



Konsensus Polskiego Towarzystwa Endokrynologicznego Przygotowanie analogami somatostatyny do leczenia operacyjnego akromegalii

Consensus of the Polish Society of Endocrinology
Presurgical somatostatin analogs therapy in acromegaly

Marek Bolanowski¹, Ewa Bar-Andziak², Beata Kos-Kudła³, Barbara Krzyżanowska-Świniarska⁴,
Andrzej Lewiński⁵, Elżbieta Łomna-Bogdanov⁶, Andrzej Milewicz¹, Jerzy Sowiński⁷, Wojciech Zgliczyński⁸

¹Klinika Endokrynologii, Diabetologii i Leczenia Izotopami, Akademia Medyczna, Wrocław

²Klinika Chorób Wewnętrznych i Endokrynologii, Akademia Medyczna, Warszawa

³Klinika Endokrynologii w Zabrze, Śląski Uniwersytet Medyczny, Katowice

⁴Klinika Endokrynologii, Chorób Metabolicznych i Chorób Wewnętrznych, Pomorska Akademia Medyczna, Szczecin

⁵Klinika Endokrynologii i Chorób Metabolicznych, Uniwersytet Medyczny, Łódź

⁶Szpital Wojewódzki, Opole

⁷Klinika Endokrynologii, Chorób Przemiany Materii i Chorób Wewnętrznych, Uniwersytet Medyczny, Poznań

⁸Klinika Endokrynologii, Centrum Medyczne Kształcenia Podyplomowego, Warszawa

Streszczenie

W niniejszej pracy przedstawiono stanowisko Polskiego Towarzystwa Endokrynologicznego dotyczące przedoperacyjnego zastosowania analogów somatostatyny u chorych na akromegalię. Przed leczeniem operacyjnym proponuje się podawanie domięśniowo analogu somatostatyny o przedłużonym działaniu (Oktreotyd LAR w dawce 20 mg, a następnie 30 mg lub odpowiadające dawki Lanreotydu Autogel 90/120 mg co 4 tygodnie) w celu normalizacji lub możliwie maksymalnego obniżenia stężeń hormonu wzrostu (GH, *growth hormone*) i insulinopodobnego czynnika wzrostu (IGF-1, *insulin-like growth factor-1*). Czas leczenia w przypadku mikrogruczolaków wynosiłby co najmniej 3 miesiące (cele: poprawa biochemiczna, zmniejszenie zagrożenia powikłaniami choroby, zmniejszenie ryzyka okołoperacyjnego, zahamowanie wzrostu guza). Czas leczenia w przypadku makrogruczolaków wynosiłby co najmniej 6 miesięcy do maksymalnej możliwej redukcji stężeń GH i IGF-1 (cele: zmniejszenie wielkości guza, poprawa biochemiczna, zmniejszenie zagrożenia powikłaniami choroby, zmniejszenie ryzyka okołoperacyjnego). Zastosowanie jednolitego schematu postępowania w możliwie licznej grupie leczonych chorych pozwoliłoby na obiektywną ocenę odległej skuteczności terapii.

(*Endokrynol Pol* 2007; 58 (4): 350–355)

Słowa kluczowe: akromegalia, analogi somatostatyny, przygotowanie do operacji

Abstract

Consensus statement of the Polish Society of Endocrinology, regarding presurgical somatostatin analogs in acromegaly has been presented. It is suggested to administer depot somatostatin analog (Octreotide LAR at the dose 20 mg and then 30 mg or equivalent doses of Lanreotide Autogel 90/120 mg every 4 weeks) in order to normalize or suppress to a maximal extent GH and IGF-1 concentrations. The period of therapy in case of microadenoma would be at least 3 months (targets: biochemical improvement, reduced risk of disease's complications, perioperative risk reduction, inhibition of tumor growth). The period of therapy in case of macroadenoma would be at least 6 months, until maximal possible reduction of GH and IGF-1 concentrations (targets: tumor shrinkage, biochemical improvement, reduced risk of disease's complications, perio-



