



VIII

Ogólnopolska  
Konferencja  
Naukowa

**KONTROWERSJE W NOWOTWORACH  
NEUROENDOKRYNNYCH**

P R O G R A M

KATOWICE, 13-14 kwietnia 2018

## KONFERENCJA ODBYWA SIĘ POD AUSPICJAMI:



Polskiej Sieci Guzów Neuroedokrynnych



Polskiego Towarzystwa Endokrynologicznego

## PATRONATY HONOROWE:



Województwo  
Śląskie

Honorowy patronat  
Marszałka Województwa Śląskiego  
Wojciecha Saługi



WOJEWODA ŚLĄSKI



PREZYDENT MIASTA KATOWICE



Śląski  
Uniwersytet  
Medyczny  
w Katowicach

Rektor prof. dr hab. n. med. Przemysław Jałowiecki



Polskie Towarzystwo  
Onkologii Klinicznej



**VIII**

Ogólnopolska Konferencja Naukowa

**KONTROWERSJE W NOWOTWORACH  
NEUROENDOKRYNNYCH**



P R O G R A M

KATOWICE, 13-14 kwietnia 2018

*Szanowni Państwo,  
Drogie Koleżanki i Koledzy,  
Drodzy Przyjaciele,*

Serdecznie zapraszam do udziału w VIII edycji Ogólnopolskiej Konferencji Naukowej „KONTROWERSJE W NOWOTWORACH NEUROENDOKRYNNYCH”, która odbywa się w Katowicach w dniach 13-14 kwietnia 2018 roku.

Ta tradycyjnie już organizowana przez Polską Sieć Guzów Neuroendokrynych - ósma konferencja (a tak naprawdę jedenasta, wliczając trzy Konferencje Okrągłego Stołu) - jest kolejnym spotkaniem polskich i zagranicznych ekspertów reprezentujących różne dziedziny medycyny, zajmujące się problematyką nowotworów neuroendokrynych (NEN) układu pokarmowego i płuc.

W ostatnich 2 latach pojawiły się nowe europejskie i polskie zalecenia postępowania w tych nowotworach. Korzystając z bogatego doświadczenia ośrodków zajmujących się chorymi z NEN będziemy rozmawiać o ich wdrażaniu, uwzględniając nurtujące nas problemy, jakie niesie codzienna praktyka kliniczna.

Mam nadzieję, że „Kontrowersje w nowotworach neuroendokrynych” będą kolejnym miłym spotkaniem, zainspirują owocne dyskusje, przyczynią się do jeszcze lepszej współpracy wszystkich zainteresowanych tą problematyką i dostarczą niezapomnianych wrażeń.

*Witam w stolicy Górnego Śląska,*

***Beata Kos-Kudła***

*Przewodnicząca Polskiej Sieci Guzów Neuroendokrynych  
Polskiego Towarzystwa Endokrynologicznego*



PRZEWODNICZĄCA KOMITETU ORGANIZACYJNEGO I KOMITETU NAUKOWEGO: **prof. dr hab. n. med. Beata KOS-KUDŁA**

## KOMITET ORGANIZACYJNY:

Klinika Endokrynologii i Nowotworów Neuroendokrynnych,  
Uniwersyteckie Centrum Kliniczne im. prof. K. Gibińskiego SUM w Katowicach  
Katedra Patofizjologii i Endokrynologii w Zabrze SUM w Katowicach



UNIWERSYTECKIE CENTRUM KLINICZNE  
IM. PROF. KORNELA GIBIŃSKIEGO  
Śląskiego Uniwersytetu  
Medycznego w Katowicach

prof. dr hab. n. med. Bogdan MAREK  
dr hab. n. med. Dariusz KAJDANIUK  
dr hab. n. med. Lucyna SIEMIŃSKA  
dr n. med. Wanda FOLTYN  
dr n. med. Violetta ROSIEK

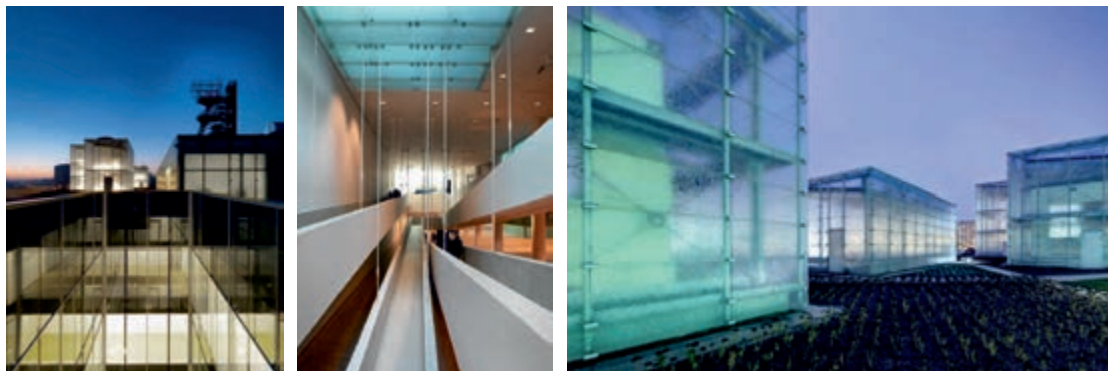
dr n. med. Janusz STRZELCZYK  
dr Małgorzata BOROWSKA  
dr Magdalena LONDZIN-OLESIK  
dr Anna ZEMCZAK  
Kornelia KURKA

## KOMITET NAUKOWY:

prof. dr hab. n. med. Tomasz BEDNARCZUK - Warszawa  
prof. dr hab. n. med. Marek BOLANOWSKI - Wrocław  
prof. dr hab. n. med. Jarosław ĆWIKŁA - Olsztyn  
prof. dr hab. n. med. Andrzej DEPTAŁA - Warszawa  
prof. dr hab. n. med. Daria HANDKIEWICZ - JUNAK - Gliwice  
prof. dr hab. n. med. Alicja HUBALEWSKA - DYDEJCZYK - Warszawa  
prof. dr hab. n. med. Barbara JARZĄB - Gliwice  
prof. dr hab. n. med. Roman JUNIK - Bydgoszcz  
prof. dr hab. n. med. Grzegorz KAMIŃSKI - Warszawa  
prof. dr hab. n. med. Robert KRÓL - Katowice  
prof. dr hab. n. med. Paweł LAMPE - Katowice  
prof. dr hab. n. med. Andrzej LEWIŃSKI - Łódź  
prof. dr hab. n. med. Bogdan MAREK - Zabrze  
prof. dr hab. n. med. Anna NASIEROWSKA - GUTTMEJER - Warszawa  
prof. dr hab. n. med. Sergiusz NAWROCKI - Katowice  
prof. dr hab. n. med. Jarosław REGUŁA - Warszawa

prof. dr hab. n. med. Marek RUCHAŁA - Poznań  
prof. dr hab. n. med. Grażyna RYDZEWSKA - Warszawa  
prof. dr hab. n. med. Teresa STARZYŃSKA - Szczecin  
prof. dr hab. n. med. Zoran STOJCEV - Katowice  
prof. dr hab. n. med. Krzysztof SWORCZAK - Gdańsk  
prof. dr hab. n. med. Anheli SYRENICZ - Szczecin  
prof. dr hab. n. med. Marek SZCZEPKOWSKI - Warszawa  
prof. dr hab. n. med. Lucjan WYRWICZ - Warszawa  
prof. dr hab. n. med. Wojciech ZGLICZYŃSKI - Warszawa  
prof. dr hab. n. med. Krzysztof ZIENIEWICZ - Warszawa  
dr hab. n. med. Piotr GUT - Poznań  
dr hab. n. med. Jolanta KUNIKOWSKA - Warszawa  
dr hab. n. med. Katarzyna KUŚNIERZ - Katowice  
dr hab. n. med. Ewa NOWAKOWSKA - DUŁAWA - Katowice  
dr hab. n. med. Anna SOWA - STASZCZAK - Kraków

