Возможности качественной и количественной эластографии в оценке паращитовидных желез при вторичном гиперпаратиреозе (предварительные результаты)

Е.В. Полухина, Л.О. Глазун

КГБОУ ДПО "Институт повышения квалификации специалистов здравоохранения" Министерства здравоохранения Хабаровского края, г. Хабаровск

Целью исследования было определение возможностей ультразвуковой эластографии в оценке патологических изменений паращитовидных желез у пациентов с вторичным гиперпаратиреозом, в том числе для дифференциальной диагностики вариантов паратиреоидной гиперплазии. Обследовано 76 пациентов с хронической болезнью почек 5-й стадии, получающих заместительную почечную терапию. Увеличение размера паращитовидных желез с изменением их структуры определялось у 45 (59,2%) больных. Всего было выявлено 66 измененных паращитовидных желез. Выполнено мультипараметрическое исследование паращитовидных желез (серошкальный режим, цветокодированные допплерографические режимы, режимы компрессионной эластографии и эластографии сдвиговой волной). По данным компрессионной эластографии гиперплазированные паращитовидные железы в большинстве случаев определялись как эластичные образования. Преобладающими были типы I и II эластографической картины (86,4%). Медиана модуля Юнга в гиперплазированных паращитовидных железах составила 11,4 кПа, 5–95-й процентили – 8,0–25,2 кПа, минимальное – максимальное значения – 7,2–30,2 кПа. Паратиреоидэктомия была выполнена 9 пациентам. При морфологическом исследовании 23 паращитовидных желез диффузная гиперплазия была выявлена в 9 (39,1%) железах, узловая – в 14 (60,9%). При сравнении жесткости паращитовидных желез при диффузном и узловом вариантах гиперплазии выявлены статистически значимые различия коэффициента эластичности (strain ratio) (P = 0,02), модуля Юнга (P = 0,009) и индекса жесткости (P = 0,012). Медиана модуля Юнга при диффузной гиперплазии паращитовидных желез составила 9,9 кПа, 5–95-й процентили – 7,2–15,2 кПа, минимальное – максимальное значения – 7,2–15,2 кПа. Медиана модуля Юнга при узловой гиперплазии паращитовидных желез составила

Е.В. Полухина – д.м.н., доцент, профессор кафедры лучевой и функциональной диагностики КГБОУ ДПО "Институт повышения квалификации специалистов здравоохранения" Министерства здравоохранения Хабаровского края, г. Хабаровск. Л.О. Глазун – д.м.н., профессор, заведующая кафедрой лучевой и функциональной диагностики КГБОУ ДПО "Институт повышения квалификации специалистов здравоохранения" Министерства здравоохранения Хабаровского края, г. Хабаровск.

***Контактная информация:** 680009 г. Хабаровск, ул. Краснодарская, д. 9, Институт повышения квалификации специалистов здравоохранения, кафедра лучевой и функциональной диагностики. Полухина Елена Владимировна. Тел.: +7 (421-2) 39-05-45. E-mail: polukhina@inbox.ru*

13,4 кПа, 5–95-й процентили – 9,5–30,2 кПа, минимальное – максимальное значения – 9,5–30,2 кПа. Отмечена положительная корреляция модуля Юнга с наибольшим линейным размером и объемом паращитовидных желез (r_S = 0,384, P = 0,002 и r_S = 0,326, P = 0,008), а также с интенсивностью васкуляризации паращитовидных желез (r_S = 0,327, P = 0,010). Определялась значимая корреляция типов эластографической картины и варианта гиперплазии (r_S = 0,677, P < 0,001). Ультразвуковая эластография как составляющая мультипараметрического ультразвукового исследования позволяет получить дополнительную информацию о паращитовидных железах у пациентов с вторичным гиперпаратиреозом.

Ключевые слова: *мультипараметрическая ультразвуковая диагностика, ультразвуковая эластография, компрессионная эластография, эластография сдвиговой волной, модуль Юнга, скорость сдвиговой волны, коэффициент эластичности (strain ratio), индекс жесткости (stiffness ratio), паращитовидные железы, вторичный гиперпаратиреоз.*

Цитирование: *Полухина Е.В., Глазун Л.О. Возможности качественной и количественной эластографии в оценке паращитовидных желез при вторичном гиперпаратиреозе (предварительные результаты) // Ультразвуковая и функциональная диагностика. 2018. № 4. С. 89–109.*

ВВЕДЕНИЕ

Вторичный гиперпаратиреоз (ВГПТ) является серьезным осложнением, развивающимся у пациентов с хронической болезнью почек [1]. Гипокальциемия, ретенция фосфора и дефицит кальцитриола стимулируют синтез и высвобождение паратиреоидного гормона (ПТГ) и развитие гиперплазии паращитовидных желез (ПЩЖ) [1, 2]. При этом ранние изменения ПЩЖ представляют собой диффузную гиперплазию, со временем развивается узловая пролиферация, ассоциированная с развитием резистентности к медикаментозному лечению ВГПТ [3–5]. В настоящее время для оценки состояния ПЩЖ при ВГПТ все шире используется ультразвуковое исследование [6–8]. Однако вопрос ультразвукового мониторинга состояния ПЩЖ у пациентов с хронической болезнью почек требует дальнейшего изучения для расширения возможностей применения метода в диагностике ВГПТ и оценки эффективности терапии.

В последние годы активно используется метод ультразвуковой эластографии, позволяющий оценить механические характеристики тканей (эластичность или жесткость). Применяется несколько вариантов данного метода: компрессионная эластография (strain elastography) и эластография сдвиговой волной (shear wave elastography). Достоинствами эластографии сдвиговой волной являются меньшая операторзависимость, хорошая воспроизводимость и надежность [9]. Для оценки жесткости тканей не требуется проведения компрессии, а результаты выражаются в абсолютных величинах скорости сдвиговой волны (м/с) или модуля Юнга (кПа), что делает метод более объективным.

Во многих работах указывается на значимую роль ультразвуковой эластографии в оценке патологии печени, молочных желез, щитовидной железы, предстательной железы и пр. [10–14]. Появились немногочисленные публикации о возможностях эластографии в диагностике патологии ПЩЖ. Преимущественно работы посвящены первичному гиперпаратиреозу [15–19]. Имеются лишь единичные публикации, касающиеся использования эластографии ПЩЖ при ВГПТ [20, 21].

Целью данного исследования было определение возможностей качественной и количественной ультразвуковой эластографии в оценке патологических изменений ПЩЖ у пациентов с ВГПТ, в том числе для дифференциальной диагностики вариантов паратиреоидной гиперплазии.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Было обследовано 76 пациентов с хронической болезнью почек 5-й стадии, получающих заместительную почечную терапию в отделении нефрологии и диализа КГБУЗ “Краевая клиническая больница № 1 имени профессора С.И. Сергеева” Министерства

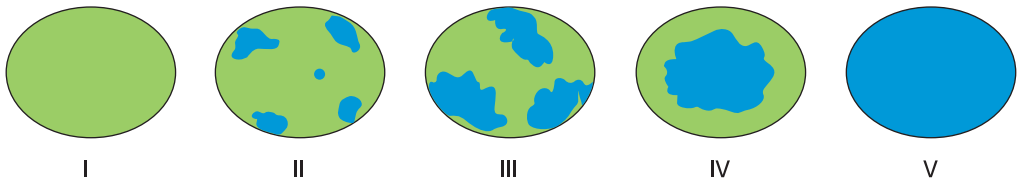


Рис. 1. Оценка эластичности ткани ПЩЖ при компрессионной эластографии (пять типов) [22].

здравоохранения Хабаровского края (г. Хабаровск). Возраст больных колебался в диапазоне от 24 до 72 лет, из них мужчин было 35 (46,1%), женщин – 41 (53,9%). Срок диализной терапии составил в среднем 64 мес (6–184 мес). На гемодиализе находились 45 (59,2%) пациентов, на постоянном амбулаторном перитонеальном диализе – 31 (40,8%). Пациентам проводилось общепринятое клинико-лабораторное обследование. Оценивались величина кальциево-фосфорного произведения (Ca × P, ммоль^2/л^2) и уровень интактного ПТГ (пг/мл). Все пациенты дали информированное добровольное согласие на участие в клиническом исследовании.

За период исследования паратиреоидэктомия была выполнена 9 пациентам. Всего были удалены 23 измененные ПЩЖ. При морфологическом исследовании диффузная гиперплазия была выявлена в 9 (39,1%) железах, узловая гиперплазия – в 14 (60,9%).

Ультразвуковое исследование области шеи было выполнено на аппарате Applio 500 (Toshiba, Япония) с использованием широкополосного линейного датчика с диапазоном частот 5–14 МГц. Сканирование проводилось в продольных и поперечных срезах от подчелюстных зон до уровня ключиц с обеих сторон в серошкальном режиме, цветовом и энергетическом допплеровских режимах, а также режиме высокоразрешающей визуализации сосудов (superb microvascular imaging (SMI)). В случае выявления ПЩЖ оценивались их расположение, количество, размер, эхогенность, структура и васкуляризация. Измерялись три размера каждой ПЩЖ с оценкой объема. Общий объем ПЩЖ рассчитывался как сумма объемов всех патологически измененных желез. Определялась интенсивность васкуляризации ПЩЖ в режиме SMI. При этом периферический и внутрижелезистый кровоток по степени интенсивности оценивался в баллах (0–2). Общая васкуляризация железы оценивалась как сумма баллов (0–4).

На следующем этапе выполнялась компрессионная эластография с качественной оценкой эластичности измененной ПЩЖ. Использовался тип карты окрашивания, где жесткие ткани картируются синим цветом, наименее жесткие – красным цветом. В оценке вариантов окрашивания ткани ПЩЖ применялась пятибалльная шкала эластичности для узловых образований щитовидной железы [22] (рис. 1). При первом варианте окрашивания вся ткань ПЩЖ характеризовалась низкой жесткостью и картировалась зеленым цветом. Второй вариант окрашивания характеризовался низкой жесткостью большей части ткани ПЩЖ (преимущественно зеленый цвет с наличием мозаичных вкраплений синего цвета). Третий вариант – наличие в ткани ПЩЖ более крупных зон повышенной жесткости, окрашиваемых синим цветом, преимущественно по периферии железы. Четвертый вариант – наличие зоны повышенной жесткости в центральных отделах железы. Пятый вариант – вся ПЩЖ характеризовалась повышенной жесткостью и картировалась синим цветом. Далее проводилась полуколичественная оценка жесткости с определением коэффициента эластичности (strain ratio). Ввиду того, что нормальные ПЩЖ имеют малый размер и в большинстве случаев при ультразвуковом исследовании не визуализируются, эластичность ткани гиперплазированной ПЩЖ (T) сравнивалась с эластичностью эхографически неизмененного участка ткани щитовидной железы (R). Зона интереса располагалась в центральных отделах ПЩЖ без захвата капсулы, зон кистозной дегенерации и кальцификации.

Следующим этапом проводилась эластография сдвиговой волной с количественным определением модуля Юнга и оценкой индекса жесткости. Карта жесткости ото-

бражалась в режиме реального времени при шкале 0–80 кПа. Использовался тип карты окрашивания, при котором более жесткие ткани картируются красным цветом, менее жесткие – синим цветом. Исследование проводилось без дополнительной компрессии датчиком. Количественная оценка жесткости выполнялась при полном окрашивании цветового окна в выбранном участке. Размер зоны измерения жесткости ткани (Т) составлял 4 мм. Оценка жесткости проводилась при размещении зоны Т в центральных отделах железы без захвата капсулы. В случаях наличия кистозных зон или кальцификации измерения проводились в солидных некальцифицированных участках ПЩЖ. После выбора зоны интереса время для стабилизации изображения составляло не менее 4 с. Контроль качества изображения проводился с использованием режима распространения фронта сдвиговой волны (propagation). Анализировались средние значения модуля Юнга, рассчитанные для зоны измерения. Для определения индекса жесткости значение модуля Юнга в зоне интереса в ткани ПЩЖ (Т) сравнивалось со значением показателя в референтной области интереса (R) – участке ткани щитовидной железы.