Dr hab. Marek Bolanowski, prof. nadzw.
Sekretarz Zarządu Głównego
Polskiego Towarzystwa Endokrynologicznego
ul. Wybrzeże L. Pasteura 4, 50-367 Wrocław
tel.: +48 71 784 27 40, faks: +48 71 327 09 57
e-mail: bolan@endo.am.wroc.pl

perative risk reduction). Using an uniform approach in a group, as numerous as possible, of treated patients would allow objective evaluation of long-term efficacy of the treatment.

(*Pol J Endocrinol* 2007; 58 (4): 350–355)

Key words: acromegaly, somatostatin analogs, preparation to the surgery

Akromegalia jest rzadką chorobą spowodowaną gruczolakiem przysadki wydzielającym hormon wzrostu (GH, *growth hormone*). Typowym objawom klinicznym towarzyszą zaburzenia metaboliczne, takie jak: upośledzenie tolerancji węglowodanów, cukrzyca, nadciśnienie tętnicze, arytmie, dysfunkcja mięśnia sercowego oraz zmiany układu ruchu. Ich konsekwencją jest zwiększona umieralność chorych na akromegalię [1–4]. Celem leczenia tych chorych jest normalizacja wydzielania GH, co przywraca oczekiwaną długość życia, zmniejsza częstość powikłań, wyrównuje zaburzenia metaboliczne i poprawia jakość ich życia. Radykalną metodą leczenia akromegalii jest wybiórcze operacyjne usunięcie guza, w miarę możliwości z dojścia przez zatokę klinową, z zachowaniem prawidłowej czynności hormonalnej przysadki [5–7]. Skuteczność zabiegu neurochirurgicznego zależy od wielkości guza i jego lokalizacji oraz od wyjściowego stężenia GH; w przypadku mikrogruczolaków osiąga 61–91%, zaś makrogruczolaków — 23–53% [8–11]. Mając na uwadze, że u 70% chorych na akromegalię guz ma charakter makrogruczolaka, leczenie operacyjne nie daje możliwości pełnego wyleczenia u większości chorych.

Istotną rolę w leczeniu akromegalii odgrywa zastosowanie analogów somatostatyny o przedłużonym działaniu. Mogą one być podawane przed leczeniem operacyjnym, przewlekłe w przypadku nieskutecznej operacji, jak też wtedy, gdy leczenie operacyjne nie jest możliwe (przeciwwskazania, brak zgody pacjenta na leczenie chirurgiczne). Leczenie analogami somatostatyny w akromegalii prowadzi do normalizacji wydzielania GH u 50–60%, insulinopodobnego czynnika wzrostu (IGF-1, *insulin-like growth factor-1*) — u 60–70%, zmniejszenie wielkości guza — u 20–80% leczonych, zmniejszenia nasilenia zaburzeń metabolicznych oraz obniżenia zagrożenia zgonem [12–18]. Zmniejszenie wielkości guza jest trudne do przewidzenia i nie zawsze towarzyszy obniżeniu się stężeń GH i IGF-1 [19]. Najlepszym wskaźnikiem oceniającym przewidywane zmniejszenie wielkości guza jest stężenie IGF-1 obserwowane po zastosowaniu analogu somatostatyny [20]. Rzadziej niż w 5% przypadków opisuje się zwiększenie wielkości gruczolaka, mimo leczenia analogami somatostaty-

ny [20, 21]. Ponadto, należy zaznaczyć, że operacyjne zmniejszenie wielkości guza (niecałkowita resekcja) poprawia skuteczność późniejszego leczenia analogami somatostatyny [22].

