

# Praktické lékárenství

Suppl. B  
2009

[www.solen.cz](http://www.solen.cz)

ISSN 1803-5906

ROČNÍK 5.

## III. KONGRES PRAKTICKÉHO LÉKÁRENSTVÍ

15.–16. května 2009

Regionální centrum Olomouc

Česká farmaceutická společnost ČLS JEP, Sekce lékárenství

**SOLEN**  
MEDICAL EDUCATION

# CHONDROITINI SULFAS Condrosulf®

tři lékové formy: potahované tablety, tobolky, granulát (pro přípravu nápoje)

Spolehlivě účinný lék na degenerativní onemocnění kloubů, především při osteoartróze dolních a horních končetin.

- při dlouhodobém užívání výrazně snižuje bolesti a zlepšuje pohyblivost kloubů
- potlačuje aktivitu enzymů poškozujících chrupavku
- stimuluje biosyntézu v chrupavce
- vylepšuje mechanicko-elastické vlastnosti chrupavky

Výdej léčivého přípravku **Condrosulf 400 (tvrdé tobolky)** je vedle pokračujícího výdeje na Rp. nyní možný i bez lékařského předpisu

#### Zkrácená informace o přípravku:

**Složení kvalitativní a kvantitativní:** Chondroitini sulfas A natrius: 400 mg v jedné tobolce, popř. 800 mg v jedné potahované tabletě nebo ve 4 g granulátu. **Indikace:** Přípravky CONDROSULF 400 (tobolky) a CONDROSULF 800 (potahované tablety nebo granulát) jsou indikovány k léčbě degenerativních nemocí kloubních, zejména gonartrózy, koxartrózy a artrózy kloubů prstů ruky. Přípravky jsou určeny pro dospělé pacienty ve II. a III. stadiu onemocnění podle Kellgrena, méně vhodné jsou pro pacienty s velmi pokročilým stavem onemocnění. **Dávkování a způsob podání:** Zahajovací léčba po dobu 2 týdnů: CONDROSULF 400 (tobolky) dvakrát denně 2 tobolky, CONDROSULF 800 (potahované tablety nebo granulát) dvakrát denně 1 potahovaná tableta nebo 1 sáček granulátu. Udržovací léčba po dobu 2-3 měsíců: CONDROSULF 400 (tobolky) 1x denně 2 tobolky, CONDROSULF 800 (potahované tablety nebo granulát) 1x denně 1 potahovaná tableta nebo 1 sáček granulátu. Po ukončení kúry se doporučuje 3 měsíční období bez léčby a případné opakování kúry. Tobolky nebo potahované tablety je možno užívat před jídlem, během jídla nebo po jídle s dostatečným množstvím tekutiny. Užívání po jídle se doporučuje u nemocných s citlivým žaludkem. Granulát v sáčku je nutno nejprve vysypat do sklenice a rozpustit ve vodě. **Kontraindikace:** Přípravek je kontraindikován u nemocných s precitlivělostí na účinnou látku nebo na jiné složky přípravku. Přípravek není určen pro těhotné a kojící ženy a pro děti. **Těhotenství a kojení:** Dosud nebyly provedeny kontrolované klinické studie u těhotných žen a bezpečnost používání přípravku v těhotenství a během kojení nebyla prokázána. **Nežádoucí účinky:** Přípravek CONDROSULF je obvykle dobře snášen, jen v ojedinělých případech se mohou objevit zažívací potíže, jako jsou tlak v žaludku, pálení žáhy a nuceň na zvracení, které však nejsou důvodem k přerušení léčby. Vyskytly se alergické reakce např. kožních vyrážek je sporadický. **Předávkování:** Nebyly pozorovány žádné případy předávkování. **Doba použitelnosti:** CONDROSULF 400 tobolky: 4 roky, CONDROSULF 800 potahované tablety: 3 roky, CONDROSULF 800 granulát: 3 roky **Uchovávání:** Přípravek CONDROSULF se uchovává za obyčejné teploty. **Návod k užití:** Tobolky a potahované tablety je možno užívat před jídlem, během jídla nebo po jídle s dostatečným množstvím tekutiny. Granulát v sáčku je nutno nejprve vysypat do sklenice a rozpustit ve vodě. **Držitel rozhodnutí o registraci:** IBSA Slovakia s.r.o., Bratislava, Slovenská republika **Registrační číslo:** CONDROSULF 400 tobolky 29/614/96-C, CONDROSULF 800 potahované tablety 29/103/01-C, CONDROSULF 800 granulát 29/102/01-C **Datum poslední revize:** 14. 4. 2004 (CONDROSULF 800), 21. 3. 2007 (CONDROSULF 400) **Výdej přípravku Condrosulf® 400 (tvrdé tobolky) je možný i bez lékařského předpisu. Výdej přípravku Condrosulf® 800 je vázán na lékařský předpis. Pokud je lékařský předpis vystavený revmatologem nebo ortopedem je přípravek částečně hrazen z prostředků zdravotního pojištění.**

Výhradní zastoupení a distribuce:

**IBI** spol. s r.o.  
Senovážné nám. 5, 110 00 Praha 1  
tel.: 724 192 013, fax: 222 247 428  
e-mail: ibi@ibi.cz, www.ibi.cz

**IBSA** IBSA Institut  
Biochimique SA  
Lugano, Švýcarsko



- ☺ na „GOLFOVÝ či TENISOVÝ loket“...
- ☺ na BOLEST svalů a zad...  
☺ na BOLEST kloubů, či ZÁNĚT šlach...

**náplast proti bolesti, zánětu, otoku**

## Flector® EP Tissugel

**aplikační forma:** náplast – balení 2 nebo 5 ks

- ☺ jednoduchá aplikace přímo na postižené místo
- ☺ nepřetržitý a rovnoměrný účinek po dobu 12 hodin
- ☺ urychlení léčby bez zatížení trávicího ústrojí



**Název přípravku:** FLECTOR® EP Tissugel. **Složení:** Diclofenacum hydroxyethylpyrrolidinum (epolaminum) 180,00 mg v jedné náplasti. **Léková forma:** Transdermální náplast. **Indikace:** Přípravek FLECTOR EP Tissugel je určen pro lokální léčbu zánětů šlach, kloubů a svalů, způsobených úrazem, jako je vyvrtnutí kloubů, pohmoždění a natržení svalů a šlach. **Dávkování a způsob podání:** Pokud lékař nedoporučí jinak, přikládá se náplast Flector EP Tissugel 2krát denně (ráno a večer) na postižené místo. Přípravek nesmí být používán déle než 10-14 dnů. Po této době se o dalším postupu poradte s lékařem. Léčbu je možné na doporučení lékaře doplnit celkovým užíváním diklofenaku. **Kontraindikace:** Přípravek nesmí být užíván při precitlivělosti na jeho složky a při nesnášenlivosti kyseliny acetylsalicylové a jiných příbuzných léčiv, tzv. nesteroidních antirevmatik a v těhotenství a v období kojení. Nemocní s průduškovým astmatem nebo kopřivkou, mohou přípravek užívat jen na doporučení lékaře. Rovněž u dětí může být přípravek užíván pouze na doporučení lékaře. **Zvláštní upozornění a zvláštní opatření pro použití:** Náplast se nesmí přikládat na otevřené rány ani na kůži infikovanou nebo změněnou kožní chorobou a nesmí se přikládat na sliznice ani na oči. **Interakce s jinými léčivými přípravky a jiné formy interakce:** Dosud nebyly žádné popsány. **Těhotenství a kojení:** V prvním a druhém trimestru těhotenství se nedoporučuje používání přípravku. Ve třetím trimestru se přípravek nesmí používat. **Nežádoucí účinky:** U citlivých pacientů se může v místě aplikace přípravku přehodnotit objevit svědění, pálení a zčervenání kůže, výjimečně kožní vyrážka a precitlivělost na světlo. Při aplikaci náplasti na větší plochy kůže po delší časové období nelze vyloučit systémové nežádoucí účinky. U nemocných precitlivělých na kyselinu acetylsalicylovou nebo některou jinou složku přípravku se mohou vyskytnout reakce z precitlivělosti, např. astma, angioedém a urtikarie. **Doba použitelnosti:** 2 roky. **Zvláštní opatření pro uchovávání:** Při obyčejné teplotě, chránit před teplem. **Balení:** 2, 5 a 10 náplastí (14 x 10 m) **Návod k použití přípravku, zacházení s ním:** Po prvním otevření obalu je nutno použít zbyvajících náplastí do 3 měsíců. **Držitel rozhodnutí o registraci:** IBSA Slovakia s.r.o., Bratislava, Slovenská republika. **Registrační číslo:** 29/361/96-C. **Datum poslední revize textu:** 14.4.2004. Výdej přípravku není vázán na lékařský předpis, je volně prodejní a je částečně hrazen z prostředků zdravotního pojištění.

Výhradní zastoupení a distribuce:

**IBI** spol. s r.o.  
Senovážné nám. 5, 110 00 Praha 1  
Tel./zázn.: 281 028 230, fax: 281 028 232, e-mail: ibi@ibi.cz, www.ibi.cz

Pozorně si přečtěte příbalovou informaci.  
O vhodném použití přípravku se poradte se svým lékařem či lékárníkem.

Výrobce:

**IBSA**  
IBSA Institut Biochimique SA  
Lugano, Švýcarsko

**POŘADATEL**

Česká farmaceutická společnost ČLS JEP, Sekce lékárenství,  
Solen, s.r.o.

**PREZIDENT**

PharmDr. Pavel Grodza

**PROGRAMOVÝ VÝBOR**

prof. MUDr. Vítězslav Kolek, DrSc.  
prof. RNDr. Jaroslav Květina, DrSc.  
prof. MUDr. Pavel Trávník, DrSc.  
doc. MUDr. Karel Urbánek, Ph.D.  
MUDr. Yveta Vantuchová  
prof. MUDr. Helena Vaverková, CSc.  
prof. MUDr. Rostislav Vyzula, CSc.

**ORGANIZÁTOR****SOLEN, s.r.o.**

Lazecká 297/51, 779 00 Olomouc

**kontaktní osoba:**

Ing. Karla Břečková  
tel.: 582 397 457  
mob.: 777 714 677  
e-mail: breckova@solen.cz

**programové zajištění:**

Mgr. Jitka Strouhalová  
tel.: 582 330 438  
mob.: 777 714 680  
e-mail: strouhalova@solen.cz

**Olomouc 15. – 16. 5. 2009**  
**REGIONÁLNÍ CENTRUM OLOMOUC**

Účast na akci bude v rámci postgraduálního vzdělávání ohodnocena 15 body pro farmaceuty a 8 kredity pro farmaceutické asistenty.