**MIEJSCE OBRAD:** Muzeum Śląskie, ul. T. Dobrowolskiego 1, 40-205 Katowice, [www.muzeumslaskie.pl](http://www.muzeumslaskie.pl)



#### **GODZINY OTWARCIA RECEPCJI:**

piątek, 13 kwietnia 2018	10.30-18.30
sobota, 14 kwietnia 2018	08.30-17.00

#### **PUNKTY EDUKACYJNE:**

Uczestnikom Konferencji przysługuje 12 punktów edukacyjnych zgodnie z rozporządzeniem Ministra Zdrowia z dnia 6.10.2004 w sprawie dopełnienia obowiązku doskonalenia zawodowego lekarzy i lekarzy dentyistów.

Certyfikat uczestnictwa w Konferencji do odbioru w recepcji w sobotę 14 kwietnia po zakończeniu obrad.







#### **BIURO ORGANIZACYJNE:**

**Business  
Service** głop

Organizator Konferencji i Kongresów [www.kongresy.com.pl](http://www.kongresy.com.pl)



13 kwietnia (piątek) 2018

11.00-12.00	Rejestracja uczestników	
12.00-12.15	Rozpoczęcie konferencji - <b>Prof. B. Kos-Kudła</b> (Katowice)	
12.15-14.00	<b>SESJA I</b> Kontrowersje: Jak polskie zalecenia w postępowaniu w nowotworach neuroendokrynnych sprawdzają się w praktyce klinicznej. <i>Przewodniczący: Prof. G. Rydzewska</i> (Warszawa), <i>Prof. B. Kos-Kudła</i> (Katowice)	
12.15-12.30	w NEN żołądka i dwunastnicy? – <b>Prof. G. Rydzewska</b> (Warszawa)	
12.30-12.45	w NEN jelita cienkiego i wyrostka robaczkowego? – <b>Prof. T. Bednarczuk</b> (Warszawa)	
12.45-13.00	w NEN trzustki? – <b>Prof. B. Kos-Kudła</b> (Katowice)	
13.00-13.15	w NEN jelita grubego i odbytnicy? – <b>Prof. M. Szczepkowski</b> (Warszawa)	
13.15-13.30	w rakach neuroendokrynnych? – <b>Dr B. Czartoryska-Arlukowicz</b> (Białystok)	
13.30-14.00	Dyskusja	
14.00-14.20	<b>Przerwa kawowa</b>	
14.20-15.50	<b>SESJA II</b> <i>Przewodniczący: Prof. R. Król</i> (Katowice), <i>Prof. P. Lampe</i> (Katowice)	
14.20-14.40	Zielone światło dla leczenia endoskopowego GEP NEN – <b>Prof. T. Starzyńska</b> (Szczecin)	
14.40-15.00	Przerzuty otrzewnowe w GEP NEN – występowanie, czynniki ryzyka i rokowanie – <b>Doc K. Kuśnierz</b> (Katowice)	
15.00-15.20	Postępowanie chirurgiczne w GEP NEN w chorobie zlokalizowanej i z przerzutami odległymi – <b>Dr A. Cichocki</b> (Warszawa)	
15.20-15.40	Czy nadal pozostaje miejsce dla lokoregionalnych terapii wątroby w erze systemowych terapii celowanych? Pro: <b>Prof K. Zieniewicz</b> (Warszawa) Kontra: <b>Dr M. Jarząb</b> (Gliwice)	
15.40-15.50	Dyskusja i głosowanie uczestników sesji	







## 13 kwietnia (piątek) 2018

15.50-16.30	<b>SESJA III</b> Tumor Board: Midgut NEN <i>Przewodniczący: Prof. M. Bolanowski (Wrocław)</i>	
	<b>Eksperti Tumor Board:</b> Endokrynolog: <b>Prof. W. Zgliczyński</b> (Warszawa) Chirurg: <b>Doc. K. Kuśnierz</b> (Katowice) Onkolog: <b>Dr A. Boratyn-Nowicka</b> (Katowice) Gastroenterolog: <b>Doc. E. Nowakowska-Duława</b> (Katowice) Medyk nuklearny: <b>Prof. G. Kamiński</b> (Warszawa) Radiolog: <b>Dr J. Pałucki</b> (Warszawa)	
15.50-16.10	Prezentacja przypadku midgut NEN: <b>Doc. A. Sowa-Staszczak</b> (Kraków)	
16.10-16.30	Dyskusja Tumor Board	
16.30-16.50	<b>Przerwa kawowa</b>	
16.50-18.10	<b>SESJA IV</b> <i>Przewodniczący: Prof. A. Lewiński (Łódź), Prof. B. Marek (Zabrze), Prof. K. Sworczak (Gdańsk),</i>	
16.50-17.10	Kliniczno-patologiczna różnorodność NEN G3 z Ki-67>20% - wpływ na dalsze postępowanie i rokowanie – <b>Prof. A. Nasierowska-Guttmejer</b> (Warszawa)	
17.10-17.30	Pałapki kardiologiczne w guzach neuroendokrynych w praktyce endokrynologa - <b>Prof. G. Kamiński</b> (Warszawa)	
17.30-17.50	Postępowanie w stanach zagrożenia życia w GEP NEN – <b>Prof. A. Hubalewska-Dydejczyk</b> (Kraków)	
17.50-18.10	Dyskusja	
20.00	<b>Kolacja</b>	








