

ОБМІН ДОСВІДОМ

УДК 616.447-008.61-07-036

Бек Н.С., Радченко О.М., Оленич Л.В., Оленич Л.М.

ПЕРВИННИЙ ГІПЕРПАРАТИРЕОЗ: ОСОБЛИВОСТІ ДІАГНОСТИКИ (ВЛАСНЕ СПОСТЕРЕЖЕННЯ)

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького
Калузька центральна районна лікарня, м. Калуш, Івано-Франківська обл.

Захворювання парацитоподібної залози (ПЗ), а, зокрема, первинний гіперпаратиреоз на сьогоднішній час розглядаються нарівні з основними найпоширенішими захворюваннями ендокринної системи. Останнім часом питання гіперфункції ПЗ та рання її діагностика потребує детального вивчення. Труднощі виявлення гіперпаратиреозу обумовлені широким поліморфізмом клінічних ознак, які включають, окрім патології кісткового апарату, зміни з боку інших органів та систем, оскільки порушення функції ПЗ веде за собою збій системи кальцій-фосфорного обміну. Тому часто першим симптомом гіперпаратиреозу може бути рецидивуючий нефролітіаз.

Ключові слова: гіперпаратиреоз, паратгормон, кальцій, нефролітіаз, орган-мішень.

Вступ

Первинний гіперпаратиреоз (ПГПТ) в наш час розглядається нарівні з такими ендокринними захворюваннями, як цукровий діабет та патологія щитоподібної залози. Поширеність ПГПТ становить 1:1000 населення, або 0,1-0,3 % в загальній популяції, а серед жінок старших 50 років, до 1% (жінки хворіють у 3-4 рази частіше за чоловіків). Але часто ця патологія залишається не діагностованою [2].

Парацитоподібна залоза – периферичний орган ендокринної системи. Більшість здорових людей мають чотири ПЗ – дві верхні та дві нижні, однак близько 13 % мають більше чотирьох. Розташовані вони на задній поверхні щитоподібної залози і складаються із залозистих клітин паратироцитів, які розташовані у вигляді тяжів-трабекул. І хоча вага однієї нормальної парацитоподібної залози не перевищує 60 мг, вона має всі елементи ізольованої ендокринної залози: власну капсулу, судини, нерви, паренхіматозний та стромальний компоненти.

Паренхіматозна частина сформована в клітинні тяжі, розділені стромальними елементами. Будучи ледь відмінною візуально від щитоподібної залози, жиру чи лімфатичних вузлів, ПЗ легко розпізнається мікроскопічно по характерному щільному розташуванню клітин на відміну від фолікулярної структури щитоподібної залози [1].

Парацитоподібна залоза продукує паратиреоїдний гормон – паратгормон (ПТГ), який у поєднанні з гормоном щитоподібної залози кальцитоніном, а також з кальциферолом та вітаміном D3 регулює обмін кальцію і фосфору в організмі. ПТГ підвищує концентрацію кальцію і фосфору в сироватці крові, активує збільшення резорбції кальцію в кістках, стимулює функцію остеоблас-

тів, забезпечує всмоктування кальцію в травно-му каналі. До ниркових ефектів ПТГ слід віднести: збільшення реабсорбції кальцію в дистальних канальцях, підвищення екскреції фосфату, збільшення екскреції бікарбонату через пригнічення його реабсорбції в проксимальних канальцях, що призводить до олужнення сечі, збільшення кліренсу вільної води і, відповідно, сечі, підвищення активності D-1 α -гідроксилази, яка синтезує активну форму вітаміну D3.

Функціональний стан ПЗ і рівень кальцію в крові регулюються нервовими та гуморальними шляхами. Навіть невелике зниження концентрації Ca²⁺ в крові викликає негайне підвищення секреції ПТГ. Серед інших модуляторів секреції ПТГ виділяють Mg²⁺, катехоламіни, глюкокортикостероїди, естрогени і прогестерон.