Статистическая обработка проводилась с использованием программы Statistica 7.0 (StatSoft Inc., США) непараметрическими методами. Количественные данные представлены в виде медианы, 5–95-й процентилей, минимального – максимального значений. Для оценки статистической значимости количественных различий использовался непараметрический критерий Манна–Уитни. Для анализа взаимосвязи количественных признаков использовали непараметрический корреляционный метод Спирмена (r_S). Статистически значимыми считали различия при $P \leqslant 0{,}05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Увеличение размера ПЩЖ с изменением их структуры определялось у 45 (59,2%) пациентов. Всего было выявлено 66 измененных желез. Уровень ПТГ в группе пациентов с гиперплазией ПЩЖ составил 806,3 пг/мл (5–95-й процентили – 166,5–1971,0, минимальное – максимальное значения – 144,5–2984,0), в группе пациентов без гиперплазии ПЩЖ (n = 31) – 143,5 пг/мл (5–95-й процентили – 22,0–688,0, минимальное – максимальное значения – 19,6–794,0) ($P < 0{,}001$). Увеличение уровня ПТГ более 300 пг/мл было отмечено у большинства больных с выявленными гиперплазированными ПЩЖ (n = 38 (84,4%) из 45). Величина кальциево-фосфорного произведения в группе пациентов с гиперплазией ПЩЖ составила 4,93 ммоль^2/л^2 (5–95-й процентили – 2,94–7,32 ммоль^2/л^2, минимальное – максимальное значения – 2,29–10,55 ммоль^2/л^2), в группе пациентов без гиперплазии ПЩЖ – 4,61 ммоль^2/л^2 (5–95-й процентили – 2,12–6,98 ммоль^2/л^2, минимальное – максимальное значения – 1,98–7,43 ммоль^2/л^2) ($P = 0{,}044$).

Количество ПЩЖ у отдельно взятого пациента варьировало от 1 до 4. Общая характеристика выявленных гиперплазированных ПЩЖ представлена в табл. 1. Эхогенность гиперплазированных ПЩЖ во всех случаях была ниже эхогенности ткани щитовидной железы и варьировала от умеренно до выраженно пониженной. В 34,8% случаев (23 железы) эхоструктура ПЩЖ была неоднородна за счет наличия зон повышенной эхогенности, анэхогенных и гиперэхогенных включений. В остальных случаях образования имели однородную мелкозернистую структуру (43 железы (65,2%)). Контур увеличенных ПЩЖ был четким в 71,2% случаев (47 желез), нечетким – в 28,8% (19 желез). Кальцификация

Таблица 1. Общая характеристика гиперплазированных ПЩЖ (n = 66)

Параметры	Медиана	5–95-й процентили	Минимальное – максимальное значения
Наибольший линейный размер ПЩЖ, см	1,21	0,61–2,59	0,50–3,20
Объем ПЩЖ, см^3	0,38	0,06–2,45	0,05–3,74
Общий объем ПЩЖ, см^3	0,71	0,06–4,87	0,05–7,24
Интенсивность васкуляризации ПЩЖ, баллы	2	1–4	0–4

Таблица 2. Результаты оценки васкуляризации измененных ПЩЖ по данным режима SMI

Интенсивность васкуляризации, баллы	Абсолютное количество	Относительное количество, %
0	2	3,0
1	12	18,2
2	32	48,5
3	14	21,2
4	6	9,1
Всего	66	100,0

капсулы была выявлена в 6 (9,1%) железах. Случаев эктопии ПЩЖ выявлено не было.

Отмечалась взаимосвязь уровня ПТГ с количеством увеличенных ПЩЖ ($r_S = 0,483$, $P < 0,001$), линейным размером ($r_S = 0,397$, $P < 0,001$) и объемом ($r_S = 0,435$, $P < 0,001$) наибольшей железы и общим объемом измененных ПЩЖ ($r_S = 0,450$, $P < 0,001$).

Результаты оценки васкуляризации ПЩЖ по данным режима SMI представлены в табл. 2. Преобладающим вариантом васкуляризации был умеренный кровоток по смешанному типу с наличием внутрижелезистых и периферических сосудов (2–3 балла) (46 (69,7%) желез). Афферентная питающая артерия, кровоснабжающая измененную ПЩЖ, была доступна визуализации в большинстве случаев (55 (83,3%) наблюдений).

По результатам компрессионной эластографии преобладающим был тип I эластографической картины, при котором ткань ПЩЖ картировалась зеленым цветом, иногда с наличием желтых и красных вкраплений (31 (47,0%) случай) (рис. 2а). Тип II (зеленый цвет с наличием мозаичных вкраплений синего цвета) встречался в 26 (39,4%) случаях (рис. 2б). Тип III (наличие в ткани ПЩЖ более крупных зон повышенной жесткости, окрашиваемых синим цветом) был отмечен в 9 (13,6%) случаях (рис. 2в). Типы IV и V эластографической картины выявлены не были.

Результаты измерения коэффициента эластичности гиперплазированных ПЩЖ в зависимости от типа эластографической картины представлены в табл. 3. Выявлены статистически значимые различия между группами с типами I и II эластографической картины ($P < 0,01$), с типами I и III ($P < 0,001$), с типами II и III ($P < 0,05$).

При количественной оценке жесткости ткани гиперплазированных ПЩЖ с использованием эластографии сдвиговой волной медиана модуля Юнга составила 11,4 кПа, 5–95-й процентили – 8,0–25,2 кПа, минимальное – максимальное значения – 7,2–30,2 кПа, ткани щитовидной железы – 13,2 кПа, 8,8–19,0 кПа, 8,5–19,6 кПа соответственно ($P = 0,053$).

Выявлена умеренная прямая корреляция между наибольшим линейным размером и объемом ПЩЖ, с одной стороны, и модулем Юнга – с другой ($r_S = 0,384$, $P = 0,002$ и $r_S = 0,326$, $P = 0,008$). Отмечены статистически значимые различия жесткости в зависимости от размера ПЩЖ. Так, среднее значение модуля Юнга для желез с наибольшим линейным размером менее <1,5 см (n = 41) составило 10,7 кПа (7,2–21,7, 7,2–21,7), для желез с наибольшим линейным размером ≥1,5 см (n = 25) – 12,8 кПа (9,9–25,2, 9,9–30,2) ($P = 0,011$).

Имела место положительная корреляция между интенсивностью васкуляризации ПЩЖ и модулем Юнга ($r_S = 0,327$, $P = 0,010$). Не было отмечено взаимосвязи

Таблица 3. Результаты измерения коэффициента эластичности гиперплазированных ПЩЖ в зависимости от типа эластографической картины

Тип эластографической картины	Медиана	5–95-й процентили	Минимальное – максимальное значения
I (n = 31)	0,99	0,64–1,14	0,62–1,14
II (n = 26)	1,13	0,75–1,50	0,62–1,58
III (n = 9)	1,28	0,80–1,64	0,80–1,64
Все железы (n = 66)	1,04	0,66–1,58	0,62–1,64

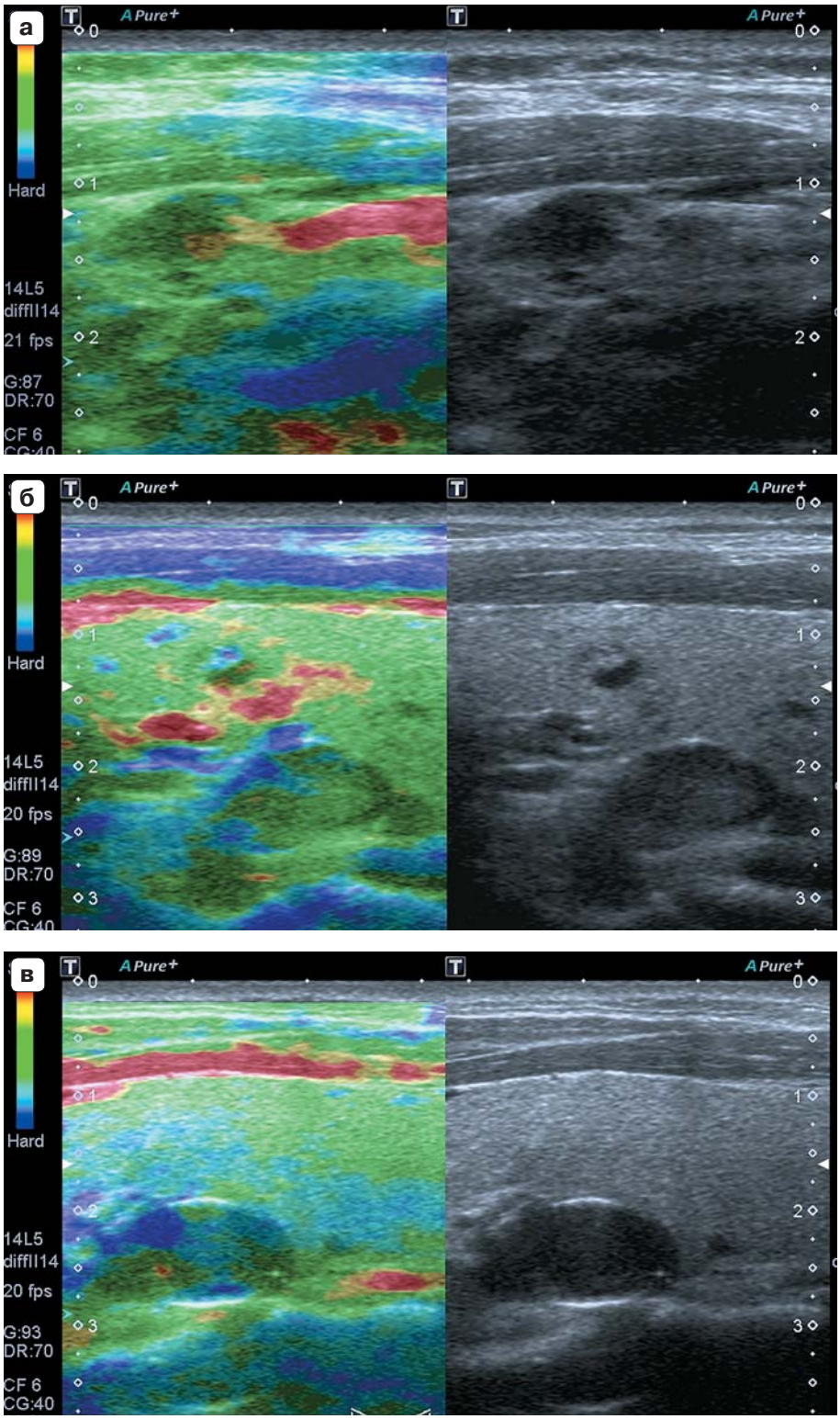


Рис. 2. Варианты изображения (а–в) гиперплазированных ПЩЖ при компрессионной эластографии. Объяснения в тексте.

