

ПОСТДИПЛОМНЫЙ КУРС ЕВРОПЕЙСКОЙ ТИРЕОИДНОЙ АССОЦИАЦИИ В САНКТ-ПЕТЕРБУРГЕ (30–31 октября, 2008 г.)

Европейская тиреоидная ассоциация (www.eurothyroid.org) ежегодно проводит семинары для врачей-эндокринологов, посвященные диагностики и лечению заболеваний щитовидной железы (ЩЖ). В 2001 г. такой семинар был организован в Москве. В октябре этого года, при финансовой поддержке компании “Берлин-Хеми”, он прошел в Санкт-Петербурге с участием ведущих европейских и российских специалистов в области тиреоидологии. Курс состоял из 11 лекций, семинаров с обсуждением различных клинических случаев, обзоров результатов наиболее значимых клинических исследований последних лет. Своими впечатлениями делятся участники семинара – ассистент кафедры эндокринологии ММА им. И.М. Сеченова Светлана Владимировна Лесникова и интерн кафедры факультетской терапии СПбГМУ Евгения Олеговна Улупова.

С.В. Лесникова

Конференцию открыл **проф. Г.А. Герасимов** (г. Москва), региональный координатор Международного совета по контролю за йододефицитными заболеваниями (МСКЙДЗ) в Восточной Европе и Центральной Азии. В докладе были затронуты вопросы современного состояния и прогресса в устранении ЙДЗ в России и во всем мире. В докладе был отмечен рост потребления йодированной соли (ЙС) к 2007 г. – до 70% всех домохозяйств в мире используют ЙС в сравнении с 20% в 1990 г. Вместе с тем остается проблемой низкая доля домохозяйств (<30%), использующих ЙС, в крупнейших странах региона – России и Украине. Обсуждались сложности в осуществлении программ по обязательному ЙС в этих странах.

Доклад, с которым выступил **проф. Й. Кёрле** (Берлин), был посвящен последним исследованиям в области экспериментальной тиреоидологии, были рассмотрены система регуляции тиреоидных гормонов, новые молекулы в их биосинтезе, транспортеры тиреоидных гормонов. Так, не до конца ясной остается роль недавно открытого тиреостимулина, который связывается с рецептором ТТГ, активирует его, действуя на тироциты подобно ТТГ, но базальная секреция тиреостимулина, вероятно, не зависит от ТРГ. Тиреостимулин – гетеродимер, секретлируемый кортикотрофами аденогипофиза, имеющий сходную



С.В. Лесникова.

структуру с гипофизарными гликопротеиновыми гормонами. Так как экстратиреоидная экспрессия рецептора ТТГ выявлена также в головном мозге, фибробластах орбиты, сердце, тимусе и жировой ткани, то исследования продукции тиреостимулина в этих тканях представляются весьма интересными. Отдельно рассматривались некоторые транспортеры тиреоидных гормонов, а также роль приводящих к формированию зоба мутаций и дефектов генов *Duox-1* и *Duox-2*. Мутации в гене дегалогеназы (*Dehal-1*), кодирующей йодтирозиновую дейодиназу, могут вызывать формирование зоба и тяжелый гипотиреоз с задержкой психомоторного развития. Из семейства монокарбоксилатных транспортеров тиреоидных гормонов обсуждались мутации в *SLC16A2/MCT8* с нарушением транспорта Т3, и связанным с этим повышением Т3 в сочетании с повышением ТТГ, и снижением Т4 в сыворотке крови, и задержкой психомоторного развития (синдром Allan – Herndon – Dudley). По последним опубликованным данным, было выявлено повышение экспрессии дейодиназы типа 1 и 2 при синдроме МакКьюна – Олбрайта, мозаичной активации Gs с повышением уровня Т3. Повышенная экспрессия D-1 отмечается в ряде случаев фолликулярных карцином, а D-3 – при ювенильной гемангиоме с тяжелым гипотиреозом и значительным снижением Т4.