В організмі людини знаходиться близько 1 кг кальцію, 99% його міститься в кістках, 1% – у м'яких тканинах і позаклітинно, у кровоносному руслі. У нормі в сироватці крові концентрація загального кальцію становить 2,25-2,6 ммоль/л, іонізованого – 1,05-1,2 ммоль/л. Іонізований кальцій впливає на процеси скорочення м'язів, передачі нервового збудження, підтримання стабільності клітинних мембран, активує зсідання крові. Трапляються ситуації, коли чітко відпрацьована система гомеостазу кальцію і фосфору дає збій, що проявляється підвищенням функції ПЗ, і розвивається гіперпаратиреоз [2].

Порушення з боку ПЗ може виявлятися у вигляді недостатності або надмірного синтезу ПТГ, що проявляється клінічно протилежною симптоматикою.

Гіпопаратиреоз – хвороба, зумовлена недостатністю функції ПЗ, характеризується судомами, нервовими і психічними розладами, зниженням реабсорбції кальцію в ниркових канальцях,

що супроводжується зменшенням абсорбції кальцію в кишках із розвитком гіпокальціємії.

Гіперпаратиреоз (ГПТ) – ендокринне порушення, що характеризується надмірним синтезом та секрецією паратгормону. Паратгормон є одним із найактивніших гормонів, що бере участь в обміні позаклітинного кальцію в організмі людини, а тому порушення його продукції призводить до розвитку захворювання, яке маскується цілою низкою клінічних проявів. Останнім часом питання гіперфункції ПЗ, особливо проблемою її раннього виявлення, стає важливим завданням для лікарів. Значні труднощі діагностики обумовлені широким поліморфізмом клінічних ознак ГПТ, які включають, окрім патології кісткового апарату, зміни з боку інших органів та систем [1].

Розрізняють первинний, вторинний, третинний гіперпаратиреоз (після трансплантації нирки) та псевдогіперпаратиреоз, на тлі злоякісних пухлин (легені, грудна залоза) та мієломної хвороби.

Виникає ПГПТ в результаті пухлинної (82-85%) або гіперпластичної зміни (15-18%) однієї або декількох ПЗ, що призводить до нерегульованої гіперсекреції паратгормону і порушення гомеостазу кальцію. Тоді як вторинний та третинний спершу відображають компенсаторний механізм, який згодом переходить у патологічний процес, що розвивається у відповідь на тривалу гіпокальціємію та супроводжується гіперплазією ПЗ при вторинному ГПТ чи аденоматозною трансформацією з подальшою автономією при третинному ГПТ [1, 2]. Найчастішою причиною ПГПТ є парааденома, вагою від 0,1 до 40 г, яка звичайно локалізується у одній з нижніх залоз, чи первинна гіперплазія залоз (до 15%). Але у 1-4 % випадків розвивається злоякісна пухлина. Вивчені генетичні аспекти хвороби, описані хромосомні аномалії. Виокремлено групу спадкових хвороб – Multiple endocrine neoplasia (MEN) – синдром множинних ендокринних неоплазій (MEN), його варіанти – MEN-1, MEN-2A та 2B. Синдром MEN-1 (Wermer syndrome), що зустрічається найбільш часто, пов'язаний з хромосомною аномалією – мутацією 11 пари хромосом (11q 13), що викликає проліферацію нейроендокринних клітин та одночасне ураження ПЗ, гіпофізу, підшлункової залози та рідше, надниркових залоз та щитоподібної залози [5].

Відома класична симптоматика ПГПТ, яка є надзвичайно різноманітною та залежить від того, яка із систем організму більш уражена. Ураження кісткової тканини проявляються кісточно-фіброзною остеодистрофією з осалгіями та, інколи, патологічними переломами, остеопорозом, дифузною демінералізацією. Але такі зміни спостерігаються лише у 10-25% хворих, а у більшості випадків бувають вісцеропатичні прояви. Зміни з боку видільної системи проявляються сечокам'яною хворобою. До уражень шлунково-кишкового тракту відноситься пептична виразка

дванадцятипалої кишки, шлунка, ураження стравоходу та кишківника, жовчнокам'яна хвороба, панкреатит. Типовими є скарги на закрепи, відсутність апетиту. З боку нервової системи досить рано розвивається загальмованість, зниження пам'яті, депресія, апатія, у важких випадках – психози. Ураження серцево-судинної системи проявляється артеріальною гіпертензією, кальцинацією міокарду та клапанів серця. Можливе виникнення атрофічних змін у великих групах м'язів та інших патологічних станів [3]. Але часто симптоматика буває не вираженою, типові ураження відсутні.