W piśmiennictwie istnieją kontrowersje na temat celowości przedoperacyjnego stosowania analogów somatostatyny w akromegalii [19–28]. Argumentem przemawiającym za takim postępowaniem jest zmniejszenie wydzielania GH i IGF-1, a tym samym obniżenie nasilenia zaburzeń metabolicznych, których obecność zwiększa częstość powikłań i nasila ryzyko operacyjne. Ponadto, przedoperacyjne zastosowanie analogów somatostatyny zmniejsza wielkość guza i upłynnia jego konsystencję, ułatwiając postępowanie neurochirurgiczne; zmniejsza obrzęk tkanek miękkich i skłonność do bezdechu śródsewnego, co ma znaczenie przy intubacji chorych i w opiece okołoperacyjnej [27–33]. Dlatego przedoperacyjne przygotowanie analogiem somatostatyny jest szczególnie istotne u chorych z zastoinową niewydolnością serca, w przebiegu kardiomiopatii akromegalicznej, ciężkiego bezdechu oraz przy kłopotach z intubacją lub w przypadku zaburzeń oddechowych [23, 33].

Przed leczeniem operacyjnym proponuje się podawanie domięśniowo analogu somatostatyny o przedłużonym działaniu (Oktreotyd LAR w dawce 20 mg, a następnie 30 mg lub odpowiadające dawki Lanreotydu Autogel 90/120 mg co 4 tygodnie) w celu normalizacji lub możliwie maksymalnego obniżenia stężeń GH i IGF-1.

Czas leczenia w przypadku mikrogruczolaków wynosiłby co najmniej 3 miesiące (cele: poprawa biochemiczna, zmniejszenie zagrożenia powikłaniami choroby, zmniejszenie ryzyka okołoperacyjnego, zahamowanie wzrostu guza).

Czas leczenia w przypadku makrogruczolaków wynosiłby co najmniej 6 miesięcy, do maksymalnego możliwego obniżenia stężeń GH i IGF-1 (cele: zmniejszenie wielkości guza, poprawa biochemiczna, zmniejszenie zagrożenia powikłaniami choroby, zmniejszenie ryzyka okołoperacyjnego).

Zastosowanie jednolitego schematu postępowania w możliwie licznej grupie leczonych chorych pozwoliłoby na obiektywną ocenę odległej skuteczności terapii.

