

## ОЖИРЕНИЕ КОСТНОГО МОЗГА: ПЕРСПЕКТИВЫ ПРОФИЛАКТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ

**В. Шишкова**, кандидат медицинских наук  
Федеральный медицинский центр, Москва  
E-mail: veronika-1306@mail.ru

*Вторичные причины остеопороза, такие, как сахарный диабет, избыток глюкокортикоидов (экзогенный или эндогенный), иммобилизация, ухудшение костной прочности при нейрогенной анорексии, метаболическом синдроме и висцеральном ожирении, связаны с ожирением костного мозга. Фосаванс способствует улучшению количественного и качественного состава кости, предотвращает старение (ожирение) костного мозга.*

**Ключевые слова:** ожирение костного мозга, старение, Фосаванс, витамин D<sub>3</sub>.

Ожирение — одно из самых распространенных хронических заболеваний в мире, достигающее масштабов неинфекционной эпидемии. Избыточное количество висцерального жира является морфологическим субстратом инсулинорезистентности и главным критерием метаболического синдрома, самостоятельного фактора риска многих тяжелых заболеваний — таких, как сахарный диабет типа 2 (СД2) и атеросклероз. Помимо этого, избыточная масса тела и ожирение — факторы риска развития ишемической болезни сердца, гипертонической болезни, ишемического инсульта, рака ободочной кишки, рака молочной железы, рака эндометрия и остеоартрита. Кроме того, они негативно влияют на психологическое здоровье и качество жизни людей [1].

Раньше считалось, что женщины с ожирением или избыточной массой тела защищены от остеопороза (ОП), поскольку увеличенная масса жировой ткани предохраняет от потери костной массы и переломов [2].

Сегодня появляется все больше доказательств того, что при висцеральном ожирении и метаболическом синдроме костная ткань становится еще более хрупкой, что увеличивает риск ОП-переломов [3]. Недавние исследования показывают, что у тучных женщин более низкие показатели формирования костной ткани, что измеряется биохимическими маркерами. Предполагается также, что увеличение жировых отложений подавляет образование новых коллагеновых структур [4]. С открытием факта ожирения костного мозга внимание исследователей сосредоточилось на роли адипоцитов в костном мозге и их влиянии на образование костной ткани и развитие ОП.

Отмечено несколько объединяющих для ОП и ожирения моментов, в том числе общие мезенхимальные стволовые клетки-предшественники для адипоцитов и остеобластов, а также увеличение распространенности этих заболеваний в более старшем возрасте. Более 40 лет назад P. Meunier [5], изучив биоптаты костного мозга у пожилых женщин, обнаружил, что при ОП количество адипоцитов в образцах значительно выше, чем у здоровых молодых людей.

Впоследствии этот вывод подтвердился; было показано увеличение ожирения костного мозга у женщин в постменопаузе с ОП и выявлена обратная зависимость между ожирением костного мозга и скоростью формирования кости [6–8]. И все же до недавнего времени жировая инфильтрация в костном мозге считалась несущественной частью нормального процесса старения.

Отношения между костной и жировой тканью в пределах костного мозга и их взаимодействия сложны и остаются областью активных исследований. Прочность кости зависит от минеральной плотности костной ткани (МПК) и качества кости [9]. В то время как МПК, как правило, лучше всего предсказывает прочность трабекулярной кости, другие факторы (такие, как микроархитектура кости или состав костного мозга) играют важную роль в определении окончательной силы и прочности костной ткани. В этом отношении внимание исследователей в последнее время сосредоточено на состоянии ожирения костного мозга и его роли в развитии хрупкости кости и увеличении риска переломов. Действительно, адипоцитарная инфильтрация костного мозга отрицательно влияет на биомеханические свойства кости, и этому факту накопилось достаточно клинических подтверждений [10].

