez recepty. Ta centralna decyzja oznacza, że GSK może we wszystkich 27 państwach członkowskich Unii Europejskiej, zaoferować alli osobom dorosłym, u których wskaźnik BMI wynosi 28 kg/m<sup>2</sup> lub więcej. Wprowadzenie alli na rynek planowane jest w najbliższych miesiącach.

Badania kliniczne wskazują, że alli w połączeniu z niskokaloryczną, niskotłuszcztową dietą, może pomóc utracić 50 procent wagi więcej niż w przypadku zastosowania wyłącznie diety.

Oznacza to, że na każde 2 kilogramy zrzucone przez zastosowanie niskokalorycznej, niskotłuszcztowej diety, zażywając alli, można zrzucić dodatkowy kilogram. Alli działa w przewodzie pokarmowym, zapobiegając wchłanianiu do organizmu części tłuszczy zawartego w spożywanych pokarmach i przekształcaniu go w zbędne kilogramy.

Wiodący ekspert w dziedzinie otyłości, profesor **Stephan Jacob** z Kardio-Metabolicznego Instytutu w Niemczech, powiedział: – Badania wykazały, że konsumenti rocznie wydają miliony euro na dziwaczne diety, niesprawdzone „cudowne pigułki” oraz potencjalnie niebezpieczne suplementy wspomagające utratę wagi, których skuteczność często nie jest poparta żadnymi dowodami naukowymi. Dopuszczenie do sprzedaży licencjonowanego produktu dostępnego bez recepty zapewnia konsumentom możliwość stosowania sprawdzonej terapii, która może stanowić wsparcie w ich zmaganiach z nadwagą.

Alli to preparat do stosowania w odchudzaniu przez osoby dorosłe, u których wskaźnik BMI wynosi 28 kg/m<sup>2</sup> lub więcej, w połączeniu z niskokaloryczną, niskotłuszcztową dietą. Wskazane jest stosowanie trzy razy dziennie alli w kapsułce zawierającej dawkę 60 mg z posiłkami o zalecanej ilości tłuszczy.

Aktywnym składnikiem alli jest orlistat w dawce 60 mg. Orlistat w dawce 60 mg działa lokalnie w przewodzie pokarmowym i zapobiega wchłanianiu tłuszczy, co sprawia, że absorpcja składnika do układu krwionośnego jest minimalna. Preparat orlistat jest od 10 lat dostępny na receptę w dawce 120 mg. Orlistat to składnik o dobrze potwierdzonym profilu bezpieczeństwa i wydajności, na co wskazują dane z ponad 100 badań klinicznych. Alli (orlistat w dawce 60 mg) został wprowadzony do sprzedaży w Stanach Zjednoczonych w czerwcu 2007 roku, jako jedyny dostępny bez recepty lek wspomagający utratę wagi, który uzyskał akceptację Agencji do Spraw Żywności i Leków – FDA (Food and Drug Administration).

**Bogdan Ostrowski**



## AMBASADORZY FARMACJI

*Wiktor Szukiel*  
**Andrzej Ryszard Stachnik**

6

## SPRAWY ZAWODU

*Bogdan Ostrowski*  
**List otwarty pacjentów do ministra zdrowia  
o poprawę jakości leczenia cukrzycy**

7

## NAUKA I PRAKTYKA

*Paweł Bodera*  
**Wpływ palenia papierosów i stresu oksydacyjnego  
na mechanizmy metaboliczne i immunologiczne  
prowadzące do rozwoju otyłości**

13

*Jerzy Jambor*  
**Rodzime afrodyzjaki**

24

## FOTOREPORTAŻ

*Małgorzata Klimiuk*  
**IX Charytatywny Koncert Noworoczny  
Okręgowej Izby Aptekarskiej w Warszawie**

26

## DEBATY KONFERENCJE KONGRESY

*Lucjusz Zaprutko*  
**Poznańsko-Lwowskie „Colloquium Pharmaceuticum”**

30



## INFORMACJE

*Bogdan Ostrowski*  
**III Europejski Tydzień Profilaktyki Raka Szyjki Macicy**

35

## PRAWO

*Barbara Jendryczko*  
**Przekształcanie spółki cywilnej a zezwolenie  
na prowadzenie apteki ogólnodostępnej**

38

## LISTY

*Bożena Sawicka-Wiśniewska, Ryszard Wiśniewski*  
**Apteki dawnego Drohobycz**

45

*Maria Miszczak*  
**Listy do Świętego Mikołaja**

47

*Jan Majewski*  
**Aptekarze pamiętają...**

48

*Jakub Chajdak*  
**Raport o dostępności nowoczesnych terapii**

50

*Paweł Czekaj*  
**Przedłużenie pozwolenia na dopuszczenie do obrotu leku Pelethrocin**

53



## WSPOMNIENIA

*Jerzy Łazowski*  
**Pamięci profesora Aleksandra Pawłowicza Arzamascewa**

51

# 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

## Ambasadorzy Farmacji

# ANDRZEJ RYSZARD STACHNIK



Andrzej R. Stachnik od ponad siedemnastu lat jest związany z rynkiem farmaceutycznym w Polsce. Współtworzył grupę kapitałową ACP Pharma (dawne ORFE SA), jedną z największych firm dystrybucyjnych w kraju, zarządzającą łańcuchem dostaw leków od producenta poprzez hurtownię i aptekę do pacjenta.

Zaangażowany w działalność samorządową na rzecz całego środowiska, brał czynny udział w organizacjach zrzeszających firmy dystrybucyjne w Europie: GIRP (Organizacja Europejskich Hurtowni Farmaceutycznych) oraz w kraju. Przewodniczący Rady Nadzorczej Izby Gospodarczej „Farmacja Polska” oraz Związku Pracodawców Hurtowni Farmaceutycznych. Publikował artykuły poruszające tematykę dystrybucyjną na łamach „Czasopisma Aptekarskiego”.

Studia na Uniwersytecie Przyrodniczym w Lublinie na Wydziale Medycyny Weterynaryjnej ukończył uzyskaniem tytułu lekarza weterynarii w grudniu 1984 roku. Po odbyciu niezbędnych staży i praktyk rozpoczął pracę w Miejskim Inspektoracie Weterynarii w Chełmie, która trwała do roku 1990. W okresie 1990-1991 przebywał za granicą, zdobywając nowe doświadczenia zawodowe.

Po powrocie do kraju rozpoczął pracę w firmie ORFE sp. z o.o. jako przedstawiciel regionalny. Dynamycznie rozwijająca się firma po-

zwała na szybki rozwój osobowy. A. Stachnik awansował na stanowisko kierownika działu sprzedaży a następnie dyrektora handlowego. Uczestniczył w tym czasie w wielu szkoleniach krajowych i zagranicznych, podnosząc swoją wiedzę zawodową w dziedzinie technik negocjacji, sprzedaży i zarządzania.

W 1995 roku awansował do funkcji członka zarządu, dyrektora zarządzającego odpowiedzialnego za sprawy handlowe w ORFE.

W 1998 r. firma kierowna przez A. Stachnika jako jedna z pierwszych została wyróżniona Medalem „Czasopisma Aptekarskiego” za kompleksową ofertę środków farmaceutycznych i materiałów medycznych dla aptek, a w roku 2000 Laurem Farmacji i Medycyny za upowszechnianie i przestrzeganie Dobrej Praktyki Dystrybucyjnej.

W 1999 roku po przekształceniu w ORFE S.A. wchodzi na Warszawską Giełdę Papierów Wartościowych oraz na Londyńską Giełdę Papierów Wartościowych, równocześnie pozyskując nowego strategicznego inwestora – holenderską firmę OPG notowaną na Amsterdamskiej Giełdzie Papierów Wartościowych.

OPG to firma z ogromnymi tradycjami (ma ponad 100-letnie doświadczenie w dystrybucji leków w Europie), założona przez aptekarzy, która rozwinęła działalność w wielu krajach europejskich. Zatrudnia ponad 6 tysięcy ludzi i osiąga obroty przekraczające 2,5 miliarda euro. Jest jedną z największych firm dystrybucyjnych w Europie. Dzięki międzynarodowym doświadczeniom ORFE pozyksoała nowe kontakty oraz zdobyło nowoczesne rozwiązania logistyczne.

W tym okresie Andrzej Stachnik objął w niej funkcję prezesa grupy kapitałowej ORFE S.A.

Kolejne lata to dynamiczny okres równomiernego rozwoju trzech

istotnych elementów łańcucha dystrybucyjnego leków, osiągając pozycję ogólnopolskiego dystrybutora z ponad 8% udziałem w rynku.

Równocześnie podtrzymano pozycję lidera w działalności przedhurtowej w Polsce, świadcząc wysokiej jakości usługi dystrybucyjne i logistyczne wielu krajowym oraz międzynarodowym firmom farmaceutycznym.

Pod koniec roku 2007 grupa kapitałowa ACP Pharma (dawne ORFE) osiągnęła ponad 2 miliardy złotych obrotu, zatrudniając ponad 2 tysiące osób.

A. Stachnik pełnił funkcje w wielu radach nadzorczych jako przewodniczący, wspierając spółki grupy kapitałowej w opracowaniu właściwej strategii, planów rozwoju jak i restrukturyzacji.

Uczestniczył w wielu międzynarodowych szkoleniach, podnosząc swoje kwalifikacje menedżerskie (m.in. w Harvard Business School, Nyenrode Business Universitet). Uczestniczył w studiach podyplomowych MBA na Wyższej Szkole Handlu i Finansów Międzynarodowych w Warszawie.

Podczas obrad XI Międzynarodowej Konferencji Naukowej „Czasopisma Aptekarskiego” prof. dr hab. Kazimierz Głowniak udekorował medalem A. Stachnika i nadał mu tytuł Ambasadora Farmacji.

W roku 2008 Andrzej Stachnik rozpoczął pracę dla OPG jako dyrektor rozwoju międzynarodowego, odpowiadający za opracowanie strategii ekspansji OPG na rynki Europy Środkowo-Wschodniej.

Z początkiem marca 2009 roku rozpoczęte pracę w australijskiej firmie farmaceutycznej „SymPhar” na stanowisku członka zarządu, dyrektora handlowego odpowiedzialnego za kluczowe obszary w działalności logistycznej, dystrybucyjnej oraz handlowej. ■



# CZASOPISMO PTEKARSKIE

## **Lider w kreowaniu i upowszechnianiu opieki farmaceutycznej w polskich aptekach**

**ISSN 1233-2755 • Rok założenia 1992 • Vol. XVI • Nr 2 (182) • Luty 2009**

# Ministerstwo Zdrowia spycha na margines 2,5 mln polskich diabetyków!

## Co na to samorząd aptekarski?

# LIST OTWARTY PACJENTÓW DO MINISTRA ZDROWIA O POPRAWĘ JAKOŚCI LECZENIA CUKRZYZY

*Bogdan OSTROWSKI*

Dnia 31 grudnia 2008 r. na stronie internetowej Ministerstwa Zdrowia ukazał się projekt rozporządzenia ministra zdrowia w sprawie wykazu leków podstawowych i uzupełniających oraz wysokości odpłatności za leki uzupełniające. Niestety, po raz kolejny, mimo wcześniejszych zapowiedzi i deklaracji, na listach leków refundowanych nie znalazły się długodziałające analogi insuliny, na które polscy diabetycy czekają od wielu lat.

Oznacza to, że resort zdrowia nie wyciągnął żadnych wniosków z faktu, że nasz kraj znalazł się na jednym z ostatnich miejsc (25 miejsce na 29 krajów) w poważnym rankingu konsumenckim Euro Consumer Diabetes Index dotyczącym jakości leczenia chorych na cukrzycę w Europie.

Jednym z ważniejszych problemów w Polsce, oprócz dostępności refundowanych insulin, jest też niezadowalający poziom edukacji pacjentów.

Odpowiedzialna za przeprowadzenie rankingu dr **Beatriz Cebolla Garrofe** do najważniejszych problemów polskiej diabetologii zaliczyła brak dostępu pacjentów do nowoczesnej terapii. – Jednym z zaleceń dla Polski byłoby wprowadzenie na listę leków refundowanych długodziałających analogów insuliny – napisała w komentarzu do rankingu. Jej zdaniem ważne jest też objęcie chorych refundacją pomp insulinowych.

Istotna jest też dostępność do długodziałających insulin. Bez nich u pewnej grupy chorych trudno uzyskać dobry poziom wyrównania cukrzycy

– Oczywiście długodziałające analogi insuliny nie są potrzebne wielu chorym na cukrzycę, ponieważ uzyskują oni dobre wyniki leczenia bez ich pomocy. Ale jest grupa pacjentów, którzy tego wymagają, bo mają bardzo głębokie spadki poziomu cukru w nocy czy wysokie poziomy cukru nad ranem – komentuje wy-

niki rankingu prof. **Władysław Grzeszczak**, prezes Polskiego Towarzystwa Diabetologicznego.

Bez refundacji pacjent musi wydawać na długodziałającą insulinę 200-300 zł miesięcznie, w zależności od dawki. Tymczasem skutki złego leczenia lub



► nieleczenia cukrzycy są bardzo poważne.

– Są to powikłania dotyczące dużych i małych naczyń krwionośnych i wynikające z nich inwalidztwo, a więc stopa cukrzycowa i amputacje, retinopatia cukrzycowa i wynikająca z niej ślepotą, a przede wszystkim trzykrotnie wyższa częstość chorób układu krążenia i trzykrotnie większa śmiertelność w porównaniu do ogólnej populacji – wymienia prof. **Jacek Sieradzki**, kierownik Katedry i Kliniki Chorób Metabolicznych CM UJ.

Zdaniem prof. Sieradzkiego decydenci powinni wziąć pod uwagę, że zapewniając dobre leczenie cukrzycy, oszczędzają też na wydatkach na lecznictwo, bo leczenie powikłań jest ośmiokrotnie droższe niż dobre leczenie cukrzycy. Diabetolog potwierdził, że pod względem dostępności do nowoczesnego leczenia cukrzycy polscy chorzy są w jednej z najgorszych sytuacji w Europie.

– Jesteśmy zdruzgotani tą wiadomością – skomentował fakt nieuwzględnienia analogów insuliny na nowej liście refundacyjnej **Andrzej Bauman**, prezes Polskiego Stowarzyszenia Diabetyków. – Podczas zorganizowanej 24 listopada 2008 r. konferencji prasowej pani minister obiecała refundację najnowocześniejszych insulin. Byliśmy więc pewni, że po wielu latach nasze prośby i potrzeby zostały spełnione. Rozczarowanie i rozwarczenie jest tym większe, że pani minister Kopacz była pierwszym ministrem zdrowia, który wydawał się rozumieć naszą ciężką sytuację. Niestety, teraz widać, że wzorem swoich poprzedników rakiem wycofuje

się ze wszystkich złożonych wcześniej deklaracji.

Rozczarowania nie kryje również środowisko diabetologów: – Nie ukrywam, że z dużą nadzieję czekaliśmy na ogłoszenie tych list i z jeszcze większym roczarowaniem je przyjęliśmy. Od wielu lat apelujemy do Ministerstwa Zdrowia o zajęcie się kwestią cukrzycy. Oczy całej Europy patrzą na nas, bo nadal jesteśmy jedynym krajem Unii Europejskiej, który do tej pory w żaden sposób nie finansuje długodziałających analogów ze środków publicznych. Ponadto w większości krajów Unii Europejskiej długodziałające analogi insulin refundowane są w 100% – dodaje prof. **Władysław Grzeszczak**, prezes Polskiego Towarzystwa Diabetologicznego.

Jak zauważają specjalisci, w większości przypadków przeszkodą na drodze do włączenia analogów długodziałających jest bariera finansowa. Refundacja tych preparatów byłaby opłacalna dla państwa – zapewniłaby lepszą kontrolę poziomu glukozy we krwi pacjentów, a przez to ograniczyłaby liczbę powikłań cukrzycy i zmniejszyła koszty ich leczenia.

W związku z ponownym nieujęciem analogów insulin na liście leków refundowanych prezes ZG PSD **Andrzej Bauman** 5 stycznia br. wysosował do minister zdrowia **Ewy Kopacz** pismo następującej treści:

Szanowna Pani Minister,  
W związku z przekazaniem do konsultacji społecznych propozycji nowych list refundacyjnych chciałbym zgłosić uwagi Polskiego Stowarzyszenia Diabetyków.

*Z przykrością stwierdzam brak analogów długodziałających w wykazie chorób oraz leków i wyrobów medycznych, które ze względu na te choroby są przepisywane bezpłatnie, za opłatą ryczałtową lub za częściową odpłatnością.*

*Od wielu lat, niestety jak dotąd bezskutecznie, walczymy o wprowadzenie tej grupy insulin na listę leków refundowanych. W Polsce na cukrzycę choruje obecnie 2,5 miliona osób, a wszelkie prognozy wskazują, że liczba ta będzie drastycznie wzrastać. Dlatego też, z przykrością przyjmujemy kolejne decyzje Ministerstwa Zdrowia, które mimo licznych deklaracji i obietnic składanych środowisku pacjentów, nie umieściło długodziałających analogów insulin na listach leków refundowanych, narażając nas tym samym na utratę zdrowia i życia.*

*Mimo pozytywnej rekomendacji wydanej przez Radę Konsultacyjną Agencji Oceny Technologii Medycznych analogi długodziałające nie znalazły się w najnowszych propozycjach wykazu leków refundowanych.*

*Oczekujemy, że Ministerstwo Zdrowia w końcu usłyszy głos ponad 2,5-milionowej społeczności chorych na cukrzycę w Polsce i podejmie decyzje zmierzające do poprawy naszej sytuacji i zapewni nam dostęp do najnowocześniejszego leczenia.*

*Z wyrazami szacunku,  
Andrzej Bauman  
Prezes Zarządu Głównego  
Polskiego Stowarzyszenia  
Diabetyków*

Równocześnie prezes SPD zaapelował do diabetyków i ich rodzin o wysyłanie podobnych

petycji w tej sprawie do ministra zdrowia na adres mailowy Ministerstwa Zdrowia: *Nie musi to być oficjalne pismo. Wystarczy mail z propozycją umieszczenia analogów długodziałających w wykazie leków refundowanych. Im więcej głosów, tym lepiej.*

W pierwszych dniach stycznia prezes ZG PSD **Andrzej Bauman** wysłał do minister **Ewy Kopacz** oraz do Rzecznika Praw Obywatelskich dr. **Janusza Kochanowskiego** dalsze listy w sprawie pominięcia długodziałających analogów insulin na liście leków refundowanych, w których apeluje do resortu zdrowia o zmianę decyzji w tej sprawie.