Piśmiennictwo

1. Melmed S. Acromegaly. *N Engl J Med* 2006; 355: 2558–2573.
2. Bates AS, Van't Hoff W, Jones JM i wsp. An audit of outcome of treatment in acromegaly. *Q J Med* 1993; 86: 293–299.
3. Colao A, Ferone D, Marzullo P i wsp. Systemic complications of acromegaly: epidemiology, pathogenesis and management. *Endocr Rev* 2004; 25: 102–152.
4. Holdaway IM, Rajasoorya RC, Gamble GD. Factors influencing mortality in acromegaly. *J Clin Endocrinol Metab* 2004; 89: 667–674.
5. Giustina A, Barkan A, Casanueva FF i wsp. Criteria for cure of acromegaly: a consensus statement. *J Clin Endocrinol Metab* 2000; 85: 526–529.
6. Melmed S, Casanueva FF, Cavagnini F i wsp. Consensus. Guidelines for acromegaly management. *J Clin Endocrinol Metab* 2002; 87: 4054–4058.
7. Lüdecke DK, Abe T. Transsphenoidal microsurgery for newly diagnosed acromegaly: A personal view after more than 1000 operations. *Neuroendocrinology* 2006; 83: 230–239.
8. Freda PU, Wardlaw SL, Post KD. Long-term endocrinologic follow-up after transsphenoidal surgery for acromegaly. *J Neurosurg* 1998; 89: 353–358.
9. Beauregard C, Truong U, Hardy J i wsp. Long-term outcome and mortality after transsphenoidal adenomectomy for acromegaly. *Clin Endocrinol* 2003; 58: 86–91.
10. Nomikos P, Buchfelder M, Fahlbush R i wsp. The outcome of surgery in 668 patients with acromegaly using current criteria of biochemical 'cure'. *Eur J Endocrinol* 2005; 152: 379–387.
11. Swearingen B, Barker FG, Katznelson L i wsp. Long-term mortality after transsphenoidal surgery and adjunctive therapy for acromegaly. *J Clin Endocrinol Metab* 1998; 72: 1175–1176.
12. Freda PU, Katznelson L, van der Lely AJ i wsp. Long-acting somatostatin analog therapy of acromegaly: a meta-analysis. *J Clin Endocrinol Metab* 2005; 90: 4465–4473.
13. Sheppard MC. Primary medical therapy for acromegaly. *Clin Endocrinol* 2003; 58: 387–399.
14. Colao A, Pivonello R, Rosato F i wsp. First line octreotide-LAR therapy induces tumour shrinkage and controls hormone excess in patients with acromegaly: results from an open, prospective, multicentre trial. *Clin Endocrinol* 2006; 64: 342–351.
15. Bevan JS, Atkin SL, Atkinson AB i wsp. Primary medical therapy for acromegaly: an open, prospective, multicenter study of the effects of subcutaneous and intramuscular slow-release octreotide on growth hormone, insulin-like growth factor-1, and tumor size. *J Clin Endocrinol Metab* 2002; 87: 4554–4563.
16. Melmed S, Sternberg R, Cook D i wsp. Clinical review: A critical analysis of pituitary tumor shrinkage during primary medical therapy in acromegaly. *J Clin Endocrinol Metab* 2005; 90: 4405–4410.
17. Amato G, Mazziotti G, Rotondi M i wsp. Long-term effects of lanreotide SR and octreotide LAR on tumour shrinkage and GH hypersecretion in patients with previously untreated acromegaly. *Clin Endocrinol* 2002; 56: 65–71.
18. Cozzi R, Montini M, Attanasio R i wsp. Primary treatment of acromegaly with octreotide LAR: a long-term (up to nine years) prospective study of its efficacy in the control of disease activity and tumor shrinkage. *J Clin Endocrinol Metab* 2006; 91: 1397–1403.
19. Kristof RA, Stoffel-Wagner B, Klingmüller D i wsp. Does octreotide treatment improve the surgical results of macroadenomas in acromegaly? A randomized study. *Acta Neurochir (Wien)*, 1999; 141: 399–405.
20. Colao A, Pivonello R, Auriemma RS i wsp. Predictors of tumor shrinkage after primary therapy with somatostatin analogs in acromegaly: a prospective study in 99 patients. *J Clin Endocrinol Metab* 2006; 91: 2112–2118.
21. Besser GM, Burman P, Daly AF. Predictors and rates of treatment-resistant tumor growth in acromegaly. *Eur J Endocrinol* 2005; 153: 187–193.
22. Colao A, Attanasio R, Pivonello R i wsp. Partial surgical removal of growth hormone-secreting pituitary tumors enhances the response to somatostatin analogs in acromegaly. *J Clin Endocrinol Metab* 2006; 91: 85–92.
23. Ben-Shlomo A, Melmed S. Clinical review: The role of pharmacotherapy in perioperative management of patients with acromegaly. *J Clin Endocrinol Metab* 2003; 88: 963–968.
24. Ploekinger U, Quabbe H-J. Presurgical octreotide treatment in acromegaly: no improvement of final growth hormone (GH) concentration and pituitary function. *Acta Neurochir (Wien)* 2005; 147: 485–493.
25. Losa M, Mortini P, Urbaz L i wsp. Presurgical treatment with somatostatin analogs in patients with acromegaly: effects on the remission and complication rates. *J Neurosurg* 2006; 104: 899–906.
26. Biermasz NR, van Dulken H, Roelfsema F. Direct postoperative and follow-up results of transsphenoidal surgery in 19 acromegalic patients pretreated with octreotide compared to those in untreated matched controls. *J Clin Endocrinol Metab* 1999; 84: 3551–3555.
27. Colao A, Ferone D, Cappabianca P i wsp. Effect of octreotide pretreatment on surgical outcome in acromegaly. *J Clin Endocrinol Metab* 1997; 82: 3308–3314.
28. Barkan A, Lloyd RV, Chandler WF i wsp. Preoperative treatment of acromegaly with long-acting somatostatin analog SMS 201-995: shrinkage of invasive pituitary macroadenomas and improved surgical remission rate. *J Clin Endocrinol Metab* 1988; 67: 1040–1048.
29. Abe T, Lüdecke DK. Effects of preoperative octreotide treatment on different subtypes of 90 GH-secreting pituitary adenomas and outcome in one surgical centre. *Eur J Endocrinol* 2001; 145: 137–145.
30. Zgliczyński W, Zgliczyński S, Jeske W i wsp. The somatostatin analog (SR-Lanreotide) pretreatment improves surgical outcome in acromegalic patients harbouring pituitary tumours with somatostatin receptors. *J Endocrinol Invest* 1997; 20 (supl. 7): 45–47.
31. Waško R, Ruchała M, Sawicka J i wsp. Short-term pre-surgical treatment with somatostatin analogues, octreotide and lanreotide, in acromegaly. *J Endocrinol Invest* 2000; 23: 12–18.
32. Lucas T, Astorga R, Catala M i wsp. Preoperative lanreotide treatment for GH-secreting pituitary adenomas: effects on tumour volume and predictive factors of significant tumour shrinkage. *Clin Endocrinol* 2003; 58: 471–481.
33. Melmed S, Casanueva F, Cavagnini F i wsp. Consensus statement: medical management of acromegaly. *Eur J Endocrinol* 2005; 153: 737–740.