## 14 kwietnia (sobota) 2018

09.00-10.30	<b>SESJA V</b> <i>Przewodniczący: <b>Doc. J. Kunikowska</b> (Warszawa), <b>Prof. B. Jarząb</b> (Gliwice)</i>	
09.00-09.30	Podobieństwa i różnice w postępowaniu diagnostycznym i terapeutycznym w NEN układu pokarmowego i oddechowego - <b>Prof. D. Handkiewicz-Junak</b> (Gliwice), <b>Dr W. Foltyn</b> (Katowice)	
09.30-09.50	Diagnostyka genetyczna w GEP NEN i BP NET - <b>Prof. B. Jarząb</b> (Gliwice)	
09.50-10.10	Możliwości farmakoterapeutyczne dla NEN z przerzutami odległymi - <b>Prof. B. Kos-Kudła</b> (Katowice)	
10.10-10.30	Dyskusja	
10.30-11.10	<b>SESJA VI</b> Tumor Board: NEN trzustki <i>Przewodniczący: <b>Prof B. Kos Kudła</b> (Katowice)</i>	
	<b>Eksperti Tumor Board:</b> Endokrynolog: <b>Prof. R. Junik</b> (Bydgoszcz) Chirurg: <b>Prof. Z. Stojčev</b> (Katowice) Onkolog: <b>Dr E. Wachuła</b> (Katowice) Gastroenterolog: <b>Prof. J. Reguła</b> (Warszawa) Medyk nuklearny: <b>Doc. J. Kunikowska</b> (Warszawa) Patomorfolog: <b>Prof. A. Nasierowska-Guttmejer</b> (Warszawa) Radiolog: <b>Dr K. Steinhof-Radwańska</b> (Katowice)	
10.30-10.50	Prezentowanie przypadku NEN trzustki: <b>Dr V. Rosiek</b> (Katowice)	
10.50-11.10	Dyskusja Tumor Board	
11.10-11.30	<b>Przerwa kawowa</b>	
11.30-13.00	<b>SESJA VII (międzynarodowa)</b> <i>Przewodniczący: <b>Prof. B. Kos-Kudła</b> (Katowice), <b>Prof. J. Reguła</b> (Warszawa), <b>Prof. M. Ruchała</b> (Poznań)</i>	
11.30-12.00	Changes in the epidemiology and prognosis of NET - <b>Prof. Dermot O'Toole</b> (Irlandia)	

## 14 kwietnia (sobota) 2018

12.00-12.30	Imaging and liquid biopsy - What would Kopernik have said? - <b>Prof. Irvin Modlin</b> (USA)	
12.30-13.00	Dyskusja	
13.00-14.00	<b>Przerwa na lunch</b>	
13.50-14.20	<b>Sesja plakatowa</b> Przewodniczący: <b>Prof. B. Marek</b> (Zabrze)	
14.20-15.40	<b>SESJA VIII</b> Przewodniczący: <b>Prof. A. Deptała</b> (Warszawa), <b>Prof. J. Ćwikła</b> (Olsztyn), <b>Prof. A. Syrenicz</b> (Szczecin)	
14.20-14.40	Bezpieczeństwo stosowania terapii molekularnych i chemioterapii w GEP NEN – <b>Dr E. Wachuła</b> (Katowice)	
14.40-15.00	Bezpieczeństwo stosowania PRRT w GEP NEN – <b>Doc. J. Kunikowska</b> (Warszawa)	
15.00-15.20	Trudności w ocenie odpowiedzi na leczenie celowane w GEP NEN – <b>Dr J. Pałucki</b> (Warszawa)	
15.20-15.40	Dyskusja	
15.40-16.20	<b>SESJA IX</b> Debata Oxfordzka: PRRT vs terapie molekularne celowane w GEP NEN	
	<b>strona propozycji:</b> <b>Prof. J. Ćwikła</b> (Olsztyn) - wskazania i rokowanie, <b>Doc. P. Gut</b> (Poznań) - przeciwwskazania, <b>Doc. A. Sowa-Staszczak</b> (Kraków) - objawy uboczne	
	<b>strona opozycji:</b> <b>Dr A. Kolasińska-Ćwikła</b> (Warszawa) - wskazania i rokowanie, <b>Dr M. Jarząb</b> (Gliwice) - przeciwwskazania, <b>Dr W. Rogowski</b> (Olsztyn) - objawy uboczne	
	<b>Marszałek:</b> <b>Prof. B. Kos-Kudła</b> (Katowice)	
	<b>Zespół sędziowski:</b> <b>Prof. S. Nawrocki</b> (Katowice), <b>Prof. M. Ruchała</b> (Poznań), <b>Prof. A. Lewiński</b> (Łódź)	
16.20-16.30	<b>ZAKOŃCZENIE KONFERENCJI</b>	

# ZATRZYMAJ PROGRESJĘ



Somatuline® Autogel® 120 mg istotnie wydłuża medianę PFS u pacjentów z GEP-NET<sup>1</sup>



Somatuline® Autogel® 120 mg zmniejsza ryzyko progresji choroby lub zgonu o ponad połowę (53%)<sup>1</sup>