Проф. У. Фельд-Расмуссен (Копенгаген) в своем выступлении отметила преимущества и недостатки



Лекцию читает проф. Г.А. Герасимов.



Лекторы курса ЕТА.



Проф. У. Фельд-Расмуссен перед лекцией.

различных лабораторных методов диагностики заболеваний ЩЖ. Особое внимание было уделено применению индексов св. Т4 и св. Т3, используя изменение захвата Т3. Было отмечено, что у госпитализированных пациентов пожилого возраста высокая вероятность выявления клинически незначимых изменений показателей, характеризующих функции ЩЖ, поэтому у них наиболее информативным и является определение индексов свободных фракций, но определение функции ЩЖ предпочтительнее отложить до наступления ремиссии основного заболевания. Оценка уровня АТ-ТГ редко превышает по информативности определение уровня АТ-ТПО для диагностики аутоиммунных тиреопатий. Исследование АТ-ТГ необходимо у пациентов с ВДРЩЖ совместно с исследованием ТГ, являющегося его основным маркером. Определение АТ-рТТГ используется как предиктор ремиссии/рецидива болезни Грейвса (БГ).

Проф. В.В. Фадеев (Москва) рассматривал вопросы пограничного повышения уровня ТТГ. В настоящее время нет единого мнения в отношении референсных значений ТТГ, лечения и клинических рисков субклинического гипотиреоза (СГ). К проблемам исследований СГ относятся следующие факторы: отсутствие длительных рандомизированных исследований; имеющиеся исследования включают очень гетерогенные группы пациентов по возрасту, сопутствующей патологии; многие исследования имеют недостаточную статистическую мощность, верхний референсный предел для ТТГ противоречив; неизвестно соотношение цена–польза назначения L-T4 при ТТГ 4–10 мЕд/л, наконец, недостаточный контроль терапии L-T4 несет риск передозировки.

В следующей лекции проф. **И. Шаболш** (г. Будапешт) рассматривал вопросы эпидемиологии и клинического значения сниженного (0,1–0,4 мЕд/л) и подавленного (<0,1 мЕд/л) уровня ТТГ, этиологии и лечения различных форм эндогенного и экзогенного субклинического тиреотоксикоза, который часто ассоциируется со значимым риском фибрилляции предсердий и повышенной общей смертностью, снижением минеральной плотности кости у женщин в постменопаузе, деменции и болезни Альцгеймера. При оценке отдаленного прогноза тиреотоксикоза было отмечено увеличение массы левого желудочка, уменьшение variability сердечного ритма и замедленное диастолическое наполнение ЛЖ. Целесообразность коррекции субклинического тиреотоксикоза остается предметом обсуждений в связи с отсутствием рандомизированных контролируемых исследований, подтвердивших преимущества восстановления эутиреоидного состояния. Тем не менее

было рекомендовано лечение пожилых пациентов с уровнем ТТГ менее 0,1 мЕд/л, а при снижении ТТГ в пределах 0,1–0,4 мЕд/л необходимо рассматривать лечение пациентов из групп риска.

Третья сессия этого дня началась с лекции **проф. Р. Пашке** (Лейпциг) на тему “Патогенетические и клинические аспекты узлового зоба”. Рассматривались вопросы клональности узлов ЩЖ, а также было отмечено, что моноклональность является следствием соматической мутации. Частота возникновения рака ЩЖ в пальпируемых холодных узлах составляет примерно 4,2% у женщин и 8,2% у мужчин. Презентация включала типичный клинический случай с интерактивной сессией вопросов и ответов и короткой дискуссией. Было проведено сравнение последних рекомендаций ЕТА, АТА и Американской ассоциации клинических эндокринологов (ААСЕ) по узловому зобу. Вопрос рутинного определения уровня сывороточного кальцитонина (КТ) у пациентов с узловым зобом вызвал широкую дискуссию аудитории, и в рекомендациях по измерению этого показателя тоже обнаружилось различия.