Załącznik

Postępowanie diagnostyczno-terapeutyczne

1. Zakres diagnostyki wstępnej

1.1. Badania niezbędne

Badanie lekarskie
 GH, glukoza w teście doustnego obciążenia glukozą
 IGF-1
 PRL
 Ocena czynności osi przysadkowo-tarczycowej,
 -nadnerczowej i -gonadalnej
 Badanie ogólne moczu
 MR przysadki (z kontrastem)
 Badanie pola widzenia
 USG jamy brzusznej
 EKG

1.2. Badania przydatne

Echokardiografia
 Endoskopia dolnego odcinka przewodu pokarmowego
 Test z krótkodziałającym analogiem somatostatyny
 USG tarczycy
 USG miednicy mniejszej

2. Zastosowanie analogu somatostatyny o przedłużonym działaniu w przygotowaniu do zabiegu operacyjnego

2.1. Mikrogruczołek: Oktreotyd LAR 20–30 mg (lub Lanreotyd 90–120 mg) co 4 tygodnie przez 3–6 miesięcy

Cele: poprawa biochemiczna, zmniejszenie zagrożenia powikłaniami choroby, zmniejszenie ryzyka okołoperacyjnego, zahamowanie wzrostu guza.

2.2. Makrogruczołek: Oktreotyd LAR 20 mg, a następnie 30 mg (lub Lanreotyd 90–120 mg) co 4 tygodnie przez 6–12 miesięcy

Cele: zmniejszenie wielkości guza, poprawa biochemiczna, zmniejszenie zagrożenia powikłaniami choroby, zmniejszenie ryzyka okołoperacyjnego.

2.3. Ocena skuteczności analogu celem dostosowania (zwiększenia do maksymalnej) dawki (co 3 miesiące)

GH
 IGF-1

3. Zakres diagnostyki bezpośrednio przed leczeniem operacyjnym

3.1. Badania niezbędne

Badanie lekarskie
 GH w teście doustnego obciążenia glukozą
 IGF-1
 TSH

MR przysadki (z kontrastem)

Badanie pola widzenia

3.2. Badania przydatne

PRL
 fT4

Ocena czynności osi przysadkowo-nadnerczowej i przysadkowo-gonadalnej
 Badanie ogólne moczu
 Echokardiografia
 EKG
 USG jamy brzusznej