Таблица 4. Результаты ультразвуковой эластографии (компрессионной эластографии и эластографии сдвиговой волной) ПЩЖ в общей группе и у прооперированных пациентов

Группа и подгруппы	Коэффициент эластичности	Модуль Юнга, кПа	Индекс жесткости
Общая группа (n = 66)	1,04 0,66–1,58 0,62–1,64	11,4 8,0–25,2 7,2–30,2	1,12 0,60–2,2 0,58–2,2
Диффузная гиперплазия (n = 9)	0,87 0,62–1,50 0,62–1,50	9,9 7,2–15,2 7,2–15,2	0,91 0,58–1,32 0,58–1,32
Узловая гиперплазия (n = 14)	1,19* 0,82–1,64 0,82–1,64	13,4** 9,5–30,2 9,5–30,2	1,33* 0,64–2,20 0,64–2,20

Примечание: на первой строке ячейки представлена медиана, на второй – 5–95-й процентили, на третьей – минимальное – максимальное значения. * – статистическая значимость различий между группами диффузной и узловой гиперплазии при $P < 0,05$, ** – при $P < 0,01$.

показателей, отражающих жесткость ПЩЖ, с уровнем ПТГ и величиной кальциево-фосфорного произведения ($P > 0,05$).

Паратиреоидэктомия была выполнена 9 пациентам. Результаты ультразвукового исследования использовались хирургом для рационального планирования операции. Всего было удалено 23 измененных ПЩЖ (от одной до четырех желез у каждого пациента). При морфологическом исследовании диффузная гиперплазия была выявлена в 9 (39,1%) железах, узловая гиперплазия – в 14 (60,9%). В табл. 4 представлены результаты ультразвуковой эластографии измененных ПЩЖ у прооперированных больных.

При диффузной гиперплазии в режиме компрессионной эластографии отмечались типы I и II (n = 6 (66,7%) и n = 3 (33,3%)). В случаях узловой гиперплазии преобладал тип II эластографической картины (n = 8 (57,1%)), реже встречались тип III (n = 4 (28,6%)) и тип I (n = 2 (14,3%)). Имела место отчетливая корреляция типов эластографической картины и варианта гиперплазии ($r_S = 0,677$, $P < 0,001$).

В случаях узловой гиперплазии были отмечены статистически более высокие значения коэффициента эластичности ($P = 0,02$), модуля Юнга ($P = 0,009$) и индекса жесткости ($P = 0,012$). При сравнении жесткости паренхимы щитовидной железы и ткани ПЩЖ значения модуля Юнга были сопоставимыми в случаях узловой гиперплазии ($P = 0,312$) и достоверно ниже при диффузной гиперплазии ($P = 0,005$).

На рис. 3–6 приведены примеры использования эластографии в оценке состояния ПЩЖ при верифицированной диффузной и узловой гиперплазии.

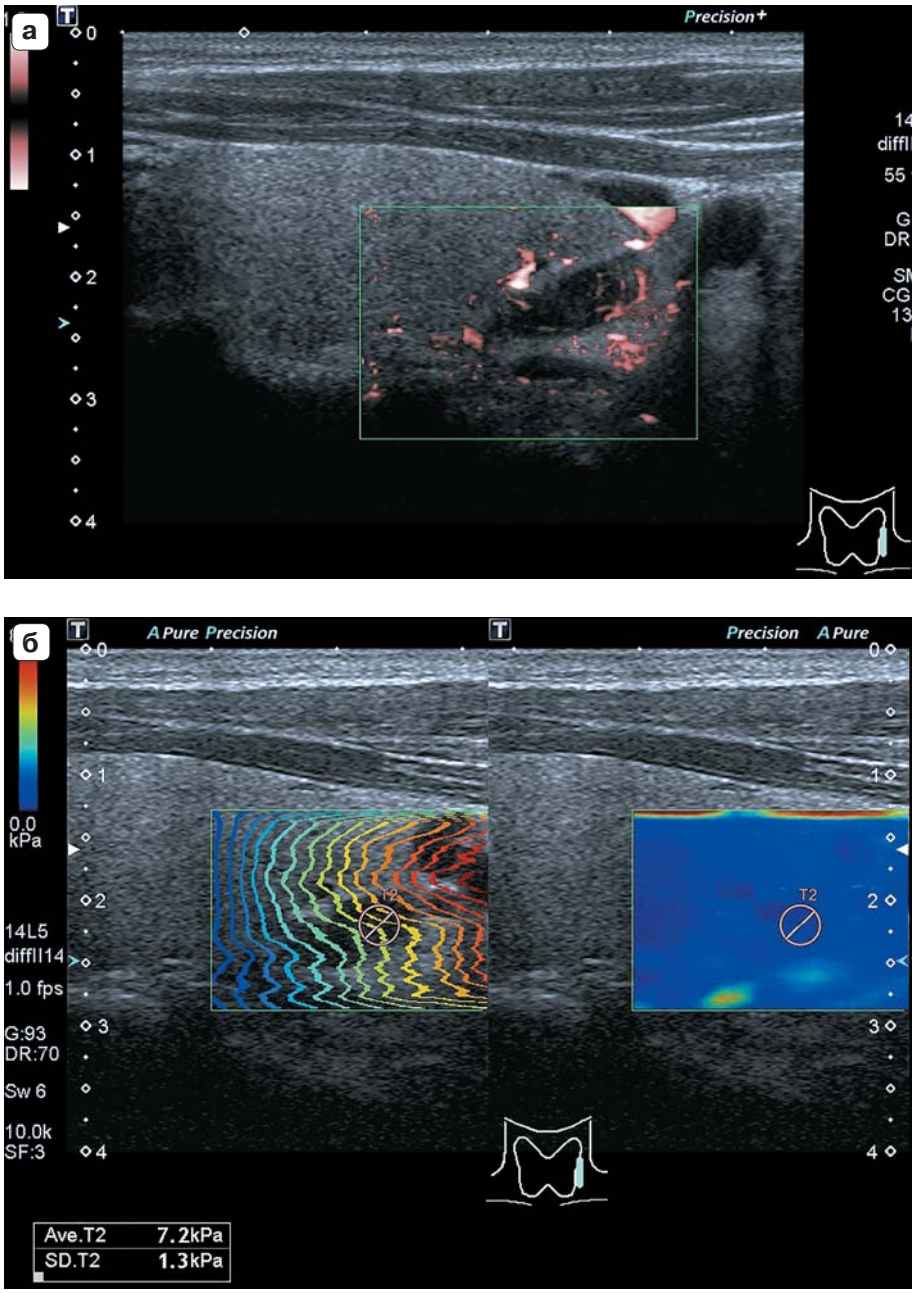


Рис. 3. Диффузная гиперплазия нижней ПЩЖ справа. а – режим SMI. б – режим эластографии сдвиговой волной. Модуль Юнга – 7,2 кПа.

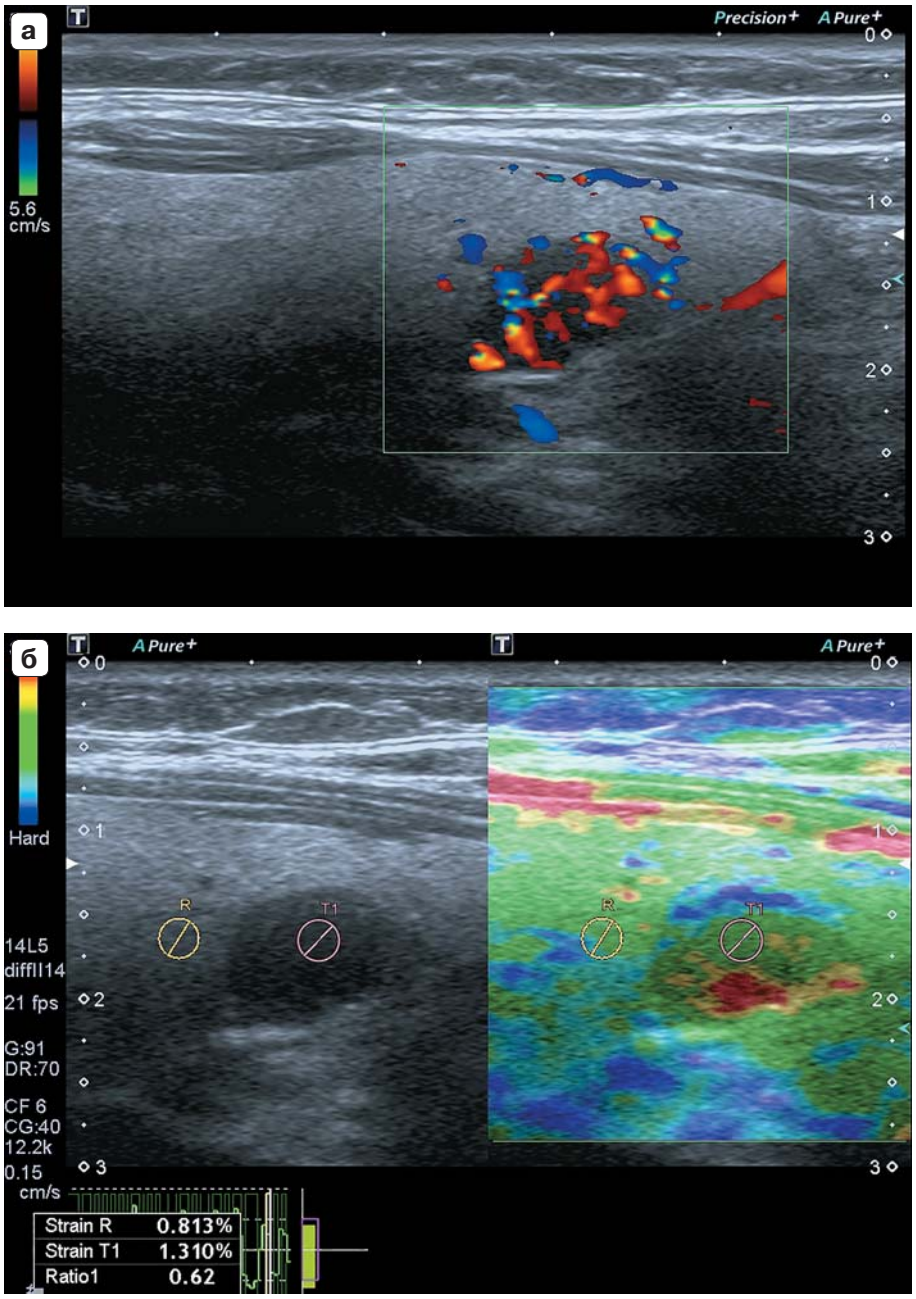


Рис. 4. Диффузная гиперплазия нижней ПЩЖ справа. а – режим цветового допплеровского картирования. б – режим компрессионной эластографии. Тип II эластографической картины. Коэффициент эластичности – 0,62.

