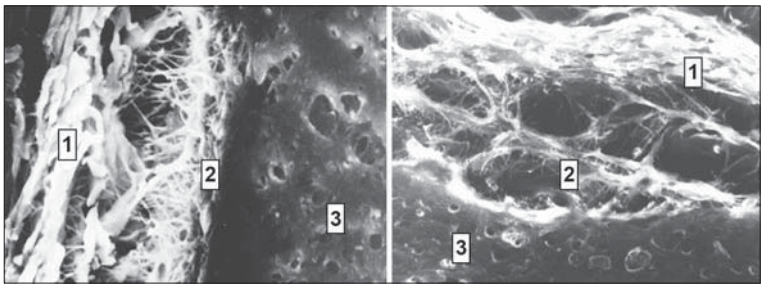

Рис. 4. Фотография слизистой оболочки сигмовидной ободочной кишки «М»-(I) и «Л»-форм (II) мужчин 30 и 35 лет. Растровая электронная микроскопия. Увел. x1000.

1 — собственная пластинка, 2 — ретикулярные волокна, 3 — кишечные крипты.

(1-2 мкм), объем последних увеличивается в каудальном направлении, достигая максимального значения (2,07±0,001%) в поперечной ободочной кишке. В дальнейшем происходит уменьшение объема ретикулярных волокон с минимальным значением (1,26±0,001%) в сигмовидной ободочной кишке.

Объем основного вещества серозной оболочки поперечной ободочной кишки, по сравнению с другими отделами органа, достоверно увеличивается (37,0±0,1%) за счет снижения количества волокнистых структур и клеточных элементов. Обратная ситуация наблюдается в серозной оболочке сигмовидной ободочной кишки, где объем основного вещества равен 30,0±0,1%. Содержащаяся в основном веществе концентрация гликозаминогликанов при pH=1,5 минимальна (2 балла) в слепой и восходящей ободочной кишке с достоверным возрастанием в последующих отделах до 3 баллов, что свидетельствует о накоплении сульфатированных гликозаминогликанов. При pH=4,1 статистически значимо большее содержание гликозаминогликанов в основном веществе сигмовидной кишки. Концентрация гликопротеинов не изменяется на протяжении толстой кишки.

Ретикулярная строма толстой кишки имеет незначительные особенности строения в зависимости от формы органа. Так, слизистая оболочка сигмовидной ободочной кишки при «М»-форме толстой кишки характеризуется большей толщиной слизистой оболочки и ее эпителия, повышенным количеством ретикулярных волокон в базальных мембранах (рис. 4).

Таким образом, проведенное исследование выявило особенности строения ретикулярной стромы стенки толстой кишки, что является морфологическим обоснованием клинических вариантов разных заболеваний этого отдела желудочно-кишечного тракта человека.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Арунин Л.И., Каппулер Л.Л.* Морфологическая диагностика болезней желудка и кишечника. — М., 1998. — 496с.
2. *Архипенко В.И., Гербильский Л.В.* Участие базальных мембран в межтканевых взаимодействиях //Тезисы докладов Всесоюзного симпозиума по базальным мембранам. — Баку, 1978. — 337с.
3. *Потехин П.П., Кочетков А.Г.* Коллагены и фибронектин в слизистой оболочке кишечника при эрозивно-язвенном процессе // Морфология. — 1998. — Т. 113, № 3. — С. 97.
4. *Gladhill A., Cole F.M.* Significance of basement membrane thick-ening in the human colon // Gut. — 1984. — № 25. — P. 1085-1088.
5. *Malchiodi Albedi F, Cassano A.M.*, et al. Ultrastructural immunolocalization of laminin and fibronectin in human large intestinal mucosa // J. Submicrosc. Cytol. Pathol. — 1990. — №1. — P. 153-158.
6. *Moran A.P.* The role of lipopolysacharide in Helicobacter pylori pathogenesis. // Alim. Pharmacol. Ther. — 1996. — № 10. — P. 39-50.