### ВЗАИМОДЕЙСТВИЕ КОСТНОЙ И ЖИРОВОЙ ТКАНИ

Кость — это динамичная ткань с постоянно протекающими процессами формирования и резорбции. Около 10% костной ткани замещается ежегодно. Известно, что скелет состоит на 80% из компактной костной ткани и на 20% — из губчатой. Метаболические процессы в этих тканях протекают с различной скоростью. Скорость обменных процессов в губчатых костях в 4–9 раз выше, чем в кортикальных. Позвоночник, диафизы и эпифизы трубчатых костей, пяточная кость и нижняя челюсть содержат большое количество трабекулярной (губчатой) костной ткани.

Ремоделирование компактного и губчатого вещества кости рассматривается с позиции функционирования базисных многоклеточных единиц (Basic Multicellular Unit) или костных ремоделирующих блоков (Bone Remodeling Unit). Блок костного ремоделирования формируется в локусе перестройки костной ткани и представляет собой группу из согласованно функционирующих клеток, которые называют также преобразующими блоками; их состав образуют остеокласты, остеобласты, активные мезенхимальные клетки и микрососуды. Остеокласты происходят из гемопоэтических предшественников в костном мозге, а остеобласты появляются вследствие дифференциации мезенхимальных стволовых клеток (МСК) [11]. Согласование дифференциации этих клеточных линий во время активного ремоделирования костной ткани отчасти обеспечивается МСК, которые являются источником ряда цитокинов, влияющих на этот процесс.

Таким образом, по мере старения организма состав тела (как и костного мозга) изменяется — в нем возрастает количество адипоцитов, повышается активность остеокластов и снижается функция остеобластов, в результате развивается ОП. Недавние исследования показали, что вторичные причины ОП (сахарный диабет, избыток глюкокортикоидов (ГК) — экзогенный или эндогенный), иммобилизация, ухудшение костной прочности при нейрогенной анорексии также связаны с ожирением костного мозга.

### РОЛЬ АДИПОЦИТОВ В КОСТНОМ МОЗГЕ

В последнее время жировую ткань в составе костной, а также их взаимодействие и взаимосвязь тщательно изучают и анализируют как на молекулярном, так и на клиническом уровне. В нескольких исследованиях рассмотрены функции адипоцитов в костном мозге. Так, показано, что МСК костного мозга, взятые у пациенток с ОП в постменопаузе, выделяют больше маркеров дифференциации для адипоцитов, чем взятые у пациенток без ОП [12]; также большее количество МСК вступало в программы дифференциации адипоцитов, а не остеобластов [13]. Важно, что адипоциты в костном мозге не только подавляют остеобластогенез, но и способствуют резорбции кости, поскольку костно-мозговые адипоциты, как и адипоциты любой другой локализации, выделяют провоспалительные цитокины, способные стимулировать остеокласты [14]. Взаимодействие между эстрогенами (ключевыми гормонами для здоровья костей) и адипоцитами во многом определяет баланс костной ткани (см. рисунок) [15]. R. Martin и соавт. [16] у крыс после овариэктомии обнаружили выраженную инфильтрацию адипоцитами костного мозга, что подтверждает важную роль эстрогенов в регулировании количества адипоцитов. С другой стороны, наличие ароматазы в жировых клетках костного мозга способно обеспечивать превращение тестостерона в эстрон и эстрадиол, которые, в свою очередь, могут сдерживать процессы резорбции кости [17].