*Szanowna Pani Minister,  
z wielkim rozczarowaniem  
przyjęliśmy Pani decyzję dotyczącą kształtu najnowszej listy leków refundowanych. Po wielu latach usilnych prośb i starań, którym towarzyszyły deklaracje i obietnice ze strony kolejnych Ministrów Zdrowia, dugo działające analogi insulin nadal są poza zasięgiem polskich pacjentów. Ubolewamy nad tym bardziej, że podczas konferencji, która odbyła się 24 listopada 2008 roku, wszyscy usłyszeliśmy Pani deklarację „refundacji od nowego roku najnowocześniejszych insulin”. Byliśmy przekonani, że po pozytywnej, jak nieoficjalnie wiemy, rekomendacji AOTM, w końcu nasze prośby zostaną wysłuchane. Niestety, tak się nie stało.*

*Wiemy, że sytuacja w polskim systemie opieki zdrowotnej jest skomplikowana, ale nie możemy godzić się, by nasze zdrowie i życie było ciągle marginalizowane. Uważamy, że nie jesteśmy gorsi*

*od innych pacjentów i mamy prawo do skutecznego i bezpiecznego leczenia, które ochroni nas przed wieloma poważnymi powikłaniami.*

*Zawsze wierzyliśmy i nadal wierzymy, że problemy diabetyków nie są Pani obce, dlatego też po raz kolejny zwracam się do Pani z gorącym apelem o rozważenie zmiany swojej decyzji oraz zamieszczenie analogów długodziałających na listach leków refundowanych.*

*Jako prezes największego stowarzyszenia w Polsce w imieniu*

*2,5 miliona polskich pacjentów proszę Panią o pomoc. Mamy nadzieję, że zrozumie Pani konieczność dostępu chorych na cukrzycę w Polsce do długodziałających analogów insulin. Jesteśmy przekonani, że dostęp do tej formy terapii wielu z nas zagwarantuje ochronę zdrowia i oszczędzi wiele bólu i cierpienia.*

*Z wyrazami głębokiego szacunku,  
Andrzej Bauman  
Prezes Zarządu Głównego  
Polskiego Stowarzyszenia  
Diabetyków*



**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 umożliwi 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)

**prodiab**

Sponsor: Partnerzy programu: Patronat medialny:

➤ Zaś do Rzecznika Praw Obywatelskich dr. Janusza Kochanowskiego prezes Bauman napisał:

*Szanowny Panie Rzeczniku, jako prezes Polskiego Stowarzyszenia Diabetyków, w imieniu pacjentów chorych na cukrzycę oraz ich najbliższych po raz kolejny zwracam się z rozpaczliwą prośbą o interwencję w kwestii braku dostępu polskich diabetyków do skutecznych i bezpiecznych metod leczenia, jakimi są długodziałające analogi insuliny.*

*Od wielu lat, niestety bezskutecznie, walczymy o wprowadzenie tych insulin na listę leków refundowanych. 24 listopada 2008 roku podczas transmitowanej w telewizji konferencji prasowej 2,5 miliona polskich diabetyków usłyszało deklarację min. Ewy Kopacz „refundacji od nowego roku najnowocześniejszych insulin”. 31 grudnia te nadzieje legły w gruzach. Po raz kolejny zostaliśmy zepchnięci na margines. Dlaczego ciągle jesteśmy lekceważeni i dyskryminowani przez Ministerstwo Zdrowia, którego główną misją powinno być dbanie o nasze zdrowie?*

*W Polsce na cukrzycę choruje obecnie 2,5 miliona osób, a wszelkie prognozy wskazują, że liczba ta będzie drastycznie wzrosnąć. Pacjentom chorym na cukrzycę grozi wiele niebezpiecznych powikłań, które powodują poważne problemy zdrowotne. Schorzenie powoduje trzykrotny wzrost ryzyka zawału serca i udaru mózgu, powoduje retinopatię, która jest najczęstszą przyczyną ślepoty w populacji osób czynnych zawodowo. U około 15% chorych rozwija się zespół stopy cukrzycowej, z czego od 5 do*

*15% przypadków wymaga amputacji kończyn. Co więcej, choroba skraca życie średnio o 16-20 lat u pacjentów z cukrzycą typu 1 i o 4-6 lat z cukrzycą typu 2.*

*Szanowny Panie Rzeczniku, zwracamy się do Pana z dramatycznym apelem o zajęcie stanowiska w naszej sprawie. W Panu nasza ostatnia nadzieja.*

Polskie Stowarzyszenie Diabetyków na swojej stronie internetowej podjęło akcję zbierania podpisów pod apel do ministra zdrowia, w którym pacjenci chorzy na cukrzycę oraz ich bliscy proszą panią minister o zmianę decyzji i uwzględnienie analogów długodziałających na liście leków refundowanych. W ciągu pierwszych dwóch tygodni stycznia pod listem podpisało się 1027 osób! List otwarty SDP wraz z podpisami został wysłany do ministra zdrowia.

Czy odniesie on wreszcie pozytywny skutek, czy znów podzieli los wielu podobnych, kierowanych przez środowiska pacjentów, diabetologów i aptekarzy zaangażowanych w opiekę farmaceutyczną nad pacjentem z cukrzycą, apelów do Ministerstwa Zdrowia? Czy i tym razem będzie to przysłowiowe rzucone „grochem o ścianę”?

Nie wystarczy szumnie obchodzić Światowy Dzień Walki z Cukrzycą (w tym roku przypada on 14 listopada), by uznać, że cokolwiek robimy, aby poprawić jakość opieki diabetologicznej w naszym kraju. Jako redakcja wkładamy od lat wiele wysiłku w podniesienie wiedzy naszego społeczeństwa na temat zagrożeń cukrzycy i jej powikłań, a rok ubiegły ogłosiliśmy ro-

kiem walki z tą chorobą. Niestety, nasze wysiłki nie spotkały się z większym odzewem, wsparciem ze strony instytucji i organizacji odpowiedzialnych za opiekę zdrowotną...

Cukrzycą jest niewątpliwie jednym z największych zagrożeń dla współczesnego społeczeństwa. W 2007 roku na świecie było 246 milionów chorych na cukrzycę, a według prognoz International Diabetes Federation (IDF) w 2025 liczba ta wzrośnie do 380 milionów, czyli aż o 55%. W Polsce na cukrzycę choruje od 2 do 2,5 mln ludzi, czego jedynie połowa wie o chorobie. Według szacunków IDF do 2025 roku zachorowalność na cukrzycę w Polsce zwiększy się o 11-14%. Ile wówczas NFZ będzie potrzebował środków finansowych, by ratować życie aż tylu Polaków dotkniętych powikłaniami cukrzycowymi? Czy dopiero wtedy decydenci zrozumieją, że oszczędności, jakie pozornie uzyskano, nie umieszczając analogów insulin na liście refundacyjnej, tak niewiele znaczą w porównaniu z finansowymi skutkami terapii schorzeń powodowanych przez źle leczoną cukrzycę?



# 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





„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 1

# 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 1.**

**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.

### **WPROWADZENIE**

Otyłość osiągnęła już w wielu krajach, włącznie ze Stanami Zjednoczonymi, Wielką Brytanią i licznymi państwami rozwinię-

tymi, rozmiary epidemii, stanowiąc poważny problem zdrowotny około 33% dorosłych. Indeks masy ciała (*body mass index, BMI*; waga w kilogramach podzielona przez wysokość w metrach podniesioną do kwadratu) ➤

- stanowi wskaźnik otyłości łatwy do obliczenia i korelujący w stopniu wystarczającym z antropometrycznymi pomiarami ciała. BMI większy niż 28 wiąże się z trzy-, czterokrotnie podwyższonym ryzykiem incydentów klinicznych, takich jak udar, choroba niedokrwienienna serca lub cukrzycy [1]. Centralna dystrybucja tkanki tłuszczowej (wyrażona jako stosunek obwodu talii do obwodu bioder: 0,90 u kobiet i 1,0 u mężczyzn) jest powszechnie uznawana za odzwierciedlenie otyłości trzewnej, wiążącej się z ryzykiem wyższym niż w przypadku dystrybucji bardziej obwodowej, i może być lepszym wskaźnikiem niż bezwzględna masa tłuszcza. Otyłość w dzieciństwie zwiększa ryzyko zgonu w późniejszych latach niezależnie od tego, czy otyłość utrzyma się, czy nie [1].

**Zaobserwowano, że zmniejszony wydatek energetyczny i zwiększoną tendencją do odkładania tkanki tłuszczowej mogą poprzedzać otyłość, co sugeruje, że nadmiar tkanki tłuszczowej w jakiś sposób koryguje niższe wydatki energetyczne.**

### MAGAZYNOWANIE, POBIERANIE I WYDATKOWANIE ENERGII

Tłuszcz (lub dokładniej: triglicerydy) to podstawowa forma, w jakiej energia chemiczna jest przechowywana w organizmie. Ilość triglicerydów w tkance tłuszczowej to wypadkowa różnicy pomiędzy poborem a wydatkowaniem energii w organizmie. Chociaż mechanizmy homeostatyczne dążą do zminimalizowania tej różnicy, to zachwianie równowagi trwające przez dłuższy czas może przynieść skutki wielkoskalowe. Stopień kontroli relacji pomiędzy poborem a wydatkowaniem energii osiągany jest przez złożone współdziałanie sygnałów wewnętrzwydzielniczych i nerwowych pochodzących z różnych tkanek [2-6]. Taka integracja jest kluczowa dla regulacji magazynowania tłuszcza w organizmie. Ogromna ilość bodźców pochodzących z rozmaitych obszarów ciała przekazuje aferentne sygnały do centralnego układu nerwowego (mózgu), który z kolei drogami efferentnymi zawiaduże wydatkowaniem energii (np. przez układ nerwowy sympatyczny i parasympatyczny oraz hormony tarczycy) oraz jej pobieraniem (sterując zachowaniami związanymi z przyjmowaniem pokarmu) [7, 8].

Te czynniki mogą współpracować na różnych poziomach. Na przykład wpływ cholecysto-

kininy na sytość bywa zwiększały przez estriol i insulinę, zależy też od parasympatycznych sygnałów aferentnych [9, 10]. Uwalnianie insuliny wzrasta pod wpływem cholecystokininy oraz parasympatycznej aktywności eferentnej i jest blokowane przez sympatyczne sygnały eferentne [11]. Wielka ilość interakcji w obrębie tego systemu sprawia, że wszelkie farmakologiczne lub chirurgiczne ingerencje, dotyczące jednej tylko części składowej, stają się nieadekwatne w trwałym rozwiązaniu problemu otyłości. Wiadomo, że można manipulować ilością tkanki tłuszczowej, co podaje w wątpliwość tezę, że jedynie czynniki behawioralne determinują otyłość. Zaobserwowano, że zmniejszony wydatek energetyczny i zwiększoną tendencja do odkładania tkanki tłuszczowej mogą poprzedzać otyłość, co sugeruje, że nadmiar tkanki tłuszczowej w jakiś sposób koryguje niższe wydatki energetyczne [8].

### PALENIE PAPIEROSÓW, APETYT I WYDATKOWANIE ENERGII

Palenie papierosów jest zachowaniem podtrzymywanym 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, oddziałuje na nastrój w różnoraki sposób, co przyczynia się do rozwoju i nasilenia nałogu na drodze wywierania przymusu i przejęcia kontroli (nad osobą palącą) przez tę substancję.

Palenie wiąże się także ze zmniejszonym przyjmowaniem pokarmów i obniżeniem masy ciała. Uważa się, że nikotyna to najsilniej tłumiący apetyt składnik dymu tytoniowego.

Leptyna i insulina są endogenymi hormonami zmniejszającymi apetyt i zwiększającymi wydatki energetyczne, wpływającymi na poziom neuropeptydów w podwzgórzu. Podaż nikotyny redukuje pobieranie pokarmu i masę ciała.

Przewlekłe (24-godzinne) stosowanie nikotyny, np. poprzez wypalenie wielu paczek

papierosów, obniża ekspresję tzw. neuropeptydów oreksygenicznych, takich jak neuropeptydu Y, białka aguti (AgRP), oraz hormonu powodującego wzrost stężenia melaniny.

Nikotyna nie wpływa na przekaźnictwo wewnętrzkomórkowe leptynowe ani insulinoowe w podwzgórzu. Te dane wskazują, że działanie hamujące apetyt wywierane przez palenie tytoniu tłumaczy się obniżeniem poziomu neuropeptydów orektycznych w podwzgórzu.

Badania nad wpływem palenia papierosów na spoczynkowy wydatek energetyczny (*resting energy expenditure, REE*) u ludzi o prawidłowej wadze i otyłych wykazują, że REE wzrasta zarówno u otyłych jak i normalnej wagi palacy po paleniu, lecz ten wzrost jest większy u osób o prawidłowej masie ciała [12]; jednakże wiarygodność obserwowanych zmian jest niższa dla obu grup palaczy. Jakkolwiek palący mają przeciętnie niższy BMI niż niepalący, to posiadają oni bardziej niekorzystny metabolicznie profil dystrybucji tkanki tłuszczonej, ze zwiększoną otyłośćią centralną [13]. Wpływ palenia na dystrybucję tkanki tłuszczonej nie jest do końca jasny. Jedna z teorii głosi niejako antyestrogenowy wpływ palenia. Inna sugeruje, że palenie papierosów może mieć wpływ na wychwyty i magazynowanie triglicerydów i kwasów tłuszczych, zwiększając masę tłuszcztu [13]. Dokładne wyjaśnienie tych powiązań może pomóc zidentyfikować mechanizmy leżące u podstawy niekorzystnego wpływu na zdrowie palenia i otyłości brzusznej. Silna negatywna korelacja w czasie odsetka palenia i otyłości doprowadziła niektórych badaczy do sugestii, że ograniczenie palenia prowadzi do wzrostu masy ciała [14].

## PALENIE I HORMONALNE MEDIATORY HOMEOSTAZY ENERGETYCZNEJ

Dym tytoniowy to mieszanina wielu silnych oksydantów, karcynogenów, mutagenów i środków chemicznych będących czynnikami ryzyka rozwoju rozmaitych chorób metabolicznych. Klasyczny dym papierosowy zawiera przeszło 5000 substancji, w tym wysokie

stężenia oksydantów ( $10^{17}$ /wziew) [15]. Substancje smoliste z dymu tytoniowego zawierają dużą ilość względnie stabilnych rodników (np. rodniki semichinonowe). Niektóre dymy tytoniowe zawierają więcej niż  $10^{15}$  reaktywnych składników organicznych na jeden wziew, a także tlenek węgla, amoniak, aldehyd kwasu mrówkowego, N-nitrozaminy, benzo(a)pireny, benzen, izopren, etan, pentan, nikotynę, akroleinę, aldehyd kwasu octowego oraz inne genotoksyczne i karcynogenne substancje organiczne.

Anion nadtlenkowy ( $O_2^-$ ) i tlenek azotu (NO) to wolne rodniki przeważające w fazie lotnej dymu tytoniowego. NO i  $O_2^-$  szybko reagują ze sobą, tworząc bardziej toksyczny nadtlenoazotyn (ONO). Rodniki semichinonowe z substancji smolistych dymu tytoniowego mogą redukować tlen, tworząc tak zwane reaktywne formy tlenu (RFT), w tym  $O_2^-$ ,  $\cdot OH$ , i  $H_2O_2$  [17]. Oksydanty obecne w dymie tytoniowym mogą stymulować pęcherzykowe makrofagi do uwalniania mediatorów, z których część działa chemotaktycznie i rekrutuje neutrofile oraz inne komórki stanu zapalnego do płuc. Tak neutrofile jak i makrofagi mogą generować RFT drogą aktywacji kompleksu oksydazy NADPH [18].

Oksydanty pochodzące z dymu tytoniowego (wziewne lub produkowane endogenie przez komórki zapalne) mogą wpływać na wiele hormonów związanych z otyłością, takich jak leptyna, adiponektyna i rezystyna, które są produkowane w tkance tłuszczonej [18].

Podczas gdy leptyna, hormon sytości, reguluje równowagę apetytu i zapotrzebowania energetycznego, adiponektyna tłumi aterogenezę (proces tworzenia blaszki miażdżycowej w naczyniach wieńcowych prowadzący do choroby niedokrwiennej serca), a przez to wywiera działanie przeciwzapalone. Z drugiej strony podwyższony poziom rezystyny może powodować insulinooporność, a zatem wiąże się z powstawaniem cukrzycy typu II [18]. Grelina, produkowana w żołądku, zaangażowana jest w długoterminową regulację metabolizmu energii. Wszystkie te hormony odgrywają istotną rolę w homeostazie energetycznej, metabolizmie

**Oksydanty pochodzące z dymu tytoniowego (wziewne lub produkowane endogenie przez komórki zapalne) mogą wpływać na wiele hormonów związanych z otyłością, takich jak leptyna, adiponektyna i rezystyna, które są produkowane w tkance tłuszczonej.**

- glukozy i tłuszczy, reprodukcji, funkcjach sercowo-naczyniowych i immunologicznych, wpływają też na inne narządy, w tym na mózg, wątrobę i mięśnie szkieletowe. Co ciekawe, na funkcję tych enzymów wpływa komórkowa równowaga oksydanty/antyoksydanty. Biorąc pod uwagę fakt, że stres oksydacyjny jest generowany przez adipocyt, co prowadzi do aktywacji makrofagów, można przyjąć, że odgrywa on bardzo ważną rolę w powikłaniach otyłości. Palenie, o którym wiadomo, że bezpośrednio aktywuje i rekrutuje makrofagi i limfocyty w różnych tkankach, może jeszcze bardziej nasilać skutki stresu oksydacyjnego w otyłości.

Objętość adipocytów jest proporcjonalna do stężenia insuliny w osoczu [10]. Insulina przenoszona jest do ośrodkowego układu nerwowego przez system transporterów i tam pośredniczy w ograniczeniu pobierania pokarmów poprzez inhibicję ekspresji neuropeptydu Y, wzmacnianie zmniejszającego łaknienie wpływu cholecystokininy i spowalnianie wychwytu zwrotnego norepinefryny w neuronach [3,19]. Wykazano ostatnio, że insulina ogranicza przyjmowanie pokarmów (tzw. działanie anorektyczne) za pośrednictwem leptyny jako substancji sygnałowej.

Cholecystokinina to peptyd dwunastniczy, który jest wydzielany wówczas, gdy w narządzie tym pojawia się pokarm, i ograniczający przyjmowanie pokarmów [6].

### OTYŁOŚĆ, METABOLIZM I WYDATKOWANIE ENERGII: CZĄSECZKI PRZEKAZUJĄCE SYGNAŁ

Leptyna, syntetyzowana i wydzielana w tkance tłuszczowej, jest silnym sygnalizatorem aferentnym magazynowania tłuszczy. U ludzi gen odpowiedzialny za ekspresję leptyny określa się jako *LEP*. Działa on na zmniejszenie łaknienia i zwiększa wydatki energetyczne, prowadząc do ograniczenia masy tłuszczowej [20].

Osoczowy poziom leptyny bezpośrednio koreluje z masą tkanki tłuszczowej u ludzi otyłych [21]. Na ekspresję leptyny w tkance tłuszczowej wpływają różne hormony [21-23].

Leptyna przypuszczalnie przyczynia się do homeostazy energetycznej, częściowo przez obniżanie poziomu mRNA neuropeptydu Y [20] lub przez blokowanie jego działania stymulującego apetyt; jednak transgeniczne myszy, pozbawione genu neuropeptydu Y, wciąż odpowiadają na anorektyczne działanie leptyny, co sugeruje działanie tego hormonu również na drogach niezależnych od neuropeptydu Y [20]. Neuropeptyd Y to silny ośrodkowy stymulator apetytu, który łączy afferentne sygnały dotyczące stanu odżywienia organizmu z układu wewnętrzwydzielniczego, pokarmowego oraz centralnego i obwodowego układu nerwowego z efektorami pobierania i wydatkowania energii. Egzogenne podanie neuropeptydu Y wywołuje skoordynowane reakcje poboru oraz zużycia energii i sprzyja przybieraniu na wadze.

Grelina, 28-aminokwasowy preprohormon peptydowy, została odkryta jako czynnik stymulujący uwalnianie hormonu wzrostu (GH) z przedniego płata przysadki. Badania wykazały, że grelina stymuluje pobieranie pożywienia u gryzoni, a także u ludzi, i jest silnie zaangażowana w regulowanie homeostazy energetycznej. Ustalono także, że grelina wraz z kilkoma innymi hormonami wywiera znaczący wpływ na apetyt i równowagę energetyczną [24]. Grelina zwiększa magazynowanie tłuszczy, zmniejszając ich oksydację.

Adiponektyna, znana też jako białko związane z adipocytami i dopełniaczem (*adipocyte-complement-related protein, adipoQ*), to białko wydzielane specyficznie w komórkach tłuszczowych, które odgrywa rolę w homeostazie glukozy i tłuszczy. Adiponektyna zostaje indukowana podczas różnicowania się adipocytów, a jej wydzielanie stymuluje insulina. Podanie adiponektyny prowadzi do insulinozależnego spadku poziomu glukozy w osoczu. Przypisuje się to efektowi uwrażliwienia na insulinę, obejmującego regulację metabolizmu triglicerydów przez adiponektynę. Mechanizm leżący u podstaw działania adiponektyny w oksydacji tłuszczyów może obejmować regulację produkcji lub aktywności białek związanych z metabolismem triglicerydów, w tym

**Grelina wraz z kilkoma innymi hormonami wywiera znaczący wpływ na apetyt i równowagę energetyczną.  
Grelina zwiększa magazynowanie tłuszczy, zmniejszając ich oksydację.**

CD36, oksydazy acyloCoA, 5-aktywowanej kinazy proteinowej, i peroksyosomalnego receptoru  $\gamma$  aktywującego proliferację (*peroxisome proliferator-activated receptor  $\gamma$  PPAR $\gamma$* ) [25]. Wdychanie dymu tytoniowego może się wiązać z nieprawidłowym metabolizmem trigliceridów i aktywacją PPAR $\gamma$ . Dobre udokumentowano negatywną korelację pomiędzy otyłością i ilością adiponektyny krążącej, a stężenie adiponektyny wzrasta wraz ze spadkiem wagi [26]. Obniżone stężenie adiponektyny wiąże się z opornością na insulinę i hiperinsulinemią, a pacjenci z cukrzycą typu II mają obniżony poziom adiponektyny.