1. Caplin M i wsp., NEJM 2014, 371(3): 224-233



**PIERWSZY I JEDYNY  
ANALOG SOMATOSTATYNY  
ZAREJESTROWANY W LECZENIU GUZÓW  
TRZUSTKI I ŚRODKOWEJ CZĘŚCI PRAJELITA**



**Somatuline® autogel®**  
lanreotide

**IPSEN**  
Innovation for patient care

Somatuline AUTOGEL, 60 mg, 90 mg, 120 mg (Lanreotyd), roztwór do wstrzykiwań w ampulko-strzykawce; SKŁAD JAKOŚCIOWY I ILOŚCIOWY: Lanreotyd 60 mg, 90 mg, 120 mg (w postaci Lanreotydu octanu). Każda fabrycznie napełniona ampulko-strzykawka zawiera przesycony roztwór Lanreotydu octanu, o stężeniu odpowiadającym 0,246 mg Lanreotydu w postaci zasady na 1 mg roztworu, co zapewnia rzeczywistą dawkę Lanreotydu w jednej iniekcji wynoszącą odpowiednio 60 mg, 90 mg lub 120 mg. POSTAĆ FARMACEUTYCZNA: Roztwór do wstrzykiwań w ampulko-strzykawce. Roztwór biały do jasnożółtego, o półstałej konsystencji. WSKAZANIA DO STOSOWANIA: - w długotrwałym leczeniu chorych na akromegalię, gdy stężenie krążącego hormonu wzrostu (GH) i (lub) insulinopodobnego czynnika wzrostu (IGF-1) pozostają nieprawidłowo po operacji i (lub) radioterapii oraz u pacjentów, u których nie jest możliwe przeprowadzenie operacji chirurgicznej i (lub) zastosowanie radioterapii. Celem postępowania terapeutycznego w akromegalii jest obniżenie stężeń GH i IGF-1, i o ile jest to możliwe, doprowadzenie ich do wartości prawidłowych; - w leczeniu objawów związanych z akromegalią; - w leczeniu guzów neuroendokrynnych żołądkowo-jelitowo-trzustkowych (GEP-NET) G1 i części guzów G2 (indeks Ki67 do maksymalnie 10%) środkowej części prajelity, trzustki lub nieznanego pochodzenia, po wykluczeniu ognisk pierwotnych w końcowej części prajelity, u dorosłych pacjentów z nieoperacyjnymi guzami miejscowo zaawansowanymi lub z przerzutami; - w leczeniu objawów związanych z guzami neuroendokrynnymi. DAWKOWANIE I SPOSÓB PODAWANIA: Akromegalia i leczenie objawów związanych z guzami neuroendokrynnymi: Zalecana dawka początkowa wynosi od 60 do 120 mg podawana co 28 dni. Na przykład u pacjentów leczonych przednio produktem Somatuline PR w dawce 30 mg co 14 dni, początkowa dawka produktu Somatuline Autogel powinna wynosić 60 mg co 28 dni, u pacjentów leczonych przednio produktem Somatuline PR w dawce 30 mg co 28 dni, natomiast u pacjentów leczonych przednio produktem Somatuline PR w dawce 30 mg co 7 dni, początkowa dawka produktu Somatuline Autogel powinna wynosić 120 mg co 28 dni. Następnie należy modyfikować dawkę leku w zależności od odpowiedzi pacjenta (mierzonej złagodzeniem objawów i (lub) obniżeniem stężeń GH i (lub) IGF-1). W przypadku nieuzyskania pożądanej odpowiedzi, dawkę leku można zwiększyć. W przypadku uzyskania odpowiedzi całkowitej (manifestującej się obniżeniem stężeń GH poniżej 1 ng/ml, normalizacją stężeń IGF-1 i (lub) ustąpieniem objawów) dawkę leku można zmniejszyć. U pacjentów, u których analog somatostatynowy zapewnia dobrą kontrolę objawów choroby, produkt Somatuline Autogel można wstrzykiwać w dawce 120 mg co 42 lub co 56 dni. Na przykład, u pacjentów, u których uzyskano dobrą kontrolę za pomocą produktu Somatuline Autogel w dawce 60 mg podawanej co 28 dni, można kontynuować leczenie produktem Somatuline Autogel w dawce 120 mg podawanej co 56 dni, a u pacjentów, u których uzyskano dobrą kontrolę podając produkt Somatuline Autogel w dawce 90 mg co 28 dni, można kontynuować leczenie produktem Somatuline Autogel w dawce 120 mg co 42 dni. Długoterminowe monitorowanie objawów oraz stężeń GH i IGF-1 należy prowadzić zgodnie ze wskazaniami klinicznymi. Leczenie guzów neuroendokrynnych żołądkowo-jelitowo-trzustkowych (GEP-NET) G1 i części guzów G2 (indeks Ki67 do maksymalnie 10%) środkowej części prajelity, trzustki lub nieznanego pochodzenia, po wykluczeniu ognisk pierwotnych w końcowej części prajelity, u dorosłych pacjentów z nieoperacyjnymi guzami miejscowo zaawansowanymi lub z przerzutami: Zalecana dawka to jedno wstrzyknięcie produktu Somatuline Autogel 120 mg podawane co 28 dni. Leczenie produktów Somatuline Autogel 120 mg należy prowadzić tak długo, jak jest to konieczne w celu kontroli guza. Niewydolność nerek i (lub) wątroby: U pacjentów z zaburzeniem czynności nerek lub wątroby nie jest konieczne dostosowanie dawki ze względu na szeroki zakres dawek terapeutycznych Lanreotydu. Pacjenci w podeszłym wieku: U pacjentów w podeszłym wieku nie jest konieczne dostosowanie dawki ze względu na brak danych dotyczących bezpieczeństwa i skuteczności. Sposób podawania: Produkt Somatuline Autogel należy wstrzykiwać głęboko podskórnie w górną zewnętrzną kwadrant pośladka lub w górną zewnętrzną część uda. W przypadku, który otrzymują stabilną dawkę produktu Somatuline Autogel oraz po odpowiednim przeszkoleniu, produkt może być podany samodzielnie przez pacjenta lub przez przeszkoloną osobę. W przypadku samodzielnego podania leku iniekcje należy podawać w górną, zewnętrzną powierzchnię uda. Decyzję dotyczącą tego, czy pacjent może wykonywać iniekcje samodzielnie, czy powinna je podawać przeszkolona osoba, powinien podjąć lekarz. Niezależnie od miejsca wykonania iniekcji, nie należy przy tym tworzyć fałdu skóry, a igłę należy wprowadzać z sposób zdecydowany, na całą jej długość, prostopadłe do powierzchni skóry. Iniekcje należy podawać naprzemiennie po lewej i prawej stronie ciała. PRZECIWWSKAZANIA: Nadwrażliwość na somatostatynę, pochodne peptydy lub na którąkolwiek substancję pomocniczą. SPECJALNE OSTRZEŻENIA I ŚRODKI OSTROŻNOŚCI DOTYCZĄCE STOSOWANIA: Lanreotyd może hamować motorykę pecherzyka żółciowego i przyczyniać się do powstawania kamieni żółciowych. Dlatego też pacjenci mogą wymagać okresowego monitorowania. Badania farmakologiczne przeprowadzone na zwierzętach i u ludzi wykazały, że lanreotyd, podobnie jak somatostatyna i jej analogi, może hamować wydzielanie insuliny i glukagonu. W związku z tym u pacjentów leczonych produktem Somatuline Autogel może wystąpić hipoglikemia lub hiperkalcemia. Rozpoczynając leczenie Lanreotydem należy kontrolować stężenie glukozy we krwi, a u pacjentów chorych na cukrzycę należy odpowiednio zmodyfikować leczenie przeciwcukrzycowe. W trakcie leczenia Lanreotydem pacjentów z akromegalią obserwowano niewielkie zahamowanie czynności gruczołu tarczowego, chociaż wystąpienie klinicznej niedoczynności tarczycy jest rzadkie. O ile jest to wskazanie kliniczne, należy przeprowadzić testy oceniające czynność tarczycy. Podczas leczenia Lanreotydem u pacjentów bez wcześniej zdiagnozowanej choroby tarczycy może dojść do zwiększenia aktywności serca, które jednak nie musi prowadzić do przerobienia prognozy bradykardii. U pacjentów z chorobą serca przed włączeniem Lanreotydu może wystąpić bradykardia zatokowa. U pacjentów z bradykardią należy zachować ostrożność przy rozpoczęciu leczenia Lanreotydem. DZIAŁANIA NIEPOŻĄDANE: Działania niepożądane, zgłaszane w badaniach klinicznych w postaci z akromegalią oraz guzami neuroendokrynnymi (GEP-NET), leczonych Lanreotydem, wymieniono w tabeli z podziałem na odpowiednie układy i narządy, zgodnie z następującą klasyfikacją: bardzo często (>1/10); często (>1/100 do <1/10); niezbyt często (>1/1 000 do <1/100); Dane dotyczące bezpieczeństwa zgromadzone po wprowadzeniu produktu do obrotu (częstość nieznana). Najczęściej występujące działania niepożądane podczas leczenia Lanreotydem to zaburzenia ze strony przewodu pokarmowego (najczęściej zgłaszano przemieszanie biegunki i bólu brzucha, wykwid o nasileniu łagodnym do umiarkowanego), kamica żółciowa (często bezobjawowa) oraz reakcje w miejscu podania (ból, guzki lub stwardnienie). Wystąpienie działań niepożądanych jest podobny jak przy stosowaniu tego leku we wszystkich wskazaniach. Klasyfikacja układów i narządów: Badania diagnostyczne: często: wzrost aktywności AAAT\*, nieprawidłowa aktywność AspAT\*, nieprawidłowe stężenie AAAT\*, wzrost stężenia bilirubiny we krwi\*\*, wzrost stężenia glukozy we krwi\*\*, wzrost stężenia hemoglobiny glikozylowanej\*\*, zmniejszenie masy ciała, zmniejszenie aktywności enzymów trzustkowych\*\*\*; niezbyt często: wzrost aktywności AspAT\*\*, wzrost aktywności fosfatazy zasadowej we krwi\*\*, nieprawidłowe stężenie bilirubiny we krwi\*\*, spadek stężenia sodu we krwi\*, zaburzenia serca: często: bradykardia zatokowa\*; Zaburzenia układu nerwowego: często: ból głowy, zawroty głowy, ospałość\*\*\*; Zaburzenia żołądka i jelit: biegunka, wzdęcie, ból brzucha; często: nudności, wymioty, zaparcia, zgęźnienie, uczucie pełności, uczucie dyskomfortu w brzuchu, dyspepsja, biegunka tłuszczowa\*\*\*; niezbyt często: nieprawidłowe zaburzenie stołka\*; częstość nieznana: zaparcie trzustki; Zaburzenia skóry i tkanki podskórnej: często: wysypienie, hipertychoza\*; Zaburzenia metaboliczne i odżywiania: często: hipokalcemia, zmniejszenie apetytu\*\*, hiperkalcemia, cukrzyca; Zaburzenia naczyniowe: niezbyt często: udereźnienia gorąca\*; Zaburzenia ogólne i stany w miejscu podania: często: astenia, zmęczenie, zapalenie w miejscu podania (ból, zgęźnienie, stwardnienie, guzek, świąd); Zaburzenia wątroby i dróg żółciowych: bardzo często: kamica żółciowa; poszerzenie przewodów żółciowych\*; Zaburzenia psychiczne: niezbyt często: bezsenność\*; Zaburzenia mięśniowo-szkieletowe i tkanki łącznej: często: ból mięśniowo-szkieletowy\*\*, ból mięśniowy\*\*\*; Zaburzenia układu immunologicznego: częstość nieznana: reakcje alergiczne (w tym obrzęk naczynioruchowy, anafilaksja, nadwrażliwość); - \* na podstawie badań przeprowadzonych z udziałem pacjentów z akromegalią; \*\* na podstawie badań przeprowadzonych z udziałem pacjentów z guzami GEP-NET; Zgłaszanie podejrzewanych działań niepożądanych: Po dopuszczeniu produktu leczniczego do obrotu istotne jest zgłaszanie podejrzewanych działań niepożądanych. Umożliwia to nieprzerwane monitorowanie stosunku korzyści do ryzyka stosowania produktu leczniczego. Osoby należące do fachowego personelu medycznego powinny zgłaszać wszelkie podejrzewane działania niepożądane za pośrednictwem Departamentu Monitorowania Niepożądanych, Działu Produktów Leczniczych Urzędu Rejestracji Produktów Leczniczych, Wyrobów Medycznych i Produktów Biobójczych: AL Jerozolimskie 181C, 02-222 Warszawa, Tel.: +48 22 49 21 301, Faks: +48 22 49 21 309, e-mail: ndr@urp.gov.pl, PODMIOT ODPOWIEDZIALNY: Ipsen Pharma, 65, quai Georges Gorse, 92100 Boulogne-Billancourt, Francja, INFORMACJA O LEKU UDZIELA: IPSEN Poland Sp. z o.o., Al. Jana Pawła II 29, 00-867 Warszawa, Tel.: (22) 653 88 00, fax: (22) 653 66 22. Numer pozwolenia na dopuszczenie do obrotu: 10944 Somatuline AUTOGEL, 60 mg, 10945 Somatuline AUTOGEL, 90 mg, 10946 Somatuline AUTOGEL, 120 mg; cena detaliczna 6430,15 PLN; odpłatność dla pacjenta – 4,27 PLN; Somatuline Autogel 90 mg; cena detaliczna 4861,91 PLN; odpłatność dla pacjenta – 42,50 PLN; b) Leczenie guzów neuroendokrynnych żołądkowo-jelitowo-trzustkowych GEP-NET G1 i części G2 (indeks Ki67 do maksymalnie 10%) środkowej części prajelity, trzustki, po wykluczeniu ognisk pierwotnych w końcowej części prajelity, u dorosłych pacjentów z nieoperacyjnymi guzami miejscowo zaawansowanymi lub z przerzutami: Somatuline Autogel 120 mg; cena detaliczna 6430,15 PLN; odpłatność dla pacjenta – 0,00 PLN; Somatuline Autogel 90 mg; cena detaliczna 4861,91 PLN; odpłatność dla pacjenta – 39,30 PLN; Przed zastosowaniem należy zapoznać się z zatwierdzoną Charakterystyką Produktu Leczniczego, Data ostatniej aktualizacji Charakterystyki Produktu Leczniczego: 24.11.2017.

