

**saa** Slovenská Asociácia Aterosklerózy

## AtheroEDUC 2009 – projekt Slovenskej Asociácie Aterosklerózy a časopisu Via Practica

**Hlavný odborný garant a koordinátor projektu:**

MUDr. Ľubomíra Fábryová, PhD.

prezidentka Slovenskej asociácie aterosklerózy (www.saa.sk)

### Úloha fibrátov v statínovom svete

**MUDr. Ľubomíra Fábryová, PhD.**

Ambulancia pre diabetológiu, poruchy látkovej premeny a výživy a Špecializovaná lipidologická ambulancia, Metabol KLINIK s. r. o., Bratislava

Fibráty sa začali používať v klinickej praxi koncom 60-tych rokov minulého storočia. Včasné klinické štúdie s klofibrátom poukázali na redukciu koronárneho rizika, ale súčasne aj na zvýšenie celkovej mortality, čo viedlo k jeho stiahnutiu z trhu. Fibráty sa znovu dostávajú do centra záujmu v roku 1987 po publikácii výsledkov primárne preventívnej štúdie HHS (Helsinki Heart Study). Približne v tom čase prišiel na trh prvý statín – lovastatin a začala sa éra veľkých statínových štúdií. Nový záujem o fibráty vznikol po publikovaní výsledkov štúdie VA-HIT (Veterans Affairs – HDL Intervention Trial) – pokles kardiovaskulárnych príhod u pacientov s nízkymi hodnotami HDL-cholesterolu (HDL-C) a vyššími hodnotami triacylglycerolov (TAG), ako aj po objavení mechanizmu ich účinku a publikovaní nových údajov týkajúcich sa reziduálneho kardiovaskulárneho rizika.

**Kľúčové slová:** fibráty, PPAR- $\alpha$ , FIELD, ACCORD, SAFARI trial.

#### The role of fibrates in a statin world

Fibrates began to be used in our clinical practice 40 years ago. Clofibrate was the first agent to be tested in clinical trials designed to evaluate the effect of lowering cholesterol levels on cardiac outcomes. One of these trials showed an excess risk all cause mortality in treating group and clofibrate has since been removed from the market. Fibrates rebounded with the publication of Helsinki Heart Study. At this time first statin – lovastatin became available and started the era of large statin trials. Recently there has been resurgence of interest in fibrates for several reasons (results from VA-HIT study, discovery, that fibrates are ligands for PPAR- $\alpha$ , growing data about residual cardiovascular risk).

**Key words:** fibrates, PPAR- $\alpha$ , FIELD, ACCORD, SAFARI trial.

Via pract., 2009, 6 (11): 444–447

#### Úvod

Fibráty sa začali používať v klinickej praxi koncom 60-tych rokov minulého storočia.

Prvým členom tejto prvej triedy hypolipidémik bol klofibrát, za ním v priebehu ďalších dekád boli na klinické používanie schválené ďalšie fibráty: fenofibrát, bezafibrát, gemfibrozil a ciprofibrát.