### STRES OKSYDACYJNY ZALEŻNY OD PALENIA PAPIEROSÓW A OTYŁOŚĆ

Stres oksydacyjny w zależności od wzrostu poziomu RFT lub reaktywnych form azotu (*reactive nitrogen species, RNS*) odgrywa kluczową rolę w patogenezie rozmaitych chorób i ich powikłań. Aktywacja różnych komórek stanu zapalnego, która jest następstwem palenia, skutkuje uwolnieniem cytokin, włącznie z prozapalnym czynnikiem martwicy nowotworów (*tumor necrosis factor  $\alpha$ , TNF $\alpha$* ) i interleukiną 1 $\beta$  (IL-1 $\beta$ ), które obie powodują zwiększoną adhezję białek do śródłonka, jego zwiększoną przepuszczalność i zwiększoną sekrecję chemokin takich jak IL-8, białko zapalne makrofagów 2 lub białko chemotaktyczne monocytów (monocyte chemotactic protein 1, MCP1) [27]. Chemokiny i cytokiny współpracują, przyczyniając się do dalszego opuszczania naczyń przez leukocyty produkujące RFT, takie jak anion nadtlenkowy i nadtlenek wodoru (H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>), ich akumulacji i aktywacji. Powszechnie uważa się, że uwalnianie RFT przyczynia się do niszczenia komórek i tkanek towarzyszącego wielu przewlekłym chorobom zapalnym, takim jak miażdżycy, astma, zespół niewydolności oddechowej dorosłych (ARDS) i przewlekła obturacyjna choroba płuc (POChP). Chemokiny uwalniane w wyniku stresu oksydacyjnego mogą z kolei wpływać na komórki

tłuszczone i być czynnikiem wyzwalającym serię reakcji prowadzących do otyłości lub wtórnego powikłań otyłości. Coraz więcej faktów przemawia za tym, że stan otyłości może sam przez sieć indukować stres oksydacyjny całego organizmu, a zwiększyony stres oksydacyjny w zgromadzonych komórkach tłuszczych może prowadzić do rozregulowania adipocytokin i rozwoju zespołu metabolicznego. Zwiększyony stres oksydacyjny w nagromadzonym tłuszczu staje się zatem potencjalnie istotnym punktem docelowym nowych terapii.

W badaniach nad otyłymi myszami produkcja H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> była zwiększena w tkance tłuszczej, lecz nie w innych tkankach. Wyniki te sugerują, że tkanka tłuszcza może być źródłem podwyższonych osoczowych poziomów RFT w warunkach otyłości. Wiadomo, że stres oksydacyjny upośledza zarówno sekrecję insuliny przez komórki  $\beta$  trzustki jak i transport glukozy w mięśniach i tkance tłuszczej. Podwyższony stres oksydacyjny w ścianach naczyń zaangażowany jest w patogenezę nadciśnienia tętniczego i miażdżycy naczyń. Związek pomiędzy paleniem a zwiększoną ryzykiem choroby naczyń wieńcowych po raz pierwszy opisano w 1940 r. w badaniach obserwacyjnych kliniki Mayo [28]. Późniejsze badania epidemiologiczne potwierdziły silny i ściśły związek pomiędzy paleniem papierosów a zachorowalnością i umieralnością na skutek chorób naczyń wieńcowych serca [29]. Ogólnie względne ryzyko zgonu z powodu choroby wieńcowej u palaczy jest od dwóch do czterech razy wyższe niż u osób, które nigdy nie zapaliły. Z tego względu stres oksydacyjny powstały lokalnie i rozprzestrzeniający się na inne tkanki może być zaangażowany w patogenezę chorób cywilizacyjnych.

Zwiększone uwalnianie RFT, a w efekcie pojawienie się produktów końcowych utleniania tłuszczy ze zgromadzonej tkanki tłuszczej we krwi obwodowej u otyłych, może być zaangażowane w powstawanie insulinooporności w mięśniach szkieletowych i tkance tłuszczej, upośledzone wydzielanie insuliny przez trzustkowe komórki  $\beta$ ,

*Coraz więcej faktów przemawia za tym, że stan otyłości może sam przez sieć indukować stres oksydacyjny całego organizmu, a zwiększyony stres oksydacyjny w zgromadzonych komórkach tłuszczych może prowadzić do rozregulowania adipocytokin i rozwoju zespołu metabolicznego.*

- i patogenezę rozmaitych chorób naczyń, takich jak miażdżycy czy choroba wieńcowa.

Inne obfite źródło  $O_2$  i  $H_2O_2$  to wyspecjalizowane fagocyty (np. neutrofile i makrofagi), o których od dawna wiadomo, że wykazują ekspresję oksydazy NADPH, wymagającej stymulacji do połączenia swoich cząstek składowych w cytozolu z dwiema podjednostkami w błonie flavocytochromu (*gp91phox* i *p22phox*) w celu syntezy dużych ilości  $O_2$  po aktywacji komórki [30].

Niedawne odkrycie, że wiele komórek wykazuje ekspresję homologów podjednostki katalitycznej oksydazy NADPH *gp91phox* (obecnie znanych pod zbiorczą nazwą NOX dla oksydazy NADPH i DUOX dla podwójnej oksydazy), przywołało pytanie o sposób ich regulacji w produkcji RFT: czy jest on konstytutywny, czy w odpowiedzi na cytokiny, może czynniki wzrostu lub jony wapnia?

Dlaczego zatem stres oksydacyjny ujawnia się jedynie w komórkach tłuszczyowych, nie rozprzestrzeniając się szerzej dzięki komórkom stanu zapalnego? Odpowiedź przypuszczalnie wiąże się z faktem, że zwiększony poziom ekspresji mRNA podjednostek oksydazy NADPH (NOX) wykazano jedynie w białej tkance tłuszczyowej (*white adipose tissue, WAT*) i że wiązał się on z obniżoną ekspresją mRNA różnych enzymów antyoksydacyjnych.

***Udowodniono, że makrofagi naciekażą tkankę tłuszczyową i są istotnym źródłem cytokin zapalnych.***

Udowodniono, że makrofagi naciekażą tkankę tłuszczyową i są istotnym źródłem cytokin zapalnych [32, 33]. Ponieważ wiadomo, że aktywne makrofagi produkują RFT, jest możliwe, że naciekające makrofagi wpływają na wzmożenie działalności NOX, a w konsekwencji zwiększą produkcję RFT w tkance tłuszczyowej osób otyłych. Pod tym względem rodzina homologów *gp91phox*, określana jako białka NOX (NAD(P)H oksydaza), została opisana jako podlegająca ekspresji w komórkach nie fagocytujących [34]. Niedawne badania nad adipocytami ujawniły, że NOX4, członek rodziny NOX, odgrywa rolę w generowaniu  $H_2O_2$  [35]. Ekspresja NOX4 nie wykryto w makrofagach [36, 37]. Te wyniki sugerują, że ekspresja NOX w adipocytach jest podwyższona i przyczynia się do produkcji RFT w odłożonej tkance tłuszczyowej.

## ROLA INOS W OTYŁOŚCI I JEJ ZWIĄZEK ZE STANEM ZAPALNYM

Wolne rodniki tlenku azotu (NO) syntetyzowane są przez trzy różne izoformy syntazy NO (*NO synthase, NOS*) i pierwotnie zostały odkryte jako czynnik relaksujący endotelium (*endothelium-derived relaxing factor, EDRF*). Endotelialna NOS (eNOS) i neuronowa NOS (nNOS) podlegają ekspresji konstytutywnej i syntetyzują niski poziom NO w odpowiedzi na szeroki zakres bodźców, w przypadku eNOS obejmującym m.in. insulinię [39]. W odróżnieniu od nich indukowana NOS (iNOS) podlega ekspresji w wyniku stymulacji cytokinami zapalnymi i może produkować do 1000-krotnie więcej NO niż eNOS [40], co jakkolwiek istotne dla odpowiedzi układu odpornościowego, wywiera szkodliwy wpływ na inne typy komórek, w tym na mięśniówkę gładką naczyń [41] i komórki β trzustki [42].

Powszechnie choroby naczyń, łącznie z nadciśnieniem i miażdżycą, wiążą się z dysfunkcją endotelium charakteryzującą się obniżoną bioaktywnością NO [43]. Utrata naczynioprotekcyjnego wpływu NO przyczynia się do progresji choroby, lecz mechanizm zaburzeń pozostaje niejasny. Zwiększoną produkcję nadtlenków w modelach zwierzęcych chorób naczyniowych przyczynia się do niższej biodostępności NO i dysfunkcji śródbrązownika. W ludzkich naczyniach krwionosnych system oksydazy NAD(P)H jest ważnym źródłem anionu nadtlenkowego w warunkach patologicznych i jest on czynnościowo powiązany z klinicznymi czynnikami ryzyka oraz układową dysfunkcją śródbrązownika. Co więcej, polimorfizm C242T w podjednostce *p22phox* oksydazy NAD(P)H wiąże się ze znaczącą redukcją produkcji nadtlenku u nosicieli allelu 242T, co sugeruje rolę zmienności genetycznej w modulacji śródbrązowniowej syntezy nadtlenku. W naczyniach pacjentów z cukrzycą dysfunkcja śródbrązownika, aktywność oksydazy NAD(P)H i podjednostek białka są znaczco większe w porównaniu z analogicznymi u nie-cukrzyków [43].

Ponadto śródbrązonek naczyń cukrzyków jest raczej źródłem produkcji nadtlenków

niż NO, ze względu na dysfunkcję eNOS. Jej deficit zależy od kofaktora eNOS, tetrahydrobiopteryny, a sygnalizacja częściowo odbywa się za pośrednictwem kinazy białkowej C.

Badania sugerują istotną rolę tak oksydazy NAD(P)H jak i śródbłonkowej NOS w zwiększonej produkcji naczyniowej nadtlenku i dysfunkcji śródbłonka w chorobach naczyniowych u ludzi. Dobrze udokumentowano związki otyłości i przewlekłych stanów zapalnych, charakteryzujących się nienormalną produkcją cytokin, zwiększoną aktywnością białek ostrej fazy i aktywacją ścieżek sygnalizacyjnych stanu zapalonego [44, 45]. Niedawne badania wykazały, że mysie modele otyłości wiążą się z naciekaniem tkanki tłuszczowej przez makrofagi i aktywacją kilku genów stanu zapalonego [46]. Ekspresja iNOS może być jednym z aspektów takiej aktywacji zapalonej. Ekspresja iNOS jest wstępnie regulowana na poziomie transkrypcji, a enzym już zsyntetyzowany może generować olbrzymie ilości NO przez długi czas. W innych modelach iNOS-zależnego podwyższonego poziomu NO (np. sepsa) nadmiar NO może przyczyniać się do zwiększonej podstawowej bioaktywności NO i klasycznej, zależnej od wapnia wazodylatacji (rozszerzenia się światła naczyń krwionośnych wskutek rozkurczu ich mięśni gładkich), np. w odpowiedzi na acetylcholinę [46-48]. Ekspresja iNOS indukowana dymem papierosowym może potencjalnie przyczyniać się do powstania części zaburzeń powiązanych z otyłością, opisanych w tym badaniu.

Istnienie raczej znaczącego wzrostu niż redukcji podstawowego poziomu NO we wcześniejszych stadiach otyłości określono, używając kilku różnych metod. Wszystkie badania nad transferem genu iNOS potwierdziły rolę NO pochodzącego z iNOS w wywoływaniu dysfunkcji naczyniowych w otyłości [48].

## STAN ZAPALNY A OTYŁOŚĆ

Postępy w badaniach nad tkanką tłuszczową w ostatniej dekadzie doprowadziły do lepszego zrozumienia mechanizmów wiążących otyłość z zespołem metabolicznym

i wynikającymi z niego powikłaniami [49]. Biomarkery stanu zapalonego, takie jak leukocytoza, czynnik martwicy guza  $\alpha$  (*tumor necrosis factor  $\alpha$* , TNF $\alpha$ ), interleukina 6 (IL-6) i białko C-reaktywne – wszystkie są podwyższone w otyłości oraz insulinooporności i są użyteczne w przewidywaniu rozwoju cukrzycy typu II oraz choroby naczyń wieńcowych. Przypuszczalnie nie przypadkiem wszystkie wyżej wymienione biomarkery stanu zapalonego są też markerami stresu oksydacyjnego wynikłego z palenia papierosów. Wiele negatywnych skutków palenia i otyłości ulega mediacji w sposób typowy dla stanów zapalnych. Ta interakcja może tłumaczyć addytywny, jeśli nie synergistyczny związek pomiędzy tymi czynnikami w rozwoju i skutkach choroby. Jakkolwiek ustalono, że adipocyty są aktywnym uczestnikiem generowania stanu zapalonego w otyłości, to nie ustalono jeszcze, jak ten proces się dokładnie zaczyna. Adipocyty wydzielają rozmaite cytokiny, w tym IL-6 i TNF $\alpha$ , które działają prozapalnie. Co więcej, niedawne badania sugerują, że otyłość wiąże się ze zwiększoną rekrutacją w tkance tłuszczowej makrofagów, które też biorą udział w procesie zapalnym ze względu na ekspresję i uwalnianie cytokin. Dogłębne zrozumienie roli tkanki tłuszczowej w aktywacji zapalnych ścieżek sygnalizacyjnych może pomóc w identyfikacji nowych strategii leczenia i prewencji, ukierunkowanej na zwalczanie śmiertelności i zachorowalności związanej z otyłością.

Wiele pytań wciąż pozostaje bez odpowiedzi; na przykład: Czy otyłość *per se* indukuje odpowiedź zapaloną, lub czy zapalenie inicjowane jest wtórnie do hiperlipidemii lub hiperglikemii? Czy zapalenie to pierwotne zdarzenie łączące otyłość z insulinoopornością, czy stan zapalny występuje dopiero po zaistnieniu oporności na insulinę? Jak i dla czego w organizmie powstaje odpowiedź zapalna na otyłość?

Z dostępnych doniesień wynika jasno, że na rozwój otyłości wpływa zarówno stan przewlekłego zapalenia niewielkiego stopnia jak i insulinooporności, ale jak rozpoczyna się stan zapalny, jeszcze nie wiadomo [50].

**Ekspresja iNOS  
indukowana dymem  
papierosowym może  
potencjalnie  
przyczyniać się  
do powstania części  
zaburzeń  
powiązanych  
z otyłością.**

**Z dostępnych  
doniesień wynika  
jasno, że na rozwój  
otyłości wpływa  
zarówno stan  
przewlekłego  
zapalenia  
niewielkiego stopnia  
jak  
i insulinooporności.**

- Odpowiedzi na te pytania nie są proste, ale zasugerowano, że reakcja zapalna zaczyna się w adipocytach, jako że są one pierwszymi komórkami dotknietymi przez rozwój otyłości.

**Niedawne badania sugerują, że otyłość może wywoływać aktywację zapalnych ścieżek sygnalizacyjnych przez indukcję stresu oksydacyjnego w siateczce wewnętrzplazmatycznej (*endoplasmic reticulum, ER*).**

Niedawne badania sugerują, że otyłość może wywoływać aktywację zapalnych ścieżek sygnalizacyjnych przez indukcję stresu oksydacyjnego w siateczce wewnętrzplazmatycznej (*endoplasmic reticulum, ER*) [50-53]. RFT są tworzone jako nieunikniony produkt uboczny produkcji energii w mitochondriach w przebiegu typowych przemian metabolicznych. Produkcja  $O_2^-$  w mitochondrialnym łańcuchu oddechowym odbywa się ciągle podczas normalnego metabolizmu tlenowego; niewielki, ale znaczący odsetek elektronów podróżujących wzdłuż mitochondrialnego łańcucha oddechowego nigdy nie dociera do końca, a zamiast tego współtworzy  $O_2^-$ . Autooksydacja ubisemichinonów w mitochondriach, tak samo jak katalizowana przez metale autooksydacja cząsteczek, generuje powstanie  $O_2^-$  przez redukcję jednoelektronową  $O_2$ .

Oprócz mitochondriów także cytochromy P450 i ich reduktazy, układ oksydazy ksantynowo-ksantynowej i NOS są zdolne syntetyzować RFT. W normalnych warunkach metabolicznych ustalonono, że każda komórka jest eksponowana na  $\sim 10^{10}$  cząsteczek  $O_2^-$  każdego dnia. W szczególności odnosi się to do tkanki tłuszczyowej, w której dochodzi do przekształceń strukturalnych, syntezy białek i tłuszczy, i która poddawana jest perturbacjom ciągłych wahania śródkomórkowego poziomu składników odżywcznych i energii.

Badania, zarówno na hodowlach komórek jak i na zwierzętach, ujawniły, że stres w obrębie ER prowadzi do aktywacji tzw. kinazy Janus (JAK) i w ten sposób przyczynia się do insulinooporności [51]. Co ciekawe, stres ER pobudza również I-kappaB kinazę (IκB kinase, jądrowy czynnik modulujący kappa-B [NF-κB] w cytozolu) i w ten sposób może reprezentować typowy mechanizm aktywacji tych ważnych szlaków sygnalizacyjnych [54]. Inny mechanizm odgrywający rolę w inicjacji zapalenia w otyłości to stres

oksydacyjny. Zwiększone dostarczanie glukozy do adipocytów może wymagać wychwyt glukozy w komórkach śródłonka pokładów tłuszczy, prowadząc do nadmiernej syntezy RFT w mitochondriach, co wywołuje zniszczenia oksydacyjne i aktywuje kaskadę mediatorów w komórkach śródłonka [55]. Uszkodzenia śródłonka w tkance tłuszczywej przyciągają często komórki zapalone, takie jak monocyty, i dalej zaosztra miejscowy stan zapalny. Już wcześniej donoszono, że hiperglikemia zwiększa produkcję ROS w adipocytach, co prowadzi do zwiększonej syntezy cytokin prozapalnych [56].

Dr farm. Paweł Bodera jest autorem pracy doktorskiej: „Działanie przeciwyutleniające, radioprotekcyjne a struktura izoflawonów i ich pochodnych 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.

#### 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 es-tradiol*, 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 pathobiochemical 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 Chiese 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-α 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. Wollen 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 hypercholesterolaemia*, 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.

# RODZIME AFRODYZJAKI

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

**Większość sklepów i czasopism już od końca stycznia przypomina o Święcie Zakochanych, czyli o przypadających na 14 lutego „Walentynkach”. Czy sądzi Pan, że „rośliny miłości” to dobry temat dla „Czasopisma Aptekarskiego”?**

To trochę dziwne święto.

## Dlaczego?

W Polsce tradycja obdarzania się w dniu świętego Walentego upominkami zdobionymi serduszkami lub w inny sposób informującymi o naszych gorących uczuciach jest nader nowa, ale mimo wszystko jest to bardzo miła tradycja. Uważam, że przy tej okazji możemy o naszych rodzimych afrodyzjakach porozmawiać.

**„Rodzime afrodyzjaki” – to znaczy, że poza egzotycznymi afrodyzjakami można znaleźć i ich swojskie odpowiedniki?**

Mówiąc o afrodyzjakach zwykle mamy na uwadze takie rośliny jak rosnącą w wilgotnych lasach Konga johimbę lekarską (*Pausinystalia yohimbe*) lub rosnącą w Amazonii roślinę o nazwie *Ptychopetalum olacoides* (znaną bardziej jako *Muira puama*), czy też inne egzotyczne rośliny jak imbir, wanilię, palmę betelową, pandan, żeń-szeń, alpinię galgant, muszkatalowiec, agawę.

O polskich „roślinach miłości” mówi się rzadko, mimo, że od stuleci miały swoje zastosowanie w określonych celach. Od dawna wiadomo, że afrodyzjakami są nawet niektóre rośliny, które rosną w naszych ogródkach, jak np. seler, pietruszka i lubczyk.

**Lubczyk, jak sama nazwa wskazuje, jest pomocny w lubieniu...**

Właśnie. Rośliną, którą uchodzi w Europie, a szczególnie w Polsce, za symbol miłości jest lubczyk ogrodowy (*Levisticum officinale*). Zarówno części nadziemne, jak i korzeń uważa się od starożytności za afrodyzjak. Z lubczyka sporządzano dawniej różnego rodzaju napoje miłosne „na pobudzenie do sprawy małżeńskiej”.