# Większość rzeczy przemija. Ale nie Sandostatin® LAR®.

Rejestracja w Polsce 24 listopada 1999 r.<sup>1</sup>



- Powszechnie stosowany analog somatostatyny w terapii akromegalii i GEP-NET<sup>2</sup>
- Efekt antyproliferacyjny w terapii NET wywodzących się ze środkowej części przjelita niezależny od czynności hormonalnej guza<sup>3</sup>
- Możliwość zwiększenia dawkowania do 40 mg co 4 tygodnie w terapii akromegalii<sup>4</sup>

1. Aktualna charakterystyka produktu leczniczego Sandostatin® LAR® 2. Anthony L, Freda PU. From somatostatin to octreotide LAR: evolution of somatostatin analogue. *Curr Med Res Opin* 2009; 25: 2989-2999.  
3. Rinke A i wsp. Placebo-Controlled, Double-Blind, Prospective, Randomized Study on the Effect of Octreotide LAR in the Control of Tumor Growth in Patients With Metastatic Neuroendocrine Midgut Tumors: A Report From the PROMID Study Group. *Journal of Clinical Oncology* 2009; 27: 4656-4663. 4. Colao A, Pivonello R, Auremma RS i wsp. Beneficial effect of dose escalation of octreotide-LAR as first-line therapy in patients with acromegaly. *Eur J Endocrinol* 2007; 157: 579-587.

NET – guzy neuroendokrynne (ang. neuroendocrine tumors); GEP-NET – guzy neuroendokrynne żołądkowo-jelitowo-trzustkowe (ang. gastroenteropancreatic neuroendocrine tumors)