В выступлении **проф. У. Фальд-Расмуссен** речь шла о достижениях в диагностике и лечении РЩЖ. В 2006 г. был принят Европейский консенсус и рекомендации АТА по ведению пациентов с ВДРЩЖ. В качестве стандартного лечения была рекомендована тиреоидэктомия с последующей терапией радиоактивным йодом. Супрессивную терапию (ТТГ \leq 0,1 мЕд/л) необходимо обязательно проводить у больных с признаками персистенции заболевания, включая случаи определяемого в крови уровня ТГ при отсутствии иных проявлений опухоли. В докладе было уделено внимание рекомендациям ЕТА и вопросам стратификации пациентов по группам риска.

На секции, посвященной болезни Грейвса (БГ) и офтальмопатии Грейвса (ГО), **проф. В. Вирсинга** (Амстердам) рассказал о фундаментальных исследованиях в области иммунологии и генетики заболевания. При помощи структурного моделирования было показано, что удельный вес генетических факторов в развитии БГ составляет 79%, а на средовые факторы, объясняющие фенотипическую вариабельность, приходится 21%. Кроме того, были проведены близнецовые исследования с целью изучения роли курения и феномена несимметричной инактивации X-хромосомы в развитии аутоиммунных заболеваний ЩЖ (АЗЩЖ). Были представлены результаты работ, в которых определялась роль молекулярной мимикрии при иерсиниозе в патогенезе БГ. Далее В. Вирсинга подробно остановился на деталях и методах лечения БГ и сопутствующей офтальмопатии Грейвса (ГО) и представил



Участники семинара: в первом ряду – проф. Г.А. Мельниченко и Ю.Ш. Халимов.



Профессора Й. Кёрле и У. Фельд-Расмуссен.

вил основные положения консенсуса Европейской группы по офтальмопатии Грейвса (EUGOGO). К настоящему времени выявлены предотвратимые факторы риска развития и прогрессирования ГО, ухудшающие ее прогноз, такие как курение, исходный уровень ТЗ > 5 нмоль/л, исходно активная ГО, высокий ТТГ после проведенного лечения, высокий уровень ТВИ. Ни тиреостатики, ни режим их приема, ни тиреоидэктомия не оказывают влияния на течение и исход ГО. Как показали некоторые клинические исследования, терапия ^{131}I безопасна у пациентов с неактивной ГО, но имеется небольшой риск ухудшения при активной ГО. Этот риск можно предотвратить коротким (в течение 2 мес) курсом глюкокортикоидов (ГК) *per os* и своевременным назначением L-T4 при развитии гипотиреоза, но при отсутствии других факторов риска прогрессирования ГО, включая высокий уровень АТ-рТТГ. В большинстве случаев ГО имеет легкое течение и “склонна” к самопроизвольной ремис-



В первом ряду (слева направо) – президент ЕТА проф. П. Лаурберг, проф. Й. Кёрле и Дж. Лазарус.



В дискуссии участвует проф. П. Лаурберг.



Профессор В. Вирсинга.

сии (у 27% пациентов с легкой ГО и у 31% с умеренной ГО), но примерно в 3–5% имеет тяжелое течение, угрожающее зрению. В лекции большое внимание было уделено алгоритму лечения тяжелой ГО с развитием оптической нейропатии с вовлечением зрительного нерва. В качестве терапии первого выбора была рекомендована пульс-терапия метилпреднизолоном.

Следующая сессия была посвящена разбору клинических случаев, представленных **проф. П. Лаурбергом** (г. Ольборг), президентом ЕТА.