**Czym się wyróżniały napoje miłosne?**

Napojami miłosnymi nazywano napary, wywary, nalewki i eliksiry z roślin, którym przypisywano właściwości afrodyzjajne. Uważano, że posiadają zdolność wywołania namiętnej miłości. W starożytności najślynniejsze były tesalskie napoje miłosne. Grecy i Rzymianie używali napojów miłosnych, które zawierały bardzo silnie działające, a nawet bardzo niebezpieczne, alkaloidy tropanowe pochodzące z roślin z rodziny psiankowatych. Prawdopodobnie Kaligula

zmarł na skutek wypicia takiego właśnie napoju miłosnego.

**Czy lubczyk może być uważany za roślinę zdobiącą ogrody i ogródki?**

Lubczyk ogrodowy jest okazałą byliną o charakterystycznym intensywnym zapachu. Należy do rodziny selerowatych (*Apiaceae*), dawniej nazywanej rodziną baldaszkowatych (*Umbelliferae*). Pochodzi z południowo-zachodniej Azji. Obecnie uprawiany jest dość często w wielu krajach Europy i w Ameryce Północnej.

**Jaka część tej rośliny jest najcenniejszym surowcem farmakognostycznym?**

Korzeń lubczyka (*Levistici radix*) jest aromatycznym surowcem olejkowym. Zawiera od 0,5 do 1,0% olejku eterycznego. Najważniejszymi składnikami olejku są ftalidy – ligustylid, sedanolid, 3-butyloftalid. Innymi składnikami są alfa- i beta-pinene, alfa- i beta-felandren, alfa-terpineol, estry kwasu octowego oraz walerianowego. Korzeń lubczyka zawiera też kumaryny (psoralen, bergapten), kwasy fenolowe (kwas kawowy i chlorogenowy), fitosterole. Główny składnik olejku – ligustylid, wykazuje wyraźne działanie spazmolityczne.

**Czy mógłby Pan, Panie Preziesie, wskazać najważniejsze kie-**

## runki działania farmakologicznego korzenia lubczyka?

Przetwory z lubczyka działają rozkurczowo na mieśnie gładkie przewodu pokarmowego oraz dróg moczowych. Pobudzają wydzielanie soku żołądkowego. Działają też łagodnie uspokajająco. Olejek z lubczyka działa łagodnie bakteriobójczo na bakterie saprofityczne w przewodzie pokarmowym, tym samym wpływa korzystnie na przebieg procesów fermentacyjnych.

## A więc lubczykiem można leczyć choroby nerek i przewodu pokarmowego.

Tak. Przetwory z lubczyka stosuje się głównie w lekkich zaburzeniach czynności nerek, a także w stanach zapalnych nerek i pęcherza. Bardzo korzystne jest też podawanie przetworów z lubczyka w różnych dolegliwościach trawiennych – wzdęciach, niestrawności, osłabieniu czynności wątroby, niedostatecznym wydzielaniu zółci.

## Domyślam się, skoro tak szczegółowo poznany został skład chemiczny lubczyka, że przekazane przez Pana wskazania zostały ustalone na podstawie badań naukowych. Czy badania te są zgodne z tradycją ludową?

W ziołolecznictwie ludowym lubczyk uchodzi za środek moczopędny i pobudzający trawienie. W niektórych regionach Polski świeże liście lubczyka gotowane w mleku stosowane były w leczeniu niektórych chorób kobiecych. Najczęściej przy nieprawidłowościach miesiączkowania.

## No dobrze, ale jeszcze nie świadczy o możliwości stosowania lubczyka jako afrodyzjaku.

Według literatury fitoterapeutycznej lubczyk wykazuje wielokierunkowe działanie pobudzające, jest to typowy *exitans*. Jest to środek pobudzający szereg ruchowych i wydzielniczych funkcji organizmu. Większość ekspertów z zakresu fitoterapii

uważa jednak, że rozpowszechnione mniemanie o pobudzającym wpływie lubczyka na popęd płciowy jest nieuzasadnione.

## Trudno nie kojarzyć lubczyka z budzącym apetyt zapachem dodatku do potraw, „maggi”.

To rzeczywiście dziwne, że obecnie lubczyk, kiedyś najważniejsza u nas roślina stosowana



*Levisticum officinale* Koch.

Reprodukcia z atlasu „Rosyjskich roślin leczniczych” z lat 1898-1912 pod red. W.K. Warlicha. Wydawcą atlasu było Wydawnictwo AF Diewrjena, w Sankt Petersburgu w 1912 r.

# **IX CHARYTATYWNY KONCERT NOWOROCZNY OKRĘGOWEJ IZBY APTEKARSKIEJ w WARSZAWIE**

## **w obiektywie Małgorzaty Klimiuk**



Polska" Irena Rej, prezes Urzędu Rejestracji Leków dr Leszek Borkowski, redaktor naczelny „Czasopisma Aptekarskiego” Wiktor Szukielski, redaktor naczelna „Gzety Farmaceutycznej” Ewa Dux oraz byli główni inspektorzy farmaceutyczni Maria Głowniak i Halina Mańko. W trakcie koncertu zebrano ponad 40 tys. PLN, które przekazano jego beneficjentom.



Z inicjatywy prezesa OIA mgr Aliny Fornal w sali kongresowej PKiN odbył się IX Charytatywny Koncert Noworoczny. Beneficjentem koncertu były niewidome dzieci z Lasów. W koncercie uczestniczyło ponad 2 tysiące aptekarzy z województwa mazowieckiego. Koncert „Czar wirtuozów” z udziałem Dariusza Stachury, Iwony Tober i węgierskiego zespołu „Rajko” poprowadził Bogusław Kaczyński. Wśród gości obecnych na koncercie byli: prezes Towarzystwa Opieki nad Ociemniałymi w Laskach Władysław Gołąb, senator RP Włodzimierz Cimoszewicz, posełowie RP Marek Balicki i Tadeusz Ross, prezes PTL prof. dr hab. Jerzy Woy-Wojciechowski, prezes NIL dr Konstanty Radziwiłł, prezes NIA dr Grzegorz Kucharewicz, prezesi OIA z Gdańskim i Katowic dr Stanisław Piechula i mgr Michał Pietrzykowski, główny inspektor farmaceutyczny i jego zastępca mgr Zofia Ulz i mgr Zbigniew Niewój, prezes IG „Farmacja





► jako afrodyzjak, jest przede wszystkim surowcem do produkcji kostek bulionowych i popularnego „maggi”.

**Czy znane są Panu jakieś dawne wzmianki w literaturze, które można by uznać za dowody afrodyzjalnego działania lubczyka?**

W dawnej Polsce lubczykami nazywano wszystkie rośliny, któ-

re stosowane były jako afrodyzjaki, lubczykiem był nie tylko lubczyk ogrodowy. Nazywano je też „roślinami miłośniczymi” – zapewniającymi miłość osoby ukochanej.

**Czy w Polsce występują jeszcze inne afrodyzjaki?**

Nie tylko w Polsce, ale też w całej Europie jednym z naj-

bardziej znanych i stosowanych najczęściej afrodyzjaków jest seler. Uważa się, że surówka z seleru podsycia żar miłosny. Korzeń selera zawiera olejek eteryczny, bogaty w biologicznie aktywne terpeny. Również bogata w olejek eteryczny pieprzuszka, należy do warzyw–afrodyzjaków, podobnie jak seler. Innym rodzimym afrodyzjakiem są nasiona gorczycy (ziarna gorczycy), które zawierają olejek eteryczny o składnikach działających drażniąco na śluzówki. Dlatego przypisuje im się działanie pobudzające potencję.

**Zdaje się, że w przeszłości wiele roślin uważano za sprzyjające zakochanym.**

Za afrodyzjaki uważano wiele europejskich roślin z rodziny psiankowatych. Już w starożytności, takie rośliny jak mandagora lekarska, pokrzyk wilcza jagoda, lulecznica krajeńska, lulek czarny, bieluń dziędzierzawa, należały do cennych roślin magicznych i afrodyzujących. Stosowano je jako środki „wprowadzające w erotyczny nastrój”. Podobno w średniowieczu czarownice wytwarzaly z nich swoje zakazane, odurzające napoje. Wymienione rośliny zawierają silnie działające alkaloidy tropanowe. Stosowanie ich nie jest bezpieczne, ponieważ przedawkowanie może doprowadzić do śmierci.

**Wymienił Pan gatunek kiedyś pospolity, ale z czasem tak intensywnie pozyskiwany, że prawie doszczętnie wycięty – mandragorę.**

Mandragora to najsłynniejszy i najważniejszy afrodyzjak w kul-



*Rosmarinus officinalis L.*

Reprodukcja z atlasu „Rosyjskich roślin leczniczych” z lat 1898–1912 pod red. W.K. Warlicha. Wydawcą atlasu było Wydawnictwo AF Diewrjena, w Sankt Petersburgu w 1912 r.

turze europejskiej, symbol miłości i płodności. Wokół jej niezwykłej mocy powstały niezliczone legendy. W starożytności korzeń mandragory był najbardziej poszukiwany i najcenniejszym afrodyzjakiem. Starożytni Grecy w własności afrodyzyjne mandragory wierzyli tak mocno, że nawet Afrodytę nazywali Mandragoris.

### **Poproszę zatem o botaniczny portret tej rośliny.**

Mandragora lekarska (*Mandragora officinarum*) należy do rodziny psiankowatych (*Solanaceae*). Jest to bylina występująca w obszarze śródziemnomorskim i na Bliskim Wschodzie. Mandragora posiada gruby, mięsisty, rozgałęziony korzeń, przypominający kształtem człowieka, podobnie jak żeń-szeń. Pitagoras głosił nawet taką hipotezę, że w mandragorę został kiedyś zamieniony jakiś człowiek i dlatego korzeń tej rośliny przybiera kształt ludzkiej postaci.

### **Jakie związki chemiczne zapewniają mandragorze silne działanie na ustroj człowieka?**

Mandragora zawiera silnie działające alkaloidy tropanowe. W zespole alkaloidów korzenia mandragory (*Mandragorae radix*) występuje hioscyamina, atropina, skopolamina, skopoletyna.

### **Lista rodzimych afrodyzja-ków jest rzeczywiście dłuża.**

Jest jeszcze dłuższa. Chciałbym wpisać na nią jeszcze rozmaryn lekarski. Składniki olejku, zawartego w zielu rozmarynu, pobudzają przepływ krwi (przy stosowaniu zewnętrznym).

Działanie afrodyzyjne jest najbardziej zauważalne, kiedy stosuje się kąpeli z dodatkiem wyciągów z rozmarynu. W ten sposób zwiększa się ukrwienie skóry i jej wrażliwość.

### **Jak wygląda rozmaryn?**

Rozmaryn lekarski (*Rosmarinus officinalis*) jest aromatycznym, wiecznie zielonym krzewem dorastającym do 1 m wysokości. Pochodzi z rejonu Morza Śródziemnego. W Polsce występuje jedynie w uprawach szklarniowych. Czasami uprawiany jest też jako doniczkowa roślina ozdobna. Rozmaryn należy do rodziny jasnotowatych (*Lamiaceae*), dawniej nazywanej rodziną wargowymi (*Labiatae*).

### **Co takiego jest w rozmarynie najcenniejsze z farmaceutycznego punktu widzenia?**

Najcenniejszy jest liść rozmarynu (*Rosmarini folium*). Zawiera bowiem od 1,0 do 2,5 % olejku eterycznego, którego głównymi składnikami są: 1,8-cyneol, borneol, octan borneolu, kamfora, kamfen, alfa- i beta-pineny. Skład olejku jest bardzo zmienny. Zależy od pochodzenia surowca. Ponadto liść rozmarynu zawiera też kwasy fenolowe (kwas rozmarynowy), gorzkie związki diterpenowe (karnozol, rosmanol, rosmadial), triterpeny (kwas ursolowy i oleanolowy), flawonoidy (lu-teolina, diosmetyna, genkwanina).

### **Kiedy należy go stosować?**

Liść rozmarynu stosowany jest w leczeniu skurczów żołądka i wzdeł. Jest też uważany za skuteczny środek przeciw bólom

głowy. Olejek rozmarynowy (*Rosmarini aetheroleum*) stosowany jest do wcierań przeciwbólowych w bólach mięśniowych i reumatycznych, a także w chorobach układu krążenia. Uważa się, że olejek rozmarynowy stosowany zewnętrznie stymuluje krążenie krwi i dlatego też prawdopodobnie działa afrodyzyjnie. Dawniej w niektórych krajach Europy, szczególnie w Anglii, młoda para przypinała do ubrania gałązkę rozmarynu jako znak miłości i wierności. Bukietiki rozmarynu rozdawano też gościom weselnym.

### **Okazało się, że rośliny miłości to obszerne i – domyślam się – nie wyczerpane przez nas zadanie. Czy jest jeszcze jakiś afrodyzjak, o którym koniecznie należałyby wspomnieć?**

Właściwości afrodyzyjne przypisywane są również kąpielom tatarakowym. Od stuleci znane są wzmacniające kąpeli z zastosowaniem wywarów lub wyciągów z tej rośliny. Kłącze tataraku wchodzą też w skład tzw. „ziół zwiększających potencję”. Jest to mieszanka ziołowa zawierająca obok kłącza tataraku, ziele ruty, liść pokrzywy, liść melisy, kwiat nagietka, ziele pięciornika gęsiego. Do znanych mieszanek ziołowych zalecanych w osłabieniu potencji zaliczyć można też mieszankę zawierającą: liść pokrzywy, kwiat nagietka, ziele krwawnika, ziele dziurawca, korzeń lukrecji i owoc głogu. Trudno jednak uzasadnić taki skład mieszanki ziołowej. Trudno też określić mechanizm jej afrodyzyjnego działania.

### **Dziękuję za rozmowę.**

# POZNAŃSKO-LWOWSKIE „COLLOQUIUM PHARMACEUTICUM”

prof. dr hab. Lucjusz ZAPRUTKO

Konferencja pod nazwą „Colloquium Pharmaceuticum”, która odbyła się 12 września ub.r. w Centrum Kongresowym Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu, była kontynuacją rozpoczętego przed dwoma laty cyklu konferencji naukowych współorganizowanych przez Wydział Farmaceutyczny Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu oraz Wydział Farmaceutyczny Narodo-

wego Uniwersytetu Medycznego im. Daniela Halickiego we Lwowie, poświęconych najbardziej aktualnym sprawom farmacji jako dyscypliny nauki i przedmiotu nauczania.

Drugie z kolei poznańskie „Colloquium Pharmaceuticum” zaplanowano jako jednodniowe spotkanie osób zainteresowanych podnoszeniem jakości kształcenia na wydziałach farmaceutycznych uczelni medycznych obydwu współpracujących krajów.

Przyjęto przy tym koncepcję, że na wiodący temat będą mogli wygłosić się zarówno nauczyciele akademicy jak i przedstawiciele przemysłu farmaceutycznego a także studenci i absolwenci wydziałów farmaceutycznych.

Patronat honorowy nad tym przedsięwzięciem objęli JM Rektor Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu prof. dr hab. n. med. **Jacek Wysocki** oraz konsul honorowy Ukrainy w Poznaniu **Łukasz Horowski**.



© Wiktor Szukielski

Uczestnicy Konferencji

Obrady „Colloquium Pharmaceuticum”, trwające od wczesnych godzin porannych do późnego popołudnia, podzielono na trzy sesje przedzielone przerwami na kawę i ciepły posiłek, a wykorzystywane także na niezwykle ożywioną dyskusję zainspirowaną wystąpieniami poszczególnych prelegentów.

Recepcja konferencji zanotowała udział w obradach 117 uczestników, w tym 10 osób reprezentujących Narodowy Uniwersytet Medyczny we Lwowie, czterech osób z Narodowego Uniwersytetu Farmaceutycznego w Charkowie, dwóch osób z Uniwersytetu Medycznego w Tarnopolu (wszyscy z Ukrainy) oraz dziesięcioosobowej grupy studentów z Uniwersytetu Medycznego w Witebsku (Białoruś) wraz z dziekanem Wydziału Farmaceutycznego tej uczelni.

Wśród gości krajowych obecnych było dwóch prorektorów oraz dziekani lub prodziekani wydziałów farmaceutycznych z sześciu uczelni medycznych.

W trakcie obrad wygłoszono 17 referatów, w tym trzy w języku angielskim, jeden w języku rosyjskim i jeden w ukraińskim (z tłumaczeniem na język polski). Dwa wystąpienia zaprezentowane zostały przez przedstawicieli przemysłu farmaceutycznego a dwa przez absolwentów i studentów farmacji. Większość wystąpień dotyczyła wiodącego tematu konferencji, ale ze względu na przekrój osób w niej uczestniczących dwa referaty poświęcono także aspektom historycznym dokumentującym związek lwowskiej uczelni z Polską.

Uroczystego otwarcia konferencji dokonał prorektor Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu prof. dr hab. n. farm. **Zenon Kokot**, który powitał wszystkich zgromadzonych gości oraz życzył uczestnikom owocnych obrad i miłych wrażeń z gościnnego grodu Przemysława.

Jako pierwszy referat programowy przedstawił dziekan Wydziału Farmaceutycznego ze Lwowa, prof. dr **Roman Lesyk**. Zaprezentował w nim tamtejszy wydział i omówił jego najważniejsze osiągnięcia dydaktyczne.

W końcowej części swojego wystąpienia prof. Lesyk zwrócił uwagę na szczególnie aktywną współpracę Wydziałów Farmaceutycznych ze Lwowa i Poznania. W uznaniu zasług na tym polu dziekan lwowskiego Wydziału wręczył listy gratulacyjne i medale pamiątkowe Lwowskiego Uniwersytetu Medycznego przedstawicielom władz Wydziału Farmaceutycznego poznańskiego UM: dziekanowi prof. dr. hab. **Edmundo-wi Grześkowiakowi** i prodziekanowi prof. dr. hab. **Lucjuszowi Zaprutko**.

**Bannach**  
meble  
nowoczesne meble do aptek  
PARTNER WILLACH

zgodne z nowym prawem farmaceutycznym  
własne projekty  
leasing [tani]  
niskie ceny

ergonomiczne trwałe komfortowe

[www.bannach.pl](http://www.bannach.pl) e-mail: biuro@bannach.pl  
tel./fax 052 584 14 47 052 324 84 84

► Następnie głos zabrała dziekan Wydziału Farmaceutycznego z Witebska (Białoruś), przekazując pozdrowienia uczestnikom konferencji i władzom poznańskiej uczelni.

Z kolei prof. dr hab. **Zenon Kokot** zaprezentował najważniejsze osiągnięcia wdrażanego systemu zapewniania jakości kształcenia na poznańskim Uniwersytecie Medycznym, ze szczególnym odniesieniem tych zagadnień do systemu funkcjonującego na Wydziale Farmaceutycznym.

Kolejnym mówcą był prof. dr **Aleksander Sklarow** ze Lwowa, który w ciekawym i barwnym wykładzie, na przykładzie kierowanej przez siebie Katedry Biochemii przedstawił rolę biochemii ogólnej i biochemii klinicznej w systemie kształcenia farmaceutów i farmaceutów klinicznych na Ukrainie.

Niezwykle oczekiwaniemi mówcami byli przedstawiciele dwóch wiodących zakładów farmaceutycznych regionu wielkopolskiego. Jako pierwsza zabrała głos dyrektor **Izabela Wachowiak** reprezentująca poznański oddział GlaxoSmithKline. Przedstawiła ona oczekiwania, jakie stawia przemysł przed absolwentami wydziałów farmaceutycznych, poruszyła problem stosunkowo niewielkiego odsetka farmaceutów zatrudnianych w produkcji leków i zadeklarowała jednocześnie potrzebę, a przede wszystkim możliwość zmiany takiej sytuacji.

Z nieco innej perspektywy na ten sam problem spojrzał dr **Andrzej Ostrowicz**, dyrektor Przedsiębiorstwa Biofarm sp. z o.o. Na tle historii zawodu farmaceuty zaprezentował swój

pogląd na jego miejsce i funkcję w silnie rozwijających się strukturach społeczeństwa informacyjnego początku XXI wieku.

Ostatni wykład przed przerwą, wygłoszony przez przedstawiciela Firmy ABE Marketing mgr. **Bogdana Czubaka**, poświęcony był możliwościom wykorzystania baz komputerowych i systemów informatycznych w procesie dydaktycznym i w pracy zawodowej farmaceutów.