## SANDOSTATIN® LAR® *Oktreotyd*

**Postać i skład:** Proszki i roztworzalniak do sporządzenia zawiesiny do wstrzykiwań. 1 fiolka zawiera 10 mg, 20 mg lub 30 mg oktreotydu (w postaci oktreotydu octanu). Substancja pomocnicza o znanym działaniu: produkt zawiera mniej niż 1 mmol (23 mg) sodu na dawkę, tzn. zasadniczo jest wolny od sodu. **Wskazania do stosowania:** Leczenie pacjentów z akromegalią, u których leczenie chirurgiczne jest niewskazane lub nieskuteczne lub pacjentów będących w okresie przejściowym, przed wystąpieniem całkowitego efektu działania radioterapii. Leczenie objawów u pacjentów z hormonalnie czynnymi guzami żołądka, jeli i trzustki, np. rakowiakami z cechami zespołu rakowiaka. Leczenie pacjentów z zaawansowanymi guzami neuroendokrynnymi wywodzącymi się ze środkowej części przjelita lub o nieznanym ognisku pierwotnym, w przypadku których wykluczone ognisko pierwotne nieznające się w środkowej części przjelita. Leczenie gruczolaków przysadki wydzielających TSH: • gdy nie doszło do normalizacji wydzielania po leczeniu chirurgicznym i (lub) radioterapii; • u pacjentów, dla których leczenie chirurgiczne nie jest odpowiednie; • u pacjentów napromieniowanych, aż do chwili, gdy radioterapia osiągnie skuteczność. **Dawkowanie i sposób podawania:** Dawkowanie: **Akromegalia:** Zaleca się rozpoczęcie leczenia od podawania produktu Sandostatatin LAR w dawce 20 mg co 4 tygodnie przez 3 miesiące. Pacjenci przyjmujący podskórnie (sc) produkt Sandostatatin mogą rozpocząć leczenie produktem Sandostatatin LAR następnego dnia po ostatnim podaniu podskórnym produktu Sandostatatin. Następnie należy dostosować dawkę produktu na podstawie stężenia w surowicy hormonu wzrostu (ang. GH – *growth hormone*) i insulinopodobnego czynnika wzrostu I-1/somatomedyny C (ang. IGF-1 – *insulin-like growth factor*) oraz objawów klinicznych. U pacjentów, u których po 3 miesiącach objawy kliniczne i parametry biochemiczne (GH; IGF-1) nie są całkowicie kontrolowane (stężenia GH nadal są większe niż 2,5 mikrogramy/l), dawka może zostać zwiększona do 30 mg co 4 tygodnie. Jeśli po 3 miesiącach parametry GH, IGF-1 i (lub) inne objawy nadal nie są zadowalająco kontrolowane podczas podawania dawki 30 mg, dawka może zostać zwiększona do 40 mg co 4 tygodnie. U pacjentów, u których stężenie GH utrzymuje się stale poniżej 1 mikrograma/l, a stężenie IGF-1 w surowicy uległo normalizacji oraz u których najszybciej ustępujące objawy przedmiotowe i podmiotowe akromegalii cofnęły się po 3 miesiącach leczenia dawką 20 mg, można zastosować produkt Sandostatatin LAR w dawce 10 mg co 4 tygodnie. Jednakże, szczególnie w tej grupie pacjentów wskazane jest ściśle monitorowanie skuteczności leczenia przez oznaczanie stężeń GH i IGF-1 w surowicy oraz ocenę klinicznych objawów przedmiotowych i podmiotowych podczas leczenia tą małą dawką produktu Sandostatatin LAR. U pacjentów otrzymujących ustaloną dawkę produktu Sandostatatin LAR należy określać stężenie GH i IGF-1 co 6 miesięcy. **Hormonalnie czynne guzy żołądka, jeli i trzustki:** Leczenie pacjentów z objawami związanymi z hormonalnie czynnymi guzami neuroendokrynnymi żołądka, jeli i trzustki: Zaleca się rozpoczęcie leczenia od podawania dawki 20 mg produktu Sandostatatin LAR co 4 tygodnie. Pacjenci przyjmujący podskórnie produkt Sandostatatin powinni kontynuować to leczenie w dawce uprzednio skutecznej przez 2 tygodnie po pierwszym wstrzyknięciu produktu Sandostatatin LAR. U pacjentów, u których po 3 miesiącach leczenia wystąpiło zadowalające złagodzenie objawów i wskaźników biologicznych, dawkę produktu Sandostatatin LAR można zmniejszyć do 10 mg podawanych co 4 tygodnie. U pacjentów, u których po 3 miesiącach leczenia wystąpiło tylko częściowe złagodzenie objawów można zwiększyć dawkę produktu Sandostatatin LAR do 30 mg podawanych co 4 tygodnie. W dniach, gdy pomimo leczenia produktem Sandostatatin LAR objawy związane z guzami żołądka, jeli i trzustki są nasilone, zaleca się podać dodatkowo podskórnie produkt Sandostatatin w dawce stosowanej przed wprowadzeniem produktu Sandostatatin LAR. Może się to zdarzyć szczególnie podczas pierwszych 2 miesięcy leczenia, zanim zostanie osiągnięte terapeutyczne stężenie oktreotydu. **Leczenie pacjentów z zaawansowanymi guzami neuroendokrynnymi wywodzącymi się ze środkowej części przjelita lub o nieznanym ognisku pierwotnym, w przypadku których wykluczone ognisko pierwotne nieznające się w środkowej części przjelita:** Zalecana dawka produktu Sandostatatin LAR wynosi 30 mg, podawana co 4 tygodnie. Leczenie produktem Sandostatatin LAR w celu zahamowania rozwoju guza należy kontynuować w sytuacji braku progresji guza. **Leczenie gruczolaków wydzielających TSH:** Leczenie produktem Sandostatatin LAR należy rozpocząć od dawki 20 mg podawanej co 4 tygodnie i kontynuować przez 3 miesiące przed ewentualnym dostosowaniem dawki. Następnie dawkę można dostosować w zależności od wartości TSH i odpowiedzi hormonu tarczycy. **Stosowanie u pacjentów z zaburzeniami czynności nerek:** Zaburzenia czynności nerek nie wpływały na wielkość pola pod krzywą (AUC) oktreotydu podanego podskórnie w postaci produktu Sandostatatin, dlatego nie ma konieczności dostosowywania dawki produktu Sandostatatin LAR. **Stosowanie u pacjentów z zaburzeniami czynności wątroby:** Badania produktu Sandostatatin podawanego podskórnie i dożylnie wykazały, że możliwości eliminacji mogą być zmniejszone u pacjentów z marskością wątroby, lecz nie są zmniejszone u pacjentów ze szfistkowatą wątroby. W pewnych przypadkach pacjenci z zaburzeniami czynności wątroby mogą wymagać dostosowania dawki. **Stosowanie u pacjentów w podeszłym wieku:** W badaniu z produktem Sandostatatin podawanym podskórnie nie było konieczne dostosowanie dawki u pacjentów w wieku  $\geq 65$  lat, dlatego nie ma konieczności dostosowania dawki produktu Sandostatatin LAR w tej grupie pacjentów. **Stosowanie u dzieci:** Doświadczenie ze stosowaniem produktu Sandostatatin LAR u dzieci jest ograniczone. **Sposób podawania:** Produkt Sandostatatin LAR może być podawany wyłącznie w głębokim wstrzyknięciu domięśniowym. Kolejne wstrzyknięcia domięśniowe należy wykonywać naprzemiennie w lewy lub prawy mięsień pośladkowy. **Przeciwwskazania:** Nadwrażliwość na substancję czynną lub na którąkolwiek substancję pomocniczą. **Specjalne ostrzeżenia i środki ostrożności dotyczące stosowania:** **Ogólne:** Guzy przysadki mózowej wydzielające hormon wzrostu mogą się czasami rozrastać, powodując poważne powikłania (np. ubytki w polu widzenia), dlatego ważne jest, aby każdego pacjenta dokładnie obserwować. Jeżeli pojawią się cechy wzrostu guza, należy rozważyć zastosowanie innych metod leczenia. Terapeutyczne korzyści z leczenia polegające na zmniejszeniu stężenia hormonu wzrostu (GH) oraz normalizacji insulinopodobnego czynnika wzrostu I (IGF-1) u pacjentów z akromegalią mogą potencjalnie przywracać płodność. Pacjenci w wieku rozrodczym powinny być poinformowane o potrzebie stosowania odpowiedniej antykoncepcji podczas leczenia oktreotydem, o ile jest to konieczne. U pacjentów poddanych długotrwałemu leczeniu oktreotydem należy kontrolować czynność tarczycy. U pacjentów leczonych oktreotydem należy kontrolować czynność wątroby. **Objawy sercowo-naczyniowe:** Obserwowano częste przypadki bradykardii. Konieczne może być dostosowanie dawki takich produktów leczniczych jak antagoniści receptorów beta-adrenergicznych, antagoniści kanałów wapniowych czy leki stosowane do utrzymania równowagi wodno-elektrolitowej. **Objawy związane z pęcherzykiem żółciowym:** Oktreotyd hamuje wydzielanie cholelcytokiny, co powoduje zmniejszoną kurczliwość pęcherzyka żółciowego i wzrost ryzyka osadzenia białka żółciowego i tworzenia się kamieni żółciowych. U 15 do 30% pacjentów, którym długotrwałe podawano podskórnie produkt Sandostatatin opisano powstawanie kamieni żółciowych. W populacji ogólnej częstość występowania kamieni żółciowych (w grupie wiekowej 40 do 60 lat) wynosi około 5 do 20%. Długotrwałe podawanie produktu Sandostatatin LAR pacjentom z akromegalią lub hormonalnie czynnymi guzami żołądka, jeli i trzustki wskazuje na to, że Sandostatatin LAR nie zwiększa częstości tworzenia się kamieni żółciowych w porównaniu z produktem podawanym podskórnie. Jednakże zaleca się badanie ultrasonograficzne pęcherzyka żółciowego przed leczeniem oraz podczas leczenia produktem Sandostatatin LAR w odstępach około 6-12-miesięcznych. Powstające kamienie żółciowe zwykle nie wywoływały objawów klinicznych; kamień żółciowy objawowy należy leczyć metodą rozpuszczania kamieni żółciowych z wykorzystaniem kwasów żółciowych lub chirurgicznie. **Metabolizm