За даними статистики, серед госпіталізованих хворих частота ПГПТ становить 1:200, серед пацієнтів з панкреатитом, пептичною виразкою, жовчнокам'яною хворобою – 1:30, а сечокам'яною хворобою – 1:10. Поєднання сечокам'яної, жовчнокам'яної хвороб та пептичної виразки шлунку майже у 100% свідчить про гіперпаратиреоз [2].

Частота ПГПТ як етіопатогенетичного чинника сечокам'яної хвороби становить 7-8 %. При надмірній продукції паратгормону виникає підвищення рівня кальцію у крові, що призводить до гіперкальціємії та сприяє утворенню каменів у нирках. Ураження нирок спостерігається майже в усіх хворих на гіперпаратиреоз. Періодично у них трапляються ниркові кольки. Часто спостерігається пієлонефрит, пов'язаний з нефрокалькульозом і нефрокальцинозом. Для ГПТ характерним є утворення множинних коралоподібних каменів; цей процес здебільшого двобічний з багаторазовим відходженням конкрементів і післяопераційними рецидивами нефролітіазу [2].

При обстеженні хворих важливим є анамнез захворювання. Так, на ГПТ вказують клінічні ознаки: біль в кістках (частіше в дрібних суглобах кистей, стоп, хребті, нерідко летючого, непостійного характеру), патологічні переломи, деформація скелета, випадіння зубів, нефролітіаз. Деформація кісток розвивається досить швидко у пацієнтів дитячого та юнацького віку. Важкі ураження кісток, такі як фіброзно-кістозний остеїт, в наші дні виявляються набагато рідше (до 10% хворих) і, хоча вони є патогномонічними для ПГПТ, практично не впливають на частоту його виявлення. До ознак гіперкальціємії відносяться: м'язова слабкість, гіповолемія, поліурія і спрага, психоневрологічні ознаки, втрата апетиту, блювота, нудота, схуднення, пептична виразка, жовчнокам'яна хвороба, панкреатит, подагра, катаракта, кальциноз судин і серця, аритмії, гіпертензія, анемія [4].

Базовими дослідженнями для діагностики ПГПТ слід вважати повторне визначення рівнів кальцію та фосфору в крові, екскреції кальцію та фосфору із сечею, рівня паратгормону крові а також проведення низки інструментальних досліджень у відповідності до скарг пацієнта. При підозрі на кісткові ураження проводять рентгенографію кистей рук, черепа, визначають лужну

фосфатазу.

Рідкісним, але загрозливим для життя пацієнтів ускладненням є гіперкальціємічний криз, на тлі якого розвивається ДВЗ-синдром та гостра серцева недостатність.

Таким чином, різноманітність клінічних проявів та пов'язані з ними труднощі ранньої діагностики зумовлюють необхідність урахування та виключення цієї патології лікарями різних спеціальностей, в першу чергу – сімейними лікарями. У зв'язку з цим, доцільним є опис власного спостереження на прикладі клінічного випадку з практики.

Клінічний випадок

Пацієнт В., 36 років (1978 р. н.), звернувся до терапевтичного відділення першої міської клінічної лікарні імені князя Лева зі скаргами на часті головні болі, запаморочення, підвищення артеріального тиску до 180/110 мм рт. ст.

Вважає себе хворим з впродовж 6 років, коли вперше відмітив підйоми артеріального тиску та болі у попереку. Обстежувався амбулаторно, було виявлено конкременти у правій нирці та діагностовано симптоматичну артеріальну гіпертензію ниркового ґенезу. Впродовж 4 років був під диспансерним спостереженням терапевта та уролога. Два роки тому, після нападу ниркової кольки, було успішно виконано правобічну черезшкірну нефролітотрипсію, проведено адекватну санацію. Протягом року пацієнта не турбували жодні скарги з боку сечовидільної системи, однак спостерігалися епізоди підвищення артеріального тиску, з приводу чого нерегулярно приймав лізиноприл у добовій дозі 10 мг. Але протягом двох останніх тижнів підвищився артеріальний тиск до 165-175/100 мм рт. ст., турбували болі у попереку. З такими скаргами пацієнт звернувся до першої міської клінічної лікарні.

