

дукции ПТГ в ответ на снижение уровня кальция в сыворотке крови. При первичном гиперпаратиреозе наиболее частой причиной гиперпродукции ПТГ является одиночная аденома паращитовидной железы (ПЩЖ). Гиперплазия возникает значительно реже, однако при ВГПТ в подавляющем большинстве случаев наблюдается мультигландулярная гиперплазия ПЩЖ. При этом количество и степень вовлечения желез варьируют.

Наиболее частыми причинами ВГПТ являются: хроническая болезнь почек (ХБП), дефицит витамина D или нарушение его метаболизма, синдром мальабсорбции при патологии желудочно-кишечного тракта. Недавние исследования убедительно показали взаимосвязь ВГПТ с нарушением костного и минерального обмена и развитием сердечно-сосудистой кальцификации, увеличивающих смертность пациентов с ХБП, что определяет высокую клиническую и медико-социальную значимость данной проблемы.

Ультразвуковое исследование (УЗИ) может выявить увеличенные и измененные ПЩЖ, однако дифференцировать аденому от гиперплазии только с помощью ультразвука затруднительно. УЗИ помогает оценить размеры, структуру и форму измененной железы, оценить ее кровоснабжение, а также определить ее расположение, но для точной диагностики часто требуется сочетание УЗИ с другими методами: определение уровня паратгормона в крови, сцинтиграфия и компьютерная томография паращитовидных желез.

Цель работы: оценить распространенность образований паращитовидных желез при вторичном гиперпаратиреозе у пациентов с хронической болезнью почек 5 стадии в ГУ «РНПЦ РМиЭЧ» за 2024 год и описать соответствующую сонографическую картину.

Исследование проводилось на базе ГУ «РНПЦ РМиЭЧ». Ретроспективно проанализированы результаты УЗИ паращитовидных желез у пациентов с хронической болезнью почек 5 стадии за 2024 год. Исследование выполнялось на аппарате экспертного класса с помощью линейного датчика 6–12 МГц. Были зафиксированы ультразвуковые характеристики (локализация, сторона, размер, эхогенность и форма).

Всего за 2024 год УЗИ ПЩЖ было проведено 104-м пациентам с хронической болезнью почек 5 стадии в возрасте от 20 до 73 лет. Из них у 16 пациентов (15,4%) в возрасте от 20 лет до 71 года были выявлены образования ПЩЖ. Женщины составили 69%, мужчины — 31%, у 9 пациентов (56%) образования были множественные, у 7 пациентов (44%) — единичные (5 образований левых нижних паращитовидных желез, 2 образования левых верхних паращитовидных желез). В большинстве случаев эхографическая картина таких ПЩЖ была представлена гипоехогенным образованием веретеновидной или округлой формы, с питающим сосудом при цветовом доплеровском картировании, чаще расположенным у верхних или нижних полюсов долей щитовидной железы. В некоторых случаях расположение образований ПЩЖ выявлялась позади среднего отдела доли щитовидной железы, реже в верхнем средостении, параззофагеально или паратрахеально. При измерении образований ПЩЖ диапазон составлял от 0,6 см до 2,7 см.

Вывод. Ультразвуковое исследование является неинвазивным и не несущим лучевую нагрузку, исследованием, поэтому его используют в качестве первичного диагностического инструмента для оценки поражений паращитовидных желез. Осведомленность специалистов ультразвуковой диагностики об образованиях паращитовидных желез при вторичном гиперпаратиреозе у пациентов с хронической болезнью почек 5 стадии, их возможных локализациях и эхографической картине поможет правильно интерпретировать полученные данные и, в последующем, выбрать точную тактику диагностики и лечения.

ОЦЕНКА МОДУЛЯ УПРУГОСТИ БОЛЬШЕБЕРЦОВОГО НЕРВА В НОРМЕ ПРИ ПРОВЕДЕНИИ СДВИГОВОЛЬНОЙ ЭЛАСТОГРАФИИ

М.М. Сулейко¹, Е.Г. Жук²

¹ГУ «РНПЦ радиационной медицины и экологии человека» г. Гомель, Беларусь;

²ИПКиПК здравоохранения УО «БГМУ» г. Минск, Беларусь

Эластография сдвиговой волны (ЭСВ) — это неинвазивный метод визуализации, который отображает упругие свойства тканей путем оценки скорости распространения сдвиговой волны. Этот метод широко применяется в клинической практике для неинвазивной количественной оценки жёсткости тканей. Показателем жесткости служит модуль Юнга, который вычисляется по формуле, связывающей модуль Юнга (E), скорость сдвиговой волны (C) и плотность вещества (ρ): $E = 3\rho C^2$ и, согласно которой, упругость ткани прямо пропорциональна скорости данной волны. Наибольшее распространение метод получил в диагностике заболеваний печени (оценка фиброза), молочной и щитовидной железах (дифференциация доброкачественных и злокачественных образований). В последние годы растет интерес к использованию ЭСВ для исследования периферических нервов, что открывает перспективы для диагностики нейропатий, включая

диабетическую полинейропатию, которая является наиболее частым хроническим осложнением сахарного диабета и имеет большое медико-социальное значение.