Drugą sesję plenarną otworzył wykład prof. dr **Oleksandry Oleszczuk** z Uniwersytetu Medycznego w Tarnopolu (Ukraina). Zaprezentowała w nim duże osiągnięcia tego uniwersytetu w procesie wdrażania nowych technik i systemów edukacyjnych związanych ze skutecznym funkcjonowaniem uregulowań Systemu Bolońskiego i Konferencji Lizbońskiej.

Następnie prof. dr **Andrzej Zimenkowski** ze Lwowa zaprezentował specyfikę nauczania przed i podyplomowego farmaceuty klinicznego, którego kształcenie na Ukrainie odbywa się na oddzielnym kierunku studiów. Zaprezentował także jego rolę i pełnioną funkcję w tamtejszym systemie ochrony zdrowia.

Kolejne trzy wykłady przedstawicieli Wydziałów Farmaceutycznych z Warszawy i Poznania dotyczyły nowych metod i kierunków kształcenia farmaceutów oraz oczekiwania w tym zakresie zarówno ze strony dydaktyków jak i studentów, a przede wszystkim ze strony społeczeństwa, które jest odbiorcą usług świadczonych przez wysoko wykwalifikowany personel farmaceutyczny. W cyklu tym prof. dr hab. n. farm. **Jan Pachecka** skupił się na

omówieniu ewolucji studiów farmaceutycznych, zwracając szczególną uwagę na porównanie liczby godzin dydaktycznych przeznaczonych na realizację poszczególnych przedmiotów w poszczególnych latach obowiązywania różnych, systematycznie modyfikowanych programów studiów. Prof. dr hab. n. farm. **Jan Pawlaczek** przedstawił w sposób budzący powszechnie zainteresowanie próbę odpowiedzi na pytanie: „Jak kształcić farmaceutów dla współczesnego społeczeństwa?” W wystąpieniu swoim poruszył on problem potrzeby i możliwości coraz bardziej powszechnego wdrażania systemu opieki farmaceutycznej, a co za tym idzie, istotnego zmienienia profilu przygotowania zawodowego absolwenta studiów farmaceutycznych. W tym kontekście uwypuklona została konieczność stworzenia na potrzeby polskiego rynku farmaceutycznego programu nauczania przygotowującego absolwentów na poziomie uprawniającym do uzyskania tytułu odpowiadającego amerykańskiemu tytułu Pharmacy Doctor (Pharm D).

Z kolei prof. dr hab. **Marek Naruszewicz** pod nieco przewrotnie sformułowanym tytułem: „Czy wiemy, czego nauczamy?” zaprezentował stanowisko Kolegium Dziekańskiego Wydziału Farmaceutycznego Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego w sprawie potrzeby i możliwości zmian programowych dla kierunku farmacja. Rozwijając tytułowy problem, postawił bardziej uszczegółowione pytanie: „Czy aktualne nauczanie odpowiada wymogom zawodu farmaceuty i obecnej sytuacji zdrowotnej populacji polskiej?” Odpowiadając

na nie, zaprezentował pilną potrzebę wprowadzenia istotnych zmian zarówno w sposobie jak i w treściach kształcenia przyszłych farmaceutów.

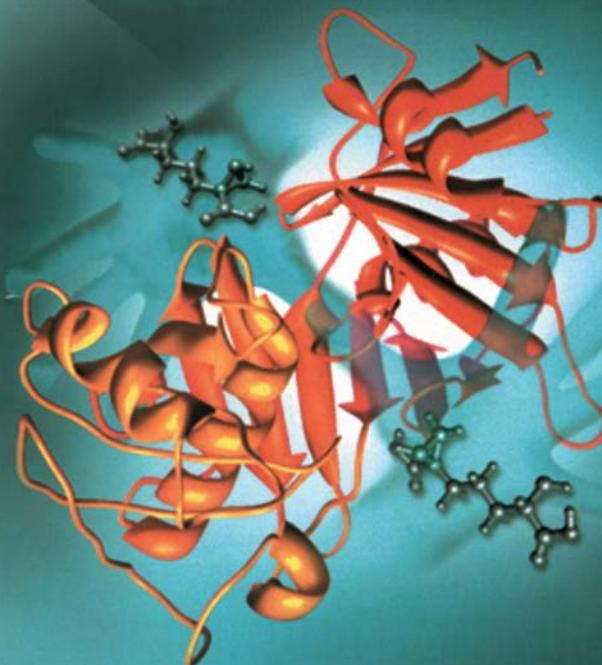
Z takim stanowiskiem doskonale korespondował kolejny wykład przygotowany przez prof. dr. hab. **Henryka Mruka** z poznańskiej Akademii Ekonomicznej, znanego specjalistę z zakresu marketingu farmaceutycznego. I tutaj padły stwierdzenia o nieuchronności zmian programowych, a w ich efekcie kwalifikacji absolwenta, ale w zupełnie odmiennym kontekście. Professor zwrócił uwagę na konieczność przygotowania farmaceuty do umiejętności znalezienia się na niezwykle trudnym i dynamicznie zmieniającym się rynku produktów farmaceutycznych oraz kompetentnego i etycznego podejmowania działań typowo rynkowych, zarówno w skali pojedynczej apteki jak i dużego przedsiębiorstwa produkcyjnego lub handlowego.

W czasie trzeciej sesji jako pierwszy zabrał głos prof. dr **Leonid Szemczuk** z Uniwersytetu Farmaceutycznego w Charkowie. Zaprezentował on szeroko metodykę nauczania chemii organicznej w tamtejszej uczelni.

Zupełnie nowe zagadnienie dydaktyczne omówił interesująco w swym wykładzie doc. **Dmytro Atamaniuk** ze Lwowa, który przedstawił liczne możliwości zastosowań technik komputerowych w kształceniu farmaceutów, i to zarówno jako narzędzi badawczych jak i dydaktycznych, m.in. w biologii czy chemii medycznej, ale także jako instrumentu w zadaniach czysto praktycznych, podczas wykonywania codziennej pracy farmaceuty.

Скляров О., Сольські Я., Великий М.,  
Фартушок Н., Бондарчук Т., Дума Д.

## БІОХІМІЯ ЕНЗИМІВ ЕНЗИМОДІАГНОСТИКА ЕНЗИМОПАТОЛОГІЯ ЕНЗИМОТЕРАПІЯ



W trakcie konferencji zaprezentowano najnowsze wydanie książki „Biochemia enzymów. Enzymodiagnostyka. Enzymopatologia. Enzymoterapia”, której współautorem jest prof. dr hab. Janusz Solski – dziekan Wydziału Farmaceutycznego UM w Lublinie i dr n. farm. Dariusz Duma – adiunkt w Katedrze Diagnostyki Laboratoryjnej UM w Lublinie a także profesorowie O. Sklyarow, M. Welikij, N. Fartuszok, T. Bondarczuk, z Narodowego Uniwersytetu Medycznego im. Daniela Halickiego we Lwowie. Dzieło ukazało się w języku ukraińskim we Lwowie w czerwcu 2008 r. Książka stanowi kompendium współczesnej wiedzy na temat budowy, właściwości, mechanizmów działania oraz regulacji aktywności enzymów, jak i ich znaczenia w procesach metabolicznych. Zawarto w niej także aktualne informacje dotyczące roli enzymów w diagnostyce laboratoryjnej, znaczenia w praktyce klinicznej, interpretacji wyników oznaczeń enzymów. Osobny rozdział poświęcono wykorzystaniu enzymów w preparatach farmaceutycznych i ich zastosowaniu w terapii wybranych patologii. Przeznaczona jest ona dla studentów uczelni medycznych, lekarzy i biologów.

► Sugerowane wyodrębnienie tego obszaru umiejętności jako oddzielnego przedmiotu w procesie nauczania farmacji może w najbliższym czasie, na skutek intensywnego rozwoju informatyki, okazać się niezbędną koniecznością.

Swego rodzaju przeciwwagą dla wszystkich powyższych wystąpień był głos studentów: swój pogląd na użyteczność aktualnie realizowanych programów oraz propozycje ich pożądanych modyfikacji przedstawiła mgr **Milena Stryczyńska**, ubiegłoroczną absolwentką Wydziału Farmaceutycznego poznańskiego Uniwersytetu Medycznego, aktualnie zatrudniona w polskim przedstawicielstwie jednej z największych europejskich firm farmaceutycznych. Jej liczne doświadczenia i obserwacje z okresu studiów, w czasie których miała okazję odbyć praktyki zawodowe w kilku krajach, pozwoliły spojrzeć na edukację farmaceutyczną jak gdyby z drugiej strony lustra.

Studencki punkt widzenia zaprezentował także student **Maciej Radke**, reprezentujący młodzieżową organizację zawodową „Młoda Farmacja”. Podkre-

ślał on w swoim wystąpieniu szczególnie rolę współpracy międzynarodowej organizacji studenckich w kształtowaniu modelu przyszłego farmaceuty.

Dopełnieniem treści edukacyjnych konferencji były dwa wystąpienia o charakterze typowo historycznym. W pierwszym z nich na tle 110-letniej historii Katedry Farmakologii Lwowskiego Uniwersytetu Medycznego przedstawiono liczne związki tej uczelni z Polską, jej polskie korzenie i polski udział w jej rozwoju. Druga z prezentacji dotyczyła wydawnictwa książkowego będącego swego rodzaju kroniką Wydziału Farmaceutycznego we Lwowie, przygotowanego w bogato ilustrowanej formie albumowej a prezentującą go wszystkich (!!!) absolwentów wydziału z okresu 150 lat jego istnienia.

W trakcie konferencji czterech wykładowców: prof. dr **Roman Lesyk**, prof. dr **Aleksander Sklarow**, prof. dr **Leonid Szemczuk** i dr **Taras Tereszczuk**, przekazało prezentowane przez siebie książki, których są autrami lub współautorami, Bibliotece Wydziałowej Wydziału Far-

maceutycznego Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu.

Konferencję podsumował dziekan Wydziału Farmaceutycznego UM w Poznaniu, prof. dr hab. **Edmund Grześkowiak**.

Większość zaprezentowanych wykładów stanowiła inspirację do burzliwych dyskusji merytorycznych prowadzonych podczas przerw w obradach a także, mimo późnej pory, długo po ich zakończeniu.

W godzinach wieczornych rozpoczęte dyskusje kontynuowano podczas spotkania towarzyskiego władz Wydziału Farmaceutycznego UM w Poznaniu ze wszystkimi zagranicznymi gośćmi konferencji.

Patronat medialny nad konferencją sprawowało „Czasopismo Aptekarskie” a finansowo bądź rzeczowo jej organizację wsparły: Biofarm Sp. z o.o. z Poznania, Ziołolek Sp. z o.o. z Poznania, Herbapol S.A. z Poznania, Wielkopolska Okręgowa Izba Aptekarska w Poznaniu, Metler Toledo Polska oraz IPS z Warszawy i ABE Marketing z Warszawy. Trzecia konferencja z tego cyklu odbędzie się za dwa lata we Lwowie. ■



**PARTNER WILLACH**

zgodne z nowym prawem farmaceutycznym  
własne projekty  
leasing [tani]  
niskie ceny

e-mail: biuro@bannach.pl  
tel./fax 052 584 14 47 052 324 84 84



**ergonomia Komfort Trwałość**

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

**n o w o c z e s n e   m e b l e   d o   a p t e k**

# III EUROPEJSKI TYDZIEŃ PROFILAKTYKI RAKA SZYJKI MACICY

**Bogdan OSTROWSKI**

Na świecie co dwie minuty umiera jedna kobieta z powodu raka szyjki macicy. W skali globalnej rak szyjki macicy stanowi drugą pod względem częstości przyczynę zgonów w grupie kobiet pomiędzy 15. a 45. rokiem życia.

Rak szyjki macicy może zaatakować wcześniej – jego ofiarami padają często kobiety trzydziestokilkuletnie, w najaktywniejszym okresie swojego życia, które wychowują dzieci, opiekują się rodziną, są aktywne zawodowo. W niektórych państwach notuje się wzrost liczby zachorowań na raka szyjki macicy w grupie jeszcze młodszych kobiet.

Szacuje się, że co roku dochodzi do 500.000 nowych zachorowań na raka szyjki macicy oraz 270.000 zgonów spowodowanych przez tę chorobę. Prognozuje się, że jeśli nie nastąpi zdecydowana poprawa w obszarze profilaktyki, to do roku 2050 rokrocznie diagnozowanych będzie ponad milion nowych przypadków raka szyjki macicy.

W dniach od 18 do 24 stycznia 2009 roku w Europie trwał Europejski Tydzień Profilaktyki Raka Szyjki Macicy organizowany po raz trzeci przez European Cervical Cancer Association (Europejskie Stowarzyszenie Raka Szyjki Macicy). W ramach tygodnia zorganizowano wiele imprez, których podsta-

wowym celem było przypomnienie kobietom, jak ważne jest dbanie o własne zdrowie i wykonywanie regularnych badań cytologicznych, które mogą uratować zdrowie, a nawet życie.

Europejski Tydzień Profilaktyki Raka Szyjki Macicy to także dobry moment na posumowanie dotychczasowych działań w zakresie profilaktyki tego nowotworu oraz refleksji nad tym, co możemy jeszcze zrobić. W statystyce zachorowalności na raka szyjki macicy Polska zajmuje niechlubne drugie miejsce w Europie, zaraz po Rumunii.

– Nowotwory szyjki macicy należą do najczęściej występujących nowotworów narządu płciowego. I niestety, najczęściej kobiety umierają z powodu tej choroby. Polska jest niechlubnym przykładem tego stanu. W krajach Europy Zachodniej, gdzie profilaktyka jest bardzo silnie wdrażana i energicznie przeprowadzana od wielu lat, umieralność z powodu tego nowotworu jest bardzo niska. Polskie Towarzystwo Ginekologiczne ogłosiło rok 2009 Rokiem Zdrowia Kobiet. Naszym celem jest propagowanie prozdrowotnych zachowań. Będziemy zachęcać panie do regularnego wykonywania badań profilaktycznych – mówi prof. dr hab. n. med. **Jan Kotarski**, prezes Polskiego Towarzystwa Ginekologicznego.

## POLSKA KONTRA EUROPA – CZY JEST SZANSA DLA NASZYCH DZIEWCZYNEK?

Już 16 krajów Unii Europejskiej zdecydowała się na wprowadzenie programów zapobiegających rakowi szyjki macicy i powszechnie szczepienie dziewczynek. W czerwcu 2008 roku Departament Zdrowia Wielkiej Brytanii rozpoczął Narodowy Program Przeciwdziałania Wirusowi HPV, który potrwa 3 lata. W pierwszym roku zostaną zaszczepione wszystkie dziewczynki w wieku 12 i 13 lat. W kolejnych latach szczepieniem objęte zostaną również dziewczęta w wieku od 14 do 18 lat.

W listopadzie 2008 r. Holandia podjęła decyzję o zaszczepieniu przeciw wirusowi HPV wszystkich 12-latek. W pierwszej połowie 2009 roku zostanie także wdrożony program szczepień uzupełniających dla wszystkich dziewcząt w wieku 13-16 lat. Szacuje się, że w ciągu pierwszego roku zostanie zaszczepionych ponad 350 tys. dziewcząt. W ostatnim czasie również Rumunia podjęła decyzję o populacyjnym szczepieniu nastolatek.

W Polsce szczepienia przeciwko wirusowi HPV nie są finansowane ani nawet współfinansowane, choć trafiły na listę szczepień zalecanych. O wczesnej profilaktyce myślą jedynie pojedyncze

➤ samorządy. W 2008 roku kilka polskich miast, gmin i powiatów zdecydowało się na bezpłatne szczepienie nastolatek przeciwko wirusowi HPV. Są wśród nich między innymi: Poznań, Warszawa, Gdynia, Lublin, Święta Katarzyna, Radomsko, Kobierzyce, Jastrzębie Zdrój oraz powiaty poznański i żarski.

Akcja przybiera różne formy, zależnie od środków finansowych, jakimi dysponuje gmina lub fundator. Szczepieniu poddawane są wszystkie dziewczynki z kilku roczników lub też określona liczba nastolatek, które pierwsze zgłoszą się na szczepienie. Czasem środków samorządowych wystarcza tylko na szczepienie wybranej grupy dziewcząt.

W Jastrzębiu Zdroju Fundacja Ochrony Zdrowia i Opieki Społecznej finansuje około 90 proc. kosztu szczepienia, którym objęte są dziewczynki w wieku 12-19 lat. Jest to pierwsza w naszym kraju inicjatywa prywatna na tak dużą skalę. Na szczepienie swoich córek zdecydowało się tu ponad 500 górników.

Powiat poznański jest pierwszym powiatem w Polsce, który rozpoczął szczepienie nastolatek przeciwko zakażeniom wirusem HPV. We wrześniu 2008 r. pierwszą dawkę szczepionki otrzymało około 500 dziewczynek w wieku 13 lat, zamieszkujących w 17 gminach powiatu poznańskiego.

Powiat żarski w październiku 2008 r. podjął decyzję o sfinansowaniu szczepienia dla około 700 uczennic ze szkół ponadgimnazjalnych. Połowę kosztów szczepienia pokrywa Starostwo Powiatowe w Żarach, a pozostałą część gminy, w których zameldowane są dziewczynki. Dzięki

podzieleniu kosztów pomiędzy starostwem a gminami możliwe jest zaszczepienie tak dużej liczby dziewcząt.

W Warszawie w pilotażowym programie profilaktyki raka szyjki macicy wzięło udział ponad 600 dziewcząt z III klas gimnazjów w dzielnicy Śródmieście. Uczennice objęte programem wzięły udział w „lekcjach higienicznych”, których celem było zapoznanie z podstawowymi zasadami przeciwdziałania zakażeniom wirusem HPV. Ostatnim etapem programu edukacyjnego było szczepienie.

Coraz więcej lokalnych samorządów rozważa możliwość inwestycji w zdrowie młodych mieszkańców, ale takich inicjatyw jest niewiele. Bez rozwiązań, które pozwolą na objęcie profilaktyką ogółu nastolatek, nie możemy się spodziewać znaczącej poprawy w polskich statystykach zapadalności i umieralności na raka szyjki macicy.

## CO O RAKU SZYJKI MACICY WIEDZIEĆ TRZEBIA

Rak szyjki macicy nie jest dziedziczny. Jego przyczyną jest wirus brodawczaka ludzkiego – HPV (*Human Papilloma Virus*).

Wirus HPV jest koniecznym warunkiem występowania raka szyjki macicy. Szacuje się, że około 80% kobiet przynajmniej raz w życiu jest zakażonych tym wirusem i nawet o tym nie wie. Chorobą jest zagrożona każda aktywna seksualnie kobieta.

Obecnie znanych jest 100 typów wirusa brodawczaka ludzkiego. Ustalonono, że 15 typów tego wirusa może powodować raka szyjki macicy (są to tak zwane typy onkogenne, czy też kan-

cerogenne wirusa HPV). Typy 16, 18, 45 oraz 31 są wspólnie odpowiedzialne za 80% wszystkich przypadków raka szyjki macicy na świecie. Typy 18 i 45 często wywołują postać gruczołową raka szyjki macicy trudną do wykrycia podczas cytologii.

Zakażenie przebiega bezobjawowo. Dochodzi do niego w czasie stosunku seksualnego, ale również przez kontakt ze skórą narządów płciowych partnerów.

Na raka szyjki macicy zapadają najczęściej kobiety powyżej 40. roku życia, ale do zakażenia dochodzi najczęściej w wieku 20-30 lat, kiedy prowadzimy bardziej intensywne życie seksualne. Każda kobieta aktywna seksualnie, niezależnie od wieku, jest zagrożona zakażeniem onkogennym typem wirusa HPV. Ocenia się, że u 80% kobiet na pewnym etapie życia wystąpi zakażenie wirusem HPV. W związku z tym ochronę przed tą chorobą należy rozpocząć jak najwcześniej i kontynuować jak najdłużej.

## PROFILAKTYKA NOWOTWORÓW SZYJKI MACICY

Kobiety nie powinny chorować i umierać z powodu raka szyjki macicy, bo to nowotwór, któremu można skutecznie zapobiegać. Optymalną formą profilaktyki raka szyjki macicy jest połączenie regularnie wykonywanych badań cytologicznych ze szczepieniem. Pamiętajmy jednak, że zaszczepienie się nie zwalnia nas z obowiązku wykonywania regularnie badań cytologicznych.

W krajach, które prowadzą programy badań przesiewo-

wych, istnieje możliwość wykrycia komórek atypowych i przedrakowych w obrębie szyjki macicy oraz ich ewentualnego usunięcia podczas zabiegu operacyjnego. Badania przesiewowe nie gwarantują jednak wykrycia wszystkich zmian – około 20% przypadków nie zostaje wykrytych.