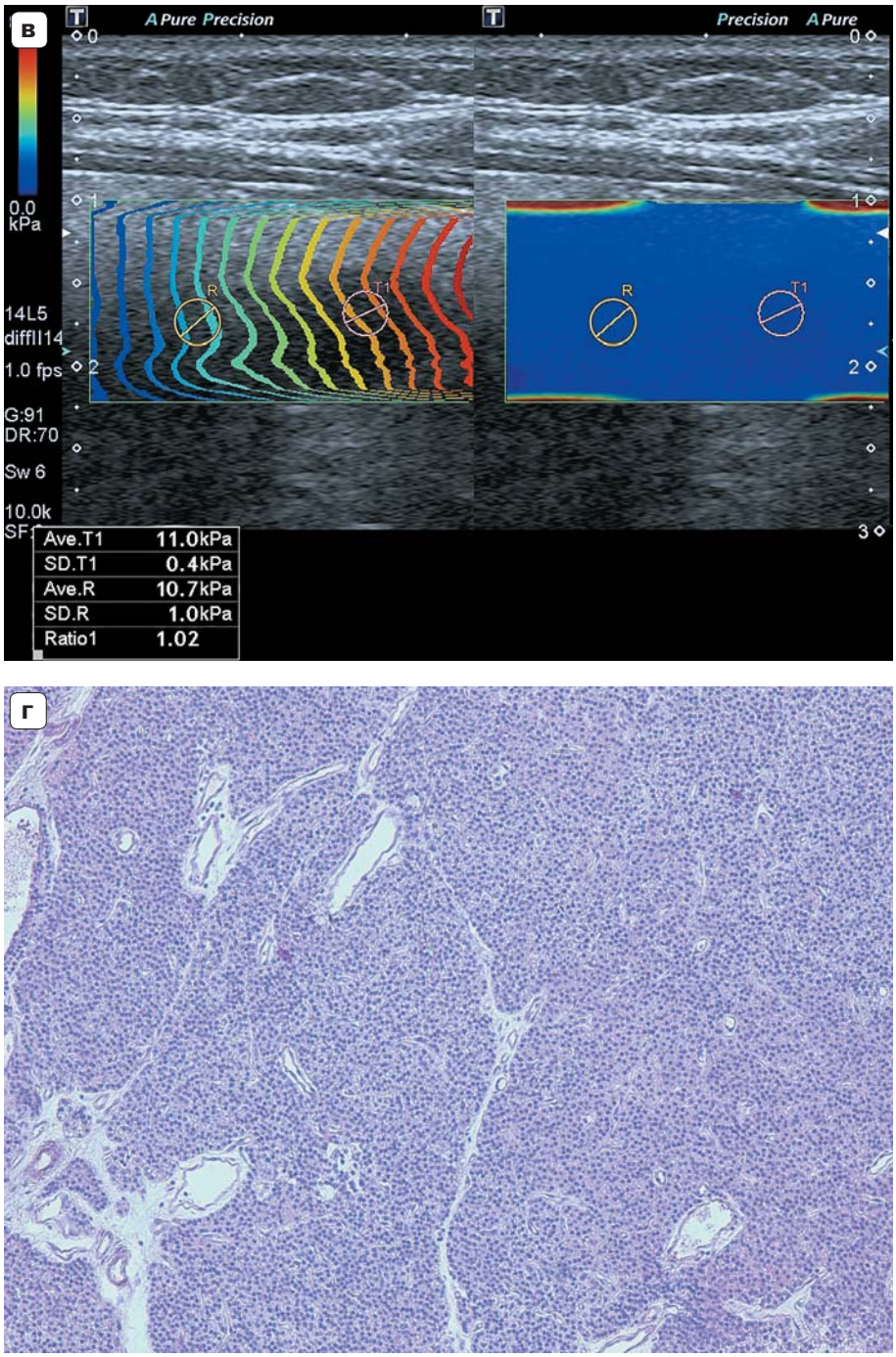


Рис. 4 ***(окончание)***. в – режим эластографии сдвиговой волной. Модуль Юнга – 11,0 кПа. Индекс жесткости – 1,02. г – морфологическое исследование. Диффузная гиперплазия (окраска гематоксилином и эозином, увеличение ×10).

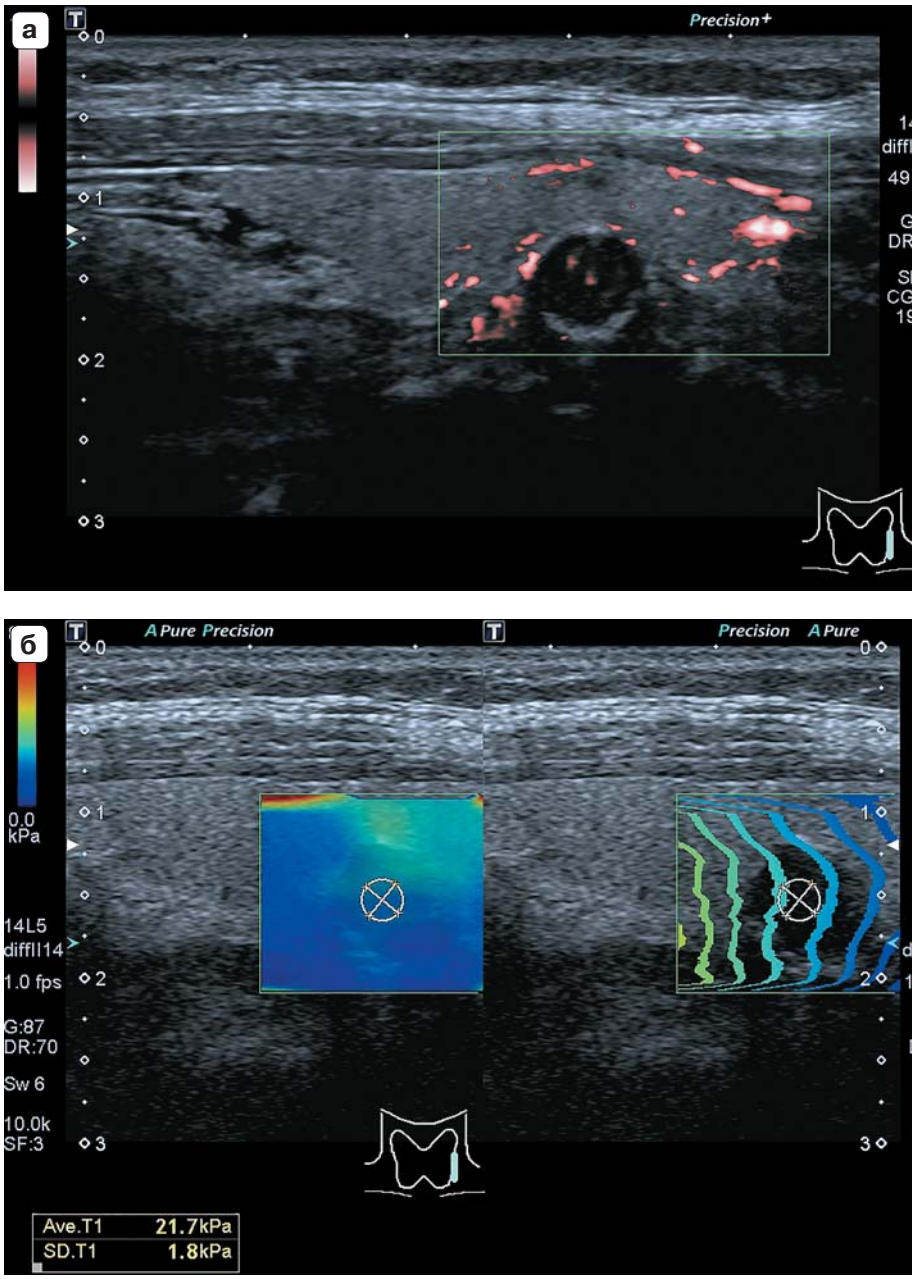


Рис. 5. Узловая гиперплазия верхней ПЩЖ слева. а – режим SMI. б – режим эластографии сдвиговой волной. Модуль Юнга – 21,7 кПа.

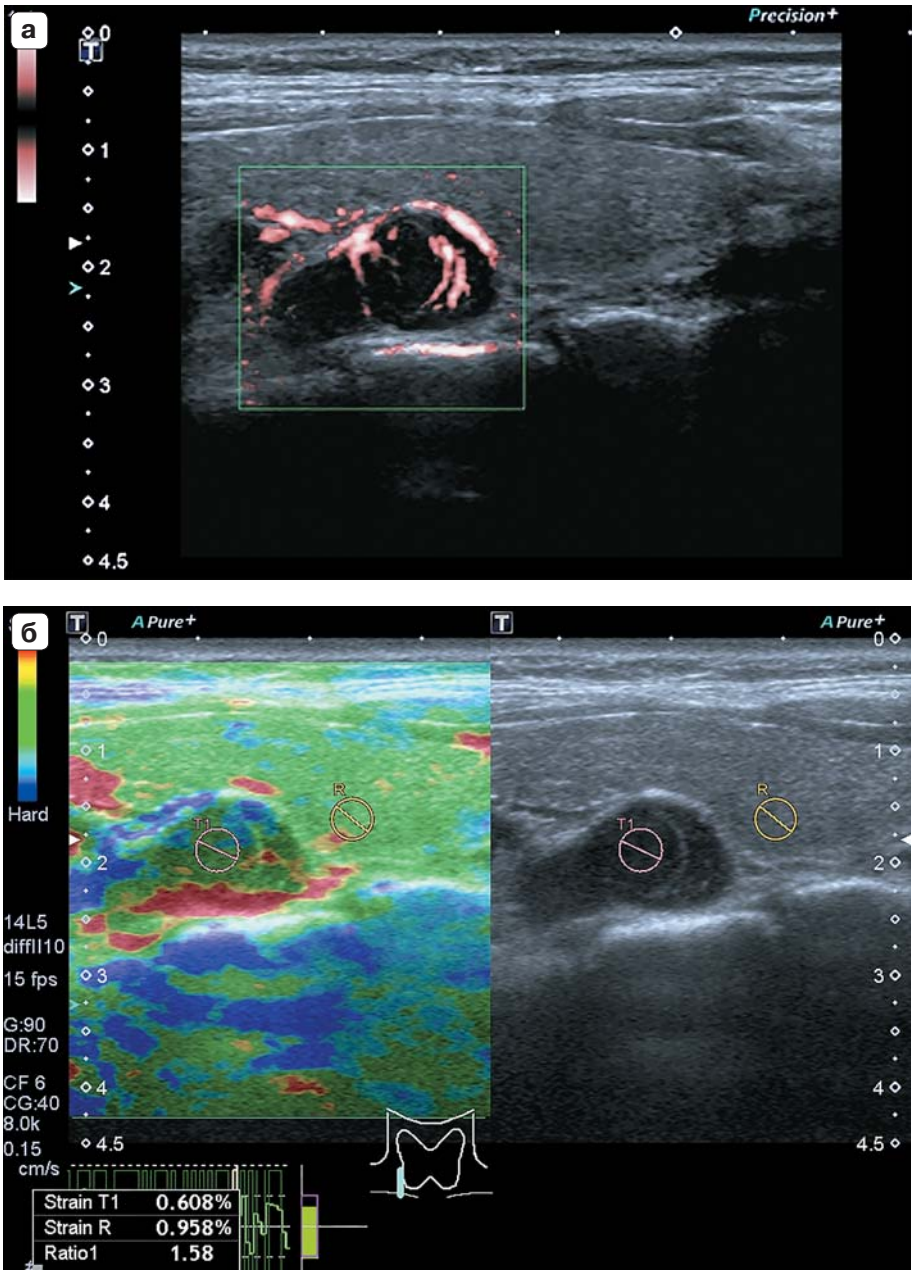
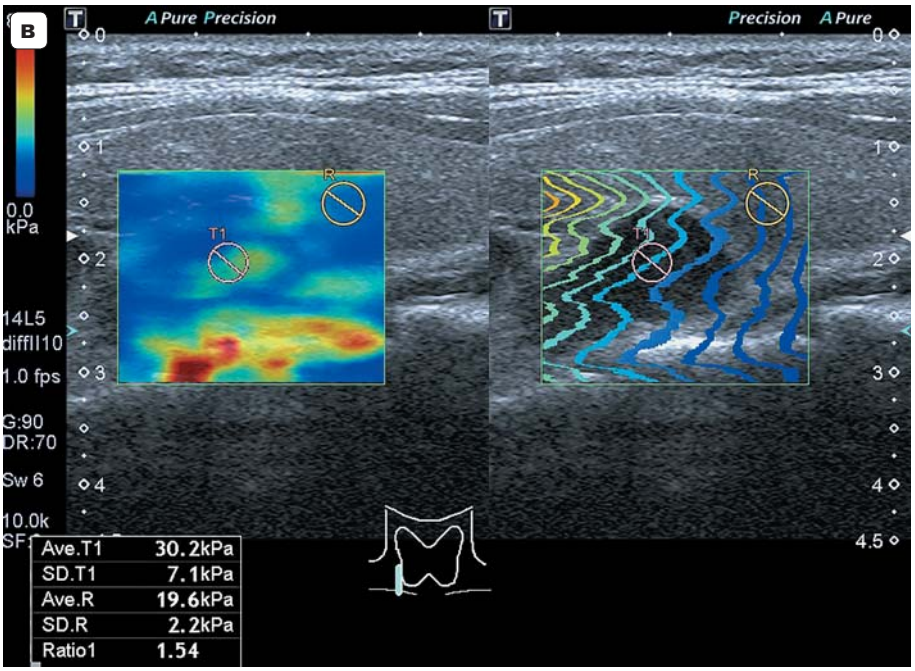
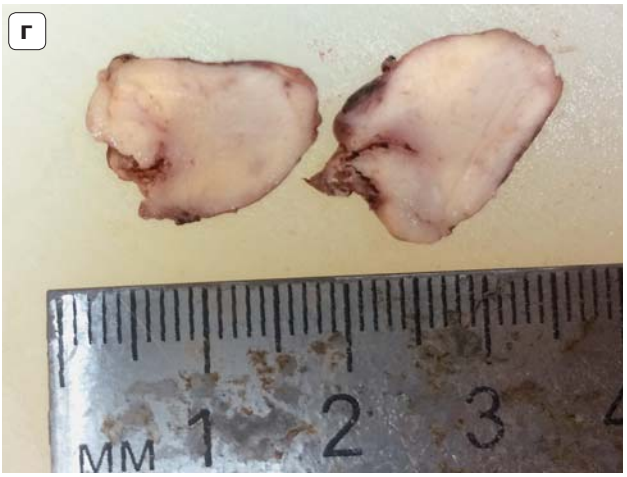