Цель исследования: определить значения модуля упругости большеберцового нерва в норме.

В исследование включены 12 здоровых добровольцев в возрасте от 22 до 64 лет (10 женщин и 2 мужчины), в анамнезе которых исключен сахарный диабет, а также какие-либо неврологические заболевания. Все участники исследования были осмотрены неврологом, им была выполнена электронейромиография, согласно которой показатели функции большеберцового нерва были в пределах нормы.

Ультразвуковое исследование в режиме эластографии сдвиговой волны выполняли на УЗ-аппарате Mindray DC-80 с применением линейного датчика с частотным диапазоном 3-12 МГц. Анализ подверглись 24 большеберцовых нерва.

Измерения модуля упругости (в кПа) выполнялись в двух стандартных проекциях: по длинной оси (вдоль нервного ствола) и поперечной оси (перпендикулярно оси нерва) на 2 см выше медиальной лодыжки. Исследование каждого нерва включало 5 измерений с последующим определением среднего значения модуля упругости.

Согласно полученным данным, среднее значение модуля упругости большеберцового нерва по продольной оси на правой голени составило 46,7 кПа, на левой — 47,5 кПа, при исследовании в поперечной проекции — 18,8 кПа и 20,7 кПа соответственно.

Выводы. В настоящем исследовании с помощью эластографии сдвиговой волны оценена эластичность здорового большеберцового нерва. Не было получено существенной разницы в показателях жесткости между билатеральными большеберцовыми нервами ($p > 0,05$). При исследовании определены значимые различия в показателях упругости в зависимости от плоскости сканирования: так при исследовании нерва вдоль длинной оси модуль упругости был достоверно выше показателя в поперечной проекции сканирования ($p < 0,05$). Полученные данные могут предоставить методологическую основу для дальнейших исследований в данной области.

ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ ЗУДА ПРИ АТОПИЧЕСКОМ ДЕРМАТИТЕ

Е.С. Тихонова, С.В. Зыблева

ГУ «РНПЦ радиационной медицины и экологии человека» г. Гомель, Беларусь

Зуд — один из самых неприятных симптомов, характерных для атопического дерматита (АД), который может значительно ухудшить качество жизни. [М. Кидо-Накахара, 2017]. Зуд при атопическом дерматите является результатом сложного взаимодействия множества факторов. Хотя точный патогенез остается неизвестным, недавние исследования показали, что при атопическом дерматите наблюдается гипериннервация эпидермиса, повышение уровня нескольких медиаторов зуда/пруритогенов и центральная сенситизация зуда.

При АД наблюдается увеличение плотности нервных волокон в эпидермисе [А. Камо, 2011]. Помимо гипериннервации кожи, при атопическом дерматите наблюдается снижение порога активации сенсорных нервных волокон, и эти явления взаимно усиливают возбудимость сенсорных нервов [Н.К. Молланазар, 2016]. Такая повышенная чувствительность первичных нейронов, отвечающих за зуд, может способствовать аллокезии — зуду, возникающему в ответ на незудогенные раздражители, что является хорошо изученным явлением у пациентов с атопическим дерматитом [А. Икома, 2006].

Сообщается, что за зуд при атопическом дерматите отвечают несколько медиаторов зуда и соответствующие им рецепторы: гистамин (H), особенно рецепторы H1 и H4 (H1R и H4R), некоторые протеазы (в том числе триптаза, пылевые клещи и *S. aureus*, вещество P, интерлейкин-31, тимический стромальный лимфопоэтин и эндотелин-1 [С.Р. Уилсон, 2013; Р. Хайзе, 2009].

В последнее время большое внимание уделяется роли зуда, вызванного интерлейкином-31. Интерлейкин-31 (IL-31) преимущественно вырабатывается Th2-клетками. После связывания с лигандом передача сигнала IL-31 осуществляется через активацию сигнального преобразователя и активатора транскрипции JAK (STAT). Уровень IL-31 повышен как в коже при атопическом дерматите, так и в сыворотке крови. Уровень IL-31 в сыворотке крови коррелирует с тяжестью заболевания [У. Раап, 2010].

Роль центральной нервной системы в возникновении зуда, связанного с АД, изучена в меньшей степени, чем роль периферической иннервации. Однако исследование с использованием функциональной магнитно-резонансной томографии с артериальным спинным маркированием показало, что у людей с АД повышается