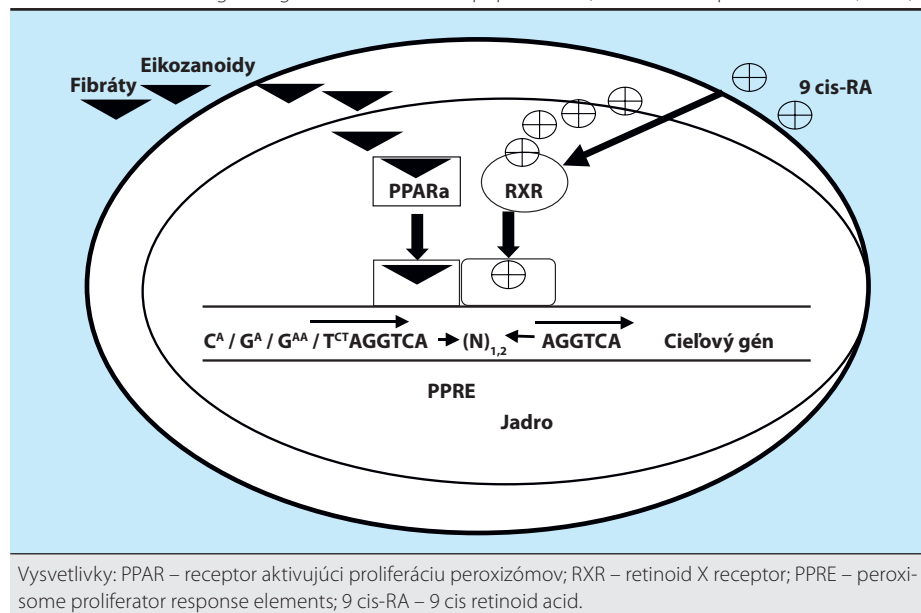
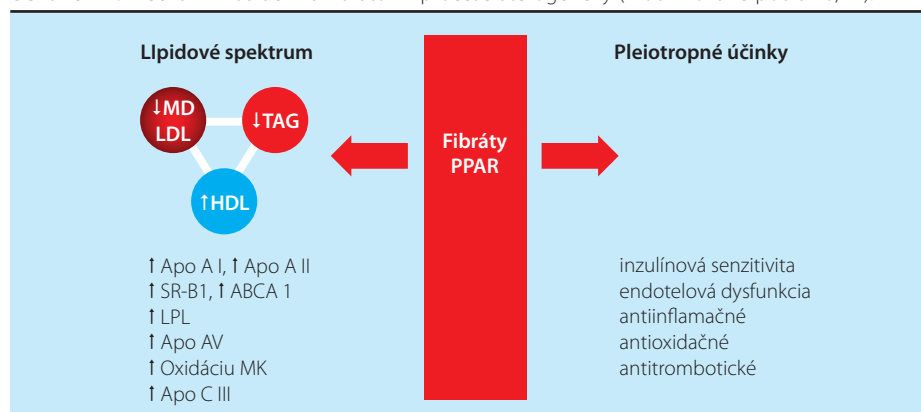
Včasné klinické štúdie s klofibrátom (ako primárne preventívne, tak aj sekundárne preventívne) – WHO štúdia (*World Health Organisation primary prevention trial*) a *Coronary Drug Project* poukázali na redukciu koronárneho rizika, ale súčasne sa v aktívne liečenej skupine pacientov zistilo významné zvýšenie nádorových ochorení, ako aj zvýšenie celkovej mortality, čo viedlo k stiahnutiu klofibrátu z trhu (1).

Fibráty sa znovu dostávajú do centra záujmu v roku 1987 po publikácii výsledkov primárne preventívnej štúdie HHS, v ktorej novší fibrát – gemfibrozil viedol k 34 % redukcii kardiovaskulárnych príhod u mužov v strednom veku s vysokými hodnotami non-HDL-cholesterolu (non-HDL-C).

Približne v tomto čase prichádza na trh prvý inhibitor HMG-CoA reductázy – statín – lovastatin, s výraznejším vplyvom na sérové hladiny LDL-C a lepšou tolerabilitou. Začala sa éra veľkých klinických štúdií testujúcich účinnosť statínov. Klinické štúdie jedna za druhou dokazovali a dokazujú vysokú bezpečnosť a efektívnosť statínov v prevencii kardiovaskulárnych príhod a úmrtí (1).

Nový záujem o fibráty vznikol jednak po publikovaní výsledkov štúdie VA-HIT (štúdia bola špecificky zameraná na potenciál fibrátov ovplyvniť hladinu sérového HDL-C a TAG bez zmeny LDL-C a potvrdila štatisticky významný pokles kardiovaskulárnych príhod) a taktiež po objavení mechanizmu ich účinku (2).