**PRAKTICKÉ LÉKÁRENSTVÍ – III. KONGRES PRAKTICKÉHO LÉKÁRENSTVÍ**

**Citační zkratka:** Prakt. Lékáren.; 5(Suppl. B). ISSN 1803-5906

**Grafické zpracování a sazba:** Jan Sedláček, tel.: +420 724 984 451

Časopis je excerpován do Bibliographia Medica Čechoslovaca

## PÁTEK 15. KVĚTNA

7.30–9.00 Registrace

9.00 Slavnostní zahájení

9.10–10.25 PNEUMOLOGIE / Předsedající: V. Kolek

- Léčba astmatu se zaměřením na těžké stavy – K. Palatka
- Terapie CHOPN dle stadií GOLD – J. Zatloukal
- Současné terapeutické možnosti u karcinomu plic – V. Kolek

10.25–10.55 Přestávka

10.55–12.10 ONKOLOGIE / Předsedající: R. Vyzula

- Změny metabolismu onkologicky nemocných – Z. Wilhelm – *interaktivní přednáška*
- Adjuvantní terapie – M. Palácová
- Biologická léčba nádorů – R. Vyzula

12.10–13.25 MEDICAMENTA NOVA / Předsedající: K. Urbánek

- Sitagliptin – nový lék pro léčbu diabetu 2. typu – M. Kvapil
- Rivaroxaban v prevenci tromboembolických stavů – O. Hlinomaz
- Abatacept v terapii revmatoidní artritidy – P. Horák

13.25–14.45 Oběd

14.45–15.15 KOŽNÍ LÉKAŘSTVÍ I.

- Léčivá náplast BETESIL – novinka v léčbě psoriázy – P. Sajdl
- Vlhké hojení ran – I. Obstová

15.15–16.30 POKROKY VE FARMACII / Předsedající: J. Květina

- Apoptóza a možnosti jejího ovlivnění léčivými – T. Šimůnek
- Postgenomová éra ve vývoji léčiv – M. Doležal – *interaktivní přednáška*
- Endoskopické mikrokamerové a laserové diagnostické techniky v předklinické farmakologické analýze – J. Květina

19.00 Společenský večer

## SOBOTA 16. KVĚTNA

9.00–10.15 GYNEKOLOGIE / Předsedající: P. Trávník

- Embryonální vývoj člověka a jeho ovlivnění léčivými látkami – P. Trávník – *interaktivní přednáška*
- Léčiva používaná v asistované reprodukci – příznivé a nepříznivé účinky – I. Crha – *interaktivní přednáška*
- Anemie v graviditě a jejich léčba – A. Gaja – *interaktivní přednáška*

10.15–10.45 Přestávka

10.45–12.00 LIPIDOLOGIE / Předsedající: H. Vavrková

- Farmakoterapie dyslipidemií I: Statiny a další přípravky ovlivňující především hladiny cholesterolu – H. Vavrková – *interaktivní přednáška*
- Farmakoterapie dyslipidemií II: Fibráty a další hypolipidemika ovlivňující triglyceridy a HDL-cholesterol – V. Soška – *interaktivní přednáška*
- Hlavní lékové interakce hypolipidemik – J. Bultas – *interaktivní přednáška*

12.00–13.15 Oběd

13.15–14.30 KOŽNÍ LÉKAŘSTVÍ II. / Předsedající: Y. Vantuchová

- Atopická dermatitida z pohledu dermatologa – V. Pallová
- Obličejové dermatózy – Y. Vantuchová
- Fotoprotekce – I. Vejrová

14.30 Losování ankety společnosti SOLEN, s.r.o.

Závěr kongresu

Pořadatel si vyhrazuje právo změny programu.

## PRVNÍ KOJENECKÁ PROBIOTICKÁ BIOMLÉKA NA ČESKÉM TRHU

- ✓ počáteční mléčná kojenecká výživa – biomléko 1 s probiotiky – od narození (0 – 6 měsíců)
- ✓ pokračovací mléčná kojenecká výživa – biomléko 2 s probiotiky – od ukončeného 6. měsíce
- ✓ pokračovací mléčná kojenecká výživa – biomléko 3 s probiotiky a bioovocem – od ukončeného 8. měsíce



### BIOKVALITA PODPOŘENÁ OCHRANNOU SILOU PROBIOTIK BiFiComplex®

- ✓ složení odpovídají novým legislativním požadavkům na počáteční a pokračovací kojenecká mléka
- ✓ upravená energetická hodnota
- ✓ zvýšený obsah LC-PUFA
- ✓ nové věkové hranice pro počáteční a pokračovací mléka
- ✓ vyšší fortifikace vitamíny, minerálními látkami a stopovými prvky
- ✓ posílení imunitního systému a zvýšení využitelnosti nutričních látek pomocí probiotických bifidobakterií BiFiComplex®

**BiFiComplex®** obsahuje 4 kmeny bifidobakterií **Bifidobacterium breve**, **Bifidobacterium infantis**, **Bifidobacterium longum**, **Bifidobacterium bifidum** –  $10^7$ - $10^6$  CFU v 1 g (tj.  $5 \times 10^8$  –  $10^7$  CFU ve 100 ml biomléka)

Bifidobakterie zaujímají ve složení mikroflóry trávicího traktu kojenců a malých dětí dominantní postavení. V prvních obdobích vývoje zdravých dětí tvoří bifidobakterie 90 % z celkového počtu bakterií ve střevech.<sup>(1,2)</sup> U imunitně oslabených jedinců byl pozorován výrazný nárůst enterobakterií, enterokoků a anaerobních bakterií při současně redukci počtu bifidobakterií.<sup>(3)</sup> Zahraniční studie potvrzují mimořádné postavení bifidobakterií v mikroflóře jejunu a ilea.<sup>(4,5)</sup> Klinicky ověřené kmeny bifidobakterií a laktobacilů je možné aplikovat v prevenci atopických ekzémů kojenců a malých dětí.<sup>(6, 7, 8, 9)</sup>

POSOUZENO ČESKOU PEDIATRICKOU SPOLEČNOSTÍ  
DOPORUČTE NEJVYŠŠÍ KVALITU – **BIO** – garance všech surovin ze zemí EU

GOLDIM, s.r.o. • www.goldim.cz • www.babio.cz

(1) Modler C., ET AL, Can. Inst. Food Sci. Technol. J. 23, 1990, s. 263; (2) Braun O. H., Gastr. and Nutr. Inf. New York, E. Leubenthal (Ed.) 1981, s. 247; (3) Maxa V., Rada V., Význam bifidobakterií pro výživu a zdraví, ÚZPI Praha, 1996; (4) Kitajama H., ET AL, Arch. Disease Child. 1997, 76, s. 101-107; (5) Ouweland AC, ET AL, J. Allergy Clin. Immunol. 108, 2001, 144-5; (6) HE F, ET AL, J. Allergy Clin. Immunol. 109, 2002, 1035-6; (7) HE F, ET AL, FEMS Immunol. Med. Microbiol. 30, 2001, 43-7; (8) Isolauri E., ET AL, Clin. Exp. Allergy 30, 2000, 1604-10; (9) Ouweland AC, J. Nutr. 137, 2007, 794-797

# PNEUMOLOGIE

Předsedající: V. Kolek – pátek / 15. 5. 2009 / 9.10–10.25

## Léčba astmatu se zaměřením na těžké stavy

K. Palatka

Klinika plicních nemocí a tuberkulózy

FN a LF UP Olomouc

Astma bronchiale je chronické zánětlivé onemocnění dýchacích cest, které je spojeno s jejich generalizovanou, variabilní obstrukcí a hyperreaktivitou různého stupně. Podle odhadů trpí v současnosti na celém světě astmatem zhruba 300 milionů lidí. V západní Evropě se odhaduje počet těžkých astmatiků zhruba na 20%, z nichž u 20% není astma léčbou plně kontrolováno, což limituje jejich denní aktivity a snižuje kvalitu života. Tyto nemocné, kteří nevykazují dostatečnou odezvu na inhalační či systémové podání glukokortikosteroidů, řadíme do skupiny obtížně léčitelného astmatu (OLA). Představují tedy asi 5% všech pacientů s bronchiálním astmatem, ale péče o tyto nemocné spotřebovává nepoměrně větší objem finančních prostředků a lidských zdrojů. Proto je tyto nemocné nutné včas rozpoznat a věnovat jim zvláštní péči. Vždy je nutné pro tyto pacienty zajistit individuální přístup a dostupnost kvalitní multidisciplinární spolupráce. V komplexní diagnostice OLA je nutné potvrzení diagnózy bronchiálního astmatu a vyloučení jiných onemocnění imitujících bronchiální astma, posouzení přítomnosti komplikujících onemocnění a faktorů zhoršujících průběh bronchiálního astmatu a posouzení kvality spolupráce pacienta při léčbě a režimových opatřeních.

V terapii těžkého astmatu jsou standardně používány inhalační a často i systémové kortikosteroidy, dlouhodobě i krátkodobě působící beta-2-agonisté, metylxantiny, anticholinergika, antileukotrieny. Byly zkoušeny různé imunomodulační a protizánětlivé látky, např. methotrexat, ciclosporin A, intravenózní imunoglobuliny, deriváty zlata či makrolidy. Vyjma posledně zmiňovaných makrolidů však tyto látky nedosáhly širšího klinického využití, zejména pro své závažné vedlejší účinky. Největší nadějí pro nemocné s těžkým perzistujícím alergickým astmatem je nyní omalizumab, humanizovaná monoklonální protilátka proti imunoglobulinu E. Omalizumab se váže na volné IgE, a tím znemožňuje jejich další vazbu na receptory mastocytů a jejich následnou degranulaci.

Pacienti s OLA by měli být koncentrováni ve specializovaných centrech s dostupností náročnějších vyšetřovacích metod, se zkušenostmi

s neinvazivním i invazivním sledováním aktivity zánětu dýchacích cest a s možností aplikace alternativní léčby.