Із анамнезу життя відомо, що ріс та розвивався нормально. Хворів на дитячі інфекційні хвороби (вітряна віспа, краснуха). Зі спадкового анамнезу стало відомим, що у батька виявлений багатовузловий зуб, у матері – гіпертонічна хвороба. Має алергічну реакцію на пеніцилін у вигляді кропив'янки. Вірусний гепатит, туберкульоз, венеричні та психічні захворювання у себе та в родині заперечує. Шкідливих звичок немає.

Результати об'єктивного обстеження: маса тіла – 126,0 кг, зріст – 1,80 м. Індекс маси тіла – 38,9 кг/м². Конституція гіперстенічна. Слизові оболонки рожевого кольору, вологі, чисті. Шкіра помірно волога, рожева, чиста. Набряки відсутні. Передня поверхня шиї не змінена. Пальпаторно у правій частці щитоподібної залози визначається м'який, рухомий вузол 20 мм в діаметрі, не болючий. Лімфатичні вузли не пальпуються. Частота дихання – 17/хв, грудна клітка не болюча, еластична, голосове тремтіння проводиться однаково над симетричними ділянками. Перкуторний звук над легеньками ясний, легеневий. Аускультативно – везикулярне дихання.

Верхівковий поштовх у V міжребер'ї по лівій серединно-ключичній лінії, середньої висоти, помірної сили. Перкуторно – ліва межа серця по лівій серединно-ключичній лінії, інші межі відносно тупості відповідають нормі, судинний пучок не виходить за межі груднини. Тони серця чисті, гучні, ритмічні, вислуховується акцент II тону над аортою, частота серцевих скорочень – 68 за 1 хв, пульс – 68 уд./хв задовільного наповнення та напруження, артеріальний тиск на правій руці – 160/100 мм рт. ст., на лівій – 160/100 мм рт. ст., на правій нозі 170/110 мм рт. ст., на лівій – 170/110 мм рт. ст.

Змін травної системи не виявлено. Зуби сировані, язик чистий, вологий. Живіт м'який, не болючий; під час глибокої пальпації без особливостей, нижній край печінки на рівні реберної дуги; селезінка не пальпується.

Симптом Пастернацького слабопозитивний з обох боків, сечовипускання до 10 разів на добу.

Діагностичний пошук з метою постановки правильного діагнозу включав низку обов'язкових і додаткових методів дослідження.

Загальний аналіз крові: Hb – 154 г/л, Le – 5,7×10⁹/л, Eг – 5,04×10¹²/л, КП – 0,9, ШОЕ – 3 мм/год., паличкоядерні – 6,0 %, сегментоядерні – 47,0 %, лімфоцити – 37,0 %, моноцити – 8,0 %, еозинофіли – 2,0 %.

Загальною аналіз сечі: питома вага – 1020, білок – 0,033 г/л, лейкоцити – 5–7 в п/з, еритроцити – 10–12 в п/з, клітини епітелію – 0–1 в п/з.

Копрोगрама: в нормі.

Біохімічний аналіз крові: загальний білірубін – 13,8 мкмоль/л, АЛТ – 30 од/л, АСТ – 21 од/л, холестерин – 6,0 ммоль/л, креатинін – 82 мкмоль/л, загальний білок – 70,9 г/л, лужна фосфатаза – 261 од/л, Кальцій загальний – 3,46 ммоль/л, Кальцій іонізований – 1,12 ммоль/л, Фосфор – 0,71 ммоль/л, цукор крові – 5,4 ммоль/л.

Коагулограма: протромбінів час – 17,8 с, протромбінів індекс – 73%, загальний фібриноген – 3,2 г/л.

Визначення рівня гормонів крові: паратгормон – 276,7 пг/мл (норма: 15–66 пг/мл), тиреотропний гормон – 0,52 мМО/л, тироксин – 15 нг/дл, антитіла до тиреопероксидази – 12 МО/мл.

