

В случае нестабильности гемодинамики в ходе операции недопустима натяжная пластика сеткой в связи с угрозой развития абдоминального компартмент-синдрома. Считают необходимым как можно раньше удалять дренажи при использовании синтетической сетки. У больных с имплантированной биологической сеткой дренаж может функционировать до 2 нед и более с целью аспирации подкожного скопления жидкости без опасений ее инфицирования. Если накладывали швы на апоневроз, больные не должны поднимать грузы более 10 кг в течение 3–6 мес после операции. Ограничения, связанные с образом жизни в последующие сроки, не отражаются на частоте рецидивов ПГ.

Особую группу составляют больные с ПГ и инфицированным аллотрансплантатом. Особенности строения тканевых пор в различных сетках (прежде всего – из ПТФЭ) создают условия для фиксации и размножения бактерий. Физиологический рубцовый барьер, формирующийся вокруг протеза, инкапсулирует инфекцию, которая может проявиться в отдаленные сроки после операции. Поэтому только полное удаление протеза может избавить больного от очага хронической инфекции. При этом одновременной повторной пластики брюшной стенки производить не следует, особенно если выражена воспалительная капсула вокруг удаляемой сетки.

Очищение раны, появление эпителизации и признаков рубцевания служат сигналом к проведению повторной пластической операции. Увеличение размеров грыжевого выпячивания и появление признаков осложнений грыжи подталкивают хирурга к выполнению реконструктивного этапа лечения.

Если воспалительная оболочка в ложе протеза отсутствует (в силу особенностей строения сетчатого материала и иммунного ответа больного), возможна синхронная с удалением сетки повторная пластика брюшной стенки или собственными тканями, или биологическим протезом для предупреждения эвентрации.

Таким образом, стандартная техника пластики брюшной стенки при ПГ существует только в стандартизированном протоколе операции. На практике же каждый больной уникален, и ни одна операция не похожа на другую (даже если они имеют одинаковые названия).

Развитие ПГ полиэтиологично и обусловлено как объективными, так и субъективными факторами. Использование синтетических и биологических имплантатов доказало их преимущества перед пластикой брюшной стенки собственными тканями. Но ни один из видов используемых сегодня сеток нельзя считать идеальным.

POSTOPERATIVE HERNIAS: CAN THEY BE ALLOWED TO OCCUR AND TO PREVENT THEIR RECURRENCE?

Professor N. Krylov, MD; A. Samokhvalov, Candidate of Medical Sciences; V. Levkin, Candidate of Medical Sciences

I.M. Sechenov First Moscow State Medical University

Postoperative hernia (PH) is a polyetiological condition and it is caused by both objective and subjective factors. There is evidence that the advantage of synthetic and biological implants over abdominal wall repair with intrinsic tissues. None of the types of the currently used meshes ensures that a recurrence is prevented. The standard techniques of abdominal wall repair for PH exist only in the standardized surgery protocol. In practice, each patient is unique and none operation is similar (even if they are uniform in name).

Key words: postoperative hernias, pathogenesis, surgical treatment.

СТОЙКАЯ НЕТРУДОСПОСОБНОСТЬ, ПРОГНОЗ И ЛЕТАЛЬНОСТЬ ПРИ СИСТЕМНОМ ВАСКУЛИТЕ

Н. Шилкина, доктор медицинских наук, профессор,
И. Дряженкова, доктор медицинских наук
ЯГМА, Ярославль
E-mail: shilkin39@mail.ru

Степень утраты трудоспособности при системном васкулите (СВ) определяется характером течения, стадией и активностью процесса, преобладающими клиническими синдромами, выраженностью функциональной недостаточности органов. Сформулированы классификационные критерии и шкала активности 5 форм СВ.

Ключевые слова: системные васкулиты, инвалидность, летальность.