### АКТИВАЦИЯ ПУТИ АДИПОЦИТОГЕНЕЗА В КОСТНОМ МОЗГЕ – АКТИВАЦИЯ PPAR $\gamma$ 2

Как видно из рисунка, ядерные рецепторы- $\gamma$ , активируемые пролифератором пероксисом-2 (PPAR $\gamma$ 2), являются доминирующим регулятором адипогенеза в костном мозге, и активация PPAR $\gamma$ 2 способствует дифференциации МСК в адипоциты, а не в остеобласты [18]. Т. Akune и соавт. [19] подтвердили их ключевую роль в распределении клеток-предшественников (МСК в адипоциты), показав, что недостаточность PPAR $\gamma$ 2 привела к увеличению остеобластогенеза в эксперименте *in vitro* и увеличению объема трабекулярной костной ткани в естественных условиях. Кроме того, лечение диабета у взрослых мышей с применением росиглитазона (повышает чувствительность к инсулину, активируя PPAR $\gamma$ 2) значительно ухудшило трабекулярную архитектуру, снизило формирование костей и увеличило ожирение костного мозга [20]. Подобная активность росиглитазона подтверждена и у больных СД2, получавших его в качестве сахароснижающей терапии, что привело к достоверному увеличению числа переломов [21]. У мышей с преждевременным старением (мутация SAMP6) также получены почти идентичные модели жировой инфильтрации костного мозга с нарушениями формирования костной ткани [22]. Такая же картина отмечена в модели диабетических мышей с инсулинопенией [23]. Таким образом, пожилой возраст или процессы, ускоряющие старение, а также применение росиглитазона приводят к значитель-

ному ожирению костного мозга (за счет активации PPAR $\gamma$ 2-пути адипогенеза), дефектам формирования костной ткани и увеличению риска переломов.

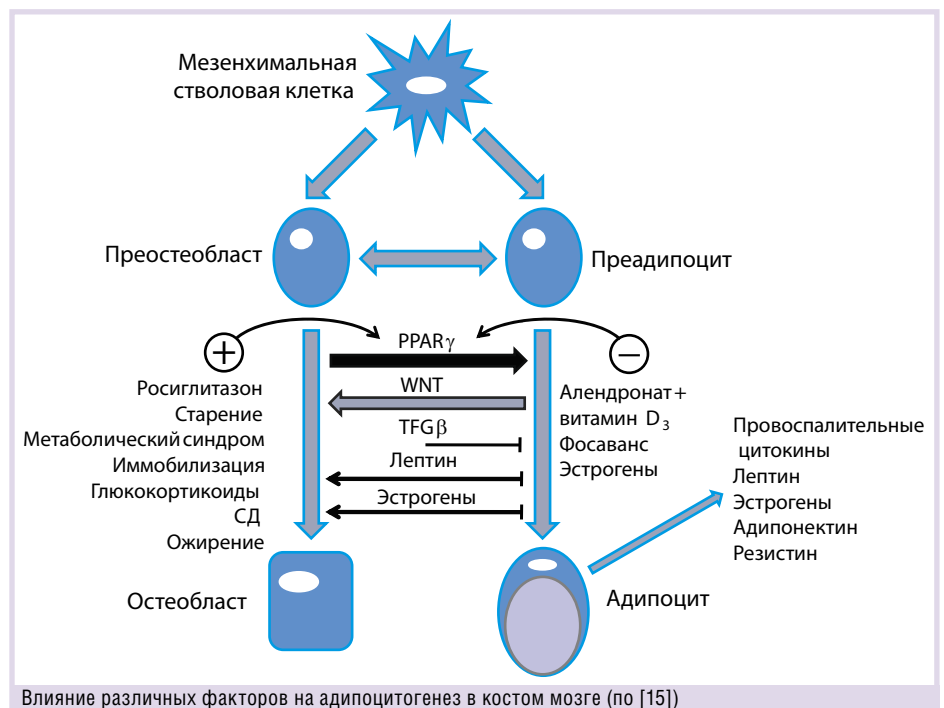
### ПРИЧИНЫ УВЕЛИЧЕНИЯ ЖИРА В КОСТНОМ МОЗГЕ

Причина увеличения риска переломов в различных клинических ситуациях может быть связана с взаимодействием между адипоцитами костного мозга и костной тканью. Например, у пациентов с СД2, как правило, нормальная или высокая МПК, но и высокий риск переломов [24]. Так, у женщин с СД2 отмечена более высокая, чем у женщин без диабета, МПК во всех исследуемых участках (пяточная кость, лучевая кость, бедро); при этом был выявлен повышенный риск переломов всех локализаций (исключая переломы позвоночника) [25].