Ďalším faktorom ovplyvňujúcim renesanciu záujmu o fibráty je vysoké reziduálne makrovaskulárne riziko u pacientov liečených statínmi (prevencia 30 – 35 % kardiovaskulárnych príhod) (3). Ďalšou možnosťou na zníženie reziduálneho makrovaskulárneho rizika (kardiovaskulárnej morbidita a mortality) je využitie kombinovanej hypolipidemickej liečby (statín – fibrát), najmä u pacientov

**Obrázok 1.** PPARa v regulácii génov metabolizmu lipoproteínov (modifikované podľa Frucharta, 2000).**Obrázok 2.** Mechanizmus účinku fibrátov v procese aterogenézy (modifikované podľa 10, 11).

s nízkymi hodnotami HDL-C a vysokými hodnotami TAG (4).

Významnú úlohu v zámere o fibráty zohráva aj **epidemický nárast obezity** (viscerálnej obezity) s nárastom metabolického syndrómu a diabetes mellitus 2. typu. Ich hlavnou črtou je práve prítomnosť aterogénnej dyslipidémie charakterizovanej prítomnosťou nízkych hodnôt HDL-C, vysokých hodnôt TAG a prítomnosťou kvalitatívne zmenených LDL častíc (aterogénnych malých denzných LDL častíc), čiže lipidového profilu ideálneho pre fibráty (4).

### Mechanizmus účinku fibrátov

V polovici 90-tych rokov minulého storočia, po viac ako 30-ročnom období používania fibrátov v klinickej praxi, bol objavený mechanizmus ich účinku. Fibráty boli prvou skupinou liekov, u ktorých bolo dokázané, že ich **účinkom** je sprostredkovaný **peroxizómovými proliferátormi aktivovaných jadrových receptorov** (PPARs – *peroxisome proliferator-activated receptors*) (5, 6).

PPARs fungujú ako **regulátory lipidového a lipoproteínového metabolizmu a homeostázy glukózy, bunkovej proliferácie, diferenciácie a apoptózy**.

V rôznych tkanivách sa nachádzajú **tri podtypy** PPARs. **PPARa** sa nachádzajú v pečeni, cievnej stene (v endotelových bunkách, makrofágoch a hladkých svalových bunkách), obličkách a srdci, kde všade ovplyvňujú beta-oxidáciu degradáciu mastných kyselín. **PPARy** sa nachádzajú predovšetkým v čreve, tukovom tkanive a cievnej stene (v endotelových bunkách a makrofágoch), kde ovplyvňujú diferenciáciu adipocytov a hromadenie tukov. **PPARδ** sa nachádzajú v rôznych tkanivách.

**PPARa** je **transkripčný faktor lokalizovaný v jadre buniek**, je to proteín skladajúci sa z rôznych častí (ligandy viažúca doména – väzobné miesto napr. pre syntetické ligandy – fibráty, dimerizačná doména, DNA väzbová doména – viaže promotory rôznych génov). Mechanizmus účinku na PPARa je dvojfázový. V prvej fáze prirodzené ligandy (derivá-

ty mastných kyselín) alebo syntetické ligandy (fibráty) aktivujú PPARa. Ligandami aktivované PPARa heterodimerizuje s ďalším transkripčným faktorom RXR (*retinoid X receptor*). V druhej fáze PPARa-RXR komplex rozpoznáva rôzne gény a naviazaním sa na PPRE (*peroxisome proliferator response element*) prostredníctvom DNA väzbovej domény ovplyvňuje transkripciu cieľových génov (obrázok 1).

PPARa prostredníctvom fibrátov regulujú gény jednotlivých faktorov zapojených do metabolizmu lipidov a lipoproteínov. Stimuláciou génov zapojených do metabolizmu lipoproteínovej lipázy (LPL) zvyšujú jej produkciu, čo vedie k zvýšenej lipolýze na TAG bohatých lipoproteínov, ako aj k zvýšenej oxidácii mastných kyselín. Inhibícia apolipoproteínu C-III (apo C-III) vedie taktiež k zníženej koncentrácii lipoproteínov bohatých na TAG. Intervencia aktivátormi PPARa (fibrátmi) vedie k zmenám štruktúry aj veľkosti VLDL (*very low density lipoproteins*) častíc. Znížením obsahu apo C-III sa znižuje aj obsah TAG vo VLDL časticiach čo vedie k produkcii menších VLDL častíc, ktoré menej interagujú s CETP (*cholesterol ester transfer protein*). Tým sú generované väčšie LDL častice, ktoré sú rozpoznávané klasickým LDL receptorom. Expresia apolipoproteínu A-V sprostredkovaná aktiváciou PPARa fibrátmi má tiež dramatický vplyv na pokles hladiny TAG (5).