4. Zakres diagnostyki bezpośrednio po leczeniu operacyjnym

4.1. Badania niezbędne

Badanie lekarskie
 GH
 Ocena czynności osi przysadkowo-tarczycowej,
 -nadnerczowej i -gonadalnej
 Badanie ogólne moczu
 Badanie pola widzenia

5. Zakres diagnostyki 3 miesiące po leczeniu operacyjnym

5.1. Badania niezbędne

Badanie lekarskie
 GH
 IGF-1
 PRL
 Ocena czynności osi przysadkowo-tarczycowej,
 -nadnerczowej i -gonadalnej

5.2. Badania przydatne

Badanie pola widzenia
 Badanie ogólne moczu
 MR przysadki (z kontrastem)

6. Zakres diagnostyki co 12 miesięcy po leczeniu operacyjnym

6.1. Badania niezbędne

Badanie lekarskie
 GH
 IGF-1
 PRL
 Ocena czynności osi przysadkowo-tarczycowej,
 -nadnerczowej i -gonadalnej
 MR przysadki (z kontrastem)

6.2. Badania przydatne

Badanie ogólne moczu
 Badanie pola widzenia
 Echokardiografia
 EKG
 Endoskopia dolnego odcinka przewodu pokarmowego

Komentarz



Dnia 11 maja 2007 roku we Wrocławiu odbyło się spotkanie grupy ekspertów poświęcone wypracowaniu stanowiska na temat podawania analogów somatostatyny w przedoperacyjnym leczeniu akromegalii. Inicjatorem i organizatorem spotkania był Zarząd Główny Polskiego Towarzystwa Endokrynologicznego. Uczestnikami byli członkowie Zarządu Głównego PTE, kierownicy akademickich Klinik Endokrynologii z całego kraju lub osoby ich reprezentujące oraz neurochirurdzy mający największe doświadczenie w leczeniu akromegalii. Spotkanie poprzedziła, trwająca kilka tygodni, wymiana korespondencji pocztą elektroniczną, której celem było dopracowanie ostatecznej wersji Konsensusu. Wstępna wersja dokumentu została przygotowana i zaprezentowana przez Sekretarza ZG PTE Marka Bolanowskiego w czasie Kursu Kształcenia Podyplomowego PTE w Wiśle w marcu 2007 roku.

Dokument został rozesłany pocztą elektroniczną i swoje cenne uwagi oraz sugestie zmian zgłosili Państwo prof. prof. E. Bar-Andziak, M. Górską, B. Huszno, B. Kos-Kudła, B. Krzyżanowska-Świniarska, W. Liebert, A. Milewicz, J. Nauman, J. Podgórski, J. Sowiński, R. Waško, doc. doc. J. Myśliwiec, K. Sworczak, W. Zgliczyński, dr dr A. Baldys-Waligórska, J. Daroszewski, E. Łomna-Bogdanov, G. Zieliński, co pozwoliło przygotować zmodyfikowaną wersję dokumentu uwzględniającą większość sugerowanych poprawek.

Spotkanie otworzył prezes ZG PTE prof. Andrzej Milewicz, który przedstawiając i witając gości, wraz z sekretarzem ZG PTE prof. Markiem Bolanowskim prowadził spotkanie i moderował dyskusję. W pierwszej części spotkania uczestnicy wysłuchali wystąpień gości zagranicznych. Prof. Aart-Jan van der Lely, endokrynolog z Uniwersytetu w Rotterdamie przedstawił wykład pt. „Rola farmakoterapii w akromegalii”, koncentrując się na skuteczności terapii i wpływie na gospodarkę węglowodanową. Następnie prof. Annamaria Colao z Uniwersytetu w Neapolu omówiła temat: „Znaczenie przedoperacyjnego zastosowania analogów somatostatyny w akromegalii”. Aspekty leczenia neurochirurgicznego akromegalii, wzbogacone filmem obrazującym technikę operacyjną przedstawił dr Dieter K. Lüdecke, znany neurochirurg z Uniwersytetu w Hamburgu. Ostatni referat,

dokumentujący wpływ leczenia analogami somatostatyny na zmniejszenie wielkości guza, przedstawił dr Alberto Pedroncelli. Wszystkim prezentacjom towarzyszyły liczne pytania i ożywiona dyskusja.