glukozy:** Z powodu hamującego działania na hormon wzrostu, glukagon i insulinę, produkt Sandostatatin LAR może wpływać na regulację stężenia glukozy. Może wystąpić upośledzona poposiłkowa tolerancja glukozy. U niektórych przypadkach, jako wynik długotrwałego podskórnego podawania produktu Sandostatatin może zostać wywołany stan przetrwałej hiperglikemii. Zgłaszano również przypadki hipoglikemii. U pacjentów ze współistniejącą cukrzycą typu I, produkt Sandostatatin LAR może wpływać na regulację stężenia glukozy i może zmniejszyć się zapotrzebowanie na insulinę. U pacjentów bez cukrzycy oraz pacjentów z cukrzycą typu II z częściowo zachowanymi rezerwami insuliny, produkt Sandostatatin podawany podskórnie może zwiększać poposiłkowe stężenie glukozy we krwi. Dlatego zaleca się monitorowanie tolerancji glukozy i leczenia przeciwcukrzycowego. U pacjentów z *insulinomą* oktreotyd może nasilać hipoglikemię i przedłużać czas jej trwania z powodu silniejszego niż insulina hamowania wydzielania hormonu wzrostu i glukagonu, a także z powodu krócej trwającego działania hamującego na insulinę. Pacjentów tych należy starannie kontrolować. **Odżywianie:** Oktreotyd może u niektórych pacjentów zmieniać wchłanianie spożywaną żywność. U niektórych pacjentów przyjmujących oktreotyd obserwowano zmniejszenie stężenia witaminy B12 i nieprawidłowe wyniki testu Schillinga. Zaleca się monitorowanie stężenia witaminy B12 w czasie leczenia produktem Sandostatatin LAR u pacjentów, u których występował niedobór witaminy B12 w wywiadzie. **Zawartość sodu:** Produkt Sandostatatin LAR zawiera mniej niż 1 mmol (23 mg) sodu na dawkę, tzn. zasadniczo jest wolny od sodu. **Cięża:** Istnieją tylko ograniczone dane (mniej niż 300 kobiet w ciąży) dotyczące stosowania oktreotydu u kobiet w okresie ciąży, w których u około jednej trzeciej przypadków skutki dla ciąży nie są znane. Większość zgłoszeń otrzymano po wprowadzeniu oktreotydu do obrotu, a ponad 50% pacjentek w ciąży narażonych na działanie leku było pacjentkami z akromegalią. Większość kobiet stosowała oktreotyd w pierwszym trymestrze ciąży, w tym od 100 do 1200 mikrogramów na dobę produktu Sandostatatin, podawanego podskórnie lub 10 do 40 mg na miesiąc produktu Sandostatatin LAR. Wady wrodzone zgłoszono w około 4% ciąży o znanym wyniku. Nie podejrzewano, by w tych przypadkach istniał związek przyczynowy z oktreotydem. Badania na zwierzętach nie wykazały bezpośredniego lub pośredniego toksycznego wpływu na reprodukcję. W ramach środków ostrożności należy unikać stosowania produktu Sandostatatin LAR podczas ciąży. **Karmienie piersią:** Nie wiadomo, czy oktreotyd przenika do mleka ludzkiego. Badania na zwierzętach wykazały przenikanie oktreotydu do mleka karmiących zwierząt. Podczas leczenia produktem Sandostatatin LAR nie należy karmić piersią. **Płodność:** Nie wiadomo, czy oktreotyd ma wpływ na płodność ludzi. U męskiego potomstwa samiec leczonych w okresie ciąży i laktacji stwierdzono późne zapalenie jąder. Oktreotyd nie zaburzał jednak płodności u szczurów obu płci po podaniu dawek w wysokości do 1 mg/kg m.c. na dobę. **Działania niepożądane:** Do najczęstszych działań niepożądanych zgłaszanych podczas leczenia oktreotydem należą zaburzenia ze strony żołądka i jeli, zaburzenia ze strony układu nerwowego, zaburzenia ze strony wątroby i dróg żółciowych oraz zaburzenia metabolizmu i odżywiania. Do działań niepożądanych zgłaszanych najczęściej podczas badań klinicznych z zastosowaniem oktreotydu należą: biegunka, bóle brzucha, nudności, wzdęcia, bóle głowy, kamica żółciowa, hiperglikemia i zaparcia. Innymi, często zgłaszanymi działaniami niepożądanymi były zawroty głowy, miejscowy ból, bótko żółciowe, zaburzenia czynności tarczycy (np. zmniejszenie stężenia hormonu pobudzającego tarczycę [TSH], zmniejszenie stężenia całkowitej T4 oraz zmniejszenie stężenia wolnej T4), luźne stolce, zaburzenia tolerancji glukozy, wymioty, osłabienie i hipoglikemia. Poniżej wymienione działania niepożądane zostały zebrane w czasie badań klinicznych z zastosowaniem oktreotydu. Działania niepożądane przedstawiono wg klasyfikacji częstości występowania, stosując następującą konwencję: bardzo często ( $\geq 1/10$ ); często ( $\geq 1/100$ ,  $< 1/10$ ); niezbyt często ( $\geq 1/1000$ ,  $< 1/100$ ); rzadko ( $\geq 1/10000$ ,  $< 1/10000$ ) bardzo rzadko ( $< 1/10000$ ), w tym pojedyncze doniesienia. **Bardzo często:** biegunka, bóle brzucha, nudności, zaparcia, gazy, bóle głowy, kamica żółciowa, hiperglikemia, reakcje w miejscu wstrzyknięcia. **Często:** niestrawność, wymioty, wzdęcia, stolce tłuszczowe, luźne stolce, odbarwienie kału, zawroty głowy, niedoczynność tarczycy, zaburzenia czynności tarczycy (np. zmniejszenie stężenia TSH, zmniejszenie całkowitej T4 oraz zmniejszenie stężenia wolnej T4), zapalenie pęcherzyka żółciowego, bótko żółciowe, hiperbilirubinemia, hipoglikemia, zaburzenia tolerancji glukozy, brak laknienia, osłabienie, zwiększenie aktywności aminotransferaz, świąd, wysypka, łysienie, duszność, bradykardia. **Niezbyt często:** odwodnienie, tachykardia. **Dane po wprowadzeniu produktu do obrotu:** O spontanicznie zgłaszanych działaniach niepożądanych, informowano na zasadzie dobrowolności, a rzetelne ustalenie częstości ich występowania oraz związku przyczynowego z narażeniem na działanie leku nie zawsze jest możliwe. **Zaburzenia układu immunologicznego:** Anafilaksja, reakcje alergiczne/nadwrażliwość. **Zaburzenia skóry i tkanki podskórnej:** Pokrzywka. **Zaburzenia wątroby i dróg żółciowych:** Ostre zapalenie trzustki, ostre zapalenie wątroby bez застою żółci, cholelityczne zapalenie wątroby, застою żółci, żółtaczka, żółtaczka cholestatyczna. **Zaburzenia serca:** Arytmia. **Badania diagnostyczne:** Zwiększenie aktywności fosfatazy zasadowej, zwiększenie aktywności gamma glutamylotransferazy. **Opis wybranych działań niepożądanych:** **Zaburzenia żołądka i jeli:** W rzadkich przypadkach niepożądane objawy ze strony żołądka i jeli mogą przypominać ostrą niedrożność przewodu pokarmowego z postępującym rozdęciem brzucha, silnym bólem w nadbrzuszu, tkliwością brzucha i obroną mięśniową. Wiadomo, że częstość występowania zdarzeń niepożądanych ze strony żołądka i jeli zmniejsza się z upływem czasu, w miarę kontynuowania leczenia. **Reakcje w miejscu wstrzyknięcia:** U pacjentów otrzymujących produkt Sandostatatin LAR często zgłaszano reakcje w miejscu wstrzyknięcia, w tym ból, pieczenie, zaczerwienienie, krwawk, krwotok, świąd lub obrzęk; jednak w większości przypadków zdarzenia te nie wymagały interwencji klinicznej. **Zaburzenia metabolizmu i odżywiania:** Chociaż może zwiększyć się wydzielanie tłuszczu w kale, brak jest danych wskazujących, że długotrwałe leczenie oktreotydem może prowadzić do niedoborów odżywiania z powodu złego wchłaniania pokarmu. **Enzymy trzustkowe:** Bardzo rzadko obserwowano ostre zapalenie trzustki, które występowało w pierwszych godzinach lub dniach po podaniu podskórnym produktu Sandostatatin i występowało po zaprzestaniu podawania leku. Ponadto, u pacjentów leczonych długotrwałe produktem Sandostatatin podawanym podskórnie obserwowano zapalenie trzustki wywołane kamica żółciowa. **Zaburzenia serca:** Zarówno u pacjentów z akromegalią, jak i z rakowiakami obserwowano zmiany w EKG, takie jak wydłużenie odstępu QT, zmiany osi serca, wczesna repolarizacja, niski woltaż, zmiany zafalka R, przejście zafalka R w S, wczesna progresja zafalka R oraz niespecyficzne zmiany odcinka ST-T. Jednakże nie udowodniono związku tych zmian ze stosowaniem octanu oktreotydu, gdyż u wielu z tych pacjentów występowały choroby serca, które mogą być przyczyną takich zmian. **Zgłaszanie podejrzewanych działań niepożądanych:** Po dopuszczeniu produktu leczniczego do obrotu istotne jest zgłaszanie podejrzewanych działań niepożądanych. Umożliwia to nieprzerwane monitorowanie stosunku korzyści do ryzyka stosowania produktu leczniczego. Osoby należące do fachowego personelu medycznego powinny zgłaszać wszelkie podejrzewane działania niepożądane za pośrednictwem Departamentu Monitorowania Niepożądanych Działań Produktów Leczniczych Urzędu Rejestracji Produktów Leczniczych, Wyrobów Medycznych i Produktów Biobójczych (patrz ChPL). **Kategoria dostępności:** Rp – lek wydawany na receptę. **Pozwolenia MZ na dopuszczenie do obrotu nr:** 4595-4597. **Podmiot odpowiedzialny:** Novartis Poland Sp. z o.o., ul. Marynarska 15, 02-674 Warszawa. **Uwaga:** Przed przepisaniem leku należy zapoznać się z pełną informacją o leku. **Pełna informacja o leku jest dostępna w:** Novartis Poland Sp. z o.o., ul. Marynarska 15, 02-674 Warszawa, tel. 22 375 4 888. **Opracowano:** 01/2017.