Aktivácia PPARa reguluje expresiu piatich kľúčových génov metabolizmu HDL častíc (expresia génov apo A-I, apo A-II, expresia génu pre LPL, expresia SR-BI receptora a ABCA-I transportéra). Stimulácia expresie génov apo A-I a apo A-II vedie k zvýšeniu syntézy apo A-I a apo A-II, čo korešponduje so zvýšenou formáciou HDL častíc. Stimulácia expresie génov pre ABCA-I transportér (sprostredkuje eflux cholesterolu cez CERP – *cholesterol efflux regulatory protein*) a SR-BI receptor (sprostredkuje vychytávanie a katabolizmus HDL častíc) vedie k zvýšeniu reverzného transportu cholesterolu (6).

V súčasnosti sa množia práce, ktoré potvrdzujú aj tzv. **pleiotropné účinky fibrátov** (ovplyvnenie inzulínovej senzitivity, vplyv na progresiu inzulínovej rezistencie, ovplyvnenie endotelovej dysfunkcie, antitrombotické, protizápalové a antioxidačné účinky) (7, 8, 9).

### Effekt fibrátov na lipidové a nelipidové parametre

Významným **účinkom fibrátov** je **redukcia TAG o 25 – 50 %** a **zvýšenie HDL-C o 15 – 25 %**. Taktiež **klesá cholesterol** vo frakcii VLDL-L, kým pokles cholesterolu v LDL časticiach je menší

(5 – 20 %) v závislosti od použitého fibrátu (efekt na LDL-C prítomný u fenofibrátu, gemfibrozil má tento efekt minimálny) (10).

Z kvalitatívnych zmien je významný najmä **pokles frakcie malých denzných LDL častíc** a **skrátene trvania postprandiálnej lipémie**. Podľa niektorých prác dochádza i k zníženiu koncentrácie Lp(a). Efekt fibrátov na lipidové spektrum závisí od typu DLP, ako aj východných hodnôt lipidových parametrov.

Z nelipidových účinkov je známy ich **vplyv na zníženie koncentrácie kyseliny močovej, zníženie koncentrácie fibrinogénu, faktora VII a  $\beta$ 2-antiplazmínu, zlepšenie fibrinolyzy**, ako aj **inhibíciu doštičkového rastového faktora** (PDGF) a **zníženie viskozity krvi** (11) (obrázok 2).

### Vedľajšie účinky fibrátov

Fibráty sú všeobecne **veľmi dobre tolerované u veľkej skupiny pacientov**.

**Najčastejším vedľajším účinkom** fibrátov sú **gastrointestinálne ťažkosti**.

Klofibrát (fibrát I. generácie, nie je už používaný) zvyšoval litogenicitu žlče a náchylnosť na tvorbu žlčových kameňov. V súčasnosti používané fibráty 2. a 3. generácie nemajú tento efekt dokázaný.

