

2. Ahmedov, A.D. Karotidnaja jendarterektomija u bol'nyh s vysokim hirugicheskim riskom/ A.D. Ahmedov, D.Ju. Usachev, V.A. Lukshin, A.V. Shmigel'skij, A.Ju. Be-ljaev, A.D. Sosnin// Zhurnal «Voprosy neirohirurgii» imeni N.N. Burdenko. – 2013, № 4. – S. 35-42.
3. Karavaev, B.I. Metabolizm v golovnom mozge pri karotidnoj jendarterektomii (oksigenacija, jelektrolitnyj balans, potreblenie gljukozy) / B.I. Karavaev, A.V. Gavrilenko, S.I. Skrylev [i dr.] // Angiologija i sosudistaja hirurgija. – 2006. – T. 12, № 4. – S. 43-47.
4. Nejmark, M.I. Vlijanie metoda anestezii na pokazateli central'noj gemodinamiki i mozgovoj krovotok pri karotidnoj jendarterektomii// M.I. Nejmark, V.V. Shmelev, A.A. Shajdurov, B.A. Shadymov// Vestnik anesteziologii i reanimatologii. – 2017. – T. 14, № 6. – S. 44-51.
5. Kuzhuget, R.A. Puti uluchsheniya blizhajshih i otdalennyh rezul'tatov karotidnoj jendarterektomii / R.A. Kuzhuget, A.A. Karpenko, O.V. Kamenskaja, P.V. Ignatenko, V.B. Starodubcev, V.G. Postnov // Angiologija i sosudistaja hirurgija. – 2016. – T. 22, № 1. – S. 111-117.
6. Obrazcov M.Ju., Kuz'kov V.V., Len'kin P.I., Kljagin A.A., Ivashhenko O.Ju., Sokolova M.M. [i dr.]. Monitoring cerebral'noj oksigenacii i kognitivnoj funkcii pri karotidnoj jendarterektomii: rol' vremennogo shuntirovanija sonnoj arterii. Anesteziologija i reanimatologija. – 2015. – № 60(3). – S. 8-43.
7. Shmelev, V.V. Anestezija pri karotidnoj jendarterektomii: avtoref. dis.... d-ra med. nauk. – Novosibirsk, 2014.
8. Myshkov, G.A. Optimizacija anesteziologicheskogo obespechenija pri rekonstruk-tivnyh operacijah na sonnyh arterijah / G.A. Myshkov, V.M. Emel'janenko, D.G. Kuz'minyh, I.A. Ignatova// Hirurg. – 2016, № 7. – S. 5-10.
9. Zaharov, V.I. Monitoring cerebral'noj oksigenacii i kognitivnaja funkcija pri revaskuljarizacii miokarda bez iskusstvennogo krovoobrashhenija / V.I. Zaharov, A. Hussajn, A.A. Smetkin, V.V. Kuz'kov, M.Ju. Kirov // Sbornik dokladov i tezisov 5-go Belomorskogo simpoziuma. – Arhangel'sk, 2013. – S. 44-46.
10. Xia S., Utraiainen D., Tang J., Kou Z., Zheng G., Wang X. [et al.] Decreased oxygen saturation in asymmetrically prominent cortical veins in patients with cerebral ischemic stroke. Magn Reson Imaging. – 2014, № 32(10). – S. 1272-6. <https://doi.org/10.1016/j.mri.2014.08.012>

УДК 616.12-089:616.36-005.6

© Коллектив авторов, 2018

В.В. Плечев¹, Р.Ю. Рисберг¹, И.В. Бузаев^{1,2}, М.Р. Нигматуллин²
**ПРОГНОЗИРОВАНИЕ РЕСТЕНОЗА В КОРОНАРНОМ СТЕНТЕ
 ПРИ ОСТРОМ КОРОНАРНОМ СИНДРОМЕ**

¹ФГБОУ ВО «Башкирский государственный медицинский университет»