Najwyższy poziom ochrony przed nowotworami szyjki macicy można uzyskać poprzez połączenie badań przesiewowych z programem szczepień. Szczepionka profilaktyczna przeciw najpowszechniej występującym, onkogennym typom wirusów brodawczaka ludzkiego może zdecydowanie zmniejszyć ryzyko wystąpienia raka szyjki macicy na każdym etapie życia kobiety.

Wczesne szczepienie wykonane przed inicjacją seksualną powinno całkowicie wyeliminować ryzyko zakażenia najpowszechniej występującymi, onkogennymi typami wirusów brodawczaka ludzkiego. Wczesne podanie szczepionki zapewnia kobietce długotrwałą, utrzymującą się w czasie ochronę przed zakażeniem wirusem HPV, które mogłyby u niej wystąpić w starszym wieku.

Kobiety zaszczepione w późniejszym wieku, czyli po podjęciu aktywności seksualnej, również mogą odnieść korzyść ze szczepienia. Wraz z wiekiem następuje naturalne osłabienie systemu odpornościowego człowieka, co wiąże się ze zwiększoną ryzykiem zakażenia wirusem HPV, mogącym u kobiet w starszym wieku przybrać postać przewlekłą.

Szczepienie w profilaktyce raka szyjki macicy polega na zapewnieniu ochrony poprzez wy-

tworzenie przez organizm przeciwciał, które wiążą się z powierzchnią wirusa HPV, uniemożliwiając mu wniknięcie do wnętrza komórek w obrębie szyjki macicy i ich zakażenie. Obecność ochronnych przeciwciał w obrębie szyjki macicy odgrywa ważną rolę, bowiem w tym właśnie miejscu dochodzi do zakażenia. Im wyższy jest poziom przeciwciał we krwi, tym więcej przeciwciał występuje w szyjce macicy.

Ponadto wirus HPV bardzo szybko wnika do wnętrza komórek nabłonka szyjki macicy – jego obecność w tych komórkach stwierdza się po upływie zaledwie dwóch godzin od zakażenia. Zatem obecność ochronnych przeciwciał dokładnie w tym miejscu, w którym dochodzi do zakażenia, odgrywa istotną rolę.

### **„STOP RAKOWI SZYJKI MACICY”**

Program „STOP rakowi szyjki macicy”, trwający już ponad rok, ma przyczynić się do zmiany postawy kobiet wobec ich zdrowia. Nie odkładajmy zdrowia swojego i najbliższych na później. Badania wykazały, że zaszczepienie przed inicjacją seksualną zapewnia ochronę kobiet przed zakażeniem onkogennymi typami wirusa HPV 16 i 18. Polskie Towarzystwo Ginekologiczne rekomenduje powszechnie szczepienie dziewczynek w wieku 11-12 lat, uznając je również za wskazane w wieku 13-18 lat, czyli zanim dojdzie do kontaktu z wirusem 33. Wskazuje też na korzyści wynikające ze szczepienia dla kobiet do 55. roku życia, pozostawiając decyzję

o szczepieniu w gestii kobiet i lekarzy.

Z myślą o kobietach, które chcą wiedzieć więcej, PTG przygotowało pakiety informacyjne zawierające płytę DVD z filmami, które wyjaśniają, jak i dla czego chronić się przed rakiem szyjki macicy, oraz książeczkę wizyt ginekologicznych pomagającą zachować regularność w kontroli zdrowia. Pakiety trafią do gabinetów lekarzy ginekologów, którzy będą przekazywać je swoim pacjentkom.

Ambasadorki programu „STOP rakowi szyjki macicy” **Olga Bończyk, Katarzyna Dowbor i Jolanta Fajkowska** apelują:

– Nie musimy chorować, róbmy cytologię, zaszczepmy siebie i nasze córki. Wybierzmy szczepionkę, która skutecznie uchroni nas przed rakiem szyjki macicy na wiele lat. Pora odrzucić stereotypy. Z czasem nasz organizm radzi sobie coraz słabiej z eliminacją zakażenia w naturalny sposób. Choroba rozwija się latami, a kobieta nie odczuwa żadnych oznak. Każdego dnia aż 10 Polek słyszy diagnozę: „Ma pani raka szyjki macicy”, 5 z nich umiera, zwykle dlatego, że zgłosiły się do lekarza zbyt późno. Dzięki badaniom cytologicznym można w porę wychwycić pierwsze zmiany w obrębie szyjki macicy i skutecznie je leczyć. Nighbardziej optymalną formą profilaktyki jest połączenie regularnie wykonywanych badań cytologicznych ze szczepieniem. Dziśiąj możemy skutecznie chronić kobiety przed tą śmiertelną chorobą. Zróbmy to razem, dołączając do akcji „STOP rakowi szyjki macicy”, by zadbać o zdrowie swoje i bliskich.

# PRZEKSZTAŁCANIE SPÓŁKI CYWILNEJ A ZEZWOLENIE NA PROWADZENIE APTEKI OGÓLNODOSTĘPNEJ

*radca prawny Barbara JENDRYCZKO*

Jesienią ubiegłego roku na łamach „Czasopisma Aptekarskiego” przedstawiłam wybrane orzeczenia sądów administracyjnych, wydane w sprawach związanych z prowadzeniem aptek. Zasygnalizowałam wówczas, że na rozstrzygnięcie czeka jedna z najbardziej palących kwestii, a mianowicie: czy w przypadku przekształcenia spółki cywilnej w spółkę osobową prawa handlowego konieczne jest uzyskanie przez spółkę przekształconą nowego zezwolenia na prowadzenie apteki ogólnodostępnej, w sytuacji, gdy zezwolenie takie było wcześniej wydane wspólnikom przekształcanej spółki cywilnej? To zagadnienie prawne w dniu 14 stycznia 2009 roku doczekało się rozstrzygnięcia w formie uchwały siedmiu sędziów Naczelnego Sądu Administracyjnego, w sprawie oznaczonej sygn. II GPS 6/08.

## GENEZA PROBLEMU, CZYLI O DOMNIEMANEJ NADRZĘDNOŚCI PRZEPISÓW POSTĘPOWANIA ADMINISTRACYJNEGO

Problem pojawił się dość niespodziewanie na przełomie 2006 i 2007 roku, a więc po kilku latach obowiązywania art. 26 § 4 i § 5 Kodeksu spółek handlowych (Ksh), który to przepis dopuszczał, a w niektórych przypadkach wręcz obligował do przekształcenia spółki cywilnej w spółkę jawną. Przepis ten stanowił:

*§ 4. Spółka, o której mowa w art. 860 Kodeksu cywilnego (spółka cywilna), może być przekształcona w spółkę jawną. Przekształcenie wymaga zgłoszenia do sądu rejestrowego przez wszystkich wspólników. Jeżeli przychody netto spółki cywilnej w każdym z dwóch ostatnich lat obrotowych osiągnęły wartość powodującą, zgodnie z przepisami o rachunkowości, obowiązek prowadzenia księgi ra-*

*chunkowych, zgłoszenie jest obowiązkowe i powinno nastąpić w terminie trzech miesięcy od zakończenia drugiego roku obrotowego. Przepisy 1 1-3 stosuje się odpowiednio.*

*§ 5. Z chwilą wpisu do rejestru, spółka o której mowa w § 4, staje się spółką jawną. Spółce tej przysługują wszystkie prawa i obowiązki stanowiące majątek wspólny wspólników. Przepisy art. 553 § 2 i 3 stosuje się odpowiednio.*

Dla jasności wywodu należy przypomnieć brzmienie art. 553 Ksh, który stanowi:

*Art. 553. § 1. Spółce przekształconej przysługują wszystkie prawa i obowiązki spółki przekształcanej.*

*§ 2. Spółka przekształcona pozostaje podmiotem w szczególności zezwoleń, koncesji oraz ulg, które zostały przyznane spółce przed jej przekształceniem, chyba że ustawa lub decyzja o udzieleniu zezwolenia, koncesji albo ulgi stanowi inaczej.*

*§ 3. Wspólnicy spółki przekształcanej uczestniczący w przekształceniu stają się z dniem przekształcenia wspólnikami spółki przekształconej.*

Możliwość przekształcenia spółki cywilnej w spółkę jawną powstała z dniem 1 stycznia 2001 roku, a więc z dniem wejścia w życie Kodeksu spółek handlowych oraz ustawy z dniem 19 listopada 1999 roku – Prawo działalności gospodarczej. Wówczas to zmieniła się także definicja przedsiębiorcy (określonego w uprzednio obowiązujących przepisach jako „podmiot gospodarczy”), którym nie była już sama spółka cywilna, lecz wspólnicy tej spółki.

Jak zapewne wielu Czytelników pamięta, wprowadzona wówczas zmiana przepisów była szeroko nagłaśniana i komentowana, przy czym niektórzy komentatorzy ogłaszały wręcz, że z dniem 1 stycznia 2001 roku spółki cywilne przestają istnieć. Był to wniosek zbyt daleko idący, gdyż art. 860 i następne nie zostały usunięte z Kodeksu cywilnego. Niemniej należy podkreślić, że celem ustawodaw-

cy było wówczas – dla zwiększenia bezpieczeństwa obrotu – ograniczenie przypadków prowadzenia działalności gospodarczej w formie spółki cywilnej na rzecz spółek jawnych i innych osobowych spółek prawa handlowego, mających podmiotowość prawną, a także zdolność sądową i procesową (aczkolwiek nie będących osobami prawnymi). Aby cel ten osiągnąć i zachęcić wspólników spółek cywilnych do przekształceń, ustawodawca wprowadził zasadę kontynuacji, wyrażoną w cytowanych wyżej przepisach Ksh.

Praktyka pierwszych sześciu lat obowiązywania nowych przepisów wykazała skuteczność tych zmierzeń, gdyż faktycznie wiele spółek cywilnych przekształciło się w spółki jawne. Ta forma działalności gospodarczej stała się bardzo popularna wśród przedsiębiorców prowadzących apteki, co można sprawdzić, przeglądając roczniki Monitora Sądowego i Gospodarczego. Przekształcenia były masowe, gdyż organy Inspekcji Farmaceutycznej nie miały początkowo żadnych problemów z interpretacją art. 26 i 553 Ksh, uznając zązewne, że powyższe przepisy są jasne i jednoznaczne. Dlatego po zarejestrowaniu przekształconej spółki jawnej dokonywały stosownej zmiany w zezwoleniu na prowadzenie apteki.

Sytuacja zmieniła się radykalnie z końcem 2006 roku, kiedy to w bliżej nie znanych okolicznościach wykluła się nowa koncepcja, według której spółka przekształcona musiała uzyskać nowe zezwolenie, jeżeli apteka była prowadzona w spółce cywilnej na podstawie zezwolenia wydanego po pierwszym stycznia 2001 roku. Na poparcie tej koncepcji przedstawiano następujące argumenty:

1. Zezwolenie co do zasady jest wyłączone z obrotu cywilnoprawnego, a zatem podmiot gospodarczy nie może nim dysponować, gdyż to organ administracyjny przyznaje prawo prowadzenia apteki wyraźnie określonemu podmiotowi, który musi spełniać wymagania przewidziane prawem, a zatem do dysponowania zezwoleniem władny jest tylko organ, który je wydał.
2. Prawo do zezwolenia jest niezbywalne, nie ma możliwości wydzielenia go z majątku wspólnika i pozostawienia go do dyspozycji spółki.
3. Jeżeli zezwolenie było wydane wspólnikom spółki cywilnej a nie samej spółce, to art. 533 Ksh nie ma zastosowania, bo przepis ten mówi o prawach i obowiązkach spółki.

4. Skoro zezwolenie zostało wydane osobom fizycznym (nawet gdy byli to wspólnicy spółki cywilnej), to o zmianę zezwolenia występuje spółka przekształcona, czyli nowy podmiot, który nie był stroną postępowania administracyjnego przy wydawaniu decyzji, a więc nie może żądać jej zmiany.

Powyższe argumenty – oparte zapewne na założeniu, że Kodeks postępowania administracyjnego jest ważniejszy od Kodeksu cywilnego i Kodeksu spółek handlowych razem wziętych – przytaczane były w decyzjach wojewódzkich inspektorów farmaceutycznych odmawiających zmiany zezwolenia. Podtrzymywał je organ II instancji, czyli Główny Inspektor Farmaceutyczny, i to bez względu na okoliczność, czy przekształcenie było dobrowolne, czy „wymuszone” poziomem obrotów.

Wdrażanie przez inspekcję nowego pomysłu było brzemienne w skutki dla zezwoleniobiorców, gdyż spółka przekształcona musiała przygotować i złożyć nowy wniosek o wydanie zezwolenia na prowadzenie apteki wraz ze wszystkimi załącznikami, ponosząc koszty z tym związane. W tym momencie często pojawiał się problem lokalu,



- który musiał spełniać wymagania wynikające z przepisów Prawa farmaceutycznego. Ten ostatni wymóg czasami okazywał się niemożliwy do spełnienia.

Zasadne wydaje się więc pytanie, dlaczego w wielu przypadkach osoby zainteresowane przekształceniem spółki cywilnej w jawną rezygnowały ze zmiany formy prawnej albo też, jeżeli musiały dokonać tego ze względu na poziom obrotów, poddawały się sugestiom urzędników i „dobrowolnie” występowali o nowe zezwolenie.

Przyczyn mogło być kilka. Przede wszystkim rozsądek nakazuje, aby „nie kopać się z koniem”, a zaskarżenie decyzji organu administracyjnego, od którego jest się na co dzień zależnym, tak właśnie jest postrzegane. Jakkolwiek humorystycznie by to nie brzmiało, nader często się zdarza, że korzystanie przez obywatela (czytaj: petenta) z ustawowych uprawnień jest przez urzędnika odbierane jak atak na jego osobę, a nie jako przewidziana prawem możliwość uzyskania korzystnego dla strony rozstrzygnięcia. Podmiot prowadzący aptekę, nie chcąc się narażać na jej unieruchomienie lub wstrzymanie refundacji z powodu braku ważnego zezwolenia, często woli się poddać skutkom nieprawomocnej decyzji, a nawet sugestiom (często udzielanym w dobrej wierze) niż dochodzić swoich praw przed organem II instancji lub sądem administracyjnym. Ponadto procedowanie przed każdym sądem znacznie wydłuża rozstrzygnięcie sprawy, a wynik zazwyczaj jest niepewny. W sytuacji, gdy przytoczone wyżej poglądy Inspekcji Farmaceutycznej zaczął podzielać również Wojewódzki Sąd Administracyjny w Warszawie, rozpatrujący (nieliczne zresztą) skargi przekształconych spółek, zaczęto uznawać, że nie ma o co kruszyć kopii i zamiast występować o zmianę zezwolenia – występowało o nowe, po przekształceniu, spółki. W takim oto stanie problem trafił przed Naczelnym Sądem Administracyjnym w Warszawie i po upływie ponad roku doczekał się prawomocnego rozstrzygnięcia.

### SKARGA KASACYJNA: WALKA O SPRAWIEDLIWOŚĆ CZY AKT DESPERACJI?

Skarga kasacyjna jednej z przekształconych spółek, której odmówiono zmiany zezwolenia na prowadzenie dwóch aptek i jednego punktu ap-

tecznego, nie tylko spełniła wszystkie wymogi formalne, a uzyskanie tego nie jestbynajmniej sprawą prostą, ale jeszcze okazała się skuteczna. W dodatku stała się podstawą do wydania uchwały składu 7 sędziów, w którym to trybie rozstrzygane są zagadnienia prawne budzące poważne wątpliwości.

Z sentencji uchwały wynika, że Wojewódzki Sąd Administracyjny w Warszawie niekorzystny dla przekształconej spółki wyrok w tej sprawie wydał w dniu 13 września 2007 roku, po rozpatrzeniu odwołania od decyzji Głównego Inspektora Farmaceutycznego (a wcześniej Śląskiego Wojewódzkiego Inspektora Farmaceutycznego w Katowicach). Następnie, wskutek skargi kasacyjnej wniesionej przez spółkę komandytową, sprawa trafiła do Naczelnego Sądu Administracyjnego, który rozpatrując sprawę w zwykłym składzie trzyosobowym, powiązał poważne wątpliwości, wskutek czego przedstawił do rozstrzygnięcia składowi 7 sędziów Naczelnego Sądu Administracyjnego następujące zagadnienie prawne:

*Czy w przypadku udzielenia zezwolenia na prowadzenie apteki, o jakim mowa w art. 99 ust. 4 ustawy z dnia 6 września 2001 r. – Prawo farmaceutyczne (jedn. tekst Dz. U. z 2008 r., Nr 45, poz. 271) osobom fizycznym prowadzącym działalność gospodarczą w ramach spółki cywilnej, która następnie została przekształcona w spółkę osobową prawa handlowego, spółka przekształcona pozostaje podmiotem tego zezwolenia na podstawie art. 553 § 2 ustawy z dnia 15 września 2000 r. – Kodeks spółek handlowych (Dz. U. Nr 94, poz. 1037 ze zm.)?*

### LEPIEJ PÓŁNO NIŻ WCALE

Powiekszony do 7 osób skład Naczelnego Sądu Administracyjnego uznał, że możliwe jest różne rozumienie przepisów odnoszących się do kwestii kontynuacji stosunków administracyjnoprawnych w przypadku przekształcenia spółki cywilnej, której wspólnicy uzyskali zezwolenie na prowadzenie apteki ogólnodostępnej, w spółkę osobową prawa handlowego. Związane jest to przede wszystkim z problematyką stosowania w takiej sytuacji art. 553 § 2 w związku z art. 26 § 5 oraz w związku z art. 551 § 3 Ksh. Ten ostatni przepis został przytoczony z uwagi na fakt, że spółka cywilna – w tym przypadku – przekształciła się w spółkę ko-

mandytową, a nie jawną. Z tej też przyczyny przyjęto, że przedstawione zagadnienie prawne w istocie dotyczy tylko sytuacji przekształcenia spółki cywilnej w spółkę komandytową, a to z uwagi na granice skargi kasacyjnej. Z tego też powodu wyjaśnienie przedstawionej kwestii jest następujące:

*Spółka komandytowa powstała w wyniku przekształcenia spółki cywilnej, której wspólnicy prowadzili działalność gospodarczą na podstawie udzielonego im zezwolenia na prowadzenie apteki, o jakim mowa w art. 99 ust. 4 ustawy z dnia 6 września 2001 r. – Prawo farmaceutyczne (tekst jednolity Dz. U. z 2008 r., Nr 45, poz. 271) pozostaje, w rozumieniu art. 553 § 2 ustawy z dnia 15 września 2000 r. – Kodeks spółek handlowych (Dz. U. Nr 94, poz. 1037 ze zm.), podmiotem tego zezwolenia.*

Skład orzekający NSA, który przedstawił omawiane zagadnienie prawne do rozstrzygnięcia, nie negował faktu, że zgodnie z art. 107 § 1 Kpa decyzja administracyjna jest aktem prawnym o określonej treści i formie, wywołującym skutki prawne w postaci powstania, zmiany lub wyjaśnienia konkretnego stosunku prawnego, a zatem nie jest możliwe jego scedowanie czy też sukcesja na rzecz innego podmiotu w trybie art. 155 Kpa. Jednocześnie podkreślił jednak, że nie można pomijać tych przepisów Kodeksu spółek handlowych, które odnoszą się do skutków przekształcenia spółki cywilnej w spółkę prawa handlowego. Symptomatyczne, że również Prokurator Krajowy wniósł o podjęcie uchwały stwierdzającej, że w przypadku udzielenia zezwolenia na prowadzenie apteki osobom fizycznym prowadzącym działalność gospodarczą w ramach spółki cywilnej, która następnie została przekształcona w spółkę osobową prawa handlowego, spółka przekształcona pozostaje podmiotem tego zezwolenia na podstawie art. 553 § 2 Ksh.