Lek Sandostatatin® LAR® (*octreotidum*) jest refundowany zgodnie z aktualnym Obwieszczeniem Ministra Zdrowia w sprawie wykazu refundowanych leków, środków spożywczych specjalnego przeznaczenia żywieniowego oraz wyrobów medycznych, dostępnym na stronie [www.mz.gov.pl](http://www.mz.gov.pl). Sandostatatin® LAR® 10 mg (*octreotidum*): cena detaliczna 2324,85 zł. Maksymalna kwota dopłaty ponoszonej przez pacjenta: 22,20 zł. Sandostatatin® LAR® 20 mg (*octreotidum*): cena detaliczna 4621,20 zł. Maksymalna kwota dopłaty ponoszonej przez pacjenta: 12,70 zł. Sandostatatin® LAR® 30 mg (*octreotidum*): cena detaliczna 6917,55 zł. Maksymalna kwota dopłaty ponoszonej przez pacjenta 4,57 zł.



PARTNERZY STRATEGICZNI:



PARTNERZY:



PATRONAT MEDIALNY:





**NEUROENDOCRINE TUMOR  
CENTER OF EXCELLENCE**

Medical University of Silesia, Katowice  
Poland

**BIURO ORGANIZACYJNE:**

Business Service Galop, ul. Ordon 7 lok. XIV, 40-164 Katowice, tel. 32 253 00 69, [www.kongresy.com.pl](http://www.kongresy.com.pl)

**Business**  
ServiceGalop

**[www.endokrynologia-katowice2018.pl](http://www.endokrynologia-katowice2018.pl)**