Минздрава России, г. Уфа

²ГБУЗ «Республиканский кардиологический центр», г. Уфа

Было проведено инструментальное исследование для прогнозирования рестеноза в коронарном стенте при остром коронарном синдроме. В исследование вошли 4028 пациентов с острым коронарным синдромом, которые находились на стационарном лечении в ГБУЗ РКЦ г. Уфы в период с 2003 по 2017 гг. Для улучшения долгосрочных результатов чрескожных коронарных вмешательств необходимо выявление предикторов, вовлеченных в патофизиологию рестенозирования в коронарном стенте. Методы исследования: биофизические (ЭКГ, Холтер-ЭКГ, Холтер-АД, внутрисосудистое ультразвуковое исследование, оптическая когерентная томография, МРТ, МСКТ, коронарография, эхокардиография). Лабораторные показатели: сердечной недостаточности, деструкции кардиомиоцитов (миоглобин, КФК-МВ, Тропонин I и T), свертывающей и противосвертывающей системы крови (фибриноген, МНО, АЧТВ). Анализ полученных данных показал, что рестеноз в коронарном стенте наиболее часто развивался у мужчин старшей возрастной группы, которым установлены единичные длинные, узкие стенты. Наиболее значимыми параметрами для построения модели прогноза развития рестеноза в коронарном стенте в позднем послеоперационном периоде после экстренного стентирования коронарных сосудов являются количество и диаметр установленных стентов, обладающие наибольшей чувствительностью и специфичностью, а также такие показатели эхокардиографии, как конечный систолический размер левого желудочка и диаметр восходящей части аорты.

Ключевые слова: чрескожные коронарные вмешательства, тромбоз, рестеноз, острый коронарный синдром.

V.V. Plechev, R.Yu. Risberg, I.V. Buzaev, M.R. Nigmatullin
**PREDICTION OF RESTENOSIS IN THE CORONARY STENT
 AT THE ACUTE CORONARY SYNDROME**

Instrumental studies were conducted to predict restenosis in the coronary stent at the acute coronary syndrome. The study included 4028 patients with acute coronary syndrome receiving inpatient treatment in Republican Cardiology Center of Ufa in the period from 2003 to 2017. To improve the long-term results of percutaneous coronary interventions, it is necessary to identify the predictors involved in the pathophysiology of restenosis in the coronary stent. Research methods included biophysical (ECG, Holter-EKG, Holter-AD, intravascular ultrasound, optical coherence tomography, MRI, MSCT, coronary angiography, echocardiography) investigations. Laboratory indices of heart failure, destruction of cardiomyocytes (myoglobin, CPK-MB, and Troponin T) of the coagulation and anticoagulation system of the blood (fibrinogen, INR, APTT). The analysis of the obtained data showed that restenosis in the coronary stent most often developed in men of the older age group, who had single long, narrow stents. The most significant parameters for the prediction model of restenosis development in the coronary stent in the late postoperative period after emergency stenting of coronary vessels are the number and diameter of the stents with the highest sensitivity and specificity, as well as such parameters of echocardiography as the final systolic size of the left ventricle and the diameter of the ascending part of the aorta.

Key words: percutaneous coronary interventions, thrombosis, restenosis, acute coronary syndrome.

Осложнения, возникающие после чрескожных коронарных вмешательств, такие как тромбоз стента и рестеноз, на сегодняшний день остаются актуальной проблемой современной ангиологии [1]. Согласно данным литературы развитие рестеноза наблюдается у

10-40% пациентов в течение года после перенесенного вмешательства [2,3]. Факторы, предрасполагающие к развитию рестенозов, подразделяют на внешние и внутренние. Внешние факторы связаны с воздействием на сосуды извне. Внутренние, особый интерес

среди которых представляют биологические, определяют активность воспалительной реакции и тромбообразования с последующей активацией гиперпластического процесса в интима коронарных артерий после вмешательства [4]. К сосудистым факторам относят диаметр стентуемых артерий, множественное стентирование, длительность экспозиции и протяженность стеноза. Диаметр сосудов и протяженность стеноза являются независимыми предикторами возникновения in-stent рестеноза. Кроме того, важным фактором является дизайн имплантируемых стентов. Доказано, что меньшая частота рестенозов наблюдается при использовании стентов с меньшей шириной стальной полоски, при этом увеличение длины стента с 20 до 35 мм и более повышает частоту рестеноза в два раза [5].