## Terapie CHOPN dle stadií GOLD

J. Zatloukal

Klinika plicních nemocí a tuberkulózy

FN a LF UP Olomouc

Chronická obstrukční plicní nemoc (CHOPN) patří mezi nemoci s nejvyšší prevalencí a mortalitou, které v celosvětovém měřítku neustále rostou a stávají se jedním z nejvýznamnějších zdravotních problémů. V poslední době však dochází k výraznému zlepšení možností terapie. Nedávno ukončené studie ukazují, že terapie některými inhalačními léky vede ke snížení mortality na CHOPN a snižuje četnost závažných exacerbací. Jedna z rozsáhlých studií prokázala dlouhodobé zlepšení plicních funkcí. Řada inhalačních léků dlouhodobě zlepšuje kvalitu života. V posledních letech jsou k dispozici léky podstatně zvyšující úspěšnost v odvykání kouření, které je nejvýznamnějším rizikovým faktorem pro vznik CHOPN.

Do popředí se dostává také nefarmakologická léčba. Rehabilitační programy, které zvyšují toleranci zátěže i kvalitu života a pravděpodobně snižují mortalitu, by měly být nedílnou součástí terapie pacientů s CHOPN. Dlouhodobá domácí oxygenoterapie (DDOT) je již delší dobu jedním ze základních nefarmakologických způsobů léčby těžších stadií CHOPN, výrazným posunem v kvalitě a efektivitě léčby je v poslední době použití tekutého kyslíku. Vedle chirurgických způsobů léčby emfyzému, jakými jsou volum-redukční operace a bulektomie, lze v blízké době očekávat bronchoskopické léčebné postupy nejtěžších stadií CHOPN (bronchiální chlopně, bronchiální stenty, aj.).

## Současné terapeutické možnosti u karcinomu plic

V. Kolek

Klinika plicních nemocí a tuberkulózy

FN a LF UP Olomouc

Bronchogenní karcinom je malignita s nejvyšší mortalitou. Ve světě se ročně diagnostikuje kolem 1,2 milionu nových onemocnění a asi 1 milion lidí ročně na karcinom plic zemře. Česká republika patří mezi země s nejvyšším výskytem. V roce 2005 u nás zemřelo 4 170 mužů a 1 373 žen. Pětileté pře-

žití se pohybuje od 3% do 5%. V posledních letech dochází ke stabilizaci incidence u mužů a k výraznému zvyšování incidence i úmrtnosti u žen. Rizikovými vlivy jsou především kouření cigaret, a to aktivní i pasivní, dále inhalace radioaktivních látek, kancerogenní chemické sloučeniny, špatná životospráva a genetická predispozice.

Dosud nevyřešeným problémem zůstává časná diagnostika karcinomu plic. Bronchogenní karcinom se převážně diagnostikuje při lokálně pokročilém rozsahu nebo při přítomnosti metastáz. Ty bývají přítomny v játrech, mozku, kostní dřeni, nadledvinách, plicích a dalších orgánech. Pro diagnostiku je důležitá anamnéza a fyzikální vyšetření, skiagram hrudníku, CT hrudníku a v poslední době především vyšetření pozitronovou emisní tomografií (PET nebo lépe PET/CT), bronchoskopie s odběry na mikromorfologické vyšetření nebo punkce zjištěné léze. Pro hodnocení metastáz lze využít také magnetickou rezonanci a scintigrafii skeletu. Poměrně malý význam má vyšetřování tzv. nádorových markerů v krvi.

Součástí diagnózy je určení histologického typu, rozsahu nádoru dle TNM klasifikace a posouzení stavu výkonnosti a kvality života nemocných. Histologicky se určují čtyři základní typy (spinocelulární, adenokarcinom, velkobuněčný a malobuněčný karcinom).

Radikální léčba je možná jen pomocí operace. Ta se provádí u nemalobuněčného karcinomu plic až do stadia IIIA, u malobuněčného jen u stadií IA nebo IB. Většina nemocných je tedy léčena chemoterapií a radioterapií, nebo kombinací více metod. V současné době se více prosazují kombinované postupy, jako je použití neoadjuvantní nebo adjuvantní chemoterapie v kombinaci s operací nebo radioterapií. Důležité je hledání prognostických nebo prediktivních faktorů. Nejvíce diskutovaná je léčba stadia IIIA, kde na našem pracovišti s úspěchem používáme kombinaci předoperační i pooperační chemoterapie s výběrem léků dle in-vitro vyšetření chemorezistence. Ve sledované skupině jsme dosáhli pětiletého přežití 35,7% a u radikálně operovaných dokonce 49,5%. Novou možností je biologická léčba inhibitory tyrosin-kinázových receptorů růstových faktorů (EGFR) nebo inhibitory angiogeneze. Smutným faktem zůstává, že mnoho pacientů je i v dnešní době diagnostikováno ve fázi generalizovaného onemocnění s možností pouhé symptomatické léčby.

# ONKOLOGIE

Předsedající: R. Vyzula – pátek / 15. 5. 2009 / 10.55–12.10

## Změny metabolismu onkologicky nemocných

Z. Wilhelm

Fyziologický ústav LF MU, Brno

Onkologické onemocnění, byť zpočátku postihuje jen ohraničenou část organismu, je systémovým onemocněním v pravém slova smyslu, tedy onkologickým dějem je postižen vždy celý organismus. V důsledku toho dochází k řadě metabolických změn, ke kterým je dobré přihlídnout ve vztahu k aktuální medikaci.

Jednou z nejpodstatnějších změn je změna celkového energetického metabolismu organismu. Ta se opírá o změny v metabolismu sacharidů, lipidů, proteinů.

### Sacharidy

Metabolismus sacharidů onkologicky nemocných je významně zvýšen. Glykolýza probíhá nejenom na úrovni buněk nádorové tkáně, ale ve všech tkáních onkologicky nemocného. Vyznačuje se tím, že je vystupňovaná a nezávislá na aktuální potřebě. Současně je provázena intenzivní glukoneogenezí. Proč tomu tak je? Glukóza je odbourávána u onkologicky nemocného především anaerobní cestou, kdy v mitochondrii významně klesá dostupnost kyslíku a objevuje se hypoxie. Výsledkem je získání 2 molekul ATP, oproti 38 molekulám ATP, získanými aerobní cestou z jedné molekuly glukózy. Vedlejší, ale nikoliv nepodstatným, krokem je hromadění laktátu, látky, která se nemůže ve svalu dále odbourávat.

Laktát se tak stává substrátem, který může být utilizovaný pouze v jaterní tkáni a srdci. V jaterní tkáni pak je preferována metabolická cesta novotvorby glukózy z laktátu – tzv. Coriho cyklus. Klíčovým v procesu Coriho cyklu je enzym – fosfoenolpyruvátkarboxykináza, jehož aktivita se právě u onkologicky nemocných snižuje, čímž vzniká laktátu více. Přebytek laktátu je vyplavován do krve, kdy vzniká nebezpečí vzniku laktátové acidózy.

### Lipidy

Celkově situaci charakterizuje ztráta tukových zásob organismu. Děje se tak v důsledku zvýšené lipolýzy a zvýšené tvorby mastných kyselin například z acetyl-CoA, malonyl-CoA, NADPH (v důsledku zvýšené aktivity cholinikázy a syntázy pro mastné kyseliny). Mastné kyseliny jsou pak následně a ve zvýšeném množství oxidovány.

Děje spjaté se zvýšeným metabolismem lipidů bývají spřaženy s inzulinovou rezistencí, kdy se produkty lipolýzy – glycerol a mastné kyseliny stávají substráty pro glukoneogenezi.

Metabolismus lipidů je závislý nejenom na aktuální celkové dostupnosti lipidů, ale i na aktuálním celkovém nutričním stavu organismu. Tomu odpovídá i aktivita některých enzymů. Například aktivita lipoproteinové lipázy se při hladovění zvyšuje především ve svalu, zatímco se snižuje v tukové tkáni. Naopak ve fázi následující po příjmu potravy její aktivita ve svalu klesá, zatímco v tukové tkáni stoupá.

### Proteiny

U zdravého jedince v případě omezeného příjmu proteinů dochází k dějům, které přednostně proteiny i aminokyseliny šetří. U onkologicky nemocného dochází k ne hospodárnému využívání proteinů a aminokyselin v dějích spjatých s proteolýzou a glukoneogenezí. Výsledkem pak jsou významné ztráty a to jak svalů, tak i parenchymové tkáně řady orgánů. Z pohledu klinické praxe jsou významné oba děje. Úbytek svalové aktivní hmoty má významné důsledky pro aktivitu nemocného, snížení koncentrace sérových proteinů – například albuminu, je ovlivnění nejenom proteinu s významnou onkocitickou funkcí, ale jeho snížení ovlivní významně i jeho funkci transportní. Snížení koncentrace albuminu navíc není výsledkem jeho snížené tvorby v jaterní tkáni, albumin je naopak významně v játrech syntetizován, ale současně na periférii zvýšeně katabolizován. Nízké koncentrace albuminu významně mění farmakodynamiku řady léků, a to jak ve smyslu dávka x toxicita, tak i poločas eliminace farmaka, maximálně dosažených koncentrací a podobně.

Celkový metabolismus organismu se postupně mění ve smyslu celkové negativní bilance. Na jedné straně se metabolismus většinou zvyšuje (v závislosti na fázi onemocnění a typu nádorového onemocnění), na straně druhé této skutečnosti nemusí odpovídat příjem nutriční, ať už z důvodů objektivních (například obstrukce gastrointestinálního traktu tumorem) či subjektivních (nižší příjem potravy v důsledku například nechutenství).

Pro další průběh onemocnění, pro odpovídající léčbu i prognózu jsou výše uvedená data velice důležitá.

## Adjuvantní terapie

M. Palácová

Masarykův onkologický ústav, Brno

Abstrakt nedodán.

## Biologická léčba nádorů

R. Vyzula

Masarykův onkologický ústav, Brno

Zhoubných nádorových onemocnění stále přibývá. Česká republika navíc drží první místo na světě v incidenci karcinomu kolorekta a ledviny u mužů. Mortalita se však nijak rapidně nemění. V některých případech dokonce mírně klesá, což je nesporně důsledek nových léčebných možností, které se stále více, v poslední době, objevují v portfoliu klinické onkologie. Mezi tyto léčebné možnosti nesporně patří tzv. biologická léčba a také obecně léčba cílená. Biologickou léčbou rozumíme léčivé přípravky, které vznikají pomocí biologické přípravy. Patří sem monoklonální protilátky. Tyto se v hematologii používají již delší dobu, ale v klinické onkologii solidních nádorů jsou známé od roku 2001, od kdy jsou komerčně v České republice k dispozici.