Результаты многочисленных исследований свидетельствуют о том, что при СД2 повышен риск развития переломов по сравнению с таковым в отсутствие диабета, несмотря на сопутствующее ожирение. Выявлена тенденция к повышению риска перелома любой локализации у пациентов с СД2 на инсулинотерапии, длительный анамнез СД2 также ассоциируется с повышенной частотой переломов. У женщин с СД2, получающих сахароснижающую терапию, значительно выше риск развития переломов бедра (для пациентов, получающих инсулинотерапию, относительный риск составляет 2,66, сахароснижающие препараты – 1,8 а для женщин, не получающих медикаментозную терапию, – 1,17). Механизмы, лежащие в основе это повышенного риска, до конца не известны, однако с большой вероятностью можно предполагать, что увеличение ожирения, в том числе и костного мозга, усиление инсулинорезистентности и последствия применения сахароснижающих средств влияют на повышение хрупкости скелета у этих людей [25–27].

### ГИПЕРКОРТИЦИЗМ

Еще одна клиническая ситуация, связанная с ожирением костного мозга, – гиперкортицизм. Как прием экзогенных ГК, так и эндогенное их перепроизводство в течение дли-



тельного периода связаны с низкой МПК и значительно более высоким риском переломов, а также с выраженной инфльтрацией костного мозга адипоцитами [28]. В ряде исследований, выполненных на различных популяциях, отмечено увеличение риска переломов при терапии ГК у больных с нормальной или незначительно пониженной МПК, что может быть обусловлено воздействием ГК на качество кости [29]. В мета-анализе, объединившем 7 больших популяционных исследований (5704 мужчины и 12 253 женщины) терапия ГК ассоциировалась со значительным повышением риска переломов независимо от МПК [30]. По данным мета-анализа, при одинаковых показателях МПК риск переломов у больных глюкокортикоидным ОП выше, чем при постменопаузальном ОП [31].

### ИММОБИЛИЗАЦИЯ

Показано, что в результате длительной неподвижности (более 2 мес) происходит (как и в невесомости) потеря костной массы в пределах 0,3–0,4% ежемесячно. При этом уменьшается и мышечная масса тела, а также увеличивается количество жировой ткани. Отсутствие нагрузки на скелет из-за иммобилизации (бездействия) также связано с преобразованием МСК в адипоциты, а не в остеобласты, что приводит к снижению образования кости [32].

### ПЕРСПЕКТИВЫ: ВОЗМОЖНОСТЬ ЛЕЧЕНИЯ И ПРОФИЛАКТИКИ

В недавно опубликованном обзоре, посвященном отношениям между жировой и костной тканью, обсуждалось значение использования различных терапевтических агентов для изменения баланса остеобласт–адипоцит, чтобы предотвратить развитие ОП, а также старение и ожирение костного мозга [33]. Рассматривался также вопрос о возможных антагонистах PPAR $\gamma$ 2 для предотвращения ускоренного адипогенеза в костном мозге.

Препараты для лечения ОП разделены (в соответствии с их механизмом действия) на группы с преимущественным антирезорбтивным или стимулирующим рост костной ткани эффектом. К антирезорбтивным препаратам относят эстрогены, селективные модуляторы эстрогеновых рецепторов,

кальцитонин и бисфосфонаты, основной механизм которых – снижение активности остеокластов. Ко 2-му типу препаратов (анаболического характера) относят препараты паратиреоидного гормона, витамин D и стронция ранелат, которые проявляют свой эффект, увеличивая дифференцировку и выживаемость остеобластов [34].

Для рассматриваемых в данной статье клинических вариантов ОП, связанных с прогрессированием ожирения костного мозга, известно, что дополнительно к повышенной деятельности остеокластов главный патофизиологический механизм развития хрупкости кости – сокращение количества остеобластов за счет интенсивного процесса адипоцитогенеза в костном мозге [33, 35].

Влияние антирезорбтивных агентов на дифференцирование МСК костного мозга подтверждено лишь для некоторых препаратов. Эстрогены и только 2 представителя из класса бисфосфонатов – алендронат и ризедронат – снижают дифференцировку МСК костного мозга в адипоциты, одновременно увеличивая остеобластогенез с дополнительным эффектом снижения апоптоза остеобластов [36, 37]. Влияние кальцитонина и селективных модуляторов эстрогеновых рецепторов на адипогенез и остеобластогенез не доказано.