Следующий день конференции начался с доклада проф. **Е.Н. Гриневой** (г. Санкт-Петербург) о роли амиодарона в патологии ЩЖ. Как известно, нарушения функции ЩЖ могут развиваться у 20% пациентов, получающих амиодарон. В некоторых случаях дифференциальная диагностика типов амиодарон-индуцированного тиреотоксикоза (АМИТ) бывает затруднена. Проф. **В. Вирсинга** в ходе дискуссии сообщил о том, что в настоящее время в его центре проводится исследование по АМИТ типа 2 и своим пациентам в данном случае они не отменяют амиодарон. При этом сохранение его приема практически не отражается на прогнозе.

Наибольший интерес аудитории во 2-й день привлек доклад **проф. Л. Дунтас** (Афины) о различных заболеваниях и субстанциях, нарушающих абсорбцию L-T4. Потребность в L-T4 может снижаться с возрастом, и доза зависит от этиологии и дальнейших целей лечения. Так, например, потребность в L-T4 у беременных после тиреоидэктомии возрастает на 51% во втором триместре, в то время как при первичном гипотиреозе в исходе АИТ – только на 16%. Потребность в L-T4 возрастает в среднем на 47% в первой половине беременности и стабилизируется к 16-й нед. В последние годы выявлены новые факторы, которые влияют на абсорбцию L-T4, в том числе было отмечено, что кофе эспрессо уменьшает площадь под кривой для L-T4 на 32% и замедляет абсорбцию L-T4 на 40 мин в сравнении с водой. Недавние исследования роли *H. pylori* продемонстрировали снижение кишечной абсорбции L-T4 при выявлении хеликобактерной инфекции, что приводило к повышению уровня ТТГ у этих пациентов и усиливалось при одновременном приеме омепразола. При эрадикации *H. pylori* отмечалось значимое снижение ТТГ. Распространенность целиакии (спру) у пациентов с аутоиммунными тиреопатиями составляет 2%. При этом заболевании также снижается кишечная абсорбция L-T4, а через 6 мес безглютеновой диеты серологические маркеры (IgA и IgG антиглиадиновые антитела) исчезают, в то время как уровень антител к ЩЖ не изменяется. Акцентировалось внимание и на соевых продуктах, в том числе

для детского питания с соей, которые также снижают всасывание L-T4.

Далее **проф. П. Лаурберг** (г. Ольборг) представил подробный обзор результатов наиболее значимых исследований в тиреологии последних лет. Одно из первых обсуждаемых исследований было посвящено проблеме риска вторичных экстракратиреоидных раков после терапии ^{131}I , проведенной по поводу РЩЖ. 10-летняя выживаемость пациентов с ВДРЩЖ превышает 90%, но было показано, что в целом общий риск вторичных злокачественных опухолей был выше у пациентов, леченных по поводу РЩЖ, и зависел от терапии ^{131}I , длительности латентного периода и возраста, в котором диагноз был установлен. В другом исследовании было продемонстрировано, что с возрастом изменяется продукция ТТГ гипофизом в ответ на снижение функции ЩЖ. Так, уровень ТТГ – 20 мЕд/л у 90-летнего пациента свидетельствует о таком же снижении уровня Т4 в крови, как и ТТГ – 100 мЕд/л у 16-летнего пациента. Далее обсуждался мета-анализ 11 рандомизированных клинических исследований по вопросу целесообразности комбинированной терапии (Т4 + Т3) у пациентов с манифестным гипотиреозом в сравнении с монотерапией (всего было рандомизировано 1216 пациентов). Различий при 2 схемах не было выявлено ни по ряду основных симптомов, ни по побочным эффектам. Но, по данным ряда исследований, некоторые пациенты предпочитали терапию с Т3, возможным объяснением чему мог послужить тот факт, что пациенты, получавшие Т3, находились определенное время в состоянии тиреотоксикоза. На фоне комбинированной терапии было выявлено некоторое ухудшение физического компонента здоровья (SF36), но отмечалось улучшение психологического здоровья, настроения и скорости запоминания. В следующем рассматриваемом рандомизированном двойном слепом плацебо-контролируемом исследовании оценивались эффективность селективного ингибитора обратного захвата серотонина – антидепрессанта сертралина и безопасность L-T3 при их одновременном назначении у пациентов с тяжелыми депрессивными расстройствами. Сертралин принимался в дозе 50–100 мг/день. Пациенты были рандомизированы на группы: 1-я – принимавшие L-T3 (20–25 мкг в течение 1 нед с дальнейшим повышением до 40–50 мкг при хорошей переносимости препарата) и 2-я – пациенты с плацебо. По результатам исследования показатель ответа по шкале депрессии Гамильтона составил 70% в группе сертралин + L-T3 по сравнению с 50% в группе сертралин + плацебо ($p = 0,02$); уровень ремиссии был 58% с L-T3 и 38% с плацебо. Исходно уровень Т3 был ниже в группе пациентов, получавших L-T3 и до-