УЗД органів черевної порожнини: печінка не збільшена, розмір правої частки 130,0 мм, лівої – 55,0 мм. Ехогенність не підвищена, структура однорідна. Край печінки гострий, контур чіткий. Жовчевий міхур розташований типово, розміри 59,5 × 16,0 мм. Вміст гомогенний, стінка не потовщена, холодох не розширений. Структура підшлункової залози однорідна, ехогенність не підвищена, контур чіткий. Розміри: головка – 16,0 мм, тіло – 16,0 мм, хвіст – 12,7 мм. Селезінка розміром 97,0 × 34,5 мм. Нирки розташовані типово. Розміри: ліва – 130,0 × 68,5 мм, права – 100,0 × 51,0 мм. Паренхіма обох нирок чітка, чашково-мискова система розширена. В обох нир-

ках візуалізуються множинні конкременти.

УЗД щитоподібної залози: розташована типово, звичайних розмірів, справа у нижній третині візуалізується вузол 20 мм в діаметрі, каудальніше від вузла визначається гіпоехогенний чітко оконтурований утвір 10 мм, схожий на аденому прищитоподібної залози. Регіональні лімфатичні вузли не збільшені.

КТ щитоподібної залози: Аденома правої паращитовидної залози. Вузол правої частки щитоподібної залози.

ЕКГ: ритм синусовий, правильний. Вольтаж зубців збережений. Електрична вісь серця відхилена вліво. Перехідна зона у відведенні V3. ЧСС – 65/хв. PQ – 0,12 с; QRS – 0,08 с; QT – 0,36 с. Помірні ознаки гіпертрофії міокарда лівого шлуночка; ознаки ішемії міокарда, порушення ритму та провідності відсутні.

Ехо-КГ: правий шлуночок – 14,0 мм, міжшлуночкова перегородка – 12,0 мм, лівий шлуночок (діастола) – 52,0 мм, стінка лівого шлуночка (діастола) – 11,0 мм, ліве передсердя – 37,0 мм, діаметр висхідної аорти – 30,0 мм, фракція викиду лівого шлуночка – 60,0 %. Недостатності та кальцинозу клапанів не виявлено. Рідина в порожнині перикарда відсутня. Легеневої гіпертензії немає. Сегментарна скоротливість лівого шлуночка не порушена, діастолічна дисфункція відсутня. Висновок: розміри камер серця в межах норми, структура та функція клапанів не змінена, скоротливість міокарда збережена.

Проведені консультації хірурга, ендокринолога, уролога, узгоджено подальшу лікарську тактику.

Таким чином, результати обстеження дали змогу з'ясувати причину хвороби пацієнта. Встановлено клінічний діагноз: Первинний гіперпаратиреоз (аденома паращитоподібної залози). Багатовузловий зоб II ступеня. Еутиреоз. Ожиріння II ступеня. Хронічна хвороба нирок. Хронічний калькульозний пієлонефрит у фазі нестійкої ремісії. ХННО. Симптоматична артеріальна гіпертензія II стадія 2 ступінь, ризик високий.

Хворого скеровано у хірургічне відділення Львівської обласної клінічної лікарні (ЛОКЛ). Проведено правобічну паратиреоїдектомію (видалення аденоми правої нижньої паращитовидної залози), правобічну гемітиреоїдектомію.

Препарат: права частка щитоподібної залози із вузлом 20 мм в діаметрі, який на розтині представлений тканиною жовто-рожевого кольору; аденома паращитовидної залози 15×10 мм.

Гістологія: аденома паращитовидної залози. Багатовузловий колоїдний зоб.

Післяопераційний період пройшов без ускладнень та пацієнт у задовільному стані був виписаний до дому. Отримав скерування до урологічного відділення ЛОКЛ, де було проведено двобічну черезшкірну нефролітотрипсію.

На даний час перебуває під спостереженням уролога, ендокринолога. Жодних скарг з боку сечовидільної системи не пред'являє, конкременти у нирках, згідно ультразвукових досліджень, не рецидивують, артеріальний тиск нормалізувався.

Таким чином, різноманітність клінічних симптомів може спричинити пізню діагностику гіперпаратиреозу та призвести до тривалого та неефективного лікування.