Информация об авторах: Горбунов Николай Станиславович — д.м.н., профессор, заведующий кафедрой, e-mail: gorbunov_ns@mail.ru, 660022, г. Красноярск, ул. Партизана-Железняка, д. 1; Мишанин Михаил Николаевич — к.м.н., врач-хирург, e-mail: mikhailmishanin@yandex.ru, 660017, г. Красноярск, ул. Инструментальная, 12; Залевский Анатолий Антонович — д.м.н., профессор кафедры, e-mail: hiatus39@yandex.ru; Горбунов Дмитрий Николаевич — к.м.н., ассистент кафедры, e-mail: Dr_gorbunov@mail.ru; Русских Андрей Николаевич — к.м.н., старший преподаватель кафедры, e-mail: chegevara-84@mail.ru; Шеховцова Юлия Александровна — к.м.н., ассистент, e-mail: uyum@rambler.ru; Шабоха Анна Дмитриевна — аспирант, e-mail: tat_yak@mail.ru; Клак Наталья Николаевна — старший лаборант.

© БАГАДАЕВА Е.Ю. — 2013
УДК 616.132.2-008.64-073.7

ДИСПЕРСИЯ QT И QTC У БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМ КОРОНАРНЫМ СИНДРОМОМ СПУСТЯ ОДИН ЧАС ПОСЛЕ РЕПЕРФУЗИИ МИОКАРДА

Елена Юрьевна Багадаева
(Иркутский государственный медицинский университет, ректор — д.м.н. И.В. Малов, кафедра госпитальной терапии, зав. — д.м.н., проф. Г.М. Орлова; Иркутская ордена «Знак Почета» областная клиническая больница, гл. врач — к.м.н. П.Е. Дудин)

Резюме. Дисперсия интервала QT рассчитывалась по 12 отведениям электрокардиограммы у 56 пациентов с острым инфарктом миокарда, поступивших в палату интенсивной терапии. QT и QTc дисперсия была рассчитана при поступлении и через один час после коронарной ангиопластики. Медиана дисперсии QTc при остром инфаркте миокарда оказалась значительно выше при поступлении 49,05 мс [41,7-64,5 мс]. Через один час после коронарной ангиопластики 23,4 мс [21,3-41,7 мс]. Показано, что успешная коронарная ангиопластика улучшала дисперсию интервала QT и QTc у больных с ишемической болезнью сердца.

Ключевые слова: острый инфаркт миокарда, дисперсия интервала QT, коронарная ангиопластика.

DISPERSION QT AND QTC IN PATIENTS WITH ACUTE CORONARY SYNDROME AFTER ONE HOUR AFTER MYOCARDIAL REPERFUSION

L.Y. Bagadaeva[1,2]
(Irkutsk State Medical University; Irkutsk Regional Clinical Hospital, Russia)

Summary. QT dispersion was calculated from a 12-lead electrocardiogram in 56 patients of acute myocardial infarction admitted in intensive care unit. QT and QTc dispersion was calculated on admission and one hours after coronary angioplasty. Average QTc dispersion in acute myocardial infarction was found to be significantly higher on admission 49,05мс [41,7-64,5мс]. One hours after coronary angioplasty 23,4 мс [21,3-41,7мс]. It was shown that in the case of successful coronary angioplasty in the patients with coronary artery disease the QT and QTc interval dispersion improved.

Key words: acute myocardial infarction, QT interval dispersion, coronary angioplasty.

Ишемическая болезнь сердца является основной проблемой внутренних болезней и характеризуется как эпидемия XXI века. Отдельного внимания заслуживает наиболее распространенная острая форма ишемической болезни сердца — инфаркт миокарда (ИМ).

С целью восстановления кровотока при остром инфаркте миокарда используется тромболитическая терапия, ангиопластика. В связи с этим наиболее актуальной проблемой является поиск неинвазивных способов прогнозирования эффективности реперфузионной терапии. Увеличение дисперсии интервала QT (QTd) у больных с острым инфарктом миокарда по электрокардиограмме считается независимым предиктором неблагоприятного прогноза [2].

Дисперсию интервала QT принято вычислять как разницу между наибольшим и наименьшим значениями интервала QT, измеренного во всех отведениях стандартной ЭКГ. Длительность интервала QT определяется частотой сердечных сокращений. Поэтому используют не абсолютную, а корригированную величину интервала QT (QTc), которая рассчитывается по формуле Базетта. Удлинение интервала QT диагностируется, если длительность QTc составляет более 0,44 с [2].