Лекцию читает проф. Е.Н. Гринева.

стигших ремиссии в сравнении с пациентами, не достигшими ремиссии. У лиц, получавших L-T3, наступление ремиссии сопровождалось существенным снижением уровня ТТГ, в то время как значимых нежелательных явлений на фоне терапии L-T3 отмечено не было.

Свою лекцию **проф. Дж. Лазарус** (г. Кардифф), один из ведущих экспертов в области патологии ЩЖ в послеродовом периоде и во время беременности, посвятил особенностям тиреоидной патологии в различные возрастные периоды. Распространенность тиреотоксикоза у беременных составляет 0,2%, гипотиреоза – 2–2,5%, носительства АТ-ТПО – 10%, послеродового тиреоидита (ПТ) – 5–9%, послеродовой депрессии, часто ассоциируемой с гипотиреозом, может достигать 30%. Послеродовая манифестация БГ составляет до 40% всей болезни Грейвса. В докладе обсуждались различные аспекты наблюдения беременных с БГ и гипотиреозом. Были приведены данные проспективного рандомизированного плацебо-контролируемого исследования роли селена в генезе ПТ и показано, что дополнительное назначение селенометионина в дозе 200 мкг/сут у носительниц АТ-ТПО во время беременности и после родов приводит к снижению уровня АТ-ТПО, улучшает течение деструктивного тиреоидита, приводя к уменьшению распространенности ПТ и гипотиреоза после родов (для ПТ – в группе АТ-ТПО+, принимавших селенометионин, в 28,6% в сравнении с 48,6% в группе АТ-ТПО+ с плацебо и для гипотиреоза 11,7 vs. 20,3% соответственно). Рассматривались особенности заболевания, связанного с мута-



Е.О. Улупова.

цией МСТ8 (о чем речь шла в первый день конференции), приводящей к X-сцепленной тяжелой задержке психомоторного развития у мальчиков с повышением сывороточного уровня Т3. Синдром резистентности к тиреоидным гормонам (RTH) вследствие мутации в TRb встречается с частотой 1 на 50 000 новорожденных, при этом отмечается повышение Т3, Т4 и ТТГ у гетерозиготных пациентов. Во время беременности у пациенток с RTH могут развиваться неблагоприятные исходы, различная патология плода, частота выкидышей возрастает в 5 раз, и две трети новорожденных будут иметь такую же мутацию.

Далее в лекции-дискуссии **проф. И. Шаболш** при активном участии и комментариях **проф. В. Вирсинга** обсуждались изменения за последние 10 лет, коснувшиеся диагностики и лечения заболеваний ЩЖ.

В конце второго дня конференции прошел круглый стол с обсуждением различных клинических случаев, представленных российскими коллегами. Все лекции и доклады были интересными, хорошо подготовленными и значимыми для дальнейшей клинической практики. На конференции много внимания уделялось обсуждению последних рекомендаций ведущих тиреологических ассоциаций в отношении лечения различных заболеваний, а результатам последних обзоров и публикаций, представленных ведущими экспертами в различных областях тиреологии.