Дослідження рівня загального та іонізованого кальцію, фосфору у ряді випадків, обстеження щитоподібної залози в хворих з нирковокам'яною хворобою дозволяє діагностувати справжню причину захворювання. Вчасне та адекватне лікування ПГПТ дозволяє попередити розвиток ускладнень з боку органів-мішеней.

Література

1. Черенько С.М. Первичный гиперпаратиреоз: основы патогенеза, диагностики и хирургического лечения / С.М. Черенько. – Киев, 2011. – 148 с.
2. Боцюрко В.І. Гіперпаратиреоз: сучасний погляд на проблему / В.І. Боцюрко // Здоров'я України: Діабетологія. Тиреоїдологія. Метаболічні розлади. – 2010. – № 2. – С. 67-68.
3. Ляшук П.М. Ниркова форма первинного гіперпаратиреозу: випадок із лікарської практики / П.М. Ляшук, Т.Д. Каушанська, І.В. Сходницький [та ін.] // Буковинський медичний вісник. – 2012. – Том 16, № 3 (63). – С. 168-169.
4. Черенько С.М. Первичный гиперпаратиреоз: современный взгляд на распространенность, диагностику и хирургическое лечение / С.М. Черенько // Здоров'я України. – 2007. – № 22/1. – С. 50-53.
5. Пинский С.Б. Синдром множественных эндокринных неоплазий 1 типа / С.Б. Пинский, В.А. Белобородов // Сибирский медицинский журнал. – 2012. – № 1. – С. 124-127.

References

1. Cheren'ko S.M. Pervichnyj giperparatireoz: osnovy patogeneza, diagnostiki i hirurgicheskogo lecheniya / S.M. Cheren'ko. – Kiev, 2011. – 148 s.
2. Bocyurko V.I. Giperparatireoz: suchasnyj poglyad na problemu / V.I. Bocyurko // Zdorov'ya Ukraïni: Diabetologiya. Tiroeïdologiya. Metabolichni rozladi. – 2010. – № 2. – S. 67-68.
3. Lyashuk P.M. Nirkova forma pervinnogo giperparatireozu: vipadok iz likars'koï praktiki / P.M. Lyashuk, T.D. Kaushans'ka, I.V. Shodnic'kij [ta in.] // Bukovins'kij medic'nyi visnik. – 2012. – Tom 16, № 3 (63). – S. 168-169.
4. Cheren'ko S.M. Pervichnyj giperparatireoz: sovremennyj vzglyad na rasprostranennost', diagnostiku i hirurgicheskoe lechenie / S.M. Cheren'ko // Zdorov'ya Ukraïni. – 2007. – № 22/1. – S. 50-53.
5. Pinskiy S.B. Sindrom mnozhestvennyh `endokrinnnyh neoplazij 1 tipa / S.B. Pinskiy, V.A. Beloborodov // Sibirskij medic'inskij zhurnal. – 2012. – № 1. – S. 124-127.

Реферат

ПЕРВИЧНЫЙ ГИПЕРПАРАТИРЕОЗ: ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ (СОБСТВЕННОЕ НАБЛЮДЕНИЕ)

Бек Н.С., Радченко Е.М., Оленич Л.В., Оленич Л.Н.

Ключевые слова. Гиперпаратиреоз, паратгормон, кальций, нефролитиаз, орган-мишень.

Заболевания паращитовидной железы (ПЖ), а, в частности, первичный гиперпаратиреоз, на сегодняшний день рассматриваются наравне с основными распространенными заболеваниями эндокринной системы. В последнее время вопрос гиперфункции ПЖ и ранняя ее диагностика требуют детального изучения. Трудности обнаружения гиперпаратиреоза обусловлены широким полиморфизмом клинических признаков, которые включают, кроме патологии костного аппарата, изменения со

сторони других органів и систем, поскольку нарушение функции ПЖ ведет за собой сбой системы кальций-фосфорного обмена. Поэтому часто первым симптомом гиперпаратиреоза может быть рецидивирующий нефролитиаз.

Summary

PRIMARY HYPERPARATHYROIDISM: DIAGNOSTIC FEATURES (ORIGINAL OBSERVATIONS)

Beck N.S., Radchenko Ye.M., Olenych L.V., Olenych L.N.

