

V Всероссийский конгресс эндокринологов

В Москве с 30 октября по 2 ноября 2006 г. в здании Российской Академии Наук проводился V Всероссийский конгресс эндокринологов. Интерес к конгрессу оказался очень высок. В нем приняли участие 1247 человек из 82 регионов России, а так же Белоруссии, Украины, Казахстана, Азербайджана, Киргизии, Узбекистана, Армении, Великобритании, Италии, Нидерландов, Швейцарии.

На конгрессе были представлены 172 секционных и 64 стендовых доклада.

С пленарными лекциями выступили: академик РАН и РАМН Е.И. Чазов, доктор медицинских наук Л.Я. Рожинская, профессор Д. Мэтьюс из Великобритании и профессор М. Циммерман из Швейцарии.

Предметом обсуждения на конгрессе стали следующие вопросы: состояние научной и научно-практической деятельности учреждений Российской ассоциации эндокринологов, врачей-эндокринологов, современные разработки в области высокотехнологичных методов обследования и лечения больных с эндокринными заболеваниями, внедрение скрининговых программ для раннего выявления эндокринопатий, оптимальные модели деятельности врачей разных уровней специализированной эндокринологической помощи, работа центров высокотехнологичной помощи.

Во время секционных заседаний большое внимание было уделено вопросам, касающимся диагностики и современных методов лечения аденом гипофиза, в том числе соматотропином.

На рабочем заседании в ходе дискуссии рассматривался консенсус по ведению акромегалии. Практически каждый научный доклад завершался современными рекомендациями по применению той или иной схемы лечения заболевания, а также обсуждением деталей диагностики и лечения на конкретных клинических примерах.

В рамках конгресса при организационной поддержке фармацевтической компании Новартис Фарма было проведено заседание под председательством член-корреспондента РАМН, профессора Г.А. Мельниченко и профессора Б.А. Кадашева, посвященное достижениям и перспективам лечения акромегалии, вызвавшее огромный интерес у слушателей.

Последние рекомендации ведущих мировых организаций, новые тенденции в ведении акромегалии, спорные вопросы выбора тактики лечения были освещены в докладах ведущих эндокринологов и нейрохирургов страны. Были детально освещены

современные возможности медикаментозной терапии акромегалии.

В последние годы подход к лечению акромегалии изменился, главным образом благодаря разработке мощных ингибиторов соматотропного гормона, позволяющих получать эффект, сравнимый с таковым традиционных методов — хирургического (аденомэктомия) и лучевого лечения.

И для врача, и для пациента помимо признанного качества важно также удобство применения препарата, т.е. дозировки, способ и кратность приема. От этого зависит приверженность пациента лечению, что обязательно сказывается на его результатах.

Новые достижения в изучении действия ингибитора секреции гормона роста (соматостатина) позволили создать принципиально новый класс препаратов — длительно действующих аналогов соматостатина.

Как показывает мировой клинический опыт, примерно 60% пациентам после хирургического лечения требуется дополнительная терапия препаратами соматостатина. Ввиду значительных недостатков лучевых методов лечения и низкой эффективности агонистов дофамина роль длительно действующих аналогов соматостатина возрастает.

С целью повышения эффективности препарата и создания максимального удобства для пациента в начале 90-х годов была создана пролонгированная форма сандостатина — Сандостатин ЛАР.

Активное вещество заключено в специальные биополимерные микросферы, за счет чего происходит постепенное высвобождение препарата сначала с поверхности, а затем из глубины микросфер, что обеспечивает его стабильную концентрацию в крови и ингибирование секреции СТГ. С середины 90-х годов сандостатин ЛАР используется в клинической практике. Он зарекомендовал себя как высокоэффективный препарат, позволяющий достичь стойкой ремиссии заболевания у 70—78% пациентов, при этом не менее чем у 20—50% больных размер аденомы гипофиза уменьшается до 45% от исходного.

На конгрессе были представлены данные, оценивающие влияния уровня СТГ на функциональное состояние сердечно-сосудистой системы. У больных с акромегалией имеют место нарушения сократительной способности миокарда левого желудочка, особенности течения артериальной гипертензии. На фоне лечения сандостатином ЛАР были отмечены положительная динамика со стороны функциональных показателей

сердечно-сосудистой системы и улучшение качества жизни больных.