Оценке QTd у пациентов с инфарктом миокарда посвящено множество работ. Однако данные о влиянии реперфузионной терапии на дисперсию интервала QT противоречивы. Ряд авторов выявили повышение дисперсии интервала QT при проведении реперфузионной терапии [6]. Однако, другие авторы, наоборот, обнаружили уменьшение дисперсии QT на фоне реперфузионной терапии, а увеличение отметили в тех случаях, когда реперфузия не была достигнута [10].

Цель исследования: оценить изменения дисперсии интервала QT у больных с острым коронарным синдромом с подъемом сегмента ST спустя один час после чрескожного внутрикоронарного вмешательства (ЧКВ).

Материалы и методы

В исследовании участвовали 56 пациентов, которые были госпитализированы по поводу острого инфаркта миокарда. Из 56 пациентов 38 (68%) составили мужчины (средний возраст 57,7± 8,4) и 18 (32%) женщины (средний возраст 71,0±7,7). Все больные выразили добровольное информированное согласие на участие в исследовании.

Диагноз ИМ устанавливался на основании типичной боли в груди, по электрокардиограмме подъем сегмента ST, а также повышение уровня маркеров некроза (сердечные тропонины I и T, МВ-фракция креатинкиназы). Всем пациентам в экстренном порядке была проведена коронарная ангиография и стентирование инфарктсвязанной артерии.

У 9 (12,5%) больных зубец Q не сформировался, тогда как у 47 (87,5%) пациентов зарегистрирован ИМ с зубцом Q.

При анализе анамнестических данных: у 8 (14,2%) больных в анамнезе был перенесенный инфаркт миокарда, 16 (28,6%) больных до госпитализации беспокоили приступы стенокардии. Артериальная гипертензия различной степени была у 43 (76%) обследуемых. У 25 (44,6%) пациентов длительность гипертонии составила более 10 лет. Гипотензивную терапию получали 25 (44,6%) больных из 43. Сахарным диабетом страдали 18 (32,1%) больных, из них у 10 данный диагноз был выставлен впервые.

Большинство пациентов до госпитализации принимали b-адреноблокаторы, ингибиторы АПФ, блокаторы кальциевых каналов.

Индекс массы тела у 14 (24,8%) больных составил менее 25 кг/м^2. Избыточной массой тела обладали — 23 (39%) больных. В остальных случаях отмечалось ожирение различной степени выраженности (1 степень — у 12, 2 степень — у 6, 3 степень — у 2 больных).

Эхокардиографическое (ЭХОКГ) исследование было проведено 53 больным, по результатам которого выявлены изменения указанные ниже.

Гипертрофия миокарда левого желудочка (ГМЛЖ) выявлена у 12 (21%) пациентов. Толщина межжелудочковой перегородки варьировала от 0.9 до 1,7 см. Толщина задней стенки левого желудочка от 0,9 до 1,3 см.

Дилатация левого желудочка (ДЛЖ) наблюдалась у 8 больных (14,3%) пациентов. Размер конечного диастолического размера варьировал от 4,3 до 6,4см. Конечный систолический размер от 2,5 до 3,7 см. Фракция выброса (ФВ) измерялась по Тейнхольцу (Т). У 45 больных фракция выброса была более 55%, в остальных случаях отмечалось снижение сократительной способности миокарда.

Промежуток времени от начала клинических проявления до проведения реперфузионной терапии у 13 (23,2%) — менее 3 часов, у 25 (45%) — от 3 до 6 часов, у 18 (32%) больных — от 6 до 12 часов. По результатам ЧКВ у 15 больных отмечался атеротромбоз правой коронарной артерии, у 35 — передней нисходящей, у 6 — огибающей артерии.

У всех больных учитывалась сопутствующая патология. С этой целью высчитывался индекс коморбидности Чарлсона (ИК) путем суммирования баллов за возраст и соматические заболевания. Наиболее часто выявлялась сопутствующая патология желудочно-кишечного тракта, сахарный диабет.