Распространенность ревматических заболеваний (РЗ) приближается к 10% [5]. НИИР РАМН и Ассоциация ревматологов России при участии крупных ревматологических центров осуществили с 2003 по 2008 г. Национальную многоцентровую программу «Социальная значимость и экономические последствия ревматических заболеваний», которая позволила получить объективные данные о распространенности РЗ в России. В 2007 г. количество больных с РЗ достигло 17 290 тыс. человек (12 160 на 100 тыс. населения), увеличившись за 7 лет почти на 30% [1, 7].

Раннее развитие атеросклероза и сердечно-сосудистой патологии характерно для больных ревматического профиля, причем классические факторы риска имеют значение и при РЗ [8, 9, 14, 16, 19, 23]. Подобная сочетанная патология снижает качество жизни больных, значительно ограничивая их социальную и профессиональную активность, а также существенно уменьшает продолжительность жизни [11, 12]. Показано [4], что у пациентов с СВ часто развиваются сердечно-сосудистые заболевания, а ретроспективное исследование установило, что инфаркт миокарда и инсульт имелись у каждого 6-го больного СВ.

Данные о распространенности, заболеваемости и летальности при СВ немногочисленны, что, вероятно, связано с неполной адаптированностью классификации этих заболеваний по МКБ-10 к клинической практике (отнесены к XIII классу – M30–M31), неизвестностью этиологического фактора и еще недостаточно исследованными патогенетическими механизмами. Тем не менее все отмечают рост заболеваемости СВ.

Нами проанализированы исходы течения патологического процесса у 224 больных СВ: узелковым полиартериитом (53), облитерирующим тромбангиитом (55), неспецифическим аортоартериитом (31), геморрагическим васкулитом (40), гранулематозом Вегенера (24) и с другими формами (21). Проведено гистологическое исследование биопсийного, аутопсийного и операционного материала, изучение иммунной системы, системы гемостаза, ангиосканирование, доплерографию, магнитно-резонансную томографию (МРТ).

Среди обследованных 64,2% составили мужчины. Возраст больных колебался от 18 до 76 лет (средний возраст — $44,8 \pm 6,7$ года); пик заболеваемости приходился на 40–60 лет.

За 10-летний срок наблюдения (с 2000 по 2010 г.) 51 (22,7%) обследованный сохранял трудоспособность; 116 (51,8%) имеют группу инвалидности; умерли 57 (25,4%) больных. Среди инвалидов с системными поражениями соединительной ткани больные с указанной патологией составили 15%.

Среди больных с тяжелой инвалидностью в постоперационном уходе нуждались 19%, что составило всего 7,6% больных СВ, находящихся на диспансерном учете в Консультативном центре. Объясняется это тем, что часто больные умирают (из-за молниеносного течения процесса), не успев получить группу инвалидности. Так, 19 больных из 57 умерли в ранние сроки от начала заболевания без установления группы инвалидности. Наибольший удельный вес приходится на инвалидов II группы, а число больных с остаточной трудоспособностью (имеющих III группу инвалидности) могло бы быть значительно большим в случае более четко разработанной системы реабилитации больных данного профиля.

У 31% больных инвалидность впервые была определена в возрасте до 40 лет, а у 48% — до 50 лет. Таким образом, практически половина больных при всех нозологических формах СВ становились инвалидами в возрасте моложе 50 лет.

По данным О. Фоломеевой и соавт. [13], возраст больных СВ к выходу на инвалидность составлял в среднем 45 лет, а длительность болезни до инвалидности — 4,5 года.

Решение экспертных вопросов при СВ начинается на стационарном этапе с постановки нозологического диагноза с указанием степени активности процесса, его течения, органной патологии, выраженности функциональной недостаточности того или иного органа.

Для диагностики используют комплекс методов с включением гистологического изучения биоптатов кожно-мышечного лоскута (хотя отрицательный результат исследования биопсийного материала не отвергает СВ). Диагноз подтверждается определением маркеров поражения сосудистой стенки, состояния иммунной системы, системы гемостаза, а также подтверждением вовлечения сосудов в патологический процесс методами ангиографии, ангиосканирования, доплерографии, биомикроскопии и капилляроскопии. Патологию внутренних органов определяли при УЗИ, а также с помощью компьютерной томографии (КТ) и МРТ.