Е.О. Улупова

В первой сессии под председательством профессора Г.А. Мельниченко (г. Москва) и Дж. Лазаруса (г. Кардифф) с лекцией о проблемах йодного дефицита в мире и России выступил профессор **Г.А. Герасимова** (г. Москва), представив результаты программы йодообеспечения в нашей стране, критерии оценки адекватности и обеспеченности питания населения йодом, принятые ВОЗ в 2008 г., рассказав об особенностях йодопрофилактики в различных группах населения. Так, например, индивидуальная профилактика йодного дефицита у беременных на массовом уровне в большинстве случаев не является эффективной.

Проблему йодообеспечения, но уже в связи с потреблением селена, освещал профессор Института экспериментальной эндокринологии **Й. Кёрле** (Берлин) в лекции на тему “Новое в экспериментальной тиреологии”. Он представил результаты исследования эффектов потребления селена во время беременности у женщин негроидной расы в Африке. По результатам этого исследования употребление препаратов, содержащих селен, во время беременности предотвращает развитие тиреоидита. В Италии, стране с низким уровнем потребления йода, в рамках подобного исследования эффекта от потребления селена получено не было. В Китае, известном не так давно низким потреблением йода, на фоне приема препаратов селена был получен положительный эффект в отношении заболеваемости патологией ЩЖ. По мнению самого профессора Кёрле, при нормальном йодном потреблении прием препаратов селена не нужен. Также профессор рассказал о последних веяниях в отношении генетических исследований в эндокринологии. Например, мутация МСТВ может проявляться повышением уровней трийодтиронина, тиреотропного гормона и снижением уровня тироксина в сыворотке крови пациента.

Вторая сессия прошла под председательством профессора Ю.Ш. Халимова (г. Санкт-Петербург) и Йозефа Кёрле. **У. Фельд-Расмуссен** (г. Копенгаген) рассказала о рациональных подходах к лабораторным и инструментальным методам диагностики заболеваний ЩЖ. Проблеме пограничного повышения уровня тиреотропного гормона и тактики ведения подобных ситуаций была посвящена лекция **проф. В.В. Фадеева** (Москва). Пограничное повышение уровня ТТГ возможно как в рамках субклинического гипотиреоза, так и по причинам, не связанными с субклиническим гипотиреозом. К подобным причинам можно отнести транзиторное повышение тиреотропного гормона при послеродовом или безболевым подострых тиреоидитах, лабораторные артефакты, развившуюся у пациента почечную недо-

статочность, ТТГ-секретирующую аденому гипофиза. Была установлена связь субклинического гипотиреоза с сердечно-сосудистой патологией. В ряде исследований было показано, что такие нарушения, как дислипидемия, утолщение *intima media*, повышенное периферическое сопротивление сосудов, диастолическая дисфункция миокарда, нормализуются или улучшаются на фоне заместительной терапии L-T4. Однако, как показало исследование, включавшее 599 пожилых пациентов в возрасте старше 85 лет, гипотиреоз имел даже лучший прогноз для пациентов по сравнению с эутиреозом. Профессор **И. Шаболш** (г. Будапешт) в лекции “Эпидемиология и клиническое значение сниженного и подавленного уровня тиреотропного гормона” подробно остановился на вопросах алгоритма диагностики и лечения пациентов с субклиническим тиреотоксикозом. В частности, он рекомендует не назначать терапию при уровне ТТГ в диапазоне от 0,1 до 0,4 мМЕ/л, однако считает оправданным начало лечения при ТТГ менее 0,1 мМЕ/л у пациентов старше 60 лет с факторами риска сердечно-сосудистой патологии, остеопенией и симптомами тиреотоксикоза. Молодым людям с клиническими проявлениями тиреотоксикоза и пограничными значениями ТТГ, проживающим в йододефицитном регионе, показано активное лечение.