W drugiej części, polscy uczestnicy spotkania, którzy wcześniej drogą internetową brali udział we wstępnej redakcji Konsensusu, dyskutowali nad jego ostateczną wersją. Tę część obrad prowadził wiceprezes ZG PTE prof. Jerzy Sowiński. Proponowaną treść dokumentu przedstawił sekretarz ZG PTE prof. Marek Bolanowski. Uzgodniono jednolity schemat postępowania, który w przyszłości umożliwi obiektywną ocenę efektów terapii. Zostały zaakceptowane badania niezbędne i przydatne na poszczególnych etapach postępowania. W przypadku mikrogruczolaków zalecono zastosowanie analogu somatostatyny o przedłużonym działaniu przez co najmniej 3 miesiące przed leczeniem operacyjnym w celu uzyskania poprawy biochemicznej, zmniejszenia zagrożenia powikłaniami choroby i ryzyka operacyjnego. W przypadku makrogruczolaków zalecono zastosowanie analogu somatostatyny o przedłużonym działaniu przez co najmniej 6 miesięcy przed leczeniem operacyjnym do uzyskania maksymalnego zmniejszenia stężeń GH i IGF-1 w celu zmniejszenia wielkości guza, poprawy biochemicznej, zmniejszenia zagrożenia powikłaniami choroby i ryzyka operacyjnego. W spotkaniu, poza wymienionymi wcześniej prowadzącymi, czynny udział wzięli: prof. prof. R. Junik, J. Komorowski, B. Kos-Kudła, J. Kunert-Radek, W. Liebert, R. Waško, doc. doc. K. Sworczak, W. Zgliczyński, dr dr A. Baldys-Waligórska (reprezentująca prof. B. Huszno), E. Łomna-Bogdanov, A. Makowska (reprezentująca prof. E. Bar-Andziak), B. Matuszek (reprezentująca prof. A. Nowakowskiego), B. Pniewska-Siark (reprezentująca prof. A. Lewińskiego), S. Pynka (reprezentujący prof. K. Pilarską) oraz dr A. Rudnik. Wszystkie wymienione osoby wniosły cenny wkład w redakcję ostatecznej wersji dokumentu. Spotkanie odbyło się dzięki pomocy firmy Novartis.

Przygotowanie jakiegokolwiek wspólnego stanowiska jest bardzo trudne i czasochłonne. Dotychczasowe uzgodnienia, znane z piśmiennictwa, odnosiły się ogólnie do zasad rozpoznawania, leczenia i kryteriów

wyleczenia akromegalii. Są to uzgodnienia/zalecenia dotyczące zarówno pojedynczych państw, towarzystw naukowych, jak i międzynarodowe. Nie ma ujednoliconych zasad postępowania przygotowawczego analogami somatostatyny przed zabiegiem operacyjnym w akromegalii. Należy się spodziewać, że treść konsensusu po opublikowaniu w krajowym czasopiśmie specjalistycznym zachęci polskich endokrynologów do sto-

sowania jednolitego schematu postępowania przedoperacyjnego, co umożliwi obiektywną ocenę skuteczności takiego postępowania. Planowane jest także opublikowanie anglojęzycznej wersji Konsensusu. Nasza inicjatywa jest pierwsza, ale liczymy na to, że zachęci do dyskusji nad przyjęciem jednolitego przygotowania analogami somatostatyny przed leczeniem neurochirurgicznym akromegalii.

Dr hab. med. Marek Bolanowski, prof. nadzw.