В настоящее время лабораторная диагностика РЗ включает определение широкого спектра биомаркеров на клеточном и гуморальном уровнях [6, 18]. Маркерами поражения сосудистой стенки являются: фактор фон Виллебранда, антиэндотелиальные антитела (они встречались при неспецифическом аортоартериите у 33,3% больных, узелковом полиартериите — у 26,7%, реже — при геморрагическом васкулите — у 18,2% и облитерирующем тромбангиите — у 5,8% больных). У 71% больных гранулематозом Вегенера и у 23,6% больных узелковым полиартериитом выявляли антинейтрофильные цитоплазматические антитела (АНЦА). В патогенезе отдельных клинических симптомов при СВ, в частности при вовлечении почек у больных узелковым полиартериитом и геморрагическим васкулитом, участвуют и антитела к фосфолипидам (кардиолипину).

Для постановки диагноза были апробированы классификационные критерии 7 форм васкулитов по предложению Американской коллегии ревматологов [17, 20]. Для определения активности процесса использовали индекс клинической активности васкулита (ИКАВ), разработанный группой исследователей из Бирмингема [22], и собственные критерии активности СВ [15].

Созданный на основе стандартизированной карты обследования автоматизированный банк данных больных СВ и с диффузными болезнями соединительной ткани на персональном компьютере ИВ МРС/АТ в системе управления базы данных Fox Pro определил возможность проведения корреляционного, дискриминантного, кластерного и факторного анализов для отбора признаков, позволяющих сформулировать собственные классификационные критерии 4 форм СВ с балльной оценкой признака. Были разработаны критерии активности СВ. Выделены 15 кластеров по патогенетической общности признаков, преимущественному поражению определенной системы органов или синдромальному принципу.

Собственные данные показали, что наиболее значимыми признаками активности следует считать определение СОЭ, С-реактивного белка, антигена фактора фон Виллебранда, АНЦА, неоптерина и фактора некроза опухоли- α . В группу специальных тестов отнесены: повышение уровня иммуноглобулинов, циркулирующих иммунных комплексов, титра антител к ДНК, кардиолипину, простагландинам E и F 2 - α , снижение уровня простагландина, увеличение концентрации гистамина, серотонина, БАЭ-эстеразной активности крови. Группа параметров, отражающих нарушение реологических свойств крови, включала сладж-феномен по данным бульбарной ангиоскопии, увеличение степени и скорости агрегации тромбоцитов и(или) эритроцитов, гиперкоагуляцию по данным стандартизированных тестов.

Разработаны шкала активности СВ и ранжирование активности процесса по 5 степеням: неактивная, возможно активная, минимальная, умеренная и выраженная. С учетом ранжирования решали вопрос об агрессивности терапии.

В стационаре начинали проводить базисную терапию, во многом определяющую последующее течение заболевания и в значительной степени — его прогноз. Введение новых методов лечения, в частности синхронной программной интенсивной терапии, иммуносупрессантов, нестероидных противовоспалительных препаратов типа селективных ингибиторов ЦОГ2, позволило выписывать больных из стационара без определения на первых этапах группы инвалидности. Комплексная оценка медицинских и социальных факторов позволила вынести обоснованное экспертное решение о состоянии трудоспособности и показанных видах труда.

В настоящее время созданы принципиально новые противовоспалительные средства, объединенные общим термином: генно-инженерные биологические препараты (ГИБП). В НИИ ревматологии РАМН создается регистр пациентов, получающих ГИБП («АРБИТР»), проводится активное сотрудничество с аналогичными регистрами ряда стран Европы (CERERRA) [5]. Апробировано использование ритуксимаба при АНЦА-ассоциированных васкулитах [10, 21] и инфликсимаба — при артериите Такаясу [3]. В проведенном исследовании больные еще не получали ГИБП, так что имеются опре-

деленные перспективы, связанные с использованием новых схем лечения для индукции ремиссии васкулита, особенно на ранней стадии.