První takto dostupnou protilátkou byl trastuzumab (Herceptin), který se používá v indikaci karcinomu prsu v adjuvantním podání nebo u metastatického onemocnění. V adjuvantním podání byl zaregistrován díky několika klinickým studiím, zvl. evropské studie HERA. V této indikaci se stává i lékem kurativním v nemalém procentu pacientek. Paliativní léčba metastatického onemocnění trastuzumabem vede k dalšímu zásadnímu prodloužení doby do progresu onemocnění (PFS). Jeho použití v ČR je monitorováno klinickou databází, organizovanou Masarykovou univerzitou a Masarykovým onkologickým ústavem v Brně.

V roce 2004 se dostala do rukou klinických onkologů monoklonální protilátka bevacizumab (Avastin), namířená proti VEGF (vascular endothelial growth factor), kterého v krvi dokáže vyblokovat, a tím utlumit angiogenezi nádorové tkáně. Nádorové buňky od jisté velikosti asi 0,5 cm potřebují nutně ke svému dalšímu růstu svoje vlastní cévní řečiště. Produkují proto cytokiny stimující proliferaci endotelální tkáně. Útlum samotného VEGF, kterého je ve skutečnosti 5 různých typů, vede k antiangiogennímu účinku, zjednoduše-

ni a organizaci stávajícího nádorového cévního řečiště a snazší dostupnosti chemoterapie do nádorové tkáně. Současné klinické použití bevacizumabu je jen u kolorektálního karcinomu v 1. linii léčby metastatického onemocnění, kde prokazuje účinnost v celkovém přežití až na 26 měsíců. Očekává se jeho další použití v indikaci metastatického karcinomu prsu, plic a ledvin.

Cetuximab (Erbix), chimérická monoklonální protilátka namířená proti EGFR (epidermal growth factor receptor), tedy proti růstovému receptoru HER1, je již několik let k dispozici klinickým onkologům v indikaci metastatického kolorektálního karcinomu ve druhé a další linii. Navzdory tomu, že protilátka je namířená proti růstovému receptoru, svého uplatnění dosáhla až v době, kdy se prokázalo, že je zároveň zachycena nemutovaná forma KRAS genu, jehož protein je součástí signální proliferací cesty. Tato nemutovaná forma KRAS vede k tomu, že

buňka podléhá převážně nekontrolované proliferaci a může být pak cetuximabem utlumena. Mutovaná forma KRAS nemá na účinnost cetuximabu prakticky žádný vliv.

V tomto roce se dostala na trh další protilátka namířená proti EGFR a účinná především u kolorektálního karcinomu, a tou je panitumumab (Vectibix). Tato protilátka se používá v současné době až po vyčerpání léčby fluoropyrimidiny, oxaliplatinou a irinotekanem a její výhodou je dvoutýdenní aplikace a léčba v monoterapii. Pacienti sice mají projevy nežádoucích účinků, jako je exantém, průjem, ale jinak léčbu snášejí velmi dobře.

Nespornou výhodou v klinické onkologii jsou i další cílené protinádorové léčivé přípravky, ze skupiny inhibitorů tyrozinokinázy, mezi které patří imatinib (Glivec), erlotinib (Tarceva), sunitinib (Sutent) a soraafenib (Nexavar), které se postupně objevují v posledních 5 letech na indikaci jako je chronická myeloidní leukémie a GIST (Glivec,

Sutent), nemalobuněčný karcinom plic (Tarceva), metastatický renální karcinom (Sutent, Nexavar). Výhodou je perorální podání, které umožňuje ambulantní léčbu. Výhodou je i účinnost, což v některých případech vede až k dočasně kurativnímu efektu (Glivec) anebo významnému prodloužení doby do progresu onemocnění jako je u renálního karcinomu. Všechny tyto léky mají jisté nežádoucí účinky, kde dominuje únava, protože jsou to v podstatě blokátory přenosu energie v určitých signálních cestách.

Dnešní klinická onkologie se nachází na startovní čáře nové éry cílené protinádorové léčby. Zkušenosti získáváme pomalu zejména u pokročilých onemocnění, která jsou jen omezeně ovlivnitelná. Přesto pokrok i zde existuje a je zřejmý. Nicméně teprve jejich další použití v časných stádiích onemocnění ukáže, zda jsou tyto léky i kurativní, na což veškerá odborná i laická společnost čeká.

## MEDICAMENTA NOVA

Předsedající: K. Urbánek – pátek / 15. 5. 2009 / 12.10–13.25

### Sitagliptin – nový lék pro léčbu diabetu 2. typu

M. Kvapil

Interní klinika UK 2. LF a FN Motol, Praha

Inkretiny jsou hormony secernované střevními buňkami jako odpověď na prandiální podnět. Hlavními mechanismy, kterými ovlivňují homeostázu glukózy, jsou ovlivnění sekrece inzulínu závislé na glykémii, postprandiální suprese sekrece glukagonu a ovlivnění evakuace žaludku. Klinicky nejvýznamnějším je glukagon – like peptid 1. Je degradován enzymem dipeptidyl peptidázou IV (DPP IV). Terapeuticky je využíván potenciál inkretinů buď v podobě tzv. inkretinových mimetik, anebo inhibitorů DPP IV (gliptiny v konečném důsledku zvyšují hladinu endogenního GLP 1).

Po podání inhibitorů DPP 4 dochází nejen k ovlivnění sekrece inzulínu, ale také se snižuje hladina glukagonu, což se podílí významně na snížení postprandiální exkurze glykémie. Účinek mizí po normalizaci glykémie, což výrazně snižuje riziko hypoglykémie. Opakovaně bylo prokázáno zlepšení funkce beta buněk (HOMA – beta).

**Sitagliptin** je první registrovaný gliptin, který prokázal bezpečnost a dostatečnou úči-

nost v klinických studiích i praxi. Bylo zjištěno, že v kombinaci s metforminem je jeho účinek synergický, tedy vyšší než prostý součet efektu obou léků zvláště. S ohledem na klinickou účinnost a bezpečnost kombinace sitagliptinu a metforminu se tato jeví být velmi výhodnou pro léčbu diabetu 2. typu. Před uvedením na trh je fixní kombinace obou látek.

*Místo v léčbě DM2T:* Z hlediska mechanismu účinku jsou nevhodnější osoby v počátku onemocnění (potenciální ovlivnění ostrůvkových B buněk), efektivní obnovení fyziologických regulací glykémie. Vliv na tělesnou hmotnost je neutrální, není vliv na lipidové spektrum. Speciální indikací je snížení rizika hypoglykémie. V ČR registrován pouze pro použití v kombinované léčbě.

**Sitagliptin:** nejčastěji v kombinaci u pacientů nedostatečně kompenzovaných režimovými opatřeními a metforminem. Lék druhé volby k sulfonlureovým preparátům nebo glitazonům při nesnášenlivosti metforminu. Jako třetí lék do kombinace s metforminem a sulfonlureou při nedostatečném efektu režimových opatření a dvojkombinace.

*Nežádoucí účinky:* Běžné nežádoucí účinky zaznamenané v klinických studiích mají incidenci shodnou s placebem. Mírně zvýšená incidence

byla zaznamenána u nasopharyngitidy a infekcí horních cest dýchacích, infekcí urologických.

*Zástupci:* **Sitagliptin** (100 mg jednou denně)

*Klinické poznámky:* Vlastní účinek sitagliptinu spočívá v prodloužení biologického poločasu organismu vlastních aktivních substancí cestou inhibice jejich degradace. Zvyšuje se tím hladina endogenního GLP 1. Proto je velmi výhodná kombinace s metforminem, který zvyšuje produkci GLP 1.

U sitagliptinu je velmi malé riziko hypoglykémie, ve všech studiích je incidence hypoglykémie stejná, jako po placebu. To vyplývá z tzv. glukózo-dependenčního účinku GLP 1. Plný efekt se ukazuje v době hyperglykémie, po normalizaci glykémie prakticky vymizí, léky obnovují citlivost a funkci A buněk. V kombinaci se sulfonlureou se zvyšuje riziko hypoglykémie účinkem sulfonlurey při zlepšení kompenzace.

Gliptiny nemá smysl podávat jako náhradu jiného perorálního antidiabetika, ale naopak jako další zintenzivnění stávající léčby. Výjimkou může být náhrada sulfonlurey k zamezení hypoglykemií.

Pro zlepšení compliance pacientů jistě bude přínosem fixní kombinace gliptinů s metforminem, která by měla být v brzké době dosažitelná v České republice.

## Rivaroxaban v prevenci tromboembolických stavů

O. Hlinomaz

I. interní kardiologická klinika FN u sv. Anny v Brně

Rivaroxaban je přímým inhibitorem faktoru Xa, jehož největší výhodou je možnost perorálního podání. Rivaroxaban je malá molekula, která se přímo váže na aktivní část faktorů Xa a patří do tzv. skupiny xabanů. Vylučuje se převážně ledvinami. Rivaroxaban byl účinný a bezpečný ve dvou studiích u nemocných s hlubokou žilní trombózou (ODIXa-DVT, EINSTEIN-DVT). Ve studiích RECORD u pacientů, kteří podstoupili elektivní implantaci kyčelní nebo kolenní endoprotézy, byla prokázána vyšší účinnost rivaroxabanu ve srovnání s enoxaparinem. Bezpečnostní profil obou léků byl přitom podobný. Nedávno byly prezentovány výsledky studie ATLAS TIMI 46 u 3 491 nemocných s akutním koronárním syndromem. Rivaroxaban snížil ve srovnání s placebem výskyt kardiovaskulárních příhod. Riziko krvácení bylo přímo úměrné dávce rivaroxabanu. Nebyl prokázán negativní efekt na jaterní funkce. Studie 3. fáze klinického hodnocení ATLAS 2 TIMI 51 byla nedávno zahájena. Velkou výhodou rivaroxabanu je, že se při něm nemusí monitorovat účinnost léčby, jak je tomu u warfarinu. Riziko krvácení je po něm proto nižší než u warfarinu. V současné době je rivaroxaban indikován v prevenci a léčbě arteriálních a venózních tromboembolických poruch. Podává se v jedné denní dávce, kterou není třeba titrovat.