Рис. 6. Узловая гиперплазия верхней ПЩЖ справа. а – режим SMI. б – режим компрессионной эластографии. Тип II эластографической картины. Коэффициент эластичности – 1,58.





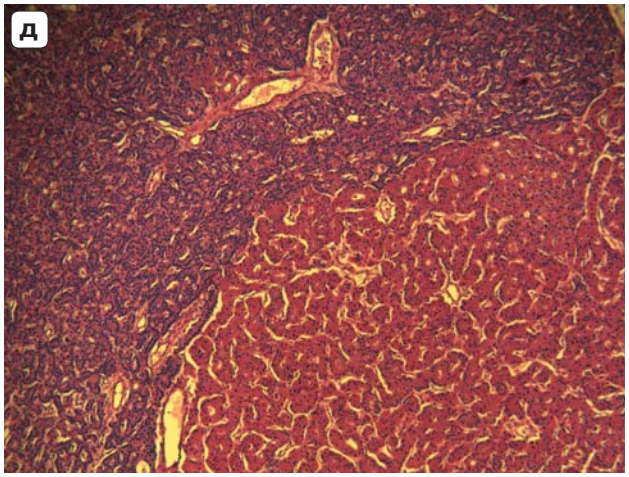


Рис. 6 ***(окончание)***. в – режим эластографии сдвиговой волной. Модуль Юнга – 30,2 кПа. Индекс жесткости – 1,54. г – внешний вид удаленной ПЩЖ на разрезе. д – морфологическое исследование. Узловая гиперплазия (окраска гематоксилином и эозином, увеличение ×50).

ОБСУЖДЕНИЕ

Хронические заболевания почек являются основной причиной развития ВГПТ, реже он может быть обусловлен другими заболеваниями, приводящими к хронической гипокальциемии (выраженным дефицитом витамина D, патологией желудочно-кишечного тракта и пр.). Длительная стимуляция ПЩЖ при хронической почечной недостаточности приводит к их гиперплазии, частота развития которой прогрессивно возрастает с увеличением продолжительности заместительной почечной терапии [1, 4]. При ВГПТ в подавляющем числе случаев происходит мультигландулярная гиперплазия ПЩЖ, хотя количество и степень вовлечения желез могут быть различны [4, 5].

Считается, что узловая гиперплазия является результатом прогрессирования диффузной гиперплазии и представляет собой более агрессивную пролиферацию, сходную с аденоматозными изменениями при первичном гиперпаратиреозе [3, 5]. Развитие гиперплазии не только приводит к увеличению объема железы, но также меняет ее свойства, ведущие к нарушению контроля над нормальными продукцией и секрецией ПТГ. Уже при диффузной гиперплазии отмечено статистически значимое уменьшение плотности кальциевых рецепторов и рецепторов витамина D по сравнению со здоровой паратиреоидной тканью [23]. Узловая пролиферация ассоциируется с еще более значимым снижением экспрессии этих рецепторов и потерей чувствительности к ингибиторному действию кальция и кальцитриола на секрецию ПТГ [3, 5, 23]. Данные различия являются ключевым моментом, ответственным за развитие резистентности к медикаментозному лечению ВГПТ. В связи с этим оценка выраженности гиперплазии ПЩЖ является важным этапом планирования лечения пациентов с ВГПТ.

Неизмененные ПЩЖ у большинства пациентов при ультразвуковом исследовании чаще не определяются, что связано с вариабельностью их локализации, небольшим размером, близким расположением к капсуле щитовидной железы и плохой дифференциацией от окружающих тканей [7, 24]. При гиперплазии или аденоматозной трансформации ПЩЖ происходят увеличение количества главных и оксифильных паратиреоцитов и редукция жировых клеток [25]. Размер ПЩЖ увеличивается, эхогенность их снижается, и железы отчетливо визуализируются при ультразвуковом исследовании.

И при диффузной, и при узловой гиперплазии происходит повышение уровня ПТГ, ввиду этого нет возможности уверенно идентифицировать вариант гиперплазии, опираясь только на лабораторные данные. Размер ПЩЖ, определяемый с помощью эхографии, хорошо коррелирует с ее весом и может быть индикатором выраженности гиперплазии [5, 7, 8, 26]. По нашим данным, которые согласуются с данными публикаций других авторов, в случаях узловой гиперплазии линейный размер и объем ПЩЖ были статистически значимо больше ($P < 0{,}001$) [6]. Неоднородность структуры ПЩЖ (преимущественно за счет наличия зон повышенной эхогенности и гиперэхогенных включений) часто ассоциируется с наличием дочерних узлов, при этом гистологические находки, как правило, соответствуют узловой гиперплазии [6–8]. Наличие внутрижелезистого кровотока по данным цветового и энергетического допплеровского картирования также может свидетельствовать об активности пролиферативного процесса. В ряде исследований было показано, что высокий уровень перфузии по данным энергетического картирования сочетался с нодулярной гиперплазией [8, 27, 28]. По полученным нами ранее данным, отмечены статистически значимые различия интенсивности васкуляризации ПЩЖ, выраженной в баллах, в зависимости от вида гиперплазии ($P = 0{,}002$) [6]. Таким образом, оценка размера, структуры и характера васкуляризации ПЩЖ позволяет предположить морфологический вариант паратиреоидной гиперплазии.

Ультразвуковая эластография является новой технологией, позволяющей оценить жесткость исследуемых органов и тканей. Многочисленные исследования доказали информативность и значимость этого метода при различных патологических изменениях, в том числе щитовидной железы. Есть указание на высокие диагностические возможности ультразвуковой эластографии в дифференциальной диагностике доброкачественного и злокачественного поражения щитовидной железы [29, 30]. Работы, касающиеся оценки возможностей ультразву-

ковой эластографии в диагностике патологии ПЩЖ, немногочисленны и преимущественно посвящены диагностике аденом при первичном гиперпаратиреозе [15–19].

В одной из первых публикаций, посвященных использованию компрессионной эластографии при гиперпаратиреозе, указывалось на достоверно бóльшую жесткость аденом ПЩЖ по сравнению с гиперплазией (медиана strain ratio – 3,56 и 1,49, $P < 0,001$) [31]. Позже подобные наблюдения были сделаны и другими авторами с использованием эластографии сдвиговой волной [16, 19, 21]. Так, по результатам исследования S. Hattapoglu et al. (2016) [16], среднее значение скорости сдвиговой волны при гиперплазии ПЩЖ составило 1,46 ± 0,23 м/с, при аденомах – 2,28 ± ± 0,50 м/с ($M \pm \sigma$) [16]. Таким образом, аденома ПЩЖ характеризовалась значительно бóльшими показателями жесткости, чем гиперплазия, однако малое число наблюдений гиперплазии ПЩЖ не позволило авторам оценить достоверность различий [16].

В большинстве публикаций отмечено, что патологически измененные ПЩЖ были менее жесткими, чем ткань неизмененной щитовидной железы и узловые образования щитовидной железы [15, 17, 18, 20, 32]. Так, I. Golu et al. (2017) [20], проанализировав данные эластографии сдвиговой волной у 22 пациентов с первичным и третичным гиперпаратиреозом, выявили, что образования ПЩЖ имеют достоверно более низкую жесткость, чем неизмененная ткань щитовидной железы (модуль Юнга – 10,2 ± 4,9 кПа и 19,5 ± 7,6 кПа) ($M \pm \sigma$) ($P = 0,007$). Авторы предложили пороговое значение 12,5 кПа в дифференциальной диагностике паратиреоидной патологии (AUC – 0,949, чувствительность – 93%, специфичность – 86%) [20]. По данным A. Chandramohan et al. (2018) [18], среднее значение скорости сдвиговой волны в аденомах ПЩЖ составило 1,60 ± 0,78 м/с и было ниже, чем в доброкачественных и злокачественных образованиях щитовидной железы (2,11 ± 0,80 м/с и 4,30 ± 2,71 м/с соответственно) ($M \pm \sigma$) ($P < 0,05$). Согласно работе A. Batur et al. (2016) [33], аденома ПЩЖ была более жесткой, чем доброкачественные узловые образования щитовидной железы, но менее жесткой, чем папиллярная карцинома ($P < 0,001$).

В нескольких недавних исследованиях предпринимались попытки дифференциальной диагностики паратиреоидной патологии от измененных шейных лимфатических узлов с использованием ультразвуковой эластографии [15, 19, 21]. Сообщалось, что в аденомах ПЩЖ отмечалась более высокая скорость сдвиговой волны, чем в доброкачественно измененных лимфатических узлах. По данным A.M. Isidori et al. (2017) [19], среднее значение strain ratio в аденомах ПЩЖ (1,77 ± 0,54) ($M \pm \sigma$) было выше, чем при гиперплазии (1,35 ± 0,61) и реактивно измененных лимфатических узлах (1,12 ± 0,58). Подобные результаты были получены и A.V. Polat et al. (2017) [21] при проведении двумерной эластографии сдвиговой волной. В табл. 5 приведены обобщенные данные по оценке паратиреоидной патологии с использованием точечной и двумерной эластографии сдвиговой волной.

Целью нашего исследования было определение возможностей качественной и количественной ультразвуковой эластографии в оценке патологических изменений ПЩЖ у пациентов с ВГПТ, в том числе для дифференциальной диагностики вариантов гиперплазии. Выполнено мультипараметрическое ультразвуковое исследование ПЩЖ в серошкальном режиме, режиме SMI, а также режимах компрессионной эластографии и эластографии сдвиговой волной.