При статистической обработке данных переменные, имеющие нормальное распределение, описываются как среднее ± стандартное отклонение. Для проверки нормальности распределения использовался критерий Шапиро-Уилка. Для переменных с распределением отличным от нормального вычислялась медиана (Me) и интерквартильный интервал. Для сравнения этих переменных использовался метод Манна-Уитни. Статистическую значимость различий в зависимых выборках при неправильном распределении определяли по методу Вилкоксона. Статистически значимым считали различия при $p<0,05$. Расчеты выполнялись с помощью программы Statistica, версия 6.

Результаты и обсуждение

На основании проведенного статистического анализа динамики дисперсии интервала QT до и после реперфузионной терапии, выявлено, что медиана дисперсии интервала QT (QTd и QTcd) в общей группе больных

Таблица 1

Динамика дисперсии QT и QTc в общей группе больных

Показатель	До КА (n=56)	После КА (n=56)	p
QTd (мс)	40 [40-60]	20 [20-40]	< 0,001
QTcd (мс)	49,05 [41,7-64,5]	23,4 [21,3-41,7]	< 0,001
Q-Tмин. (мс)	360 [320-390]	380 [360-420]	< 0,001
Q-Tc мин. (мс)	390,5 [369,1-422,4]	426,5 [404,7-441]	< 0,001
Q-Tмакс. (мс)	400 [365-440]	405,0 [380-440]	=0,009
Q-Tc макс. (мс)	450,5 [421,7-474,6]	456,8 [439-484,7]	=0,06

Примечание: КА — коронарная ангиопластика.

уменьшалась после восстановления кровотока в инфарктсвязанной артерии с 40 мс [40-60мс] до 20 мс [20-40мс] (T=46,5, Z=4,98, p<0,001). Для корригированного интервала медиана дисперсии уменьшилась с 49,05мс [41,7-64,5мс] до 23,4 мс [21,3-41,7мс] (T=128, Z=5,47, p<0,001).

Уменьшение дисперсии QT (QTd и QTcd) после проведения ЧКВ в подгруппах мужчин и женщин QTd, было статистически значимым, медиана QTcd уменьшилась с 49,2мс до 23,9мс (p<0,001) и с 45,9 мс, до 21,9 мс (p=0.003) соответственно (p<0,05). Значимых различий дисперсии интервала QT и QTc между мужчинами и женщинами не выявлено.

У 8 пациентов с перенесенным в анамнезе инфарктом миокарда уменьшение QTcd после проведенной реперфузионной терапии было статистически незначимым (p=0,779). QTd и QTcd у больных без перенесенного ИМ достоверно уменьшилась (p< 0,001).

Динамика показателей дисперсии QT в зависимости от некоторых анамнестических данных приведена в таблице 2.

Таблица 2

Динамика дисперсии QT и QTc в зависимости от анамнестических данных

Показатели	До КА	После КА	P	До КА	После КА	p
	ИМ в анамнезе (n=8)			Без ИМ в анамнезе (n=48)		
QTd	40	30	=0,5	40	20	<0,001
QTcd	47,4	33,4	=0,779	49,1	22,5	<0,001
	Сахарный диабет (n=18)			Без сахарного диабета (n=38)		
QTd	40	20	=0,04	40	20	<0,001
QTcd	44,4	23,9	=0,008	50,6	23	<0,001
	Стенокардия в анамнезе (n=16)			Стенокардии нет (n=40)		
QTd	40	25	=0,005	40	20	<0,001
QTcd	44,2	28,2	=0,003	49,4	22,6	<0,001

Статистически значимой разницы в динамике QTd и QTcd в группе больных с индексом коморбидности менее 3 и более 3 не выявлено.

Статистически значимо уменьшились QTd и QTcd у больных с ГМЛЖ и без нее после проведения реперфузии инфарктсвязанной артерии (p<0,001). У пациентов с нормальными полостями сердца QTd и QTcd достоверно уменьшилась (p<0,001), тогда как у пациентов с дилатацией левого желудочка уменьшение QTd и QTcd оказалось незначимым (p=0,34 и p=0,48 соответственно). У больных со сниженной сократительной способностью миокарда (ФВ менее 55% по Т) уменьшение QTcd после реваскуляризации несущественно (p=0,066), тогда как у больных с нормальной сократительной способностью миокарда отмечается значимое уменьшение QTd и QTcd. Указанные изменения приведены в таблице 3.