Подобные симпозиумы и конгрессы являются весьма серьезным вкладом в предоставление новой научной информации широкому кругу врачей.

Поэтому проведение подобных встреч оказывает

положительное влияние на развитие различных отраслей медицины и способствует внедрению высоких технологий в практику, а так же обмену опытом среди клиницистов, обсуждению эффективности различных методов лечения.

Ростоман Л.Г.

Эотаксин и ожирение

Eotaxin and obesity. Abu R.Vasudevan, Huaizhu Wu, Antonios M. Xydakis, Peter H. Jones, E. O'Brian Smith, John F. Sweeney, David B. Corry, Christie M. Ballantyne. J Clin Endocrinol Metab., 2006, 91 (1): 256-261. Англ.

Исследования последних лет показали, что в патогенезе ожирения, инсулинорезистентности и сахарного диабета 2 типа важную роль играют медиаторы воспаления. Избыток жировой массы, особенно в висцеральной области секретирует цито- и хемокины, и их продукция контролируется ауто-, паракринными и гормональными факторами. Показано, что избыточная масса тела ассоциируется с астматическими симптомами, гиперреактивностью дыхательных путей и аллергическими заболеваниями.

К семейству хемокинов относится эотаксин, который секретируется эндотелиальными клетками, фибробластами, макрофагами, а также эпителием бронхов, гладкомышечными клетками, хондроцитами и эозинофилами. Предполагается, что именно эотаксин может являться ключевым фактором в развитии аллергических заболеваний, в частности экзогенной бронхиальной астмы.

В данной работе авторы представили новые данные об экспрессии эотаксина адипоцитами и оценили его связь с ожирением.

Обследовано 23 женщины и 17 мужчин с метаболическим синдромом (ИМТ $38,9 \pm 6,3$) до и после снижения массы тела и 13 добровольцев (7 женщин и 6 мужчин) с нормальной массой тела (ИМТ $22,4 \pm 2,5$) без метаболических нарушений. Экспрессия мРНК эотаксина изучалась в образцах висцеральной (сальниковой) и подкожной жировой ткани, полученных во время хирургического лечения 9 больных морбидным ожирением. Проводилось также сравнительное исследование концентрации эотаксина и экспрессии его мРНК в жировой ткани у мышей с ожирением и нормальным весом.

У больных с метаболическим синдромом, концентрация эотаксина в плазме значимо выше, чем у лиц контрольной группы ($82,6 \pm 31,6$ и $44,5 \pm 22,0$ пг/мл соответственно). Уменьшение массы тела сопровождалось снижением уровня эотаксина ($P < 0,001$). Экспрессия мРНК эотаксина в висцеральной жировой ткани оказалась в 4,7 раза выше, чем в подкожной.

У экспериментальных животных с ожирением уровень эотаксина в крови был выше, чем у мышей с нормальным весом, а экспрессия мРНК в жировой ткани положительно коррелировала с содержанием эотаксина в крови.

Таким образом, при ожирении повышен уровень циркулирующего эотаксина и его экспрессия в висцеральных адипоцитах. Снижение веса приводит к потере жировой ткани, особенно в висцеральной области, уменьшению секреции хемокинов, участвующих в воспалении, в частности эотаксина, и может способствовать ослаблению астматических симптомов. Авторы предполагают, что именно эотаксин является ключевым звеном, связывающим бронхиальную астму и ожирение. В настоящее время все больше исследователей рассматривают ожирение, как провоспалительное заболевание, так как жировая масса, особенно висцеральная, секретирует большое количество провоспалительных цитокинов, выявляемых и при воспалительных реакциях, и при бронхиальной астме. Потеря массы тела способствует уменьшению продукции адипоцито- и хемокинов, что открывает новые возможности в терапии бронхиальной астмы. Дальнейшее изучение молекулярных механизмов позволит выработать современные терапевтические подходы к лечению больных ожирением и аллергическими заболеваниями.