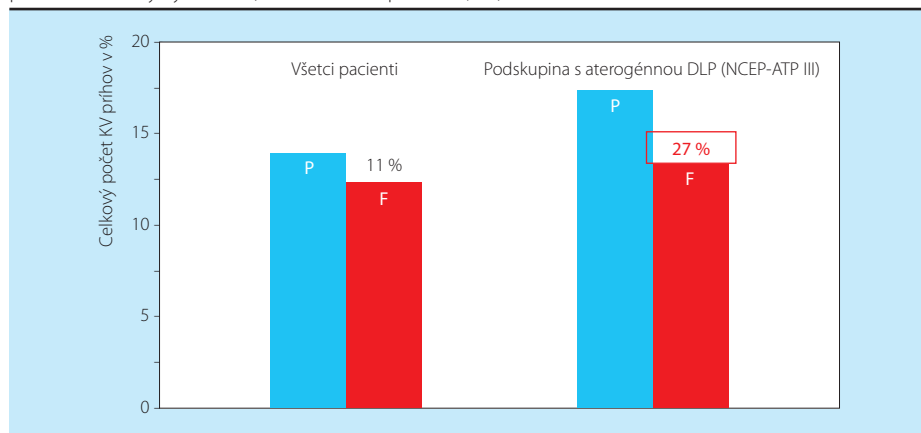
Fibráty väzbou na sérový albumín **zvyšujú antikoagulačný efekt warfarínu**. Fibráty **sa primárne vylučujú obličkami**, preto treba sledovať najmä pacientov s renálnou insuficienciou. **Myopatia** sa môže vyskytnúť **pri kombinácii so statínom** (12).

### Nové klinické údaje o používaní fibrátov

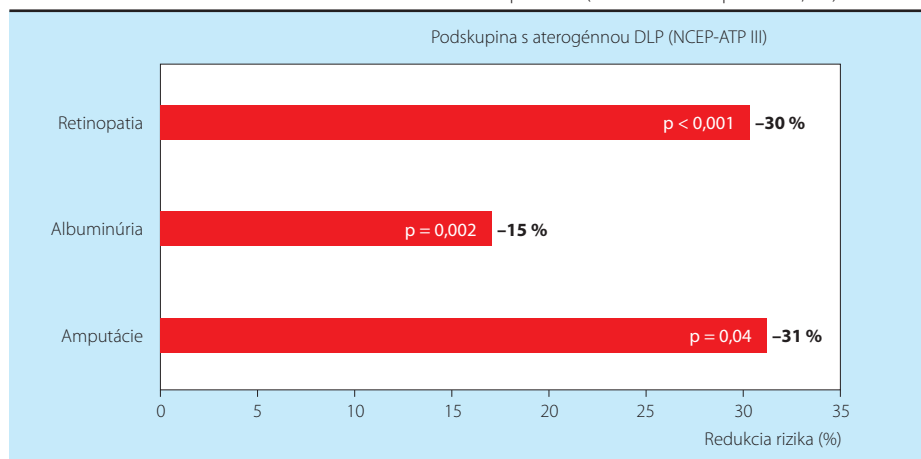
Klinickým štúdiám s fibrátmi, ktoré boli doposiaľ publikované (okrem už vyššie spomínanej štúdie VA-HIT), sa vyčíta, že sú zamerané skôr na hodnotenie lipidogramu, ako na presvedčivé dôkazy o ich efekte na ovplyvnenie kardiovaskulárnej morbidita a mortality. Dlho očakávané **výsledky štúdie FIELD** (*The Fenofibrate Intervention and Event Lowering in Diabetes* – 10 000 diabetikov 2. typu s alebo bez ischemickej choroby srdca) publikované v roku 2005 mali tieto údaje jednoznačne doplniť, ale efekt fenofibrátu na celkový počet kardiovaskulárnych príhod bol štatisticky nevýznamný (11 %) (13). Hľadali sa príčiny tejto skutočnosti (nevhodný výber pacientov, veľké množstvo pacientov v placebovej skupine na liečbe statínom, nedostatočná účinnosť fenofibrátu).

V roku 2009 bola publikovaná subanalýza štúdie týkajúca sa viac než 3000 osôb s meta-

**Obrázok 3.** Výsledky subanalýzy štúdie FIELD u pacientov s DM 2. typu a dyslipidéiou typickou pre metabolický syndróm (modifikované podľa 13, 14).