Таблица 3

Динамика дисперсии QT и QTc в зависимости от эхокардиографических показателей

Показатели	До КА	После КА	P	До КА	После КА	p
	С ГМЛЖ (n=12)			Без ГМЛЖ(n=41)		
QTd	40	20	=0,02	40	20	<0,001
QTcd	50,3	24,4	= 0,01	45,9	23,3	<0,001
	С ДЛЖ (n=8)			Без ДЛЖ (n=45)		
QTd	40	35	=0,34	40	20	<0,001
QTcd	56,5	38,4	=0,48	47	22,7	<0,001
	Сниженная фракция выброса (n=9)			Фракция выброса более 55% (Т) (n=44)		
QTd	40	20	=0,062	40	20	<0,001
QTcd	45,9	24,9	=0,066	49,1	23,4	<0,001

У больных с тромбозом правой коронарной, передней нисходящей и огибающей артерии отмечено достоверное снижение QTd, QTcd (p<0,05). Уменьшение дисперсии QT и QTc отмечалось у больных с передней и нижней локализацией инфаркта миокарда (p<0,05).

При анализе QTd и QTcd в зависимости от количества пораженных артерий отмечается тенденция к более высоким значениям QTd и QTcd при гемодинамически значимом поражении двух и более коронарных артерии по сравнению с однососудистым поражением. Так, медиана QTcd у больных с однососудистым поражением до реперфузии составила 44,9 [40,9=8-65,2], а у больных с поражением двух и более коронарных артерий — 52,3 [44,4-65,2], p=0,054. Значимое уменьшение дисперсии QT и QTc после проведения реперфузионной терапии произошло в обеих сравниваемых группах.

Таблица 4

Динамика дисперсии QT и QTc в зависимости от инфарктсвязанной артерии, локализации и количества пораженных сосудов

Показатель	До КА	После КА	p
	ПКА (n=15)		
QTd (мс)	40 [40-60]	20,0 [20-40]	=0,01
QTcd (мс)	43,9 [39,6-61,2]	25,6 [20,8-41,2]	=0,01
	ОА (n=6)		
QTd (мс)	40 [40-40]	20 [20-20]	=0,046
QTcd (мс)	49,3 [43,9-51,8]	22,3 [20,8-23,5]	=0,043
	ПМЖА (n=35)		
QTd (мс)	40 [40-60]	20 [20-40]	<0,001
QTcd (мс)	49 [41,7-65,2]	23,3 [21,5-42,1]	<0.001
	Передне-перегородочный (n=36)		
QTd (мс)	40[40-60]	20,0 [20-40]	<0,001
QTcd (мс)	49,3 [42,6-64,5]	22,5 [21,5-42,1]	<0.001
	Нижний (n=20)		
QTd (мс)	40 [40-60]	20 [20-40]	<0,001
QTcd (мс)	44,9 [40,2-52,3]	25 [21,3-40,6]	<0,05
	Поражение 1 коронарной артерии (n=36)		
QTd (мс)	40 [40-55]	20,0 [20-40]	<0,001
QTcd (мс)	44,9 [40,8-65,2]	22,9 [21,3-40,2]	<0.001
	Поражение 2 и более коронарных артерий (n=20)		
QTd (мс)	40 [40-60]	20 [20-40]	<0,006
QTcd (мс)	52,3 [44,4-65,2]	24,4 [21,3-49,3]	<0,004

Как видно из таблицы 4, исходные значения QTcd незначимо выше у больных с переднее-перегородочным инфарктом миокарда, чем у больных с нижним инфарктом миокарда: 49,3 [42,6-64,5] vs 44,9 [40,2-52,3], p=0,25.

Существенное уменьшение дисперсии QT, QTc наблюдалось как при раннем восстановлении кровотока в коронарной артерии, так и при более позднем (в сроки от 6 до 12 часов), данные отражены в таблице 5.