## Abatacept v terapii revmatoidní artritidy

P. Horák

III. interní klinika FN a LF UP Olomouc

Aktivace T lymfocytů prostřednictvím antigen prezentujících buněk je ústředním tématem rozvoje zánětlivé reakce. Tato aktivace vyžaduje dva signály: jednak vazbu buněk prostřednictvím antigenů MHC II, jednak vazbu tzv. kostimulačních molekul, které poskytnou „druhý signál“. Existují dva hlavní kostimulační systémy, první je tvořený molekulami CD28, CTLA4 (cytotoxic T lymphocyte associated antigen), CD80 a CD86, druhý CD40 a ligandem CD40 (CD40L). Abatacept je solubilní fúzní protein kombinující Fc fragment IgG1 a CTLA4 bránící vazbě CD28 k molekule CD80/CD86.

Abatacept představuje nový typ biologické léčby, jejíž podávání vede ke snížení aktivity nemoci, zlepšení kvality života a ke zpomalení RTG progresu onemocnění. Ačkoliv efekt léčby se může dostavit bezprostředně po úvodních dávkách, část pacientů vykazuje stálé postupné zlepšování i při dlouhodobém podávání.

Klinické použití abataceptu se opírá o několik zásadních klinických studií:

Studie AIM byla studie u 652 nemocných s aktivní revmatoidní artritidou i přes terapii methotrexatem. Primární cíle hodnotily změny v příznacích RA po 6 měsících (ACR20), zpomalení RTG progresu (Sharpovo skóre modifikované Genantem) a funkční schopnosti (HAQ – Health Assessment Questionnaire) po 1 roce léčby. Abatacept byl účinnější než placebo ve všech těchto parametrech. Studie prokázala nižší míru

radiografické progresu u nemocných léčených abataceptem, u 50% nemocných bylo prokázáno zastavení radiografické progresu.

Studie ATTA/N hodnotila efekt léčiva u 393 nemocných s aktivní revmatoidní artritidou nedostatečně reagujících na aléčbu blokátory TNF. Primární cíle byly dva – hodnocení ACR20 a funkční schopnosti (HAQ) po 6 měsících. Zlepšení po 6 měsících bylo významně větší pro nemocné léčené abataceptem. Funkční schopnosti byly významně zlepšeny (o více než 0,3) u 47,3% pacientů léčených abataceptem a u 23,3% léčených placebem ( $p < 0,001$ ).

Ve studii ATTEST byl abatacept porovnáván s léčbou infliximabem a placebem u nemocných s nedostatečným efektem methotrexatu a blokátorů TNF. Primárním cílem byla změna v aktivitě nemoci měřená pomocí skóre DAS28 po šestiměsíční léčbě. Pokles v DAS28 byl -2,53, -2,25 a -1,48 ve skupinách s abataceptem, infliximabem a placebem po 6 měsících ( $p < 0,001$  pro aktivní léčbu vs. placebo), a -2,88 a -2,25 pro skupiny s abataceptem a infliximabem po jednom roce. Ve skupině s abataceptem byl registrován nižší počet závažných vedlejších nežádoucích účinků, včetně infekcí a infuzních reakcí, především při srovnání po jednom roce léčby.

Bezpečnostní profil je příznivý a léčivo je velmi dobře tolerováno. Údaje o bezpečnosti se opírají o výsledky předcházejících studií a také o výsledky studie ARRIVE týkající se bezpečnosti u nemocných se selháním anti-TNF terapie. V ČR je abatacept k dispozici pro pacienty s revmatoidní artritidou léčenými chorobu modifikujícími léky, u kterých selhala léčba alespoň jedním inhibitorem TNF.

# KOŽNÍ LÉKAŘSTVÍ I.

pátek / 15. 5. 2009 / 14.45–15.15

## Léčivá náplast BETESIL – novinka v léčbě psoriázy

P. Sajdl

IBI, spol. s r.o.

Abstrakt nedodán.

## Vlhké hojení ran

I. Obstová

Dermatovenerologická klinika 3. LF UK a FNKV, Praha

Přednáška prezentuje hydrokoloidní náplasti řady Compeed firmy Johnson & Johnson. Hydrokoloidní náplasti využívají principu tzv. vlhkého hojení ran. Jedná se o moderní způsob léčby nejen oparů na obličeji, ale také puchýřů, otlaků a kuřích ok na nohou. Hydrokoloidní ná-

plasti Compeed splňují nejen estetická kritéria léčby, ale také chrání postiženou kůži před zevními vlivy a zároveň vytvářejí ideální prostředí pro rychlejší hojení kůže.

# POKROKY VE FARMACII

Předsedající: J. Květina – pátek / 15. 5. 2009 / 15.15–16.45

## Apoptóza a možnosti jejího ovlivnění léčiv

T. Šimůnek

Univerzita Karlova v Praze,

Farmaceutická fakulta v Hradci Králové

Apoptóza je hlavním typem tzv. programované buněčné smrti („buněčné sebevraždy“) – fyziologického procesu řízené sebedestrukce eukaryontních buněk v mnohobuněčném organizmu. Na rozdíl od nekrózy (náhodná, „katastrofická“ smrt) je apoptóza vysoce organizovaný, geneticky determinovaný a přesně regulovaný proces, po němž jsou buněčné zbytky obvykle fagocytovány bez zánětlivé reakce. Rozlišujeme dvě základní signalizační dráhy apoptózy – vnější, navozenou aktivací cytoplazmatických „receptorů smrti“ a vnitřní dráhu, kde hrají klíčovou úlohu mitochondrie. Hlavními signalizačními molekulami jsou během apoptózy speciální cysteinové proteázy – kaspázy, na regulaci apoptózy se dále podílí velké množství dalších proteinů, z nichž nejdůležitější patří do rodin Bcl-2 a IAP.

Programovaná buněčná smrt představuje na jedné straně důležitý fyziologický proces, hrající klíčovou úlohu v ontogenezi a udržování tkáňové homeostázy (kompenzace fyziologické proliferace). Na straně druhé poruchy regulace apoptózy jsou příčinou mnoha závažných onemocnění. Obecně lze říci, že nepřiměřená inhibice apoptózy vede k proliferativním onemocněním a dysfunkční apoptóza patří mezi základní charakteristiky nádorově transformovaných tkání. Nedostatečná apoptóza je popisována i u autoimunních chorob (např. revmatoidní artritidy). Naopak mezi choroby s nadměrnou aktivací apoptózy pak patří neurodegenerativní onemocnění (Parkinsonova, Alzheimerova choroba), některé srdeční choroby (ischemicko-reperfuční poškození myokardu, chronické srdeční selhání), hematologické choroby (myelodisplastický syndrom, aplastická anemie), či AIDS.

Coby univerzální biologický fenomén, potenciálně přítomný ve všech buňkách a účastnící se mnoha závažných onemocnění, jeví se apoptóza jako logický cíl farmakoterapie. Bylo zjištěno, že nepřímé ovlivnění apoptózy je součástí působení řady již v současnosti používaných léčiv. Navození apoptózy je jeden ze základních mechanismů účinku většiny „klasických“ cytostatik (a naopak selhání apoptózy je pak čas-

tá příčina rezistence nádorů vůči cytostatikům a radioterapii). Přímá farmakologická modulace apoptózy (prostřednictvím peptidů, modifikovaných nukleových kyselin, či nízkomolekulárních sloučenin) je zatím až na výjimky pouze ve stadiu preklinických experimentů, případně prvních fází klinického hodnocení. V neposlední řadě apoptóza představuje také prokázaný nebo předpokládaný mechanismus nežádoucích účinků některých léčiv (myelosuprese či kardiotoxická cytostatik, teratogenita thalidomidu a dalších léčiv, hepatotoxicita paracetamolu).

## Postgenomová éra ve vývoji léčiv

M. Doležal

Univerzita Karlova v Praze,

Farmaceutická fakulta v Hradci Králové

Farmaceutická chemie (farmakochemie, chemie léčiv, medicínální chemie, angl. Medicinal Chemistry, Drug Design, Molecular Pharmacology) je definována jako interdisciplinární věda na pomezí chemických (obecná, anorganická a organická chemie, fyzikální chemie, spektroskopie, chemometrie) a biologických disciplín (biochemie, farmakologie, molekulární biologie, mikrobiologie, imunologie, toxikologie). Zabývá se projektováním, přípravou a výrobou chemických sloučenin, které se používají jako léčiva či pomocné látky pro preventivní péči a léčbu v humánní či veterinární medicíně.

Farmaceutická chemie studuje tři úrovně vývoje nového léčiva: a) objev struktury zahrnuje syntézu (izolaci) a identifikaci nové účinné látky – vůdčí struktury (angl. lead compounds) prostřednictvím chemické syntézy, izolací z přírodních zdrojů nebo pomocí biotechnologických procesů s využitím počítačové techniky (computer-aided design of lead compounds); b) optimalizaci struktury, tj. syntézu modifikací vůdčí struktury s cílem zvýšit potenciál či selektivitu účinku, popřípadě snížit toxicitu vůdčí struktury. Strukturní variace jsou syntetizovány na základě výsledků studia vztahů mezi strukturou a účinkem (structure-activity relationships, SAR; quantitative structure-activity relationships, QSAR, 3D QSAR); c) vývojovou fázi, která spočívá v optimalizaci syntéz (izolačních postupů) pro výrobu ve velkém měřítku (přes stadium poloprovozu) a v modifikaci farmakokinetických a farmaceutických vlastností aktivní substance s cílem její úpravy pro klinické použití (např. tvorba solí, prolečiv).

Tradiční způsoby hledání nových léčiv jsou doplňovány novými přístupy. Počátek postgenomové éry ve vývoji léčiv můžeme datovat rokem 2000, kdy byl přečten lidský genom, v následujícím období se zvýraznil význam racionálního přístupu k výzkumné a vývojové činnosti, zvyšování její kapacity (automatizace) zaváděním např. počítačových programů (docking), kombinatoriální a paralelní syntézy (automatická paralelní syntéza na pevné fázi, v kapalné fázi), budováním knihoven či databází sloučenin (compound libraries) a současně knihoven cílových míst (target libraries). V přednášce budou uvedeny příklady praktického využití kombinatoriální chemie při vývoji nových antituberkulotik. Důkladné zmapování genomu *Mycobacterium tuberculosis* (1997) umožnilo definovat biosyntézu mykobakteriální buněčné stěny a význam např. glykosylace, biosyntézy mastných kyselin, biosyntézy kyseliny diaminopimelové, isocitrát-lyasy, a získat tak nové cíle antimykobakteriální zásahu. V přednášce bude stručně představen mezinárodní vyhledávací program nových antituberkulotik TAACF (www.taacf.org).