Для улучшения долгосрочных результатов чрескожных коронарных вмешательств необходимо выявление предикторов, вовлеченных в патофизиологию рестенозирования в коронарном стенте.

Материал и методы

В исследование вошли 4028 пациентов с острым коронарным синдромом, которые находились на стационарном лечении в ГБУЗ РКЦ г. Уфы в период с 2003 по 2017 гг. Пациенты были разделены на группы по осложнениям: группа I (n = 2568) без развития осложнений, группа II (n = 226) с развитием рестеноза после оперативного вмешательства, группа III (n = 59) с тромбозом коронарного стента в раннем послеоперационном периоде, группа IV (n = 129) с диссекцией сосуда во время оперативного вмешательства, группа V (n = 74) с интраоперационным нарушением ритма сердца, группа VI (n = 956) с интраоперационным развитием синдрома «no-reflow», группа VII (n = 16) – пациенты с летальным исходом в течение года после проведения оперативного вмешательства. В исследовании взяты контрольные точки госпитализации через 1, 6 и 12 месяцев, 3 и 5 лет. Методы исследования: биофизические: ЭКГ, Холтер-ЭКГ, Холтер-АД, внутрисосудистое ультразвуковое исследование, оптическая когерентная томография, МРТ, МСКТ, коронарография, эхокардиография. Лабораторные показатели сердечной недостаточности, деструкции кардиомиоцитов (миоглобин, КФК-МВ, тропонины I и T), свертывающей и противосвертывающей систем крови (фибриноген, МНО, АЧТВ). Статистическая обработка результатов: пакеты программы Excel for Windows XP, медицинская статистика «Statistica 6.0», SPSS 16.0, длительность наблюдения – от 5 лет.

Результаты

ROC-анализ с построением ROC-кривых и анализом площади под кривыми (AUC) позволил установить, что наиболее значимыми параметрами для построения модели прогноза развития рестеноза в коронарном стенте в позднем послеоперационном периоде после экстренного стентирования коронарных сосудов являются количество и диаметр установленных стентов, обладающие наибольшей чувствительностью и специфичностью, а также такие показатели эхокардиографии, как конечный систолический размер левого желудочка и диаметр восходящей части аорты (рис. 1, 2, табл. 1).

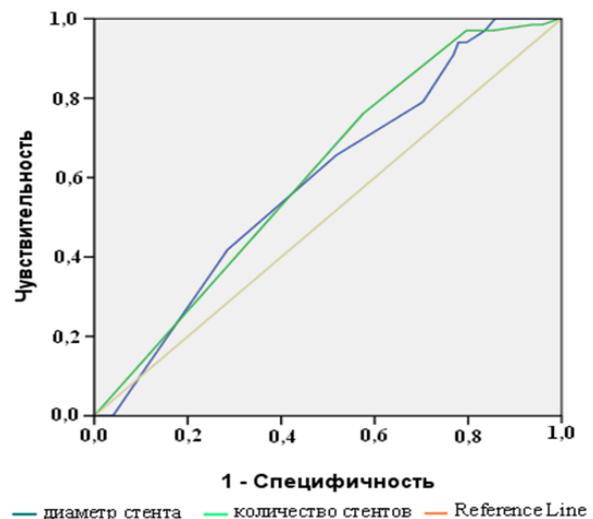


Рис. 1. ROC-кривая, построенная при анализе чувствительности и специфичности параметров стента у пациентов с развитием рестеноза в коронарном стенте в позднем послеоперационном периоде