В клинических исследованиях снижение адипоцитогенеза установлено при применении трансдермальной системы доставки эстрогенов (препарат заместительной гормональной терапии) [38].

При использовании бисфосфонатов (изучены только алендронат и ризедронат) частично рассматривался их потенциальный анаболический эффект, поскольку они являются антирезорбтивными агентами с дополнительным воздействием на остеобластогенез [39]. Доказательством анаболического эффекта алендроната является увеличение кортикальной костной ткани (на фоне терапии), что можно объяснить дополнительным усилением остеобластогенеза под действием алендроната [40, 41]. Сегодня получены новые доказательства анаболического эффекта алендроната, направленного на повышение прочности костной ткани, – это влияние на дифференцировку клеток-предшественниц остеобластов в костном мозге и подавление адипоцитогенеза, т.е. старения (ожирения) костного мозга. Недавно также пока-

зано, что алендронат может замедлить адипогенез и увеличить остеогенез подавлением адипоцитогенного транскрипционного фактора (PPAR $\gamma$ 2) в человеческих мезенхимальных стволовых клетках костного мозга, т.е. отсрочить или замедлить старение костной ткани (см. рисунок) [42].

Эти результаты – первая демонстрация высокой эффективности алендроната в снижении прогрессирования адипоцитогенеза в костном мозге человека в естественных условиях. Регулируя количество жира в пределах костного мозга и одновременно стимулируя процессы дифференцировки

**Влияние различных антиостеопорозных средств на развитие ОП**

Лекарство	Остеобласт	Адипоцит	Остеокласт
Алендронат	↑ Дифференцирование ↑ Активность ↓ Апоптоз	↓ Дифференцирование Полностью подавляет переход МСК в адипоциты	↓ Дифференцирование ↓ Активность ↑ Апоптоз
Кальцитонин			↓ Активность ↑ Апоптоз
Паратиреоидный гормон	↑ Активность ↑ Выживаемость ↑ Дифференцирование	↓ Дифференцирование	↑ Активность
Селективные модуляторы рецепторов эстрогена			↓ Дифференцирование ↓ Активность
Стронций ранелат	↑ Активность ↑ Дифференцирование		↓ Активность ↓ Выживаемость
Витамин D	↑ Активность ↑ Дифференцирование ↓ Апоптоз	↓ Дифференцирование ↓ Переход МСК в адипоциты	↓ Активность

2800 МЕ  
Витамина D

**ФОСАВАНС®**



## Единственный способ лечения остеопороза, который обеспечивает:

**доказанное предотвращение  
переломов бедра и позвоночника  
плюс 2800 МЕ витамина D**

**в 1 таблетке для приема  
1 раз в неделю**



Реальный  
размер  
таблетки

#### **Фосаванс® показания к применению:**

лечение остеопороза у женщин в постменопаузе для предупреждения развития переломов (в том числе переломов бедра и компрессионных переломов позвоночника) и обеспечения адекватного поступления витамина D. Лечение остеопороза у мужчин для предотвращения возникновения переломов и обеспечения адекватного поступления витамина D. <sup>(1)</sup>