**Obrázok 4.** Efekt fenofibrátu na mikrovaskulárne komplikácie (modifikované podľa 16, 17).



bolickým syndrómom a s typickou aterogénnou dyslipidéiou, kde došlo v skupine liečenej fenofibrátom k 27 % signifikantnému zníženiu celkového počtu kardiovaskulárnych príhod ( $p = 0,01$ ) a ukázalo sa, že je potrebné liečiť 23 pacientov počas 5 rokov na zabránenie vzniku jednej kardiovaskulárnej príhody (NNT = 23). Táto analýza poukázala na nevhodný výber pacientov zaradených do štúdie FIELD (pacienti s prakticky normálnymi hodnotami HDL-C a TAG, u ktorých by sme v našej každodennej klinickej praxi ani neuvažovali o podávaní fenofibrátu) (14, 15).

Štúdia FIELD však ponúkla ešte ďalšie zaujímavé údaje (prvé údaje vôbec) vo vzťahu k diabetickým mikrovaskulárnym komplikáciám. Liečba fenofibrátom viedla k prevencii a spomaleniu progresie diabetickej retinopatie o 30 % (16). Progresia mikroalbuminúrie klesla o 14 % a počet netraumatických amputácií dolných končatín klesol o 47 % (17).

Vzhľadom na to, že sa čoraz viac hovorí o indikovaní kombinovanej hypolipidemickej liečby v snahe ovplyvniť kardiovaskulárnu morbiditu a mortalitu, veľmi cenné údaje zo štúdie FIELD očakávame zo skupiny 1000 osôb lieče-

ných kombináciou statín – fenofibrát (v tomto čase sú dostupné údaje týkajúce sa nežiaducich účinkov s možným výskytom pri kombinovanej hypolipidemickej liečbe – celkový počet nežiaducich účinkov bol nízky) (15).

### Záver

- V našej klinickej praxi fibráty ostávajú liekom prvej voľby v monoterapii pri hypertriglycerolémii s normálnymi alebo mierne zvýšenými hodnotami LDL cholesterolu.
- Ťažiskom indikácie ostáva aterogénna dyslipidémia (diabetická dyslipidémia, aterogénna dyslipidémia pri metabolickom syndróme) vo včasných štádiách ochorenia, bez prítomnosti ischemickej choroby srdca alebo jej ekvivalentov.
- Do úvahy treba zobrať aj priaznivý prídavný efekt fenofibrátu na diabetické mikrovaskulárne komplikácie.
- U pacientov s vysokým kardiovaskulárnym rizikom a kombinovanou dyslipoproteínómiou má svoje miesto kombinovaná hypolipidemická liečba (statín – fibrát).
- Bezpečnosť kombinovanej liečby (statín – fibrát) potvrdzujú aj prvé údaje zo štúdie

FIELD, k dispozícii máme priaznivé výsledky zo štúdie SAFARI (simvastatín – fenofibrát) (18). Vo fáze klinického skúšania je dokonca fixná kombinácia statín a fibrát (rosuvastatín – fenofibrát). Na jar v roku 2010 očakávame výsledky veľkej štúdie ACCORD, ktorá by mala poskytnúť nové údaje o výhodnosti kombinácie statín – fibrát (19).

## Literatúra

1. Bloomfield HE. The Role of fibrates in a statin world. Arch Int Med 2006; 166: 715–716.
2. Rubins HB, Robins SJ, Collins D et al. The Veterans Affairs High-Density Lipoprotein Cholesterol Intervention Trial Study Group: Gemfibrozil for the secondary prevention of coronary heart disease in men with low levels of high-density lipoprotein cholesterol. N Engl J Med 1999; 341(6): 410–416.
3. Libby P. The Forgotten majority. Unfinished business in cardiovascular risk reduction J Am Coll Cardiol 2005; 46:1225–1228.
4. Fruchart JC, Sacks FM, Hermans MP et al. The residual risk initiative: a call to action to reduce residual vascular risk in dyslipidaemic patients. Diabetes Vasc Dis Res 2008; 5: 319–335.
5. Fruchart JC. Are nuclear factors the ultimate targets of drug affecting lipid metabolism? Current Atherosclerosis Reports 2000; 2: 353–354.

