



45-е ЗАСЕДАНИЕ ЕВРОПЕЙСКОГО ПАНКРЕАТИЧЕСКОГО КЛУБА, 2013 год

Винокурова Л.В., Трубицына И.Е.

ЦНИИ гастроэнтерологии, г. Москва

26–29 июня 2013 года в Цюрихе состоялось ежегодное заседание Европейского панкреатического клуба. В работе клуба принимали участие представители 40 стран, в том числе ученые из США, Азии, Тихоокеанского региона. Программа клуба продолжила основные линии предыдущих встреч.

Большой интерес вызвали работы, связанные с трансплантологией, экспериментальные исследования, проводимые на генетически модифицированных животных. Отмечена необходимость критического подхода к исследованиям, проводимым на животных (крысах), должны учитываться патофизиологические различия. В то же время I. Esposito сравнивал изменения в дифференциации эпителиальных протоковых клеток у человека и мышей. Установлены общие механизмы, которые можно изучать, используя экспериментальных животных.

Обсуждалась роль генетических факторов в развитии заболеваний поджелудочной железы. M. Luasces-Regueira и соавт. отметили роль табака в возникновении воспалительных процессов посредством активации NF-каппа-B в ацинарных клетках, что способствует возникновению хронического панкреатита. S.L. Haas и соавт. из Швеции выявили при обследовании 26 больных аутоиммунным панкреатитом преимущественно I тип заболевания. G.-Z. Sahar отметил существование различных патофизиологических профилей для I и II типов хронического аутоиммунного панкреатита. Много сообщений было посвящено связи между повреждением поджелудочной железы и образованием опухоли (G. Kloppel, Мюнхен). Автор предполагает, что нарушается процесс дифференциации собственных

стволовых клеток за счет внутри и внеклеточных сигналов. В stem-like опухолевых клетках повышено содержание CD133⁺, и они являются «инициаторами» опухолевого перерождения в поджелудочной железе (S. Benerjee). A. Perren и B. Koukiewitz (Италия и Германия) большую роль отводят генетической, «семейной» предрасположенности к образованию опухолевого повреждения поджелудочной железы. В раннем канцерогенезе основная роль отводится внеклеточным белкам семейства транскрипционных белков (S. Hausmann).

Рассматривается роль острого и/или хронического воспаления, способствующей развитию протоковой метаплазии. G. Singh считает, что появление аутоиммунной реакции к А-клеткам нарушает обмен EGFR-NFATc1, приводя к ацинарной и протоковой метаплазии. M. Barbacid (Испания) доказывает, что воспаление является основой для развития протоковой аденокарциномы. Ядерные факторы, активирующие Т-клетки c1, объединяясь с STAT3 сигналами способствует карциногенезу при хроническом воспалении поджелудочной железы. О роли острого или хронического воспаления единого мнения нет. Обсуждается вопрос о сигнальной роли соединительной ткани. Соединительная ткань способствует метастазированию и ядерным нарушениям при синтезе внутриклеточных белков (S. Banerjee, USA).

Представлялись новые технологии, применяемые в диагностике заболеваний поджелудочной железы, в частности значение ЭУС и эластография (Q-EUS-E) при выявлении солидных образований (J. Larino-Noia, Испания). SpyGlass-панкреатоскопия

дает дополнительную информацию в диагностике внутрипротоковых папиллярных, муцинозных новообразований (A. Siiki, Финляндия). Обсуждался широкий круг хирургических проблем. D. Adams и соавт. показали, что панкреатэктомия с островковой аутотрансплантацией при хроническом панкреатите улучшает качество жизни больных и сахарный диабет развивается на более поздних этапах заболевания, но при этом увеличивается послеоперационная летальность. S. Banerjee и соавт. представили данные и обсудили возможные

перспективы препарата Минелида, который способствует гибели опухолевых клеток поджелудочной железы. Механизм действия препарата осуществляется через регуляцию транскрипционного фактора Sp1.

В работе заседания необходимо отметить мультидисциплинарный подход с привлечением широкого круга специалистов: гастроэнтерологов, хирургов, онкологов, иммунологов, патофизиологов.

26 июля 2013 года