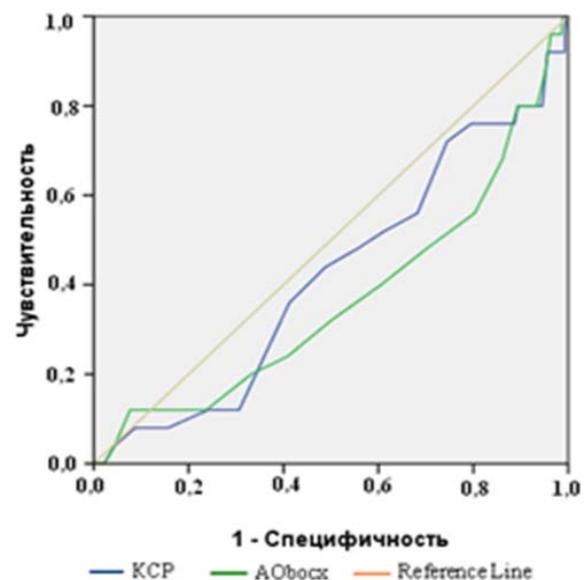


Рис. 2. ROC-кривая, построенная при анализе чувствительности и специфичности параметров эхокардиографии у пациентов с развитием рестеноза в коронарном стенте в позднем послеоперационном периоде

Результаты ROC-анализа для выявленных предикторов развития рестеноза в коронарном стенте после операции экстренного стентирования коронарных сосудов

Показатель	AUC (95% ДИ)	p-level	Чувствительность (ДИ) %	Специфичность (ДИ) %
Диаметр, мм	0,593 (0,529; 0,658)	0,011	90 (82,6; 97,4)	84,1 (76,8; 91,3)
Количество	0,610 (0,548; 0,672)	0,003	88,4 (70,2; 106,6)	81,1 (63; 99,2)
КСР, см	0,421 (0,305; 0,538)	0,019	56,6 (43,5; 69,7)	36,8 (23,3; 53,3)
АОвосх, см	0,366 (0,244; 0,489)	0,027	48,5 (32,2; 64,7)	44,5 (27,9; 63)

Разделив исходы на два возможных (бинарный признак): развитие рестеноза в коронарном стенте в позднем послеоперационном периоде и его отсутствие для составления прогноза нами была использована бинарная логистическая регрессия.

На основе результатов логистической регрессии непрерывных признаков была построена прогностическая модель вероятности развития рестеноза в коронарном стенте на основании конечного систолического размера левого желудочка и диаметра восходящей части аорты (табл. 2).

Таблица 2

Модель прогноза вероятности развития рестеноза в коронарном стенте в позднем послеоперационном периоде на основе конечного систолического размера левого желудочка и диаметра восходящей части аорты

Признак	Показатели анализа			
	В коэффициент регрессии	S.E. (стандартная ошибка)	df	Sig. (значимость)
КСР, см	-0,448	0,308	1	0,15
АОвосх, см	-0,949	0,481	1	0,048
Constant	7,368	2,0	1	0,00001
Chi-sq=6,5, df=2 p=0,039				
Корректность предсказания 91,6%				

Вероятность (р) развития рестеноза в коронарном стенте в позднем послеоперационном периоде на основании этой модели прогноза составляет:

$$p = 1 / (1 + e^{7,368 - 0,448 \times \text{КСР} - 0,949 \times \text{АОв}},$$

где e – основание натурального логарифма, математическая константа, равная примерно 2,718.

Чем ближе значение к 1, тем выше риск данного послеоперационного осложнения. Для удобства полученное значение можно умножить на 100%. Так, например, при КСР =

3 см и АОвосх = 3,4 см риск развития рестеноза в коронарном стенте в позднем послеоперационном периоде после экстренного стентирования коронарных сосудов составляет 5,7%, при КСР = 4 см и АОвосх = 4 см – 14,5%, а при дилатации до КСР=5 см и АОвосх = 5 см риск развития рестеноза увеличивается до 40%.

Спрогнозировать вероятность развития рестеноза в коронарном стенте можно также на основании данных о диаметре и количестве установленных коронарных стентов (табл. 3).