Таблица 5

Динамика дисперсии QT и QTc в зависимости от времени реперфузионной терапии

Показатель	До КА	После КА	p
	Менее 3 часов (n=13)		
QTd (мс)	40 [40-40]	20,0 [20-20]	=0,003
QTcd (мс)	43,5 [40,8-51,8]	22,5 [21,3-23,3]	=0,0003
	3-6 часов (n=25)		
QTd (мс)	40,0 [40-60]	20,0 [20-40]	=0,0006
QTcd (мс)	49,4 [41,7-64,4]	21,9 [20,8-41,2]	=0,0002
	Более 6 часов (n=18)		
QTd (мс)	40,0 [40-60]	35,0 [20-40]	=0,03
QTcd (мс)	49,2 [43,9-65,9]	38,1 [22,4-51,3]	=0,01

Исходные показатели QTcd несущественно выше у больных со сроками реваскуляризации миокарда спустя 6 часов от начала клинических проявлений по сравнению с QTcd в группах больных, которым реперфузия

проведена в срок до 3 часов: 49,2 [43,9-65,9] vs 43,5 [40.8-51.8], p=0,28.

Несмотря на значимое уменьшение QTcd после реперфузии инфарктсвязанной артерии, этот показатель сохраняется более высоким у больных с поздней реваскуляризацией миокарда: 38,1 [22.4-51.3] vs 22,5[21,3-23,30], p=0,016

Дисперсия интервала QT в настоящее время расценивается как мера неоднородности желудочковой реполяризации и ассоциируется с риском возникновения опасных аритмий у больных с перенесенным острым инфарктом миокарда. Учитывая, что ишемия может служить причиной региональных нарушений процессов проведения и реполяризации, успешная реваскуляризация должна уменьшать дисперсию интервала QT, что и наблюдалось в нашем исследовании. С этими результатами согласуются данные других авторов [5,7,10].

В нашем исследовании наблюдалась зависимость QTcd от эхокардиографических показателей, характеризующих функцию левого желудочка. Так, у больных с отсутствием дилатации, и систолической дисфункции левого желудочка отмечалось лучшее восстановление QTcd.

Уменьшение QTd и QTcd после КА менее выражено у больных с перенесенным ИМ в анамнезе. Полученные нами данные можно объяснить тем, что околорубцовая зона является основным источником электрической неоднородности миокарда, и наличие перенесенного инфаркта миокарда усугубляет степень неоднородности процессов реполяризации. Успешная реваскуляризация у больных с перенесенным ИМ, улучшая кровоснабжение ишемизированных участков, уменьшает неравномерность проведения и реполяризации, однако в меньшей степени, чем у больных с отсутствием перенесенного инфаркта миокарда в анамнезе.

Успешная реваскуляризация также привела к снижению QTd и QTcd у больных с различной локализацией инфаркта миокарда. При передне-перегородочной локализации ИМ до проведения реперфузионной терапии показатели QTcd были больше, чем у больных с нижней локализацией, что согласуется с данным других авторов, и объясняется большей зоной поражения при передней локализации ИМ [7].

Тенденция к более высоким значениям QTd и QTcd при гемодинамически значимом поражении двух и более коронарных артерии по сравнению с однососудистым поражением, вероятно, связана с более выраженной степенью распространенности атеросклеротического процесса в коронарных артериях, однако эти данные требуют уточнения.

Увеличение промежутка времени от появления болевого синдрома до реперфузии ведет к формированию более тяжелой электрической неоднородности миокарда, что выражается в высоких значениях QTcd. Сохранение более высоких значений QTcd спустя час после реперфузии возможно свидетельствует о менее эффективной реперфузии.