По данным компрессионной эластографии гиперплазированные ПЩЖ в большинстве случаев определялись как эластичные образования. Преобладающими были типы I и II эластографической картины ($n = 57$) (86,4%) (на основе анализа всех пациентов). Имела место значимая корреляция типов эластографической картины и варианта гиперплазии ($r_S = 0,677$, $P < 0,001$) (на основе анализа в группе прооперированных больных). В случаях нодулярной пролиферации ПЩЖ характеризовались большей жесткостью. Тип III эластографической картины не определялся при диффузной гиперплазии и был отмечен почти в трети случаев узловой гиперплазии (на основе анализа в группе прооперированных больных).

При количественной оценке жесткости ткани гиперплазированных ПЩЖ с использованием эластографии сдвиговой волной медиана модуля Юнга составила 11,4 кПа

Таблица 5. Результаты исследований по оценке патологии ПЩЖ с помощью эластографии сдвиговой волной

Исследования	Количество ПЩЖ		Вид эластографии, (ультразвуковой аппарат, производитель)	Результаты
	Аденома	Гиперплазия		
M. Vlad et al., 2015 [32]	11	–	Двумерная эластография сдвиговой волной (Aixplorer, SuperSonic Imagine, Франция)	Среднее значение модуля Юнга в аденомах ПЩЖ составило 9,2 ± 4,8 кПа и было достоверно ниже жесткости ткани неизмененной щитовидной железы (19,6 ± 6,2 кПа) ($P < 0,001$)
S. Hattapoglu et al., 2016 [16]	32	4	Точечная эластография сдвиговой волной (Acuson S2000, Siemens, Германия)	Среднее значение скорости сдвиговой волны в аденомах ПЩЖ было выше, чем при гиперплазии (2,28 ± 0,50 и 1,46 ± 0,23 м/с) (M ± σ) и в неизмененной ткани щитовидной железы (1,62 ± 0,20 м/с) ($P < 0,001$ при сравнении неизмененной ткани щитовидной железы с аденомами; сравнения с группой гиперплазии невозможны ввиду небольшого количества наблюдений в ней)
A. Batur et al., 2016 [33]	21	–	Двумерная эластография сдвиговой волной (Acuson S2000, Siemens, Германия)	Аденомы ПЩЖ имели бóльшую жесткость (скорость сдвиговой волны) (3,09 ± 0,75 м/с) (M ± σ) в сравнении с доброкачественными узлами щитовидной железы (2,20 ± 0,39 м/с) ($P < 0,001$) и меньшую жесткость в сравнении с раком щитовидной железы (3,59 ± 0,43 м/с) ($P < 0,001$)
G. Azizi et al., 2016 [15]	57	–	Двумерная эластография сдвиговой волной (Acuson S3000, Siemens, Германия)	Среднее значение скорости сдвиговой волны в аденомах ПЩЖ составило 2,01 ± 0,24 м/с (M ± σ), в ткани щитовидной железы – 2,78 ± 0,38 м/с ($P < 0,0001$)
I. Golu et al., 2017 [20]	21	1	Двумерная эластография сдвиговой волной (Aixplorer, SuperSonic Imagine, Франция)	Среднее значение модуля Юнга в ПЩЖ составило 10,2 ± 4,9 кПа (M ± σ) и было достоверно ниже, чем в неизмененной паренхиме щитовидной железы (19,5 ± 7,6 кПа) ($P = 0,007$)
A.V. Polat et al., 2017 [21]	54	33	Двумерная эластография сдвиговой волной (Acuson S2000, Siemens, Германия)	Среднее значение скорости сдвиговой волны в аденомах ПЩЖ (2,16 ± 0,33 м/с) было выше, чем при гиперплазии (1,75 ± 0,28 м/с) и в реактивно измененных лимфатических узлах (1,86 ± 0,37 м/с) ($P < 0,001$)
A. Chandramohan et al., 2018 [18]	41	4	Точечная эластография сдвиговой волной (Acuson S2000, Siemens, Германия)	Среднее значение скорости сдвиговой волны в аденомах ПЩЖ составило 1,60 ± 0,78 м/с. Жесткость аденом ПЩЖ была ниже, чем доброкачественных (2,11 ± 0,80 м/с) и злокачественных (4,30 ± 2,71 м/с) образований щитовидной железы ($P < 0,05$)
A. Stangierski et al., 2018 [17]	65	–	Двумерная эластография сдвиговой волной (Aixplorer, SuperSonic Imagine, Франция)	Среднее значение модуля Юнга в аденомах ПЩЖ составило 5,2 ± 7,2 кПа (M ± σ) и было ниже, чем в доброкачественных узловых образованиях щитовидной железы (24,3 ± 33,8 кПа) ($P < 0,001$)

(5–95-й процентили – 8,0–25,2 кПа, минимальное – максимальное значения – 7,2–30,2 кПа). Выявлена положительная корреляция модуля Юнга с наибольшим линейным размером и объемом ПЩЖ ($r_S = 0,384$, $P = 0,002$ и $r_S = 0,326$, $P = 0,008$), а также с интенсивностью васкуляризации ПЩЖ ($r_S = 0,327$, $P = 0,010$). Не было отмечено взаимосвязи модуля Юнга с уровнем ПТГ и величиной кальциево-фосфорного произведения ($P > 0,05$).

Жесткость ткани гиперплазированных ПЩЖ в общей группе пациентов была несколько меньше жесткости ткани щитовидной железы, хотя различия и не достигли степени статистической значимости ($P = 0,053$). Однако в случаях диффузной гиперплазии модуль Юнга был достоверно ниже ($P = 0,005$). При сравнении жесткости ПЩЖ при диффузном и узловом вариантах гиперплазии выявлены статистически значимые различия коэффициента эластичности ($P = 0,02$), модуля Юнга ($P = 0,009$) и индекса жесткости ($P = 0,012$). Вероятнее всего, большая жесткость ПЩЖ при узловой гиперплазии может быть объяснена возникновением узлов нодулярной пролиферации, инкапсулированных фиброзной тканью, что приводит к снижению эластичности желез.

Согласно имеющимся у нас данным, это исследование является одним из нескольких, включающих пациентов с гиперпластическими изменениями ПЩЖ при ВГПТ, и, пожалуй, первым с использованием ультразвуковой эластографии в дифференциальной диагностике диффузной и узловой гиперплазии при данной патологии.

Основным ограничением проведенной работы является небольшое количество пациентов с верифицированным морфологическим вариантом паратиреоидной гиперплазии. Считаем необходимым проведение дальнейших исследований для более эффективного использования ультразвуковой эластографии в оценке состояния ПЩЖ при ВГПТ.

ВЫВОДЫ

1) По данным компрессионной эластографии гиперплазированные ПЩЖ в большинстве случаев определялись как эластичные образования. Преобладающими были типы I и II эластографической картины (86,4%). Определялась значимая корреляция типов эластографической картины и варианта гиперплазии ($r_S = 0,677$, $P < 0,001$).

2) Медиана модуля Юнга в гиперплазированных ПЩЖ составила 11,4 кПа, 5–95-й процентили – 8,0–25,2 кПа, минимальное – максимальное значения – 7,2–30,2 кПа. Медиана модуля Юнга при диффузной гиперплазии ПЩЖ составила 9,9 кПа, 5–95-й процентили – 7,2–15,2 кПа, минимальное – максимальное значения – 7,2–15,2 кПа. Медиана модуля Юнга при узловой гиперплазии ПЩЖ составила 13,4 кПа, 5–95-й процентили – 9,5–30,2 кПа, минимальное – максимальное значения – 9,5–30,2 кПа.

3) При сравнении жесткости ПЩЖ при диффузном и узловом вариантах гиперплазии выявлены статистически значимые различия коэффициента эластичности ($P = 0,02$), модуля Юнга ($P = 0,009$) и индекса жесткости ($P = 0,012$).

4) Отмечена положительная корреляция модуля Юнга с наибольшим линейным размером и объемом ПЩЖ ($r_S = 0,384$, $P = 0,002$ и $r_S = 0,326$, $P = 0,008$), а также с интенсивностью васкуляризации ПЩЖ ($r_S = 0,327$, $P = 0,010$). Не выявлено значимых корреляций жесткости ПЩЖ с уровнем ПТГ и величиной кальциево-фосфорного произведения.

5) Ультразвуковая эластография как составляющая мультипараметрического ультразвукового исследования позволяет получить дополнительную информацию о ПЩЖ у пациентов с ВГПТ.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Cunningham J., Locatelli F., Rodriguez M. Secondary hyperparathyroidism: pathogenesis, disease progression, and therapeutic options // Clin. J. Am. Soc. Nephrol. 2011. V. 6. No. 4. P. 913–921. Doi: 10.2215/CJN.06040710.
2. Conigrave A.D. Regulation of calcium and phosphate metabolism // Diseases of the Parathyroid Glands / Ed. by A.A. Licata, E.V. Lerma. NY: Springer, 2012. P. 13–51. Doi: 10.1007/978-1-4419-5550-0.
3. Demiralay E., Altaca G. Comparison of proliferative activity in parathyroid glands in primary and secondary hyperparathyroidism // Acta Endocrinol. 2011. V. 7. No. 4. P. 513–522. Doi: 10.4183/aeb.2011.513.
4. Fukagawa M., Nakanishi S., Kazama J.J. Basic and clinical aspects of parathyroid hyperplasia in