Таблица 3

Модель прогноза вероятности развития рестеноза в коронарном стенте в позднем послеоперационном периоде на основе количества и диаметра установленных стентов

Признак	Показатели анализа			
	В коэффициент регрессии	S.E. (стандартная ошибка)	df	Sig. (значимость)
Количество	0,439	0,224	1	0,05
Диаметр, мм	0,149	0,083	1	0,073
Constant	1,11	0,402	1	0,006
Chi-sq=21,8, df=2 p=0,00001				
Корректность предсказания 91,3%				

Вероятность (р) развития рестеноза в коронарном стенте в позднем послеоперационном периоде на основании этой модели прогноза составляет:

$$p = 1 / (1 + e^{1,11 + 0,439 \times \text{кол-во} + 0,149 \times \text{диаметр}},$$

где e – основание натурального логарифма, математическая константа, равная примерно 2,718.

Чем ближе значение к 1, тем выше риск данного послеоперационного осложнения. Для удобства полученное значение можно умножить на 100%. Так, например, при установке одного стента диаметром 2 мм риск

развития рестеноза в позднем послеоперационном периоде составляет 13,6%, а при установке двух стентов диаметром по 4 мм риск развития рестеноза снижается практически в 2 раза – до 7%.

Выводы

Таким образом, рестеноз в коронарном стенте наиболее часто развивался у мужчин старшей возрастной группы, которым установлены единичные длинные, узкие стенты. Наиболее значимыми параметрами для построения модели прогноза развития рестеноза в коронарном стенте в позднем послеопера-

ционном периоде после экстренного стентирования коронарных сосудов являются количество и диаметр установленных стентов, обладающие наибольшей чувствительностью и

специфичностью, а также такие показатели эхокардиографии, как конечный систолический размер левого желудочка и диаметр восходящей части аорты.

Сведения об авторах статьи:

Плечев Владимир Вячеславович – д.м.н., профессор, зав. кафедрой госпитальной хирургии ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450008, г. Уфа, ул. Ленина, 3. Тел./факс: 8(347)255-19-84.

Рисберг Роман Юрьевич – к.м.н., доцент кафедры госпитальной хирургии ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450008, г. Уфа, ул. Ленина, 3. Тел./факс: 8(347)255-19-84. E-mail: risbergu@mail.ru.

Бузаев Игорь Вячеславович – к.м.н., доцент кафедры госпитальной хирургии ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России, зав. отделением рентгенохирургических методов диагностики и лечения № 1 ГБУЗ РКЦ. Адрес: 450008, г. Уфа, ул. Ленина, 3. Тел./факс: 8(347)255-19-84.

Нигматуллин Марсель Радикович – врач сердечно-сосудистый хирург, аспирант кафедры госпитальной хирургии ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450008, г. Уфа, ул. Ленина, 3. Тел./факс: 8(347)255-19-84.

ЛИТЕРАТУРА

1. Белов, Ю.В. Риски и возможности профилактики развития острой почечной недостаточности у пациентов после операции на сердце / Ю.В. Белов, А.Ф. Катков, И.А. Винокуров // Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия. – 2015. – Т. 8, № 3. – С. 18-23.
2. Березовская, Г.А. Рестеноз и тромбоз внутри стента: патогенетические механизмы развития и прогностические маркеры / Г.А. Березовская, В.И. Ганниоков, В.А. Карпенко // Российский кардиологический журнал. – 2012. – Т. 98, № 6. – С. 91-95.
3. Березовская, Г.А. Фибронектин – фактор риска или защиты после интракоронарного стентирования? / Г.А. Березовская, М.А. Карпенко, Н.Н. Петришев // Регионарное кровообращение и микроциркуляция. – 2013. – Т. 12, № 4. – С. 12-19.
4. Эндovasкулярное лечение пациентов с заболеваниями сердечно-сосудистой системы: этапы развития, проблемы и пути их решения / И.Б. Коваленко, М.В. Судаков, Н.И. Жернакова [и др.] // Научные ведомости БелГУ. Серии: Медицина. Фармация. – 2011. – Т. 99, № 4. – С. 24-29.
5. Современное состояние проблемы in-stent рестенозов / Д.Э. Майлян, Ю.И. Афанасьев, Д.О. Гагарина [и др.] // Научные ведомости БелГУ. Серии: Медицина. Фармация. – 2015. – Т. 207, № 10. Вып. 30. – С. 5-12.