Таким образом, проводимая реперфузионная терапия позволяет достичь снижения эклектической нестабильности миокарда у больных с острым инфарктом миокарда, что отражается в уменьшении QTd и QTcd Дилатация левого желудочка, систолическая дисфункция левого желудочка и инфаркт миокарда в анамнезе ассоциируются с отсутствием изменения QTd и QTcd после проведения реперфузионной терапии.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Болдуева С.А., Ечрак Т.Я., Жук В.С.* и др. Дисперсия интервала QT у больных в различные сроки инфаркта миокарда. // Вестник аритмологии. — 2001. — № 22. — С. 34-37.
2. *Гринь В.К., Кетинг Е.В., Калинкина Н.В., Ватутин Н.Т.* Дисперсия интервала QT. — Донецк: Изд-во УкрНТЭК, 2003. — С. 11-23.
3. *Рыбак О.К., Шамьюнов М.Р., Фурман Н.В., Мухортов В.В.* Прогностическое значение оценки дисперсии интервала QT в острой стадии инфаркта. // Тез. докл. Российского национального конгресса кардиологов "Кардиология, основанная на доказательствах". — М., 2000. — С. 255.
4. *Швец О.* Динамическое влияние острой ишемии миокарда на дисперсию интервала QT. // Русский мед. журнал. — 1998. — № 6. — С. 15-54.
5. *Шлойдо Е.А., Кочанов И.Н., Болдуева С.А.* и др. Влияние коронарной ангиопластики на величину дисперсии интервала QT у больных ишемической болезнью сердца. // Вестник аритмологии — 2001. — №23. — С. 40-42.
6. *Шилов А.М., Мельник М.В., Дудаев М.С.* Удлиение и и дисперсия интервала QT как маркеры «синдрома реперфузии» у больных с острым коронарным инфарктом миокарда. // Российские медицинские вести. — 2001. — № 2. — С. 25-30.
7. *Bonnemeier H., Wiegand U.K.H., Bode F.*, et al. Impact of infarct-related artery flow on QT dynamicity in patients undergoing direct percutaneous coronary intervention for acute myocardial infarction. // Circulation. — December 16, 2003. — Vol. 108, Issue 24. — P. 2979- 2986.
8. *Cavusoglu Y., Gorenek B., Timuralp B.* Comparison of QT dispersion between primary coronary angioplasty and thrombolytic therapy for acute myocardial infarction // Isr. Med. Assoc. J. — 2001. — Vol. 3. — P. 333-337.
9. *Hashimoto H.M., Ozawa A., Imai Y., Y. Imai, Kawasaki K., Miyazu O., Nagashima J., So T., Miyake F., Murayama M.*, et al. Relationship between infarction location and size to QT Relationship between infarction location and size to QT dispersion in patients with chronic myocardial infarction // Jpn Heart J. — Sep 2002. — Vol. 43(5). — P. 455-461.
10. *Lopes C.G., Dina C., d. Gois L.*, et al. QT interval dispersion analysis in acute myocardial infarction patients: coronary reperfusion effect // Arq Bras Cardiol. — Aug.2006. —Vol. 87 (2). — P. 91-98.

Информация об авторах: Багадаева Елена Юрьевна — аспирант, 664049, г. Иркутск, м-н Юбилейный, 100, ИГМУ кафедра госпитальной терапии, тел. (3952) 407926, e-mail: vilya25@mail.ru

© УСАНОВА И.Ю., КОЗЛОВА Н.М., ЛЯХ Г.П. — 2013
УДК [616.33:616-056.52]-053.7/.8

ОСОБЕННОСТИ ТРЕХЧАСОВОЙ PH-МЕТРИИ У ПАЦИЕНТОВ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА С ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНОЙ РЕФЛЮКСНОЙ БОЛЕЗНЬЮ И ИЗБЫТОЧНОЙ МАССОЙ ТЕЛА

Ирина Юрьевна Усанова, Наталия Михайловна Козлова, Галина Петровна Лях
(Иркутский государственный медицинский университет, ректор — д.м.н., проф. И.В. Малов, кафедра факультетской терапии, зав. — д.м.н. Н. М. Козлова)

Резюме. В исследование вошли 29 пациентов с избыточной массой тела с жалобами на изжогу (исследуемая группа — ИГ), группа клинического сравнения (ГКС), состоящая из 18 пациентов с нормальной массой тела с жалобами на изжогу. У 18 пациентов (62%) ИГ и 6 пациентов (33%) ГКС был выявлен щелочной рефлюкс, у 11 исследуемых (38%) ИГ и 12 пациентов (67%) ГКС — кислый. При сравнении групп был более выражен щелочной рефлюкс