В ходе последующих 2 сессий под председательством **проф. П. Лаурберга** (г. Ольборг), **Г.А. Герасимова**, **В. Вирсинга** (г. Амстердам) и **Е.Н. Гриневой** (г. Санкт-Петербург) прозвучали лекции проф. **Р. Пашке** (г. Лейпциг) “Патогенетические и клинические аспекты узлового зоба”, проф. **У. Фельд-Расмуссен** (г. Копенгаген) “Рак щитовидной железы – 2008”, проф. **В. Вирсинга** (г. Амстердам) “Болезнь Грейвса и эндокринная офтальмопатия”.

В конце первого дня работы постдипломного курса **проф. П. Лаурберг** организовал обсуждение представленных им клинических случаев, посвященных офтальмопатии при БГ, а также тиреотоксикоза у беременной женщины. На примере последнего случая также обсуждался вопрос о возможных рисках и осложнениях, связанных с БГ и ее лечением во время беременности.

Второй день постдипломного курса был открыт лекцией проф. **Е.Н. Гриневой**, посвященной проблеме влияния амиодарона на ЩЖ. Были проанализированы результаты исследований, проведенных в разных странах, а также результаты работ, выполненных на базе СПбГМУ им. акад. И.П. Павлова и ФГУ сердца, крови и эндокринологии им. В.А. Алмазова в отношении эпидемиологии, факторов риска, диагностики и подходов к лечению как амиодарон-индуцированного гипотиреоза, так и различных типов



В дискуссии участвует проф. Л. Дунтас.



Дискуссия аудитории.

амиодарон-индуцированного тиреотоксикоза. В качестве факторов риска развития гипотиреоза на фоне приема амиодарона было отмечено наличие антител к тиреоидной пероксидазе, а в случае амиодарон-индуцированного тиреотоксикоза – наличие зоба. Для дифференциальной диагностики различных типов амиодарон-индуцированного тиреотоксикоза рекомендовано проведение УЗИ ЩЖ, цветного доплеровского картирования, определение антител к рецептору ТТГ, измерение соотношения свободных тироксина к трийодтирону.

Также в рамках 5-й сессии прозвучала лекция **проф. Л. Дунтаса** (Афины) о состояниях и субстанциях, нарушающих абсорбцию L-T4, к которым относятся такие препараты, как статины, холестерамин, препараты, снижающие секрецию желудочного сока, состояния после операций на кишечнике, спру, гастрит, ассоциированный с *Helicobacter pylori*. Обзор результатов наиболее значимых исследований 2006–2008 гг. представил проф. **П. Лаурберг**. Были отмечены работы по риску развития злокачественных опухолей экстратиреоидной локализации после лечения радиоактивным йодом по поводу РЩЖ,

а также анализирующие целесообразность использования комбинированной терапии тироксином и трийодтиронином для лечения гипотиреоза, исследование влияния тиреотоксикоза на когнитивные функции. Выступление **проф. Дж. Лазаруса** с докладом на тему “Заболевания щитовидной железы в разные возрастные периоды” завершило работу 5-й сессии.

Итоговая, 6-я, сессия проходила под председательством проф. Р. Пашке и Л. Дунтаса. В виде диалога была построена лекция **И. Шаболша и В. Вирсинга** в отношении изменений в диагностике и лечении заболеваний ЩЖ за последние 10 лет.

Интерес и оживленную дискуссию со стороны лекторов и аудитории вызвали обсуждения клинических случаев представленных **проф. П. Лаурбергом** и врачами-эндокринологами из СПбГМУ им. акад. И.П. Павлова, ФГУ сердца, крови и эндокринологии им. Алмазова и Санкт-Петербургской государственной медицинской академии постдипломного образования, касающихся тактики ведения пациентов со злокачественной офтальмопатией, повышенными значениями тиреоидных гормонов, находящихся в отделении реанимации с развившимся инфарктом миокарда, а также случай папиллярной карциномы ЩЖ у 15-летней девочки.