#### **Противопоказания:**

Заболевания пищевода, замедляющие его опорожнение, неспособность больного оставаться в вертикальном положении в течение 30 минут; гиперчувствительность к любому компоненту препарата; гипокальциемия; тяжелая почечная недостаточность (клиренс креатинина < 35 мл/мин); беременность и грудное вскармливание; детский возраст (до 18 лет); тяжелый гипопаратиреоз; тяжелый дефицит витамина D; мальабсорбция кальция. <sup>(1)</sup> В постмаркетинговой клинической практике у пациентов, принимающих бисфосфонаты для лечения остеопороза, в некоторых случаях отмечались боли в костях и/или мышечные боли. Симптомы наблюдались от одного дня до нескольких месяцев от начала лечения. В случае усиления боли лечение следует прекратить. У большинства пациентов наблюдалось уменьшение симптомов после прекращения лечения. <sup>(2)</sup> Описаны случаи остеонекроза челюсти, обычно связанного с предшествующей экстракцией зуба и/или локальной инфекцией, часто с замедленным заживлением, у пациентов, принимающих бисфосфонаты. <sup>(1)</sup> В клинической практике у пациентов, принимающих бисфосфонаты для лечения остеопороза, в некоторых случаях отмечались боли в костях и/или мышечные боли. Симптомы наблюдались от одного дня до нескольких месяцев от начала лечения. В случае усиления боли лечение следует прекратить. После отмены препарата боли проходят. <sup>(2)</sup> Известны случаи локального остеонекроза челюсти, ассоциированного главным образом с предшествующей экстракцией зуба и/или локальной инфекцией, из-за несвоевременного лечения, у пациентов, принимающих бисфосфонаты. <sup>(1)</sup>

#### **Литература:**

Инструкция по применению препарата  
Фосаванс®  
Worldwide Product Circular for  
FOSAVANCE, 2007.  
Реклама

Перед назначением, пожалуйста,  
ознакомьтесь с полным текстом  
инструкции по применению.

ФОСАВАНС® — зарегистрированная  
торговая марка компании  
«Мерк и Ко., Инк.»



Адрес:  
Россия, 115093, г. Москва,  
ул. Павловская, д. 7, стр. 1  
Тел.: +7 (495) 916-71-00  
Факс: +7 (495) 916-70-94  
www.merck.com, www.msdr.ru

03-2013-FSV-03-2011-RUS-001-JA

остеобластов, алендронат способствует улучшению качественного состава костной ткани, ее обновлению, снижению количества накопленных микрповреждений. Это благоприятно терапевтическое воздействие алендроната на костную ткань уникально тем, что соответствует механизму естественных защитных процессов, протекающих в здоровой молодой костной ткани под действием эстрогенов (принципиально важному во влиянии на процессы старения).

Хотя действие анаболических агентов в лечении ОП на остеобластогенез известно, их эффект по предотвращению интенсивного перехода МСК в адипоциты, а следовательно, дополнительного ухудшения качества костной ткани до сих пор не выявлен (см. таблицу). Исключениями из этой группы являются паратиреоидный гормон (для него показан частичный эффект подавления адипоцитогенеза) и витамин D, о котором следует сказать подробнее.

Классическое понимание механизмов влияния витамина D<sub>3</sub> на кости включает косвенное воздействие на поглощение кальция в кишечнике с последующей нормализацией уровня паратгормона [43]. Недавно продемонстрированы совершенно новые аспекты действия витамина D<sub>3</sub>. Во-первых, витамин D, как показали исследования [44], увеличивает формирование новой костной ткани, усиливая остеобластогенез в стареющей костной ткани. Во-вторых, он предотвращает апоптоз остеобластов, что продемонстрировано также *in vitro* [45]. Наконец, витамин D в костном мозге предотвращает и останавливает адипогенез через влияние на выраженность экспрессии гена PPAR $\gamma$ 2, одновременно стимулируя гены остеогенеза, т.е. обладает всеми путями регулирования старения костной ткани (см. рисунок) [46]. Эти исследования, коррелирующие с клиническими доказательствами, подтверждают важность приема витамина D<sub>3</sub> как ключевого момента лечения и профилактики ОП (для восполнения массы кости и ее качества) и как весомое дополнение к препаратам антирезорбтивного ряда, особенно алендронату, что максимально оптимизирует остеобластогенез и одновременно минимизирует адипогенез, уменьшая выраженность PPAR $\gamma$ 2 (см. таблицу).

Доказано также [47], что полученные в качестве добавок к терапии дозы активного метаболита витамина – 1,25(OH)<sub>2</sub>D, превышающие физиологические, стимулируют костную резорбцию за счет выраженной активации остеокластов [47]. Поэтому приоритетным является использование нативного витамина D<sub>3</sub> для реализации всех основных направлений действия витамина D и собственной регуляции его активности.