W szerokim, bo liczącym 13 stron, uzasadnieniu uchwały Naczelnego Sądu Administracyjnego dokładnie przedstawił cały problem, przytoczył argumenty organów Inspekcji Farmaceutycznej, Wojewódzkiego Sądu Administracyjnego w Warszawie, strony skarżącej oraz składu orzekającego Naczelnego Sądu Administracyjnego (czyli tego, który sformułował i przedstawił omawiane zagadnienie prawne), następnie dokonał analizy stanu

prawnego i przedstawił argumenty za wyżej cytowanym rozstrzygnięciem, które w skrócie można sprowadzić do następujących tez i wniosków:

1. Na gruncie przepisów obowiązujących od dnia 1 stycznia 2001 roku nie ulega wątpliwości, że spółka cywilna nie jest przedsiębiorcą, gdyż nie ma atrybutu podmiotowości – nie przysługuje jej zdolność prawną, jest jedynie stosunkiem obligacyjnym łączącym wspólników.
2. Istotnym elementem umowy spółki cywilnej, które może polegać na wniesieniu do spółki własności lub innych praw albo na świadczeniu usług, przy czym wniesienie wkładów ma charakter majątkowy ( pieniężny lub niepieńieżny), wskutek czego powstaje majątek spółki odrębny od osobistego majątku wspólników, co oznacza jego niepodzielność jak i to, że każdy ze wspólników jest współwłaścicielem majątku jako całości.

**Nutrolin B**  
UNIKATOWY KOMPLEKS WITAMINOWO-PROBIOTYCZNY  
20 kapsułek

**Nutrolin B polecaný przy:**

- Antybiotykoterapii
- Oслабленію организму через хворобу і заївані лекарства
- Біогуміках пов'язаних з заїванням антибіотиків
- Забуреннях праці переводу покармового
- Недоборах вітаміни з групи B
- Знадобленні після фізичного навантаження

Suplement diety dostępny tylko w aptekach, nie wymaga przechowywania w lodówce

Przedsiębiorca i dystrybutor:  
PHOENIX Pharma Polska Sp. z o.o.  
www.phoenixpharma.pl  
E-mail: info@phoenixpharma.pl

- 3. Zgodnie z art. 75 ust. 1 pkt 17 ustawy o swobodzie działalności gospodarczej oraz art. 99 ust. 1 Prawa farmaceutycznego prowadzenie apteki wymaga uzyskania zezwolenia, które jest aktem wydawanym przez organy administracji publicznej stanowiącym źródło uzyskania przez przedsiębiorcę uprawnień w sferze stosunków publicznoprawnych. Z tej przyczyny co do zasady nie stanowią one przedmiotu obrotu, w szczególności dokonywanego w drodze czynności cywilnoprawnych.
4. Z uwagi na istotę spółki cywilnej oraz charakter zezwolenia Naczelnego Sąd Administracyjny stwierdził, że w wypadku uzyskania takiej decyzji przez osobę fizyczną – wspólnika spółki cywilnej, z uwagi na ścisłe związanie tego uprawnienia z podmiotem, któremu zostało ono udzielone i jego niemajątkowy charakter, nie może ono być przedmiotem wkładu, a co za tym idzie – stanowić majątku wspólnego wspólników spółki cywilnej.
5. Przeniesienie co do zasady nieprzenoszalnych praw i obowiązków administracyjnych na inną osobę musi być przewidziane w przepisie szczególnym i taki właśnie charakter mają przepisy dotyczące transformacji spółek zawarte w Ksh.
6. W przypadku przekształcenia spółki cywilnej w spółkę handlową *nie dochodzi do przekształcenia podmiotu w podmiot ale do przekształcenia stosunku zobowiązaniowego w podmiot, a skutki takiego przekształcenia w zakresie stosunków pomiędzy wspólnikami spółki cywilnej a handlową spółką przekształconą, niezależnie od jej typu, określone są w przepisach art. 26 § 5 zdanie 2 i 3 Ksh.* Z powołanych unormowań wynika, że „Spółce tej przysługują wszystkie prawa i obowiązki stanowiące majątek wspólny wspólników. Przepisy art. 553 § 2 i 3 stosuje się odpowiednio”. Regulacja ta w pierwszej kolejności odnosi się do następstwa pomiędzy wspólnikami spółki cywilnej a spółką jawną powstałą z przekształcenia. Jednocześnie na mocy odesłania z art. 551 § 3 in fine K.s.h. ma ona zastosowanie przy przekształcaniu spółki cywilnej w spółkę handlową inną niż jawną, w tym spółkę komandytową [...]
7. Art. 553 § 2 Ksh, stanowiąc, że „Spółka przekształcona pozostaje podmiotem w szczególności zezwoleń, koncesji oraz ulg, które zostały przyznane spółce przed jej przekształceniem, chyba że ustawa lub decyzja o udzieleniu zezwolenia, koncesji albo ulgi stanowi inaczej”, wprowadza zasadę kontynuacji. „*Nie powinno budzić wątpliwości, że odpowiednie stosowanie przepisów art. 553 § 2 i 3 Ksh dotyczy tych uprawnień i obowiązków, które nie stanowią majątku wspólnego wspólników, gdyż tę kwestię reguluje art. 26 § 5 zdanie 2 Ksh. W przeciwnym wypadku, to jest przy założeniu, że chodzi tu o uprawnienia i obowiązki publicznoprawne stanowiące majątek wspólny, bez wnikania, czy taka sytuacja w ogóle jest możliwa, należałoby uznać, że regulacja zawarta w art. 26 § 5 zdanie 3 Ksh jest zbędna*”. Tym samym, „*odpowiednie stosowanie przepisu art. 553 § 2 Ksh do skutków przekształcenia spółki cywilnej w spółkę handlową, w tym komandytową, wymagać będzie właściwej modyfikacji tego przepisu, polegającej na zastąpieniu wyrazów „spółce przed jej przekształceniem” wyrazami „wspólnikom spółki cywilnej przed jej przekształceniem”*”.
8. Prawa i obowiązki o charakterze publicznoprawnym nie przysługiwałyby spółce przekształconej tylko wtedy, gdyby ustawa lub decyzja o udzieleniu koncesji (zezwolenia, ulgi itp.) stanowiła inaczej, a ustawodawca w Prawie farmaceutycznym nie wyłączył możliwości kontynuacji, na podstawie art. 553 § 2 Ksh, stosunków administracyjnoprawnych wykreowanych na podstawie tej ustawy.

## KONKLUZJA

Uzasadniając proponowaną wykładnię stanowiącą rozstrzygnięcie przedstawionej wątpliwości prawnej, Naczelnego Sąd Administracyjny wskazał na rezultaty wykładni celowościowej. Celem obowiązującej od 15 stycznia 2004 roku nowelizacji Kodeksu spółek handlowych było szerokie ujęcie zasady kontynuacji w przypadku przekształcenia spółki cywilnej w spółkę handlową, o czym świadczy odesłanie do odpowiedniego stosowania przepisów statujących zasadę kontynuacji w wypadku przekształcania spółek handlowych.

Stwierdził wprost: *W sferze praw i obowiązków o charakterze majątkowym zasada kontynuacji została uregulowana wprost w art. 26 § 5 zdanie drugie ➤*

# Nutrolin B

UNIKATOWY KOMPLEKS WITAMINOWO-PROBIOTYCZNY

20 kapsułek



## Nutrolin B polecaný przy:

- Antybiotykoterapii
- Osłabieniu organizmu przez chorobę i zażywane leki
- Biegunkach związanych z zażywaniem antybiotyków
- Zaburzeniach pracy przewodu pokarmowego
- Niedoborach witaminy z grupy B
- Zmęczeniu po wysiłku fizycznym

Suplement diety dostępny tylko w aptekach, nie wymaga przechowywania w lodówce



Promocja i dystrybucja  
PHOENIX Pharma Polska Sp. z o.o.



A company of PHOENIX group



Images Copyright © 2009 DigiTouch

► *Ksh. [...] Skoro realizacja celu ustawy wymagała ustanowienia zasady kontynuacji w sferze cywilno-prawnej, to należy uznać, że wspomniana zasada powinna mieć zastosowanie także w odniesieniu do uprawnień o charakterze publicznoprawnym. Możliwość kontynuowania dotychczasowej działalności gospodarczej wymaga nie tylko istnienia bazy materialnej w postaci lokalu, maszyn, urządzeń itp., ale również dopuszczalności korzystania z przysługującego uprzednio uprawnienia do prowadzenia reglamentowanej działalności gospodarczej. W przypadku wykluczenia wspomnianej możliwości modyfikacji art. 553 § 2 Ksh przekształcenie spółki cywilnej w sposób preferowany przez ustawę, wymagałoby od dotychczasowych wspólników podejmowania dodatkowych czynności związanych z uzyskaniem nowej koncesji (zezwolenia), a to oznaczałoby pogorszenie ich sytuacji w zakresie prowadzenia działalności gospodarczej od tej, która istniała przed przekształceniem spółki.*

Kończąc swoje wywody, z natury rzeczy dość zawiłe, ale jednoznaczne, Naczelnego Sądu Administracyjnego podkreślił, że Prawo farmaceutyczne nie przewiduje zmiany formy prawnej jako przesłanki cofnięcia lub wyjaśnienia zezwolenia na

prowadzenie apteki. Co prawda zezwolenie na prowadzenie apteki wygasza w przypadku rezygnacji z prowadzonej działalności, ale w sytuacji przekształcenia spółki cywilnej w spółkę handlową, w tym komandytową, nie następuje rezygnacja z prowadzonej działalności, lecz jedynie zmiana formy, w jakiej jest ona prowadzona.

Należy więc żywić nadzieję, że uchwała II GPS 6/08 Naczelnego Sądu Administracyjnego, wydana w dniu 14 stycznia 2009 roku w składzie 7 sędziów, na tle konkretnego stanu faktycznego, gdzie stroną była spółka komandytowa, pozwoli wrócić do wcześniejszej praktyki przekształcania spółki cywilnej w dowolną spółkę prawa handlowego zgodnie z art. 553 § 2 i 3 Ksh, bez konieczności zabiegania o nowe zezwolenie. W świetle przedstawionych w uchwale wywodów bez znaczenia także jest fakt – zauważony zresztą przez NSA – iż od dnia 8 stycznia 2009 roku wskutek kolejnej nowelizacji i zmian wprowadzonych do art. 26 § 4 Ksh nie ma już obowiązku przekształcania spółki cywilnej w jawną, bez względu na wysokość osiąganych obrotów.

## 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**

## Z dziejów polskiego aptekarstwa

# APTEKI DAWNEGO DROHOBYCZA

Na bliskich sercu wielu naszych rodaków tzw. kresach wschodnich, około 60 km na południowy zachód od Lwowa, leży Drohobycz – miasto nad Tyśmienicą, które w Polsce kojarzymy przede wszystkim z postacią Brunona Schulza, autora powieści „Sklepy cynamonowe”, najsłynniejszego w świecie jego obywatała.

Niegdyś polski Drohobycz dziś jest miastem ukraińskim, ale warto tu zatrzymać się, by obejrzeć najstarsze w regionie, wspaniałe zabytki wspólnej – polskiej i ukraińskiej – historii.

Jak czytamy na stronie internetowej poświęconej ziemi

lwowskiej, historia miasta sięga średniowiecza. Osada istniała w tym miejscu już w czasach Rusi Kijowskiej, a jej lokacja sięga 1422 roku. Za czasów Rusi Halickiej istniały tu kopalnie soli, którą sprzedawano po całych ziemiach ruskich, na Litwę a także na ziemiach polskich. Jak ważne dla miasta było jej wydobycie, niech świadczy fakt, że w herbie miasta umieszczono dziewięć głów soli zwanych topkami.

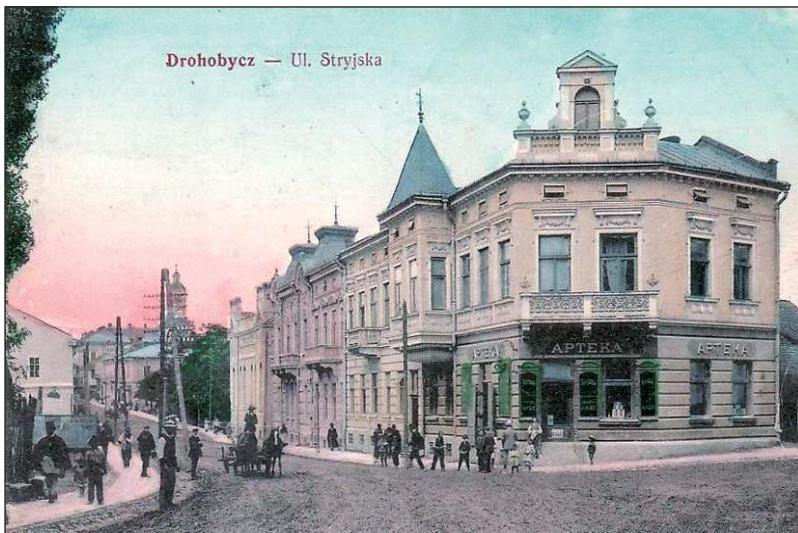
Po włączeniu przez Kazimierza Wielkiego Rusi Czerwonej do Królestwa Polskiego poszerzył się rynek zbytu soli, a oka-

zja zarobku ściągała tu nowych osadników. Oprócz Polaków było wśród nich wielu Niemców ze Śląska a także Włochów. Spośród tych ostatnich pochodzili pierwsi żupnicy, czyli dzierżawcy królewskich kopalni soli. Już za czasów Kazimierza Wielkiego powstała w Drohobyczku pierwsza parafia obrządku rzymskiego i drewniany kościół.

Po początkowym okresie rozwoju Drohobycz podupadł i jako głucha prowincjalna miejscowości od czasu do czasu niszczona przez Tatarów i Kozaków trwała do połowy XIX w., kiedy



Drohobycz, wewnętrz ilustracje z zabytkami miasta. Pocztówka Leona Rosenscheina z 1915 roku



Ulica Stryjska w Drohobyczu na pocztówce Leona Rosenscheina z 1912 roku. Po prawej stronie kamienica z apteką

► to w pobliskim Borysławiu odkryto złoża ropy naftowej. Do Drohobycza zaczęli ściągać Polacy, Żydzi i Ukraińcy, tworząc szybko rozwijający się ośrodek przemysłowy. Ropa zalegała płytka, jej wydobycie nie wymagało wielkich nakładów, a obfite zyski przychodziły szybko. Rosły więc fortuny miejscowych „szejków” a i miasto zasilił strumień pieniędzy. W Drohobyczku powstały rafinerie działające tu do dziś, w okresie międzywojennym ropę przerabiały tu państwowy Polnaft i prywatna Galicia.

W latach 1919-1939 miasto należało do Polski. Z wybuchem II wojny światowej Drohobycz przeżył dwie okupacje: najpierw rosyjską, potem niemiecką, które przyniosły masowe zbrodnie – najpierw NKWD na Polakach, potem Niemców na Żydach. Druga wojna oszczędziła jednak część jego zabudowy, ale zniszczyła bezpowrotnie żydowski Drohobycz. Jego obraz pozostał już tylko na kartach powieści Brunona Schulza.

Nie można, pisząc o Drohobyczku, nie wspomnieć o mieszkających tu Żydach. Zgodnie z dawnymi przepisami nie wolno im było mieszkać w obrębie miasta, zamieszkiwali więc przedmieścia. W 1616 roku starosta Mikołaj Daniłowicz nadał gminie żydowskiej na przedmieściu teren o powierzchni 1 łanu królewskiego. Z biegiem czasu Drohobycz stał się jednym z największych skupisk ludności żydowskiej na ziemiach polskich, w końcu XIX wieku stanowili oni połowę mieszkańców miasta.

Po II wojnie wielu zamieszkałych tu Polaków musiało opuścić swoje rodzinne miasto. Na ich miejsce oraz na miejsce wymordowanych przez hitlerowców Żydów przybyli nowi mieszkańcy. Skończyła się pewna epoka, ale w uliczkach miasta do dziś pozostało jeszcze coś z atmosfery dawnego Drohobycza.

Historia dawnego Drohobyczka to także dzieje najstarszych drohobyczowskich aptek. W roku 1907 istniały tu trzy takie

placówki. Jedna z nich była zlokalizowana przy ul. Stryjewskiej pod numerem 15, na parterze jednopiętrowej narożnej kamienicy ze zwieńczeniem w części dachowej. Założycielem i właścicielem apteki był Gabryel Rein, który prowadził ją do roku 1910. W latach 1911-1914 aptekę Reina dzierżawił Henryk Arzt, który później nabył prawa jej własności.

Z upływem lat aptekę Henryka Arzta dzierżawił Leon Ramer (lata 1933-1936), po nim zaś zarządzał nią Aleksander Eisner (lata 1937-1939).

Wybuch drugiej wojny oraz zmiana granic Polski po jej zakończeniu ograniczyły autorom niniejszej publikacji możliwość prześledzenia dalszych losów apteki, ale setną rocznicę jej powstania postanowiliśmy uczcić przypomnieniem przynajmniej części jej losów. Zilustrowaliśmy je także starymi pocztówkami z Drohobycza ze zbiorów własnych jednego z autorów publikacji.

**Bożena Sawicka-Wiśniewska**

**Ryszard Wiśniewski**

Rzeszów

# LISTY DO ŚWIĘTEGO MIKOŁAJA



Mija już 6 lat, od kąd my, pracownicy firmy GlaxoSmithKline Consumer Healthcare, w okresie świątecznym stajemy się Mikołajami dla dzieci z domów dziecka i z biednych wielodzietnych rodzin, by realizować marzenia dzieci zawarte w listach do Świętego Mikołaja.

W ubiegłym roku udało się nam spełnić życzenia sześciuset dzieci z Domu Dziecka dla Małych Dzieci w Łodzi, z parafii rzymskokatolickiej pw. św. Stanisława B.M w Ręcznie oraz z Domu św. Faustyny „Nie lękajcie się” w Gołdapi, prowadzonego przez „Caritas” diecezji elckiej.

Zwykle w listopadzie kontaktujemy się bezpośrednio z domami dziecka czy z parafiami lub dostajemy listy dzięki pomocy organizacji charytatywnych takich jak „Caritas” diecezji elckiej czy Fundacja „Duc in Altum” im. Jana Pawła II. Kilka dni przed Wigilią organizujemy specjalny transport prezentów do miejsc przeznaczenia, by przesyłki dotarły na czas.

Potrzeby dzieci są bardzo różnorodne, tak jak one same – niektóre listy to długie listy marnień, w innych nie ma prawie żadnych oczekiwani... Staramy się wpuścić w sytuację każdego dziecka. Na przykład mały Jaś, Jacek i Zosia tak napisali do św. Mikołaja:

*Kochany Święty Mikołaju  
Nazynam się Jaś i chodzę do szkoły. Bardzo gorąco Cię pozdra-*

*wiam i życzę dużo zdrowia i cierpliwości do rozdania wszystkim grzecznym dzieciom prezentów. Ja też byłem grzeczny i proszę Cię o drobny upominek. Jaś*

*Kochany św. Mikołaju!!!  
Bardzo Cię proszę o prezent. Chcę latarkę. Jak będę szedł do sklepu po ciemku, to będą widziały mnie samochody. W nocy nie będę się bał. Dziękuję Św. Mikołajowi za ten prezent. Jacek*

*Drogi Święty Mikołaju!  
Mam na imię Zosia i chodzę do III klasy. Na Gwiazdkę chciałabym dostać pamiętnik, kubek z serduszkiem, długopisy brokatowe, kolczyki oraz skakankę muzyczną i baśnie Andersena. Ale największym moim prezentem by było, gdyby cała rodzina była zdrowa i o tym marzę najbardziej. Zosia*

Doszliśmy do wniosku, że za pośrednictwem „Czasopisma Aptekarskiego” zaapelujemy do pracowników innych firm, aby zaczęli organizować podobne akcje. Postarajmy się wszyscy, aby żadne dziecko nie pozostało bez prezentu i nie było smutne w Wigilię Bożego Narodzenia. Dzięki nam wszystkim czas Świąt może stać się bardziej radosny, a dzieci może poczuć się mniej opuszczone.

Bardzo często otrzymujemy listy z podziękowaniami dla Mikołaja od zadowolonych dzieci, a w listach różnorodne zdjęcia i rysunki. To dla nas ogromna radość i satysfakcja. Sprawdza się to, co powiedział św. Franciszek: **DAJĄC – SAMI OTRZYMUJECIE.**

**Maria Miszczak**  
Expert Marketing Manager  
GlaxoSmithKline  
Consumer Healthcare Sp. z o.o.



# APTEKARZE PAMIĘTAJĄ...



© Krzysztof Styszyński

Odsłonięcie tablicy

## POWSTANIE WIELKOPOLSKIE

W dniu 27 grudnia 2008 r. odbyły się obchody 90. rocznicy wybuchu powstania wielkopolskiego. Centralne uroczystości zorganizowano w Poznaniu pod Pomnikiem Powstańców Wielkopolskich z udziałem Lecha Kaczyńskiego, prezydenta RP, oraz Donalda Tuska, premiera rządu. Złożono też wieńce i kwiaty w miejscach upamiętniających zwycięski zryw Wielkopolan. Po południu na Placu Wolności, w pobliżu hotelu „Bazar”, gdzie padły pierwsze strzały, około 10 tys. widzów obejrzało wielkie widowisko plenerowe „27 grudnia.pl” (w reż. Filipa Bajona). Nikomu nie przeszka-działał mróz ani późna pora.