6. Fruchart JC. PPAR $\alpha$  activation and HDL metabolism. Am J Cardiol 2001; 88 suppl: 24N–29N.
7. Han SH, Quon MJ, Koh KK. Beneficial vascular and metabolic effects of peroxisome proliferator-activated receptors  $\alpha$ -activators. Hypertension 2005; 46: 1086–1092.
8. Koh KK, Han SH, Quon MJ et al. Beneficial effects of fenofibrate to improve endothelial dysfunction and raise adiponectin levels in patients with primary hypertriglyceridemia. Diabetes Care 2005; 28: 1419–1424.
9. Okopien B, Krysiak R, Herman ZS. Effects of Short-Term Fenofibrate Treatment on Circulating Markers of Inflammation and Hemostasis in Patients with Impaired Glucose Tolerance. J Clin Endocrinol Metab 2006; 91: 1770–1778.
10. Birjmohun RS, Hutten BA, Kastelein JP et al. Efficacy and safety of high-density lipoprotein cholesterol-increasing compounds: A meta-analysis of randomized controlled trials. J Am Coll Cardiol 2005 45: 185–197.
11. Rosenson RS. Fenofibrate: treatment of hyperlipidemia and beyond. Expert Rev Cardiovasc Ther 2008; 6(10): 1319–1330.
12. Keating GM, Croom KF. Fenofibrate: A review of its use in primary dyslipidaemia, the metabolic syndrome and type 2 diabetes mellitus. Drugs 2007; 1: 121–153.
13. The FIELD study investigators. Effects of long-term fenofibrate therapy on cardiovascular events in 9795 people with type 2 diabetes mellitus (the FIELD study): randomised controlled trial. Lancet 2005; 366(9500): 1820–1831.
14. Scott R, O'Brien R, Fulcher G et al. Effects of fenofibrate treatment on cardiovascular disease risk in 9 795 individuals with type 2 diabetes and various components of the metabolic syndrome (FIELD study). Diabetes Care 2009; 3: 493–498.
15. Fazio S. More Clinical Lessons from the FIELD study. Cardiovasc Safeg Ther 2009; 3: 235–241.
16. The FIELD study investigators. Effect of fenofibrate on the need for laser treatment for diabetic retinopathy (FIELD study): a randomised controlled trial. Lancet 2007; 370: 1687–1697.
17. The FIELD study investigators. Effect of fenofibrate on amputation events in people with type 2 diabetes mellitus (FIELD study): a prespecified analysis of a randomised controlled trial. Lancet 2009; 373: 1780–1788.
18. Grundy SM, Vega GL, Yuan Z et al. Effectiveness and tolerability of simvastatin plus fenofibrate for combined hyperlipidemia (the SAFARI trial). Am J Cardiol 2005; 95: 462–468.
19. Buse JB, Bigger JT, Byington RP et al. Action to control cardiovascular risk in diabetes (ACCORD) trial: design and methods. Am J Cardiol 2007; 99: 21–33.

dividuals with type 2 diabetes and various components of the metabolic syndrome (FIELD study). Diabetes Care 2009; 3: 493–498.

15. Fazio S. More Clinical Lessons from the FIELD study. Cardiovasc Safeg Ther 2009; 3: 235–241.

16. The FIELD study investigators. Effect of fenofibrate on the need for laser treatment for diabetic retinopathy (FIELD study): a randomised controlled trial. Lancet 2007; 370: 1687–1697.

17. The FIELD study investigators. Effect of fenofibrate on amputation events in people with type 2 diabetes mellitus (FIELD study): a prespecified analysis of a randomised controlled trial. Lancet 2009; 373: 1780–1788.

18. Grundy SM, Vega GL, Yuan Z et al. Effectiveness and tolerability of simvastatin plus fenofibrate for combined hyperlipidemia (the SAFARI trial). Am J Cardiol 2005; 95: 462–468.

19. Buse JB, Bigger JT, Byington RP et al. Action to control cardiovascular risk in diabetes (ACCORD) trial: design and methods. Am J Cardiol 2007; 99: 21–33.