Кость – активная ткань, которая не только выполняет чисто механическую функцию каркаса (поддерживает тело), но и является активным метаболическим органом с многократным гормонально-, пара- и аутокринным клеточным взаимодействием. Показано, что регулирование дифференцирования мезенхимальных стволовых клеток, активация адипоцитогенеза и увеличение активности остеокластов связаны со старением и увеличением хрупкости костной ткани и, как следствие, – повышением риска переломов.

При выборе оптимального пути лечения или профилактики ОП необходимо учитывать особенности каждого пациента, понимая клеточные механизмы, вовлеченные в процесс старения, и обязательно обеспечивать влияние на большинство из них для эффективного лечения (см. таблицу).

Хотя действие большинства препаратов направлено только на регулирование резорбции костной ткани либо обеспечивает лишь стимулирующий эффект, современные исследования положили начало новому направлению в лечении и профилактике ОП, сочетающему комбинацию 2 агентов с взаимопотенцирующим действием.

Сегодня единственный препарат, сочетающий мощный антирезорбтивный и анаболический аспекты терапии и профилактики ОП – это Фосаванс, содержащий 70 мг оригинального алендроната и 2800 МЕ витамина D<sub>3</sub>; кратность приема – 1 раз в неделю. Такое лечение эффективно защищает костную ткань от старения и хрупкости, способствует улучшению количественного и качественного состава кости, ее обновлению, снижению количества накопленных микрповреждений и предотвращает старение (ожирение) костного мозга. Фосаванс по праву является препаратом первого выбора для терапии и профилактики постменопаузального ОП, глюкокортикоидного ОП и ОП у мужчин.

*Список литературы см. на сайте [www.rusvrach.ru](http://www.rusvrach.ru)*

#### MARROW ADIPOSITY: PROSPECTS FOR PREVENTION AND TREATMENT

*V. Shishkova, Candidate of Medical Sciences*

*Federal Medical Center*

*The secondary causes of osteoporosis, such as diabetes mellitus, exogenous or endogenous glucocorticoid excess, immobilization, and worse bone strength, in anorexia nervosa, metabolic syndrome, or visceral obesity are associated with marrow adiposity. Fosavance promotes better qualitative and quantitative bone composition and prevents marrow senescence (adiposity).*

**Key words:** marrow adiposity, senescence, Fosavance, vitamin D<sub>3</sub>.

## ХVIII СЪЕЗД ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГОВ РОССИИ

26-28 апреля 2011 г.

Санкт-Петербург, Невский проспект, д. 39 (Аничков дворец), Невский проспект, 41 (дворец князей Белосельских-Белозерских)

#### Секции:

- аудиология и сурдология, вестибулология;
- отиатрия;
- патология глотки и гортани;
- фониатрия;
- ринология;
- онкология лорорганов;
- профпатология;
- детская оториноларингология.

Также пройдут тематические семинары, круглые столы и мастер-классы. На съезде будет работать выставка современной медицинской аппаратуры, инструментария и лекарственных средств ведущих мировых и отечественных производителей.

Для участия в мероприятии необходима регистрация [на сайте www.lornii.ru](http://www.lornii.ru)

Контактная информация: тел.: 8 (812) 316-28-52, 8 (812) 316-29-32

e-mail: [lor-obchestvo@bk.ru](mailto:lor-obchestvo@bk.ru), [tulkin19@mail.ru](mailto:tulkin19@mail.ru) сайт: [www.lornii.ru](http://www.lornii.ru)

#### В рамках Съезда пройдут:

- совещание главных специалистов регионов России;
- заседание Бюро научного совета по оториноларингологии РАМН;
- заседание экспертного совета по оториноларингологии Министерства здравоохранения и социального развития;
- отчетно-перевыборное заседание Редколлегии и Редакционного совета журнала «Российская оториноларингология»;
- организационные заседания обществ, входящих в Российское общество оториноларингологов на правах коллективных членов.