## Endoskopické mikrokamerové a laserové diagnostické techniky v předklinické farmakologické analýze

J. Květina

Ústav experimentální biofarmacie,  
Hradec Králové

Modifikace farmakokinetiky lékových přípravků určených pro podání do gastrointestinálního traktu se opírají buď o strukturální úpravy účinné látky (např. vazebným spojením její molekuly s makromolekulárním nosičem, který je v trávicím traktu postupně biodegradován, ...), anebo o technologické úpravy lékové formy (např. volbou pomocných látkových rozvolňovadel, technologických mezičlánků, ...). Následnou úlohou předklinické výzkumné fáze je vystopovat kinetiku desintegrace dané pevné lékové formy, kinetiku uvolňování účinného agens z desintegrovaných fragmentů, kinetiku jeho absorpce do systémového oběhu a jeho „bioavailability“. „In vitro“ disoluční techniky (simulující lumen žaludečního a střevního prostředí ve zkumavkových podmínkách bez přítomnosti biologického

substrátu) jsou cennou iniciální screeningovou prověrkou, jejich vypovídací hodnota pro perspektivní klinicko-farmakologické aplikace je však omezena, nejsou-li konfrontovány s podmínkami „in vivo“. Významným metodickým předělem pro studium osudu pevné lékové formy, a v ní obsažených účinných léčiv na celo-organismové úrovni se stalo využívání recentních klinických diagnostických technik spolu s pokroky v bioanalytických detekcích. Otevřela se tak cesta k detailnějším popisům farmakokinetických dějů od segmentů trávicího traktu až po mimocévní orgánové kompartmenty organismu. Jeden z vybraných příkladů experimentálně-předklinických

studií dokumentuje porovnání dvou – rozdílně technologicky připravených – tabletových lékových forem. Metodologicky jde o konfrontaci mezi disoluční technikou (která prokázala jejich vzájemnou desintegrační a uvolňovací podobnost) a synchronně spřaženými technikami endoskopické kapslové mikrokamery se stanovením krevních hladin modelového účinného léčiva (které prokázaly diametrální rozdíly v chování jak studovaných lékových forem, tak z nich uvolněné látky). Propojené mikrokamerové skenování lékové formy se systémovou kinetikou léčiva umožňuje zároveň ohraničit jeho „intestinální absorpční okno“. Předmětem druhého zvoleného

příkladu je rovněž zobrazovací technika mikrokamery (vpravené endoskopicky do duodena), která v kombinaci s gastrickým endoskopickým vyšetřením je využitelná pro posuzování eventuelních vlivů podaných agens na stav gastrointestinální sliznice. V případě průkazu takto navozených patofyziologických lézí dokresluje analýzu jejich morfologické hloubky technika konfokální laserové mikroskopie „in vivo“. Podstatou třetího dokumentovaného experimentálního příkladu je identifikace orgánové distribuce zkoumaného léčiva, která dokompletuje jeho farmakokinetický obraz a souběžně může doplnit mechanismy jeho účinnosti.

## GYNEKOLOGIE

Předsedající: P. Trávník – sobota / 16. 5. 2009 / 9.00–10.15

### Embryonální vývoj člověka a jeho ovlivnění léčivými látkami

P. Trávník

Sanatorium REPROMEDA, Brno

Embryonální vývoj člověka může být ovlivněn léčivými látkami pozitivně i negativně. Důsledkem negativního působení mohou být vrozené malformace plodu, jeho onemocnění nebo těhotenské ztráty. Podle odhadů v literatuře je 1–5% malformací plodu způsobeno léky podávanými matce během gravidity, vliv na vznik závažných onemocnění a podíl na vzniku těhotenských ztrát není spolehlivě doložen. Podle klasických představ vznikají velké malformace pouze tehdy, působí-li teratogen během organogeneze, to je přibližně od 17. do 60. dne těhotenství. Vývoj embrya však může být ovlivněn už v období gametogeneze a blastogeneze.

Přednáška rekapituluje vývoj a zabývá se vlivem léčivých látek v období prekoncepčním, blastogeneze a organogeneze, to je do konce 8. týdne těhotenství.

V období prekoncepčním probíhá závěrečná fáze gametogeneze. U mužů lze do tohoto období řadit zejména poslední dva měsíce před koncepcí, kdy probíhá vývoj spermií, které se mohou oplození účastnit. U žen je to období delší, vývoj od primordiálního folikulu k ovulaci trvá asi jeden rok. Navíc dochází v ženském organismu v prekoncepčním období ke kumulaci látek, které mohou ovlivnit vývoj embrya. V tomto období také vzniká část chromozomových abnormit v gametách.

Období blastogeneze je zahájeno oplozením, pokračuje preimplantačním obdobím, implantací a končí vznikem zárodečného terčíku. V tomto období se rozhoduje o samém vzniku embrya a vzniká biologický vztah mezi matkou a embryem. Většina abnormálních embryí v tomto období zaniká.

Následující období organogeneze je zahájeno diferenciací mezoblastu a při jeho ukončení jsou založeny všechny orgánové systémy. V tomto období vzniká převážná většina velkých vývojových vad. Potráčí se kolem 15% embryí, která většinou nesou chromozomovou vadu.

### Léčiva používaná v asistované reprodukci – příznivé a nepříznivé účinky

I. Crha

Gynekologicko-porodnická klinika Lékařské fakulty Masarykovy univerzity a Fakultní nemocnice v Brně

Poruchy plodnosti se v současné době projevují u 15–20% párů snažících se o těhotenství. V České republice se v současnosti rodí více jak 2% dětí po metodách asistované reprodukce. K základním lékům na stimulaci ovulace patří clomifen citrát, pro cykly in vitro fertilizace (IVF) se nejčastěji využívají protokoly s folikulostimulačním hormonem (FSH) kombinované s analogy gonadoliberinu (GnRH analogy – agonisté, antagonisté), jejichž cílem je snížit riziko předčasného zvýšení luteinizačního hormonu (LH), který zhoršuje výsledky léčby. Pro indukci maturace oocytů se využívá aplikace lidského choriové-

ho gonadotropinu (hCG). Základem podpory sekreční transformace endometria a luteální fáze cyklu je aplikace progesteronu. K nejzávažnějším komplikacím ovariální stimulace patří ovariální hyperstimulační syndrom (OHSS) charakterizovaný několikanásobným zvětšením vaječnicků, tvorbou výpotku v dutině břišní, zvýšenou trombofilií, hemokoncentrací, sníženou funkcí ledvin, změnami vnitřního prostředí, otoky rodidel. Riziko OHSS je zvýšeno u žen se syndromem polycystických ovarií (PCO syndrom). Zvýšené hladiny estrogenů v průběhu stimulace jsou spojeny u predisponovaných osob se zvýšením rizika tvorby trombů. Pečlivé monitorování rizikových faktorů, průběhu stimulace a komplexní zázemí centra včetně možnosti hospitalizace jsou důležitým předpokladem snížení rizik nežádoucích účinků léčby neplodnosti.

### Anemie v graviditě a jejich léčba

A. Gaja

Masarykův onkologický ústav, Brno

Anemie (snížená koncentrace hemoglobinu pod dolní fyziologickou mez) je v graviditě častým projevem. Je třeba odlišit **nepravou anemii** způsobenou fyziologickými změnami. Vlivem zmnožení objemu plazmy a následné hemodiluce jsou u těhotných běžné hodnoty hemoglobinu 120g/l a hematokritu kolem 0,35 i nižší. Mezi nejčastější „pravé“ anemie patří především **sideropenická**, která se objevuje ve II-III trimestru. Zvýšené nároky na přívod železa jsou dány jednak potřebami plodu, jednak zmnožením erytrocytární masy u matky. Tato

potřeba železa nebývá mnohdy pokryta ani zvýšenou schopností vstřebávání železa ve střevě (až o 1/3 proti stavu mimo graviditu). Pokud je současně u těhotné malabsorbce (např. při celiakii), pak tento problém může být ještě akcentován. V substituční terapii používáme širokou škálu perorálních preparátů, v případě hlubší anemie či při malabsorbci pak i parenterální substituci, výjimečně i krevní převod. Častá je i **anemie při chronickém onemocnění**. Zvýšená imunotolerance má za následek vyšší riziko infekcí, které vedou složitým mechanismem k zablokování využití železa pro krvetvorbu. Obdobný efekt na krvetvorbu mají i revmatické choroby. Speciální mechanismy se pak uplatňují v případě ko-

existujícího *ledvinného onemocnění* (snížená produkce erythropoetinu) či *při jaterním onemocnění* (poruchy využití vitaminů skupiny B, hypoprodukce některých bílkovin zasahujících do transportu a regulace metabolismu železa). Terapie spočívá v léčbě základního onemocnění, možnosti jsou však omezené nežádoucími účinky některých léčiv. Hyperplastická kostní dřeň je v graviditě zranitelnější a nejrůznější infekční agens mohou způsobit **děňovou hypoplazii** až útlum. Na těžší formě útlumu erythropoézy (pure red cell aplasia) pak mohou participovat infekční i autoimunitní mechanismy. Zvýšená tendence k autoimunitě se může negativně podepsat jak na krvetvorbě ve dřeni, tak na likvidaci erytrocytů v periferní

krvi (**autoimunní hemolýza**). Terapie spočívá v imunosupresivní léčbě, která je v graviditě rovněž omezena jen na některé léčebné modalitativy (imunoglobuliny, kortikoidy). Samostatná anemie z nedostatku antimegaloblastových faktorů není častá, léčba je substituční. Z **hereditárních anemií** se vzhledem k frekvenci v populaci v České republice je možno setkat zejména s *beta thalasiemií*. Jde však téměř vždy o minor formu, která sama o sobě nedělá velkých potíží. Problémem může být akcentace hemolýzy u dědičné sférocytózy. Obdobně se mohou projevovat i jiné hemoglobinopatie a hemolytické anemie na podkladě membránových i enzymatických defektů. Jejich výskyt je však velmi vzácný až raritní.