chronic kidney diseases // Kidney Int. Suppl. 2006. No. 102. P. S3–S7. Doi: 10.1038/sj.ki.5001594.
5. Tominaga Y., Matsuoka S., Sato T., Uno N., Goto N., Katayama A., Haba T., Uchida K. Clinical features and hyperplastic patterns of parathyroid glands in hemodialysis patients with advanced secondary hyperparathyroidism refractory to maxacalcitol treatment and required parathyroidectomy // Ther. Apher. Dial. 2007. V. 11. No. 4. P. 266–273. Doi: 10.1111/j.1744-9987.2007.00489.x.
6. Полухина Е.В., Глазун Л.О., Канин Е.С. Роль ультразвукового исследования в оценке состояния паращитовидных желез при вторичном гиперпаратиреозе // Ультразвуковая и функциональная диагностика. 2014. № 5. С. 35–50.
7. Meola M., Petrucci I., Cupisti A. Ultrasound in clinical setting of secondary hyperparathyroidism // J. Nephrol. 2013. V. 26. No. 5. P. 848–855. Doi: 10.5301/jn.5000219.
8. Vulpio C., Bossola M., De Gaetano A., Maresca G., Di Stasio E., Spada P.L., Romitelli F., Luciani G., Castagneto M. Ultrasound patterns of parathyroid glands in chronic hemodialysis patients with secondary hyperparathyroidism // Am. J. Nephrol. 2008. V. 28. No. 4. P. 589–597. Doi: 10.1159/000116875.
9. Bhatia K., Tong C.S., Cho C.C., Yuen E.H., Lee J., Ahuja A.T. Reliability of shear wave ultrasound elastography for neck lesions identified in routine clinical practice // Ultraschall Med. 2012. V. 33. No. 5. P. 463–468. Doi: 10.1055/s-0032-1325330.
10. Barr R.G., Cosgrove D., Brock M., Cantisani V., Correas J.M., Postema A.W., Salomon G., Tsutsumi M., Xu H.X., Dietrich C.F. WFUMB guidelines and recommendations on the clinical use of ultrasound elastography: part 5. Prostate // Ultrasound Med. Biol. 2017. V. 43. No. 1. P. 27–48. Doi: 10.1016/j.ultrasmedbio.2016.06.020.
11. Barr R., Nakashima K., Amy D., Cosgrove D., Farrokh A., Schafer F., Bamber J.C., Castera L., Choi B.I., Chou Y., Dietrich C.F., Ding H., Ferraioli G., Filice C., Friedrich-Rust M., Hall T.J., Nightingale K.R., Palmeri M.I., Shiina T., Suzuki S., Sporea I., Wilson S., Kudo M. WFUMB guidelines and recommendations on the clinical use of ultrasound elastography: part 2. Breast // Ultrasound Med. Biol. 2015. V. 41. No. 5. P. 1148–1160. Doi: 10.1016/j.ultrasmedbio.2015.03.008.
12. Cosgrove D., Piscaglia F., Bamber J., Bojunga J., Correas J.M., Gilja O.H., Klauser A.S., Sporea I., Calliada F., Cantisani V., D'Onofrio M., Drakonaki E.E., Fink M., Friedrich-Rust M., Fromageau J., Havre R.F., Jenssen C., Ohlinger R., Saftoiu A., Schaefer F., Dietrich C.F. EFSUMB guidelines and recommendations on the clinical use of ultrasound elastography. Part 2. Clinical applications. // Ultraschall Med. 2013. V. 34. No. 3. P. 238–253. Doi: 10.1055/s-0033-1335375.
13. Cosgrove D., Barr R., Bojunga J., Cantisani V., Chammas M.C., Dighe M., Vinayak S., Xu J.M., Dietrich C.F. WFUMB guidelines and recommendations on the clinical use of ultrasound elastography: part 4. Thyroid // Ultrasound Med. Biol. 2017. V. 43. No. 1. P. 4–26. Doi: 10.1016/j.ultrasmedbio.2016.06.022.
14. Dietrich C.F., Bamber J., Berzigotti A., Bota S., Cantisani V., Castera L., Cosgrove D., Ferraioli G., Friedrich-Rust M., Gilja O.H., Goertz R.S., Karlas T., de Knegt R., de Ledinghen V., Piscaglia F., Procopet B., Saftoiu A., Sidhu P.S., Sporea I., Thiele M. EFSUMB guidelines and recommendations on the clinical use of liver ultrasound elastography, update 2017 (long version) // Ultraschall Med. 2017. V. 38. No. 4. P. e16–e47. Doi: 10.1055/s-0043-103952.
15. Azizi G., Piper K., Keller J.M., Mayo M.L., Puett D., Earp K.M., Malchoff C.D. Shear wave elastography and parathyroid adenoma: a new tool for diagnosing parathyroid adenomas // Eur. J. Radiol. 2016. V. 85. No. 9. P. 1586–1593. Doi: 10.1016/j.ejrad.2016.06.009.
16. Hattapoglu S., Goya C., Hamidi C., Tasdemir B., Alan B., Durmaz M.S., Teke M., Ekici F. Evaluation of parathyroid lesions with point shear wave elastography // J. Ultrasound Med. 2016. V. 35. No. 10. P. 2179–2182. Doi: 10.7863/ultra.15.10074.
17. Stangierski A., Wolinski K., Ruchala M. Shear wave elastography in the diagnostics of parathyroid adenomas – new application of the method // Endocrine. 2018. V. 60. P. 240–245. Doi: 10.1007/s12020-018-1553-0.
18. Chandramohan A., Therese M., Abhraham D., Paul T.V., Mazhuvanchary P.J. Can ARFI elastography be used to differentiate parathyroid from thyroid lesions? // J. Endocrinol. Invest. 2018. V. 41. P. 111–119. Doi: 10.1007/s40618-017-0694-y.
19. Isidori A.M., Cantisani V., Giannetta E., Diacinti D., David E., Forte V., Elia D., De Vito C., Sbardella E., Gianfrilli D., Monteleone F., Pepe J., Minisola S., Ascenti G., D'Andrea V., Catalano C., D'Ambrosio F. Multiparametric ultrasonography and ultrasound elastography in the differentiation of parathyroid lesions from ectopic thyroid lesions or lymphadenopathies // Endocrine. 2017. V. 57. No. 2. P. 335–343. Doi: 10.1007/s12020-016-1116-1.
20. Golu I., Sporea I., Moleriu L., Tudor A., Cornianu M., Vlad A., Timar R., Balas M., Amzar D., Vlad M. 2D-shear wave elastography in the evaluation of parathyroid lesions in patients with hyperparathyroidism // Int. J. Endocrinol. 2017. Article ID: 9092120. Doi: 10.1155/2017/9092120.
21. Polat A.V., Ozturk M., Akyuz B., Celenk C., Kefeli M., Polat C. The diagnostic value of shear wave elastography for parathyroid lesions and comparison with cervical lymph nodes // Med. Ultrason. 2017. V. 19. No. 4. P. 386–391. Doi: 10.11152/mu-1089.
22. Cetin N., Yucel C., Gocun P.U., Kurt S.A., Taneri F., Oktar S., Ozdemir H. The efficiency of ultrasound elastography in the differential diagnosis of thyroid nodules // JBR-BTR. 2015. V. 98. No. 1. P. 20–26.
23. Latus J., Lehmann R., Roesel M., Fritz P., Braun N., Ulmer C., Steurer W., Biegger D., Ott G., Dippon J., Alscher M.D., Kimmel M. Analysis of α-klotho, fibroblast growth factor, vitamin-D and calcium-sensing receptor in 70 patients with secondary hyperparathyroidism // Kidney Blood Press. Res. 2013. V. 37. No. 1. P. 84–94. Doi: 10.1159/000343403.

24. Milas Z.L., Milas M. The use of ultrasonography in the management of parathyroid diseases // Diseases of the Parathyroid Glands / Ed. by A.A. Licata, E.V. Lerma. NY: Springer, 2012. P. 323–341. Doi: 10.1007/978-1-4419-5550-0.
25. Roth S.I., Belslay N.A., Abu-Jawdeh G.M. Parathyroid glands // Histology for Pathologist / Ed. by R.J. Wells. Baltimore: Lippincott Williams and Wilkins, 2006. P. 1146–1165.
26. Matsuoka S., Tominaga Y., Sato T., Uno N., Hiramitu T., Goto N. Relationship between the dimension of parathyroid glands estimated by ultrasonography and the hyperplastic pattern in patients with renal hyperparathyroidism // Ther. Apher. Dial. 2008. V. 12. No. 5. P. 391–395. Doi: 10.1111/j.1744-9987.2008.00615.x.
27. Martins P., Schmitt F., Almeida H., Frazao J.M. Evaluation of parathyroid gland angiogenesis in chronic kidney disease associated with secondary hyperparathyroidism // Nephrol. Dial. Transplant. 2008. V. 23. No. 9. P. 2889–2894. Doi: 10.1093/ndt/gfn150.
28. Onoda N., Kurihara S., Sakurai Y., Owada K., Osono E., Adachi H., Suga M., Yoneshima H. Evaluation of blood supply to the parathyroid glands in secondary hyperparathyroidism compared with histopathology // Nephrol. Dial. Transplant. 2003. V. 18. Suppl. 3. P. iii34–iii37. Doi: 10.1093/ndt/gfg1009.
29. Dudea S.M., Botar-Jid C. Ultrasound elastography in thyroid disease // Med. Ultrason. 2015. V. 17. No. 1. P. 74–96. Doi: 10.11152/mu.2013.2066.171.smd.
30. Митьков В.В., Иванишина Т.В., Митькова М.Д. Эластография сдвиговой волной в мультипараметрической ультразвуковой диагностике рака щитовидной железы // Ультразвуковая и функциональная диагностика. 2016. № 1. С. 13–28.
31. Unluturk U., Erdogan M.F., Demir O., Culha C., Gullu S., Baskal N. The role of ultrasound elastography in preoperative localization of parathyroid lesions: a new assisting method to preoperative parathyroid ultrasonography // Clin. Endocrinol. 2012. V. 76. No. 4. P. 492–498. Doi: 10.1111/j.1365-2265.2011.04241.x.
32. Vlad M., Golu I., Amzar D., Balas M., Zosin I., Sporea J. Real-time shear wave elastography in the evaluation of parathyroid adenomas // Endocrine Abstracts. 2015. 37. EP1138. Doi: 10.1530/endoabs.37.EP1138.
33. Batur A., Atmaca M., Yavuz A., Ozgokce M., Bora A., Bulut M.D., Arslan H., Toktas O., Alpaslan M. Ultrasound elastography for distinction between parathyroid adenomas and thyroid nodules // J. Ultrasound Med. 2016. V. 35. No. 6. P. 1277–1282. Doi: 10.7863/ultra.15.07043.

REFERENCES

1. Cunningham J., Locatelli F., Rodriguez M. Secondary hyperparathyroidism: pathogenesis, disease progression, and therapeutic options // Clin. J. Am. Soc. Nephrol. 2011. V. 6. No. 4. P. 913–921. Doi: 10.2215/CJN.06040710.
2. Conigrave A.D. Regulation of calcium and phosphate metabolism // Diseases of the Parathyroid Glands / Ed. by A.A. Licata, E.V. Lerma. NY: Springer, 2012. P. 13–51. Doi: 10.1007/978-1-4419-5550-0.
3. Demiralay E., Altaca G. Comparison of proliferative activity in parathyroid glands in primary and secondary hyperparathyroidism // Acta Endocrinol. 2011. V. 7. No. 4. P. 513–522. Doi: 10.4183/aeb.2011.513.
4. Fukagawa M., Nakanishi S., Kazama J.J. Basic and clinical aspects of parathyroid hyperplasia in chronic kidney diseases // Kidney Int. Suppl. 2006. No. 102. P. S3–S7. Doi: 10.1038/sj.ki.5001594.
5. Tominaga Y., Matsuoka S., Sato T., Uno N., Goto N., Katayama A., Haba T., Uchida K. Clinical features and hyperplastic patterns of parathyroid glands in hemodialysis patients with advanced secondary hyperparathyroidism refractory to maxacalcitol treatment and required parathyroidectomy // Ther. Apher. Dial. 2007. V. 11. No. 4. P. 266–273. Doi: 10.1111/j.1744-9987.2007.00489.x.
6. Polukhina E.V., Glazun L.O., Kanin E.S. Ultrasound of parathyroid glands in patients with secondary hyperparathyroidism // Ultrasound and Functional Diagnostics. 2014. No. 5. P. 35–50. (Article in Russian)
7. Meola M., Petrucci I., Cupisti A. Ultrasound in clinical setting of secondary hyperparathyroidism // J. Nephrol. 2013. V. 26. No. 5. P. 848–855. Doi: 10.5301/jn.5000219.
8. Vulpio C., Bossola M., De Gaetano A., Maresca G., Di Stasio E., Spada P.L., Romitelli F., Luciani G., Castagneto M. Ultrasound patterns of parathyroid glands in chronic hemodialysis patients with secondary hyperparathyroidism // Am. J. Nephrol. 2008. V. 28. No. 4. P. 589–597. Doi: 10.1159/000116875.
9. Bhatia K., Tong C.S., Cho C.C., Yuen E.H., Lee J., Ahuja A.T. Reliability of shear wave ultrasound elastography for neck lesions identified in routine clinical practice // Ultraschall Med. 2012. V. 33. No. 5. P. 463–468. Doi: 10.1055/s-0032-1325330.
10. Barr R.G., Cosgrove D., Brock M., Cantisani V., Correas J.M., Postema A.W., Salomon G., Tsutsumi M., Xu H.X., Dietrich C.F. WFUMB guidelines and recommendations on the clinical use of ultrasound elastography: part 5. Prostate // Ultrasound Med. Biol. 2017. V. 43. No. 1. P. 27–48. Doi: 10.1016/j.ultrasmedbio.2016.06.020.
11. Barr R., Nakashima K., Amy D., Cosgrove D., Farrokh A., Schafer F., Bamber J.C., Castera L., Choi B.I., Chou Y., Dietrich C.F., Ding H., Ferraioli G., Filice C., Friedrich-Rust M., Hall T.J., Nightingale K.R., Palmeri M.I., Shiina T., Suzuki S., Sporea I., Wilson S., Kudo M. WFUMB guidelines and recommendations on the clinical use of ultrasound elastography: part 2. Breast // Ultrasound Med. Biol. 2015. V. 41. No. 5. P. 1148–1160. Doi: 10.1016/j.ultrasmedbio.2015.03.008.
12. Cosgrove D., Piscaglia F., Bamber J., Bojunga J., Correas J.M., Gilja O.H., Klauser A.S., Sporea I., Calliada F., Cantisani V., D'Onofrio M., Drakonaki E.E., Fink M., Friedrich-Rust M., Fromageau J., Havre R.F., Jenssen C., Ohlinger R., Saftoiu A., Schaefer F., Dietrich C.F. EFSUMB guidelines and recommendations on the clinical use of ultrasound elastography. Part 2. Clinical appli-