REFERENCES

1. Belov, Yu.V. The Risks and possibilities of prevention of development of acute renal failure in patients after heart surgery / Yu.V. Belov, A.F. Katkov, I.A. Vinokurov // Cardiology and cardiovascular surgery. – 2015. – Vol. 8, № 3. – P. 18-23 (In Russ)
2. Berezovskaya, G.A. Restenosis and in-stent thrombosis: pathogenetic mechanisms and prognostic markers G.A. Berezovskaya, I.V. Ganniyukov, V.A. Karpenko // Russian cardiology journal. – 2012. – Volume 98, № 6. – P. 91-95. (In Russ)
3. Berezovskaya, G.A. Fibronectin as a risk factor for or protection after intracoronary stenting? / G.A. Berezovskaya, M.A. Karpenko, N.N. Petrishchev // Regional blood circulation and microcirculation. – 2013. – Volume 12, № 4. – P. 12-19. (In Russ)
4. Endovascular treatment of patients with diseases of the cardiovascular system: stages of development, problems and solutions / I.B. Kovalenko, M.V. Sudakov, N. And. Zhernakova [and others] // Scientific statement BSU. Series Medicine. Pharmacy. – 2011. – Volume 99, № 4. – P. 24-29. (In Russ)
5. Current state of in-stent restenosis / D.E. Mailyan, I. Afanasiev, D.O. Gagarin [and others] // Scientific statement BSU. Series medicine. Pharmacy. – 2015. – Volume 207, number 10. Issue 30. – P. 5-12. (In Russ)

УДК 618.4-089

© Коллектив авторов, 2018

А.Г. Ящук, И.Р. Рахматуллина, И.И. Мусин, К.А. Камалова, К.Н. Ящук
**ТРЕНИРОВКА МЫШЦ ТАЗОВОГО ДНА
 ПО МЕТОДУ БИОЛОГИЧЕСКОЙ ОБРАТНОЙ СВЯЗИ
 У ПЕРВОРОДЯЩИХ ЖЕНЩИН ПОСЛЕ ВАГИНАЛЬНЫХ РОДОВ**
*ФГБОУ ВО «Башкирский государственный медицинский университет»
 Минздрава России, г. Уфа*

Основными факторами риска, провоцирующими развитие дисфункции мышц тазового дна, являются беременность, роды через естественные родовые пути, родовой травматизм, системная дисплазия соединительной ткани. Частота заболевания у женщин репродуктивного возраста колеблется от 26 до 63,1%. Во всем мире для укрепления мышц тазового дна широко используются различные модификации комплексов упражнений Кегеля, однако на сегодняшний день нет четких клинических рекомендаций, не определен целевой круг пациентов, отсутствуют конкретные схемы терапии, нет хорошей доказательной базы. Врачи недостаточно мотивируют женщин регулярно выполнять рекомендации по укреплению мышц тазового дна в домашних условиях, не используют контроль по методу биологической обратной связи.

В результате проведенного исследования у женщин после первых вагинальных родов с эпизиотомией выявлены самые низкие значения силы сокращений мышц тазового дна, что, по мнению авторов, может быть связано с наибольшей травмой промежности в родах по сравнению с другими исследуемыми группами. У данной группы проведение комплекса упражнений по укреплению мышц тазового дна с использованием биологической обратной связи значительно улучшает силу сокращений мышц тазового дна. У женщин после первых вагинальных родов без эпизиотомии проведение комплекса упражнений не оказало значительного влияния на силу сокращений мышц тазового дна.

Показатели силы сокращений мышц тазового дна не восстанавливаются в течение 8 месяцев после родов до значений, которые регистрировались до беременности. Требуются дальнейшие пролонгированные исследования, чтобы определить, возможно ли вообще полное восстановление функциональных возможностей мышц тазового дна после первых родов.

Ключевые слова: беременность, роды, эпизиотомия, дисфункция мышц тазового дна, сила сокращений мышц тазового дна, послеродовое восстановление, мышцы тазового дна, метод биологической обратной связи.