## LIPIDOLOGIE

Předsedající: H. Vaverková – sobota / 16. 5. 2009 / 10.45–12.00

### Farmakoterapie dyslipidemií I: Statiny a další přípravky ovlivňující především hladiny cholesterolu

H. Vaverková, D. Karásek

III. interní klinika LF UP a FN Olomouc

Statiny – inhibitory 3-HMG-CoA-reduktázy – jsou v současnosti nejúčinnější hypolipidemické přípravky, které v závislosti na dávce a konkrétním přípravku snižují hladiny LDL-cholesterolu o 20–60 %, zvyšují HDL-cholesterol o 5–15 % a snižují triglyceridy o 15–30 %. Kromě ovlivnění lipidových parametrů mají statiny též řadu účinků extralipidových, jako je ovlivnění endotelální dysfunkce, účinky protizánětlivé, antioxidační, antitrombotické a další. Celá řada randomizovaných studií prokázala, že statiny snižují výskyt fatálních i nefatálních infarktů myokardu, ischemických cévních mozkových příhod, potřebu revaskularizací a kardiovaskulární i celkovou mortalitu. Z tohoto důvodu jsou statiny lékem první volby u pacientů s čistou hypercholesterolemií i kombinovanou hyperlipidemií, a to i u pacientů s diabetes mellitus a s metabolickým syndromem, v primární i sekundární prevenci.

Jako alternativní léky při intoleranci statinů nebo do kombinační léčby k dosažení cílových hodnot LDL-cholesterolu připadají v úvahu u tohoto typu dyslipidemií ezetimib a pryskyřice.

Ezetimib je prvním přípravkem ze skupiny inhibitorů vstřebávání cholesterolu ze střeva. V monoterapii snižuje LDL-cholesterol relativně málo, jen asi o 15–20 %. Kombinace ezetimibu

se statiny však vede duální inhibicí cholesterolové syntézy v játrech (statin) a vstřebávání cholesterolu ze střeva (ezetimib) k výraznému snížení LDL-cholesterolu o 45–60 % v závislosti na dávce použitého statinu. Se zájmem jsou očekávány výsledky velkých studií, které by potvrdily účinnost ezetimibu při snížení kardiovaskulární morbiditativy.

Pryskyřice neboli sequestranty žlučových kyselin mají podobný hypocholesterolemický efekt jako ezetimib, jsou však podstatně hůře tolerovány. Vzhledem k tomu, že nemají systémové účinky (působí ve střevě a nevstřebávají se) jsou vhodné především u dětí s familiární hypercholesterolemií a u žen ve fertilním věku bez bezpečné antikoncepce. Příznivý účinek pryskyřic na kardiovaskulární morbiditu byl prokázán v intervenčních studiích, a to jak v monoterapii, tak při kombinované léčbě.

Spektrum osob vhodných k hypolipidemické léčbě statiny se neustále rozšiřuje a zejména poslední intervenční studie JUPITER s rosuvastatinem ukazuje, že z léčby statiny by mohl profitovat podstatně větší okruh jedinců, kteří až dosud byli považováni za nízké rizikové.

### Farmakoterapie dyslipidemií II: Fibráty a další hypolipidemika ovlivňující triglyceridy a HDL-cholesterol

V. Soška

Oddělení klinické biochemie FN u sv. Anny v Brně a II. interní klinika LF MU Brno

Hlavní dvě skupiny hypolipidemik, ovlivňující současně hladinu triglyceridů a HDL-cholesterolu, jsou fibráty a kyselina nikotinová. Ve vývoji jsou dále léky zaměřené na zvýšení HDL-cholesterolu (inhibitory CETP). **Fibráty:** jejich účinek je zprostředkovan receptory v buněčném jádře (receptory PPAR $\alpha$ ). Jejich vazbou dochází k aktivaci genů pro lipoproteinovou lipázu, pro apolipoprotein A I, A II, C III, pro beta-oxidaci mastných kyselin. Výsledkem je snížení triglyceridů a vzestup HDL cholesterolu, pokles cholesterolu je menší než u pryskyřic a statinů, snižuje se koncentrace malých LDL3. Fibráty dále snižují koncentraci fibrinogenu a faktoru VII. U nás je nejrozšířenější fenofibrát, dostupný je dále ciprofibrát a bezafibrát, gemfibrozil u nás není k dispozici. Fibráty jsou v současné době indikovány především ke kombinační léčbě se statiny u nemocných s kombinovanou dyslipidemií, jen výjimečně k monoterapii u těžší hypertriglyceridémie. Riziko myopatie je nižší než u statinů, z lékových interakcí je nejdůležitější interakce s warfarinem. Často udávaná zvýšená lithogenita žluči nebyla u současných fibrátů prokázána. **Kyselina nikotinová:** inhibuje lipolýzu v tukové tkáni a klesá koncentrace mastných kyselin v krvi. V játrech je tak tlumena syntéza lipoproteinů bohatých na triglyceridy, v krvi urychlena jejich degradace, klesá i koncentrace LDL. Snižuje se katabolismus HDL a zvyšuje se jejich tvorba. Výsledkem je pokles triglyceridů, zvýšení HDL-cholesterolu (více než fibráty) a snížení malých LDL3. Indikací kyseliny nikotinové je především kombinovaná HLP, je zatím

nejúčinnějším lékem ke zvýšení HDL-cholesterolu. K hlavním nežádoucím účinkům patří záchvaty zčervenání a horka (flush); v současné době je již vyvinuta látka laropiprant, která tyto nežádoucí účinky blokuje. K uvedení na trh je připravován kombinovaný preparát kyseliny nikotinové s laropipranterem v jedné tabletě, samotná kyselina nikotinová u nás bohužel není k dispozici.

**Inhibitory CETP** (cholesterol-ester transfer protein): tyto léky jsou zatím ve fázi vývoje, inhibicí CETP zvyšují hladinu HDL-cholesterolu o 50–100%. První z nich (torcetrapib) byl stažen z dalšího vývoje pro zvýšený výskyt kardiovaskulárních příhod, další jsou nadále vyvíjeny.

## Hlavní lékové interakce hypolipidemik

J. Bultas

Farmakologický ústav, 3. LF UK, Praha

Léky užívané k léčbě dyslipidemie patří k lékům nejčastěji užívaným. Často jsou podávány nemocným polymorbidním, užívajícím plejádu dalších léků. Většina léčiv této skupiny je metabolizována exponovaným isoenzymem CYP3A4. Zvážíme-li všechny tyto tři okolnosti, není překvapením, že riziko interakcí hypolipidemik je vysoké a v praxi bychom s ním měli počítat.

Nejvýznamnější lékovou skupinou jsou inhibitory hydroxy-metylglutaryl koenzym A reductázy – statiny. Ač je léčba statiny obecně velmi dobře tolerována, občas se setkáme s myopatiemi indukovanými statiny. Ty mohou být zcela benigní a projeví se jen myalgiemi, méně často se objeví klinicky i laboratorně prokazatelná myopatie či vzácně se vyskytne i obávaná rhabdomyolýza. Analýza výskytu myopatií provádějících léčbu statiny ukazuje, že naprostá většina tohoto nežádoucího účinku spadá na vrub lékových interakcí statinů s inhibitory jejich metabolismu.

Pro vznik interakce je rozhodující typ biodegradace, ten je u jednotlivých statinů odlišný. Simvastatin a lovastatin jsou metabolizovány isoenzymem CYP3A4, hydrofilnější atorvastatin je metabolizován jak oxidázou CYP3A4, tak je v játrech a ve střevě eliminován membránovými transportními systémy OATP (organic anion transport protein) a glykoproteinem P. Fluvastatin je substrátem a mírným inhibitorem jiného isoenzymu – CYP2C9. Hydrofilní rosuvastatin a pravastatin nejsou eliminovány žádným z isoenzymů CYP, ale pouze systémem OATP.

Největší potenciál k lékovým interakcím má výrazně lipofilní lovastatin a simvastatin. Komedikace s řadou inhibitorů isoenzymu

CYP3A4, jakými jsou makrolidová antibiotika klaritromycin či erytromycin, azolová antimykotika, antiarytmikum amiodaron, blokátory kalciového kanálu verapamil, ev. diltiazem či grapefruitová šťáva zvyšuje jejich expozici více než desetinásobně. Naopak induktory oxidázy CYP3A4 – např. třezalka, omeprazol, rifampicin či řada psychofarmak (např. karbamazepin, mofadinil) expozici těmito statiny výrazně snižují a klinický efekt selhává. Riziko interakce atorvastatinu, díky duální cestě bioeliminace, je výrazně nižší. Podobně fluvastatin má malý interakční potenciál, sám však může inhibovat biodegradaci warfarinu či naopak některá psychofarmaka, zejména bupropion, fluoxetin, paroxetin, inhibující CYP2C9 zvyšují expozici fluvastatinem. Rosuvastatin a pravastatin jsou z pohledu lékových interakcí relativně bezproblémové. Pouze inhibitory membránového transportního systému OATP, jako je fibrát gemfibrozil či cyklosporin A mohou hladinu těchto statinů významně zvyšovat.

V praxi se nejčastěji setkáváme s lékovými interakcemi lipofilních statinů s verapamilem, amiodaronem, klaritromycinem či s fibráty. Při analýze frekvence chybných preskripcí to byly právě závažné lékové interakce při uvedených komedikacích, které byly pozorovány nejčastěji.

# KOŽNÍ LÉKAŘSTVÍ II.

Předsedající: Y. Vantuchová – sobota / 16. 5. 2009 / 13.15–14.30

## Atopická dermatitida z pohledu dermatologa

V. Pallová

Kožní oddělení FN Ostrava

Atopická dermatitida (AD) je součástí dermo-respiračního syndromu, takzvané atopické triády, do které řadíme kromě AD, která je většinou první klinickou formou manifestace, i polinosu a alergické astma bronchiale. V Evropě postihuje 15–20% dětí a 2–5% dospělých.

Podle imunologických kritérií dělíme AD na formu „extrinzitní“ s IgE senzibilizací (70–80% pacientů) a formu „intrinzitní“ bez IgE zprostředkované senzibilizace (20–30% pacientů).

Cílem sdělení je seznámení s etiopatogenezi AD a klinickými formami manifestace onemocnění. Samostatná část přednášky je zaměřena na terapeutické možnosti AD včetně novinek v léčbě a léčby celkové. Zmíněny budou i komplikace přicházející v souvislosti se zevní léčbou

a režimová opatření atopika včetně edukace pacienta i rodiny. Vyzdvížena bude role udržovací „korneoterapie“.

AD může být pro pacienta i pro lékaře svízelným problémem jak v oblasti zdravotní, tak socioekonomické. Moderní terapie topickými imunomodulátory však znamená zásadní přínos ve smyslu zlepšení klinického obrazu, kvality života a s tím spojené možnosti návratu k běžným denním aktivitám.