Key words: hyperparathyroidism, parathyroid hormone, calcium, nephrolithiasis, target organ.

Disorders of the parathyroid gland (PG), and, in particular, primary hyperparathyroidism, currently are considered on a par with the major common diseases of the endocrine system. Recently, the issue of PG hyperfunction and its early diagnosis requires a detailed study. Difficulties of hyperparathyroidism diagnosis are caused by wide polymorphism of clinical signs, which include, in addition to bone pathology, changes of other organs and systems, as dysfunction of PG leads to the failure of calcium-phosphorus metabolism. Therefore recurrent nephrolithiasis may be the first common symptom of hyperparathyroidism.

УДК 621.39:378.14

Оленець С.Ю.

МЕТОДИ ЕКОНОМНОГО КОДУВАННЯ ЕЛЕКТРОКАРДІОГРАМ

ВДНЗ України «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава

Електрокардіограма є одним із найважливіших фізіологічних сигналів, що відіграє важливу роль у діагностиці та аналізі серцево-судинних захворювань. Саме тому постає питання швидкого та коректного одержання показників електрокардіограми, а також їх захисту, зберігання та передачі. Метою даного дослідження є розгляд методів економного кодування електрокардіограм та виконання їх порівняльного аналізу за ступенем стиснення (CR) та відсотком середнього квадрату різниці (PRD). Методи кодування ЕКГ можна поділити на дві категорії: методи кодування без втрат та із втратами. Більшого поширення набули методи стиснення із втратами, так як мають більший ступінь стиснення при відносно невисокому відсотку квадраті різниці. Методи стиснення із втратами можна поділити на: 1) методи безпосереднього стиснення; 2) трансформаційні методи; 3) параметричні методи. В результаті дослідження було виділено оптимальний метод стиснення ЕКГ сигналу «зміненими» Гаусовими імпульсами. Запропонований метод дозволяє стискати ЕКГ за найвищим ступенем стиснення (20:1) при збереженні необхідної для діагностики точності відтворення сигналу.

Ключові слова: ЕКГ, методи кодування, несиметричні Гаусові функції.

Вступ

Серцево-судинні хвороби є провідною причиною смерті в Україні та світі. Саме тому проблема їх ранньої діагностики набуває усе більшого значення. Сучасні методи клінічної інформатики та телемедицини направлені на вирішення цих питань. Особливо це відноситься до сучасних методів електрокардіографії та обробки ЕКГ.

На сьогоднішній день найпоширенішим засобом діагностики захворювань серця є електрокардіограф. Даний прилад дозволяє записувати зміну різниць електричних потенціалів серця у процесі його скорочення. Графічний запис цих потенціалів ми отримуємо у вигляді електрокардіограми (ЕКГ). Електрокардіограма є одним із найважливіших фізіологічних сигналів, що відіграє важливу роль у діагностиці та аналізі серцево-судинних захворювань. Саме тому постає питання швидкого та коректного одержання показників електрокардіограми, поданої у відповідному вигляді.

Враховуючи необхідність захисту, швидкої передачі та значного обсягу інформації для зберігання, існує проблема її кодування та оптимально економного стиснення без втрати необхідних показників. Особливо це є актуальним для

передачі даних, отриманих добовим моніторингом за Холтером, коли неперервна реєстрація електрокардіограми проводиться протягом 24 годин і більше [1].

Мета

Метою дослідження є розгляд методів економного кодування електрокардіограм та виконання їх порівняльного аналізу за ступенем стиснення (CR) та відсотком середнього квадрату різниці (PRD).

Результати та їх обговорення

Методи кодування ЕКГ можна поділити на дві категорії: методи кодування без втрат (loseless) та із втратами (lossy). Методи кодування без втрат дозволяють кодувати інформацію таким чином, що дані можуть бути повністю відновлені з точністю до біта. Даний спосіб має низький PRD та CR. Відновлений сигнал є точною копією вихідного, а значить займає досить значний обсяг пам'яті. Саме тому даний метод використовується лише частково, як компонент інших методів стиснення із втратами [2-4].

Більшого ж поширення набули методи стиснення із втратами, котрі дозволяють кодувати сигнал з деякою мірою помилки. Методи стис-