## NASTĘPNEGO DNIA

W niedzielę o godz. 10 na Starym Rynku w Poznaniu odsłonięto tablicę pamiątkową na ścianie apteki „Pod Złotym Lwem”. Właśnie tutaj przed południem w dniu 28 grudnia 1918 r. do mieszkania Klary i Mariana Dalskich, ówczesnych właścicieli apteki, przeszedł porucznik Janusz Leszczyński z dwoma żołnierzami, uradowany, że powstańcy zdobyli poznański ratusz. Poprosił o wydanie sztandaru, który otrzymał i zaraz zawiesił na wieży. I tak po 125 latach niewoli, ponownie na ratuszu powiewała biało-czerwona.

Z inicjatywy Sekcji Historii Farmacji Oddziału Poznańskiego Polskiego Towarzystwa Farmaceutycznego fundatorami piaskowcowej tablicy były Wiel-

kopolska Okręgowa Izba Aptekarska w Poznaniu, PTFarm. i apteka „Pod Złotym Lwem”.

Przecięcia wstęgi dokonał **Stefan Barłog** – prezes Zarządu Głównego Towarzystwa Pamięci Powstania Wielkopolskiego 1918/1919, dr n. farm. **Tadeusz Bąbelek** – prezes WOIA, prof. **Michał H. Umbreit** – wiceprezes Sekcji Historii Farmacji, pani **Maria Kryszkiewicz** i inż. **Maciej Kryszkiewicz** z rodziną dawnych aptekarzy Dalskich. Tablicę poświęcił ks. prałat **Wojciech Wolniewicz**, proboszcz poznańskiej fary.

Podczas uroczystości wartę pełniła grupa gekonstrukcji historycznej ubrana w mundury powstańcze. Przy aptece spotkali się nie tylko miłośnicy historii miasta, przedstawiciele świata nauki, ale przede wszystkim aptekarze z rodzinami (w powsta-



Grupa rekonstrukcji historycznej przy tablicy

niu wielkopolskim udział wzięło prawie 80 aptekarzy), przechodnie i goście zagraniczni.

### NA ZAPLECZU APTEKI

Wszystkich uczestników rocznicowej uroczystości zaproszono na zaplecze apteki, aby po wspominać i rozgrzać się przy „Liquor Benedic-tinorum” u **Konstancji i Jana Majewskich**, właścicieli apteki. W czasie spotkania rozmawiano o farmaceutach i ich rodach związanych nie tylko z powstaniem wielkopolskim, których przywołał podczas osłonięcia dr J. Majewski. Chętnie przeglądały „Księgę pamiątkową” z karykaturami gości apteki i dyskutowano o uroczystościach związanych z obchodami 90. rocznicy powstania wielkopolskiego oraz pozostawiono wpisy w kolejnej księdze.

**dr n. farm. Jan Majewski**  
współwłaściciel apteki  
„Pod Złotym Lwem”  
przewodniczący sekcji historii PTFarm.



### Od Redakcji

Dr n farm. Jan Majewski jest znany popularyzatorem historii i tradycji polskiego aptekarstwa. Uwieńczeniem Jego osiągnięć w tym zakresie była rozprawa doktorska, bogato udokumentowana, która ukazała się drukiem pt. „Zaopatrzenie medyczno-sanitarne w powstaniu wielkopolskim i udział w nim farmaceutów”. Stała się ona również inspiracją do zainicjowania ufundowania tablicy pamiątkowej symbolicznie poświęconej udziałowi farmaceutów wielkopolskich w zwycięskim powstaniu.

Jak podaje w swojej pracy dr J. Majewski „W samych tylko jednostkach walczących służyło 20 aptekarzy, zaś we wszystkich jednostach sanitarnych zaangażowanych w walkę było 80 aptekarzy, w tym dwóch gimnazjalistów, przyszłych farmaceutów (mgr farm. Henryk Umbreit i mgr farm. Albin Wiertel)”.



© Krzysztof Styszyński

Spotkanie na zapleczu apteki. Na zdj. od lewej: prof. B. Gruchman. mgr farm. K. Majewska (prezentuje karykatury S. Mrowińskiego) i prof. M. H. Umbreit

**Jan Majewski**

**Zaopatrzenie medyczno-sanitarne w powstaniu wielkopolskim i udział w nim farmaceutów**



Wydawnictwo KONTEKST

# RAPORT O DOSTĘPNOŚCI NOWOCZESNYCH TERAPII

*Dostęp do nowoczesnych terapii jest w Polsce jednym z najgorszych w Europie, a nakłady na opiekę zdrowia są w naszym kraju alarmująco niskie – pokazują wyniki raportu opublikowanego w styczniu br. przez naukowców szwedzkiego Karolinska Institutet oraz Stockholm School of Economics. Raport sporządzony został na podstawie danych porównawczych dotyczących dostępności terapii nowotworowych w krajach europejskich.*

Skuteczne leczenie chorób nowotworowych to gałąź medycyny, w której szczególną rolę odgrywają leki innowacyjne – dlatego też analiza lecznictwa onkologicznego może być bardzo dobrym wskaźnikiem poziomu innowacyjności systemu ochrony zdrowia oraz dać odpowiedź na pytanie, czy pacjenci w wybranym kraju mają dostęp do najnowszych metod terapii. Zagadnienie to zostało opisane w raporcie przygotowanym przez dr. Nilsa Wilkinga, onkologa klinicznego z Karolinska Institutet w Sztokholmie, oraz prof. Bengta Jönssona, profesora Ekonomii Zdrowia w Stockholm School of Economics.

Szwedzcy naukowcy dokonali porównania danych statystycznych, pochodzących z krajów Unii Europejskiej oraz Islandii, Norwegii i Szwajcarii. Informacje dotyczące polskiego systemu ochrony zdrowia w wielu punktach zwróciły uwagę autorów opracowania.

By zdiagnozować problem dostępu do terapii innowacyjnych, autorzy przeanalizowali poziom

wydatków przeznaczonych w ciągu roku na leczenie chorób nowotworowych w przełożeniu na jednego pacjenta. W przypadku Polski kwota ta to 41 euro, co w porównaniu ze średnią europejską wynoszącą 125 euro według autorów raportu wskazuje na konieczność wprowadzenia znaczących zmian w systemie ochrony zdrowia.

W skali Europy Polska znalazła się na końcu stawki – niższe wydatki można zaobserwować jedynie w Rumunii, Litwie, Łotwie, Estonii i Bułgarii, a zdecydowanie wyprzedzają nas między innymi Czechy (72 euro) i Węgry (61 euro).

Zdaniem twórców raportu tak niskie nakłady na terapie onkologiczne są sygnałem utrudnień występujących w dostępie do nowoczesnych terapii w leczeniu chorób wymagających stosowania leków innowacyjnych.

W Polsce całkowite nakłady finansowe przeznaczane na system ochrony zdrowia to zaledwie 6,2% produktu krajowego brutto, co stawia nas za takimi krajami jak Bułgaria (7,7% PKB) czy Węgry (7,8% PKB). W krajach „starej Unii” nakłady te przekraczają 8% PKB a dużo częściej oscylują w granicach 9-10%. Najwyższy w całej Europie wskaźnik poziomu budżetowych nakładów na ochronę zdrowia występuje we Szwajcarii i wynosi 11,4%, następnie w kolejności są Francja (11,2% PKB) i Niemcy (10,7% PKB).

By zrównoważyć niskie nakłady całkowite, konieczne jest podwyższenie udziału wydatków na leczenie wybranych

chorób w ogólnej kwocie nakładów na ochronę zdrowia. Tymczasem stosunek środków przeznaczanych na leczenie chorób nowotworowych do całkowitego budżetu systemu zdrowia wynosi w Polsce 5%, co jest wskaźnikiem typowym dla krajów Europy Wschodniej i stawia nasz kraj za krajami „starej Unii”, gdzie nakłady te wynoszą 1-2 punkty procentowe więcej. (Niemcy – 7,2%, Francja – 6,6%, Austria – 6,4%).

Niestety, utrudniony dostęp do nowoczesnych terapii onkologicznych znajduje swoje odzwierciedlenie w obniżeniu przeżywalności pacjentów cierpiących z powodu chorób nowotworowych. W przypadku Polski skorygowany wiekiem 5-letni wskaźnik przeżywalności pacjentów z chorobami nowotworowymi wynosi 38,8% u mężczyzn i 48,3% u kobiet. W krajach Europy Zachodniej współczynnik ten jest bliski, a często nawet przekracza 50%. W Niemczech wynosi odpowiednio 50% i 58,8%, w Hiszpanii 49,5% i 59% a w najlepszej w Unii Europejskiej Szwecji przekracza 60% dla obu płci (60,3% i 61,7%).

Naukowcy Karolinska Institutet oraz Stockholm School of Economics wprost wskazują Polskę jako kraj, w którym powinno się dążyć do poprawy tej sytuacji.

*dr Jakub Chajdak  
specjalista ds. komunikacji  
Związek Pracodawców  
Innowacyjnych Firm  
Farmaceutycznych INFARMA*

# PAMIĘCI PROFESORA ALEKSANDRA PAWŁOWICZA ARZAMASCEWA

dr n. farm. Jerzy ŁAZOWSKI

Dnia 24 grudnia 2008 r. zmarł nagle w Moskwie najwybitniejszy współczesny naukowiec rosyjskiej farmacji – prof. dr Aleksander Pawłowicz Arzamascew.

Urodził się 25 marca 1933 r. we wsi Rudnia w obwodzie wołogradzkim. Po ukończeniu z wyróżnieniem w 1955 r. Moskiewskiego Instytutu Farmacji i aspirantury pracował w latach 1960-1966 jako współpracownik sekcji farmaceutycznej w głównej siedzibie Światowej Organizacji Zdrowia w Genewie. W 1969 r. obronił pracę doktorską, a w 1973 r. uzyskał habilitację w dziedzinie chemii farmaceutycznej.

Od 1966 do 1977 r. prof. Arzamascew kierował pracami laboratorium standaryzacji i kontroli jakości Centralnego Aptecznego Instytutu Naukowo-Badawczego Ministerstwa Zdrowia ZSRR; w latach 1975-1979 był zastępcą dyrektora ds. naukowych Wszechnicznego Naukowo-Badawczego Instytutu Antybiotyków Ministerstwa Przemysłu Medycznego. Od 1979 r. do końca życia był kierownikiem Katedry Chemii Farmaceutycznej Moskiewskiej Akademii Medycznej (MAM) im. M.I. Seczenowa., a w latach 1993-2003 dziekanem jej Wydziału Farmaceutycznego.

Głównym obszarem zainteresowań naukowych prof. Arzamascew było badanie właści-



© Jerzy Łazowski

Profesor Aleksander Pawłowicz Arzamascew w towarzystwie Iriny Filanowej z biura pośredniczącego w rejestracji leków w Moskwie i prof. Eduardasa Tarasewiciusa podczas przerwy w obradach Światowego Kongresu Farmacji FIP w Bazylei we wrześniu ub.r.

wości fizyko-chemicznych i przemian chemicznych leków w gotowych ich postaciach farmaceutycznych. Opracował w tej dziedzinie kilka nowatorskich kierunków analitycznych w chemii farmaceutycznej, takich jak wysoce sprawna chromatografia cieczowa i inne rodzaje chromatografii, magnetyczny rezonans jądrowy i analiza polarograficzna, z których większość znalazła zastosowanie w praktyce.

Prof. Arzamascew opracował też zasady oceny i zastosowania standardowych postaci leków, co pozwoliło zapewnić zgodność po-

miarów, zwiększyć obiektywność i niezawodność kontroli jakości najważniejszych grup leków (steroidów, barbituranów, niesteroидowych leków przeciwzapalnych – NLPZ, antybiotyków). Cykl prac prof. Arzamascew poświęcił opracowaniu metod analizy leków w płynach biologicznych, m.in. beta-adrenolityków, NLPZ, puryn, leków hipotensyjnych oraz przeciwnowotworowych. Uzyskane na ich podstawie dane umożliwiły zoptymalizowanie postaci leków, a także znalazły odzwierciedlenie w monografii *Farmakoterapia procesu zapalnego*.

Pod kierunkiem prof. Arzamasczewa opracowane zostały wspólnie z pracownikami Instytutu Żywienia Rosyjskiej Akademii Nauk Medycznych kryteria chemicznej identyfikacji i ilościowej zawartości alkaloidów w złożonych preparatach roślinnych, a także zaproponowana ocena aktywności antoksydacyjnej w tych preparatach. Z inicjatywy prof. Arzamasczewa i przy jego udziale powstał nowy kierunek ekologiczny w chemii farmaceutycznej. Jest on autorem przewodnika *Analiza elementarna środków leczniczych*.

Ogółem prof. Arzamasczew opublikował 300 prac naukowych z zakresu syntezy, standaryzacji, kontroli jakości i farmakokinetyki substancji leczniczych, w tym jest on twórcą 26 wynalazków. Był wybitnym wykładowcą i organizatorem prac naukowo-metodycznych oraz naukowo-badawczych w zakresie chemii farmaceutycznej, autorem programu kursu chemii farmaceutycznej, współautorem i redaktorem *Przewodnika w zajęciach laboratoryjnych*, planu nauczania i normatywnego pakietu dokumentów związanych ze specjalizacją „farmacja”. Wyszkolił 70 doktorów i był opiekunem 5 habilitacji.

Prof. Arzamasczew kierował też pracami związanymi z II Farmakopeą Międzynarodową WHO oraz X i XII wydaniem Farmakopei Państwowej Rosji.

W marcu 2000 r. prof. Arzamasczewa wybrano na członka zwyczajnego Rosyjskiej Akademii Nauk Medycznych (jako jedyny farmaceuta w dziejach tej instytucji). Był też przewodniczącym Komitetu Farmakopei Państwowej Ministerstwa Zdrojów Federacji Rosyjskiej, wice-

prezesem Rosyjskiego Stowarzyszenia Farmaceutycznego, przewodniczącym komitetu naukowego i prac doktorskich Wydziału Farmaceutycznego MAM im. M.I. Seczenowa. Był członkiem komitetu redakcyjnego *Czasopisma Chemiczno-Farmaceutycznego*, członkiem rady redakcyjnej czasopisma *Farmacja* oraz następcą redaktora naczelnego *Problemów chemii biologicznej, medycznej i farmaceutycznej*. Był także organizatorem licznych zjazdów, sympozjów i konferencji naukowych. W 1995 r. uzyskał zaszczytny tytuł *Zasłużonego Naukowca Federacji Rosyjskiej*, był też wyróżniony tytułem *Honorowego Profesora MAM im. M.I. Seczenowa* oraz Honorowym Członkiem Litewskiego Towarzystwa Farmaceutycznego.

Na gruncie międzynarodowym był członkiem Komitetu Farmakopei Międzynarodowej i Preparatów Farmaceutycznych WHO i indywidualnym członkiem Sekcji Akademickiej Międzynarodowej Federacji Farmaceutycznej (FIP).

Aleksandra Piotrowicza po raz pierwszy spotkałem na Światowym Kongresie Farmacji FIP w Lyonie w 1992 r. Poznał mnie z Nim prof. dr E. Tarasevicius z Litwy utrzymujący z Nim bliskie kontakty naukowe. Po tym spotkaniu nastąpiły dalsze, na kolejnych kongresach FIP, na Litwie i w Moskwie, które sprzyjały pogłębianiu naszej znajomości i wytworzeniu wzajemnej sympatii. W grudniu 2002 r. Aleksander Pawłowicz zaprosił mnie na kongres założycielski Rosyjskiego Stowarzyszenia Farmaceutycznego. Był to chyba jedyny w ciągu ostatnich 20 lat polski kontakt z far-

macią rosyjską. Wtedy też miałem okazję zwiedzić Jego katedrę, a także być gościem w Jego domu i poznać Jego rodzinę.

Był człowiekiem o bardzo wysokim autorytecie, a przy tym bardzo zwyczajnym w kontaktach, pełnym specyficznego dowcipu, bardzo życzliwym i przyjacielskim. Zdawał też sobie doskonale sprawę z realiów rosyjskich i chociaż o nich bezpośrednio nie rozmawialiśmy, wyczuwało się, że jest człowiekiem europejskim. Był człowiekiem o bardzo szerokich horyzontach intelektualnych.

Ostatni raz widziałem się z Aleksandrem Piotrowiczem na Światowym Kongresie Farmacji FIP w Bazylei we wrześniu ubiegłego roku. Był w doskonałej formie (zresztą i w takiej formie był na tydzień przed śmiercią, kiedy rozmawiał z Nim po raz ostatni prof. Tarasevicius), pełen dalszych planów. Mieliśmy się latem spotkać na kilka dni w Jego podmoskiewskiej daczy, a potem jeszcze na Kongresie FIP w Istambule we wrześniu. Niestety, nieubłagana śmierć uniemożliwiła te plany.

Myślę, że warto naszym farmaceutom przybliżyć sylwetkę prof. Arzamasczewa, bo był On wyjątkową postacią, a co też jest niezwykle ważne – bardzo przyjazny nam, Polakom, o czym wiedzą tylko nieliczni. Niestety, obowiązki służbowe nie pozwoliły Mu przyjąć zaproszenia Komitetu Organizacyjnego na ostatnią Międzynarodową Konferencję Naukowo-Szkoleniową Farmaceutów w Krakowie.

*Non omnis moriar,  
drogi Aleksandrze Pawłowiczu.*

Dotyczy: Przedłużenia pozwolenia na dopuszczenie do obrotu  
leku PELETHROCIN

Warszawa, 30 grudnia 2008

Szanowna Pani Magister,  
Szanowny Panie Magistrze,

Uprzejmie informujemy, że zgodnie z wydaną przez Ministra Zdrowia Decyzją RRH/5196/08 produkt leczniczy PELETHROCIN uzyskał przedłużenie pozwolenia na dopuszczenie do obrotu w ramach procedury harmonizacji.

Nowouzyskane pozwolenie ważne jest do 15 grudnia 2013 roku.

**Obecny status PELETHROCIN-u to lek wydawany bez recepty (OTC).**

Zmianie uległa także prezentacja substancji czynnej leku.

**Obecna prezentacja to zmikronizowana diosmina 500mg.**

Powyższa zmiana wynika z chęci dostosowania prezentacji składu substancji czynnej do wymogów farmakopealnych oraz ujęcia faktu mikronizacji.

Farmakopealna diosmina dopuszcza zawartość do 10% substancji związkanych (w tym głównie hesperydynę). Nie ma zatem konieczności ujawniania faktycznej zawartości hesperydyny w produkcie spełniającym wymagania Farmakopei Europejskiej.

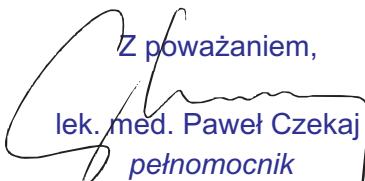
Jednocześnie chciałbym poinformować Państwa, że w obrocie może pozostawać produkt w dotychczasowym opakowaniu i z dotychczasową prezentacją składu substancji czynnej do czasu upływu terminu ważności tj. do grudnia 2011 roku.

W najbliższym czasie spodziewamy się rozpatrzenia wniosku o dalsze rozszerzenie wskazań do stosowania leku. Po otrzymaniu stosownej decyzji poinformujemy oddzielnym pismem.

Mamy nadzieję, że zmiany dokonane w toku harmonizacji, umożliwią Państwu aktywny wkład w skuteczne leczenie niewydolności żylnej u Państwa pacjentów.

Więcej informacji na stronie internetowej: [www.pelethrocin.pl](http://www.pelethrocin.pl).

W razie dodatkowych pytań prosimy o kontakt z panią Ewą Grabowską pod nr telefonu 022 664 27 27, faxem 022 665 92 72 lub mailem: [ewa@blubit.com.pl](mailto:ewa@blubit.com.pl).

  
Z poważaniem,  
lek. med. Paweł Czekaj  
pełnomocnik

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

# 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.