### MUDr. Ľubomíra Fábryová, PhD.

Metabol KLINIK s. r. o., Ambulancia pre diabetológiu, poruchy látkovej premeny a výživy, špecializovaná lipidologická ambulancia, MED PED centrum

Cukrová 3, 811 08 Bratislava  
lfabryova@metabolnik.sk



## Informácie & komentáre

# Svetový deň diabetu: vážne upozornenia

**Pri príležitosti Svetového dňa diabetu (14. november) sa uskutočnilo v Bratislave viacero tlačových podujatí, ktoré poukázali na nárast počtu diabetikov, potrebu ich edukácie, ako aj zlepšovania zdravotnej starostlivosti o nich.**

V súčasnosti patrí diabetes mellitus medzi najväčšie medicínske epidémie 21. storočia. Na Slovensku trpí cukrovkou asi 350 tisíc ľudí a okrem samotného ochorenia ich ohrozujú najmä závažné pridružené komplikácie a znížená obranyschopnosť organizmu. Napríklad infekcia vírusom hepatitídy B postihuje diabetikov častejšie ako zdravých ľudí, zdôraznila epidemiologička MUDr. Jarmila Pertinačová, PhD., na tlačovom podujatí 5. novembra. 2009. Podľa platného zákona sú **diabetici od roku 2008** zaradení do rizikovej skupiny obyvateľstva, ktorá má **nárok na bezplatné očkovanie proti hepatitíde B**. Možnosť vakcinácie u svojich všeobecných lekárov však málo využívajú. Riziko komplikácií a poškodenia pečene je u diabetikov vyššie a diabetes priamo súvisí s rozvojom ťažších foriem poškodenia pečene u pacientov s hepatitídou ako u pacientov bez diabetu. Častejšie im hrozí cirhóza pečene a až u 13% diabetikov s hepatitídou typu B sa do 4

rokov vyvinie rakovina pečene. Viac informácií možno nájsť na internetovej stránke [www.zltacka.sk](http://www.zltacka.sk) a [www.zds.sk](http://www.zds.sk).

Na podujatí pre médiá 10. novembra 2009 Slovenská spoločnosť všeobecného praktického lekárstva (SSVPL) upozornila na význam primárnej starostlivosti v prevencii cukrovky a jej komplikácií. Prezident spoločnosti MUDr. Peter Lipták vysvetlil, že vzhľadom narastajúci počet diabetikov a malý počet diabetológov na Slovensku (158) by mohli **všeobecní lekári** pomáhať pri **odhaľovaní a manažmente počiatočných hraničných/záčiatočných stavov cukrovky**, u ktorých pacienti pre neprítomnosť klinických symptómov neraz odmietajú ísť do špecializovanej ambulancie, ktorá býva na vidieku aj menej dostupná.

Osveta a vzdelávanie pacientov s diabetom je podľa slov MUDr. Dariny Sedlákovej, MPH, riaditeľky Kancelárie WHO na Slovensku, prvým predpokladom pre prevenciu, ale aj

správny manažment cukrovky, keďže pacient dokáže až z dvoch tretín ovplyvniť priebeh svojho ochorenia sám. Väčšina pacientov však stále nevie, ako zvládať toto ochorenie, čo vedie k zbytočným komplikáciám, horšej kvalite života, ale aj skoršej úmrtnosti ľudí s diabetom. Ako ďalej zaznelo na tlačovej konferencii 12. novembra 2009, **spoločnosť sanofi-aventis** prináša **pacientsky program ViaDIA**, ktorý si kladie za cieľ priblížiť pacientom všetky dôležité oblasti životného štýlu u ľudí s diabetom, medzi ktoré patrí racionálna výživa, pohybové aktivity, ako aj ďalšie možnosti ako farmakologickej tak i nefarmakologickej liečby.

Via pract., 2009, 6 (11): 447

### Magdaléna Žiaková

redaktorka  
ziakova@solen.sk