## Obličejové dermatózy

Y. Vantuchová

Kožní oddělení FN Ostrava

Mezi obličejové dermatózy řadíme v užším slova smyslu akné, rosaceu a periorální dermatitidu, poměrně často se v této lokalizaci můžeme setkat i s dalšími klinickými jednotkami ze skupiny ekzém dermatitid, jako je atopická dermatitida, seboroická dermatitida,

kontaktní alergický ekzém a kontaktní iritační dermatitida. Akné je chronické zánětlivé onemocnění pilosebaceózní jednotky s multifaktoriální etiopatogenezi, postihující v období puberty až 90% mladých lidí. Rosacea začíná většinou po 30. roce věku a postihuje častěji ženy, periorální dermatitida se manifestuje nejčastěji mezi 20. a 30. rokem u pacientek se suchou kůží a často bývá ve spojitosti s lokální aplikací kosmetických prostředků a kortikoidů. Všechny tyto klinické jednotky vyžadují v akutní fázi účinnou lokální a v některých případech i celkovou léčbu, kterou by měl indikovat dermatolog. Ve fázi klidové a stabilizované mají v udržovací a podpůrné léčbě své nezastupitelné místo dobře zvolené kosmetické přípravky. V dnešní době obrovské škály kosmetických přípravků se pacienti velice obtížně orientují a často volí nevhodnou kosmetiku, která negativně ovlivňuje výsledky léčby. Lékárna by měla být místem, kde se

pacientům, žádajícím doporučení vhodných kosmetických přípravků, dostane fundované odpovědi s nabídkou nejvhodnějších přípravků, které by doplňovaly lokální léčbu ordinovanou dermatologem.

## Fotoprotekce

### I. Vejrová

#### Kožní oddělení FN Ostrava

Celosvětově stoupá výskyt kožních nádorů a zvláště maligního melanomu kůže, jehož zachyt se současně posouvá do stále mladších věkových skupin. Jednou z příčin je naše nezodpovědné chování při pobytu na slunci. Celoživotní

nadměrné slunění vede k předčasnému stárnutí kůže, provokuje vznik kožních prekanceróz, a tím vznik kožních karcinomů. Málokdo ví, že velmi pravděpodobně i jednorázové silnější spálení kůže UV zářením může vést ke vzniku vysoce zhoubného nádoru z pigmentových buněk kůže, melanomu.

V prevenci nadměrného slunění, resp. vzniku kožních nádorů, máme stále velké rezervy.

V přednášce bych chtěla uvést zásady správného chování při pobytu na slunci od možností určování kožního fototypu, sledování UV indexu a odhadu neškodné doby slunění. Blíže bych se chtěla věnovat možnostem fotoprotekce kůže pomocí sunscreenů. Nepřehledný výběr pro-

středků na opalování můžete svým klientům velmi usnadnit a současně jim podat erudované informace týkající se správného chování při pobytu na slunci. Pokusím se vysvětlit požadavky na složení sunscreenu, na označení výšky ochranného faktoru, uvést správné způsoby aplikace dostatečného množství sunscreenu, zásady výběru vhodného ochranného prostředku atd. Zmíním nutnost ochrany očí před slunečním zářením, možnosti ochrany kůže fotoprotektivními oděvy, negativní postoj dermatologů k oblíbeným návštěvám solárií.

Chtěla bych podat ucelené informace o našich možnostech ochrany pokožky před jejím poškozením slunečním zářením.

# Silence<sup>®</sup>

*Good night, good day*

PROTI CHRÁPÁNÍ

Klinicky ověřená  
účinnost

**SILENCE<sup>®</sup>**  
**A nic neruší**  
**Vaše sny**

1. Působí přímo v místě vzniku chrápání
2. Působí dlouhodobě a již od první noci
3. Má příjemně mátovou chuť

V prodeji výhradně v lékárnách.  
[www.altermed.eu](http://www.altermed.eu)

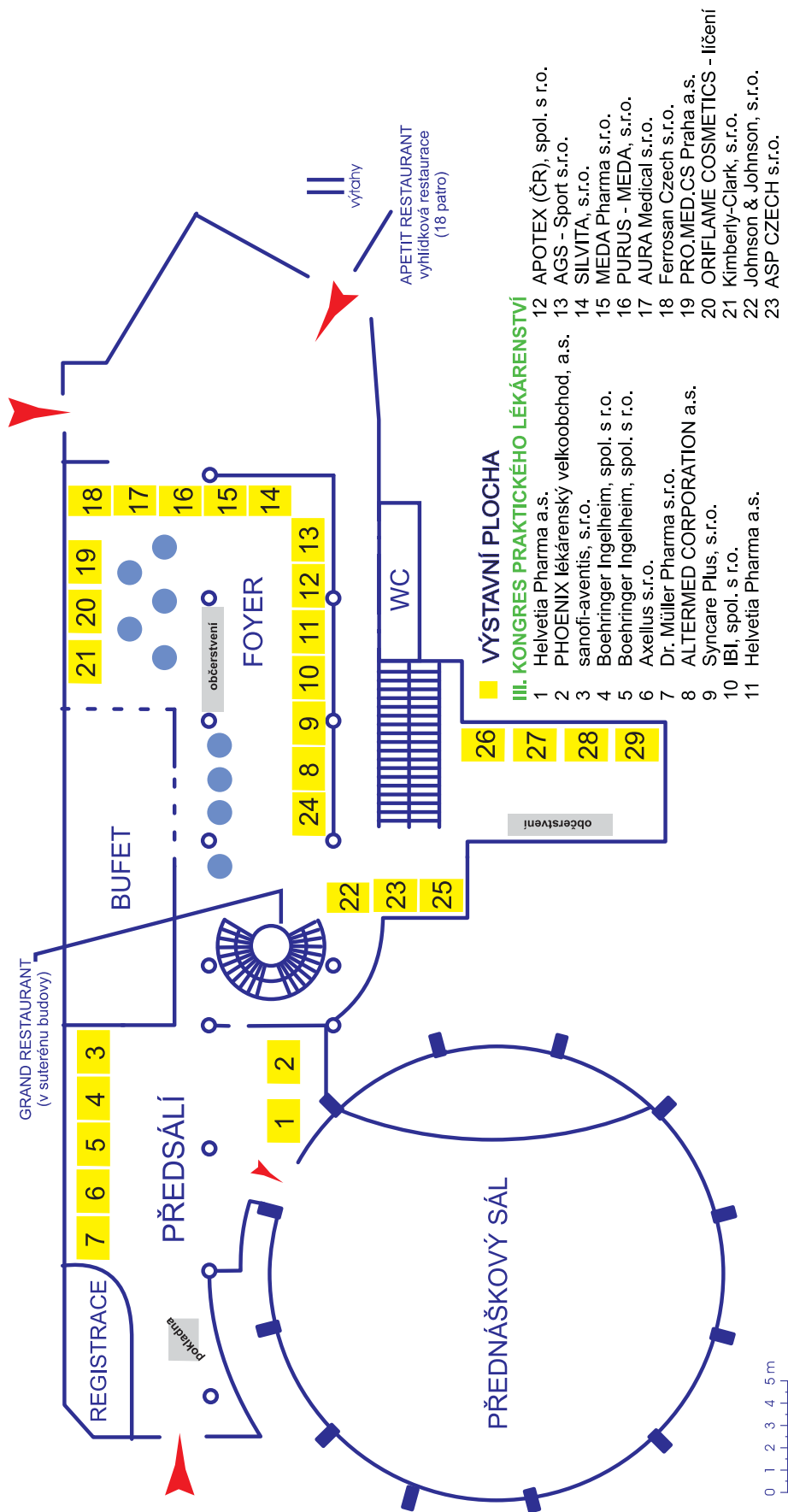






**Rozmístění vystavovatelů na vzdělávací akci**  
**III. KONGRES PRAKTICKÉHO LÉKÁRENSTVÍ a KONFERENCE DERMATOLOGIE PRO PRAXI**  
 15. – 16. 5. 2009  
 REGIONÁLNÍ CENTRUM OLOMOUČ

16.5.2009



## POŘADATELÉ

- Česká farmaceutická společnost ČLS JEP  
Sekce lékárenství

**SOLEN**  
MEDICAL EDUCATION

# III. KONGRES PRAKTICKÉHO LÉKÁRENSTVÍ

**15.–16. 5. 2009**

Regionální centrum Olomouc

## SPONZOŘI

AGS - Sport s.r.o.	GOLDIM spol. s r.o.
ASP CZECH s.r.o.	Helvetia Pharma a.s.
ALTERMED CORPORATION a.s.	IBI, spol. s r.o.
APOTEX (ČR), spol. s r.o.	Johnson & Johnson, s.r.o.
AURA Medical s.r.o.	Kimberly-Clark, s.r.o.
Axellus s.r.o.	MEDA Pharma s.r.o.
Boehringer Ingelheim, spol. s r.o.	PHOENIX lékárenský velkoobchod, a.s.
Dr. Müller Pharma s.r.o.	PRO.MED.CS Praha a.s.
EGIS Praha, spol. s r.o.	PURUS - MEDA, s.r.o.
Ephelis s.r.o.	sanofi-aventis, s.r.o.
EUROEXPAND s.r.o.	SILVITA, s.r.o.
Ferrosan Czech s.r.o.	Syncare Plus, s.r.o.

## MEDIÁLNÍ PARTNEŘI



Praktické  
lékárenství

**diagnóza**  
v ošetrovatelství

Sestra

Zdravotnické  
noviny

POŘADATELÉ DĚKUJÍ UVEDENÝM FIRMÁM ZA SPOLUÚČAST NA FINANČNÍM ZAJIŠTĚNÍ KONGRESU

# Ochrana před sluncem

## Pro zdravou a krásnou pokožku



DOPLNEK STRAVY (KAPSLE)

## PantheDerm<sup>®</sup> solar

**Ochranné krémy  
na opalování  
s minerálními filtry  
SPF 10 – základní ochrana  
SPF 20, 30 a 50+**  
– zdravotnické prostředky,  
ochrana proti nádorovým  
a jiným onemocněním kůže  
vyvolaným ÚV zářením



## Panthenol<sup>☀</sup>

Vynikající přípravky  
s panthenolem pro ošetření  
a regeneraci podrážděné  
a namáhané pleti  
po slunění nebo koupání

[www.muller-pharma.cz](http://www.muller-pharma.cz)

**Dr. Müller  
PHARMA**