cations. // Ultraschall Med. 2013. V. 34. No. 3. P. 238–253. Doi: 10.1055/s-0033-1335375.
13. Cosgrove D., Barr R., Bojunga J., Cantisani V., Chammas M.C., Dighe M., Vinayak S., Xu J.M., Dietrich C.F. WFUMB guidelines and recommendations on the clinical use of ultrasound elastography: part 4. Thyroid // Ultrasound Med. Biol. 2017. V. 43. No. 1. P. 4–26. Doi: 10.1016/j.ultrasmedbio.2016.06.022.
14. Dietrich C.F., Bamber J., Berzigotti A., Bota S., Cantisani V., Castera L., Cosgrove D., Ferraioli G., Friedrich-Rust M., Gilja O.H., Goertz R.S., Karlas T., de Knegt R., de Ledinghen V., Piscaglia F., Procopet B., Saftoiu A., Sidhu P.S., Sporea I., Thiele M. EFSUMB guidelines and recommendations on the clinical use of liver ultrasound elastography, update 2017 (long version) // Ultraschall Med. 2017. V. 38. No. 4. P. e16–e47. Doi: 10.1055/s-0043-103952.
15. Azizi G., Piper K., Keller J.M., Mayo M.L., Puett D., Earp K.M., Malchoff C.D. Shear wave elastography and parathyroid adenoma: a new tool for diagnosing parathyroid adenomas // Eur. J. Radiol. 2016. V. 85. No. 9. P. 1586–1593. Doi: 10.1016/j.ejrad.2016.06.009.
16. Hattapoglu S., Goya C., Hamidi C., Tasdemir B., Alan B., Durmaz M.S., Teke M., Ekici F. Evaluation of parathyroid lesions with point shear wave elastography // J. Ultrasound Med. 2016. V. 35. No. 10. P. 2179–2182. Doi: 10.7863/ultra.15.10074.
17. Stangierski A., Wolinski K., Ruchala M. Shear wave elastography in the diagnostics of parathyroid adenomas – new application of the method // Endocrine. 2018. V. 60. P. 240–245. Doi: 10.1007/s12020-018-1553-0.
18. Chandramohan A., Therese M., Abhraham D., Paul T.V., Mazhuvanchary P.J. Can ARFI elastography be used to differentiate parathyroid from thyroid lesions? // J. Endocrinol. Invest. 2018. V. 41. P. 111–119. Doi: 10.1007/s40618-017-0694-y.
19. Isidori A.M., Cantisani V., Giannetta E., Diacinti D., David E., Forte V., Elia D., De Vito C., Sbardella E., Gianfrilli D., Monteleone F., Pepe J., Minisola S., Ascenti G., D'Andrea V., Catalano C., D'Ambrosio F. Multiparametric ultrasonography and ultrasound elastography in the differentiation of parathyroid lesions from ectopic thyroid lesions or lymphadenopathies // Endocrine. 2017. V. 57. No. 2. P. 335–343. Doi: 10.1007/s12020-016-1116-1.
20. Golu I., Sporea I., Moleriu L., Tudor A., Cornianu M., Vlad A., Timar R., Balas M., Amzar D., Vlad M. 2D-shear wave elastography in the evaluation of parathyroid lesions in patients with hyperparathyroidism // Int. J. Endocrinol. 2017. Article ID: 9092120. Doi: 10.1155/2017/9092120.
21. Polat A.V., Ozturk M., Akyuz B., Celenk C., Kefeli M., Polat C. The diagnostic value of shear wave elastography for parathyroid lesions and comparison with cervical lymph nodes // Med. Ultrason. 2017. V. 19. No. 4. P. 386–391. Doi: 10.11152/mu-1089.
22. Cetin N., Yucel C., Gocun P.U., Kurt S.A., Taneri F., Oktar S., Ozdemir H. The efficiency of ultrasound elastography in the differential diagnosis of thyroid nodules // JBR-BTR. 2015. V. 98. No. 1. P. 20–26.
23. Latus J., Lehmann R., Roesel M., Fritz P., Braun N., Ulmer C., Steurer W., Biegger D., Ott G., Dippon J., Alscher M.D., Kimmel M. Analysis of α-klotho, fibroblast growth factor, vitamin-D and calcium-sensing receptor in 70 patients with secondary hyperparathyroidism // Kidney Blood Press. Res. 2013. V. 37. No. 1. P. 84–94. Doi: 10.1159/000343403.
24. Milas Z.L., Milas M. The use of ultrasonography in the management of parathyroid diseases // Diseases of the Parathyroid Glands / Ed. by A.A. Licata, E.V. Lerma. NY: Springer, 2012. P. 323–341. Doi: 10.1007/978-1-4419-5550-0.
25. Roth S.I., Belslay N.A., Abu-Jawdeh G.M. Parathyroid glands // Histology for Pathologist / Ed. by R.J. Wells. Baltimore: Lippincott Williams and Wilkins, 2006. P. 1146–1165.
26. Matsuoka S., Tominaga Y., Sato T., Uno N., Hiramitu T., Goto N. Relationship between the dimension of parathyroid glands estimated by ultrasonography and the hyperplastic pattern in patients with renal hyperparathyroidism // Ther. Apher. Dial. 2008. V. 12. No. 5. P. 391–395. Doi: 10.1111/j.1744-9987.2008.00615.x.
27. Martins P., Schmitt F., Almeida H., Frazao J.M. Evaluation of parathyroid gland angiogenesis in chronic kidney disease associated with secondary hyperparathyroidism // Nephrol. Dial. Transplant. 2008. V. 23. No. 9. P. 2889–2894. Doi: 10.1093/ndt/gfn150.
28. Onoda N., Kurihara S., Sakurai Y., Owada K., Osono E., Adachi H., Suga M., Yoneshima H. Evaluation of blood supply to the parathyroid glands in secondary hyperparathyroidism compared with histopathology // Nephrol. Dial. Transplant. 2003. V. 18. Suppl. 3. P. iii34–iii37. Doi: 10.1093/ndt/gfg1009.
29. Dudea S.M., Botar-Jid C. Ultrasound elastography in thyroid disease // Med. Ultrason. 2015. V. 17. No. 1. P. 74–96. Doi: 10.11152/mu.2013.2066.171.smd.
30. Mitkov V.V., Ivanishina T.V., Mitkova M.D. Shear wave elastography in multiparametric ultrasound of malignant thyroid nodules // Ultrasound and Functional Diagnostics. 2016. No. 1. P. 13–28. (Article in Russian)
31. Unluturk U., Erdogan M.F., Demir O., Culha C., Gullu S., Baskal N. The role of ultrasound elastography in preoperative localization of parathyroid lesions: a new assisting method to preoperative parathyroid ultrasonography // Clin. Endocrinol. 2012. V. 76. No. 4. P. 492–498. Doi: 10.1111/j.1365-2265.2011.04241.x.
32. Vlad M., Golu I., Amzar D., Balas M., Zosin I., Sporea J. Real-time shear wave elastography in the evaluation of parathyroid adenomas // Endocrine Abstracts. 2015. 37. EP1138. Doi: 10.1530/endoabs.37.EP1138.
33. Batur A., Atmaca M., Yavuz A., Ozgokce M., Bora A., Bulut M.D., Arslan H., Toktas O., Alpaslan M. Ultrasound elastography for distinction between parathyroid adenomas and thyroid nodules // J. Ultrasound Med. 2016. V. 35. No. 6. P. 1277–1282. Doi: 10.7863/ultra.15.07043.

Strain and shear-wave elastography in parathyroid glands evaluation in patients with secondary hyperparathyroidism (preliminary study)

E.V. Polukhina, L.O. Glazun

Postgraduate Institute for Public Health Workers, Khabarovsk

E.V. Polukhina – M.D., Ph.D., Professor, Diagnostic Division, Postgraduate Institute for Public Health Workers, Khabarovsk. L.O. Glazun – M.D., Ph.D., Professor, Director, Diagnostic Division, Postgraduate Institute for Public Health Workers, Khabarovsk.

The aim of the study was to assess the value of ultrasound elastography in the parathyroid glands pathology assessment in patients with secondary hyperparathyroidism, including the differential diagnosis of parathyroid hyperplasia types. A total of 76 patients with chronic kidney disease stage 5, treated with renal replacement therapy, were examined. Parathyroid glands enlargement with structural changes was found in 45 (59.2%) patients (66 parathyroid glands). A multiparametric parathyroid ultrasound (B-mode ultrasound, Color Doppler, strain and shear wave elastography) was performed. Hyperplastic parathyroid glands were mostly soft in strain elastography. Elastographic patterns types I and II were predominant (86.4%). Young's modulus median in the hyperplastic parathyroid glands was 11.4 kPa, 5–95th percentiles – 8.0–25.2 kPa, and the lowest – highest values – 7.2–30.2 kPa. Parathyroidectomy was performed in 9 patients. After morphological study of 23 parathyroid glands, diffuse hyperplasia was found in 9 (39.1%) of them and nodular in 14 (60.9%) ones. Significant differences in strain ratio (P = 0.02), Young's modulus (P = 0.009), and stiffness index (P = 0.012) were found in diffuse type of hyperplasia in compare with nodular. The Young's modulus median in diffuse parathyroid hyperplasia was 9.9 kPa (7.2–15.2 kPa and 7.2–15.2 kPa), in nodular parathyroid hyperplasia – 13.4 kPa (9.5–30.2 kPa and 9.5–30.2 kPa). There were a significant correlations between Young's modulus and the largest linear dimension and parathyroid gland volume (r_S = 0.384, P = 0.002 and r_S = 0.326, P = 0.008), Young's modulus and intensity of parathyroid vascularization (r_S = 0.327, P = 0.010). The significant correlation between elastographic pattern types and types of hyperplasia was found (r_S = 0.677, P <0.001). Ultrasound elastography, as a part of multiparametric parathyroid ultrasound, allows obtaining additional diagnostic information in patients with secondary hyperparathyroidism.

Key words: *multiparametric ultrasound, ultrasound elastography, strain elastography, shear-wave elastography, shear wave velocity, strain ratio, stiffness ratio, parathyroid glands, secondary hyperparathyroidism.*

Citation: *Polukhina E.V., Glazun L.O. Strain and shear-wave elastography in parathyroid glands evaluation in patients with secondary hyperparathyroidism (preliminary study) // Ultrasound and Functional Diagnostics. 2018. No. 4. P. 89–109. (Article in Russian)*