Противопоказанными для больных СВ производственными факторами следует считать: физический труд, сопровождающийся выраженным напряжением, вынужденным положением тела, предписанным темпом; умственный труд, требующий выраженного нервно-психического напряжения или предписанного темпа работы; контакт с токсическими веществами, особенно ядами сосудистого действия; неблагоприятные метеорологические и микроклиматические условия, воздействие охлаждения, инсоляции, повышенной влажности, колебания температуры на рабочем месте; длительное пребывание на ногах; работа на высоте и у движущихся механизмов; общая и местная вибрация; работа в ночную смену; работа, связанная с разъездами и командировками.

Все больные с впервые установленным диагнозом СВ при остром и подостром течении процесса являются временно нетрудоспособными и нуждаются в комплексном лечении в стационаре в течение не менее 1 мес, а затем амбулаторно — до 3 мес. При наличии на производстве противопоказанных факторов пациенты подлежат трудоустройству по заключению МСЭК лечебно-профилактического учреждения. При отсутствии возможности трудоустройства больных без снижения квалификации или уменьшения объема производственной деятельности они должны быть направлены на МСЭК для определения группы инвалидности, а также для продления сроков временной нетрудоспособности или определения группы инвалидности в случае отсутствия терапевтического эффекта от проведенного лечения, при наличии нарушений функций организма или при активности процесса.

При наличии значительно выраженных функциональных нарушений со стороны отдельных органов и систем, когда самостоятельное обслуживание инвалида затруднено и он нуждается в постоянном постороннем уходе, помощи, надзоре, устанавливают I группу инвалидности: после нарушения мозгового кровообращения с гемиплегией, тотальной или моторной афазией, зрительных расстройств; при потере зрения; при тяжелых поражениях сердца, сопровождающихся недостаточностью кровообращения III стадии (3–4 ФК) или коронарной недостаточностью 3–4 ФК с рецидивирующими инфарктами миокарда, формированием аневризмы левого желудочка, резким снижением сократительной способности миокарда; при поражении почек с хронической почечной недостаточностью III степени, рецидивирующих инфарктах почек; при наличии выраженного синдрома Лериша с артериальной недостаточностью III степени или ампутационных культях нижних конечностей; при остром течении заболевания с множественными органными поражениями, прогрессирующей кахексией.

При выраженных нарушениях функции отдельных органов, когда выполнение любого труда противопоказано или недоступно больному либо он может выполнять работу лишь в специально созданных условиях, устанавливают II группу инвалидности: при подостром течении со склонностью к продолжительным рецидивам заболевания; недостаточности функции отдельных органов и систем II–III степени; поражении сердца с наличием коронарной недостаточности II степени, недостаточности крово-

обращения II стадии (ФК 2–3) в сочетании с нарушением ритма (мерцательная аритмия, экстрасистолы высоких градаций) или проводимости (блокады различной степени выраженности); поражении почек с синдромом стойкой выраженной артериальной гипертензии или хронической почечной недостаточностью II степени; поражении ЦНС с хронической мозговой сосудистой недостаточностью II–III степени, последствиями нарушений мозгового кровообращения, с выраженными парезами конечностей, повторными ишемическими атаками, органическими нарушениями психики; значительном снижении зрения; поражении периферической нервной системы — полиневрите с двигательными нарушениями, парезами конечностей с выраженным болевым синдромом; абдоминальном синдроме с частыми болевыми кризами, хроническом панкреатите с резко выраженным болевым синдромом и нарушением функции поджелудочной железы, рецидивирующих желудочных кровотечениях; поражении легких, сопровождающихся дыхательной недостаточностью II степени с наличием бронхоспастического компонента; тяжелых поражениях кожи и наличии длительно незаживающих язв; выраженных трофических нарушениях нижних конечностей с хронической артериальной недостаточностью II степени.

Инвалиды II группы могут выполнять работу в специально созданных условиях, на дому, с учетом профессиональных знаний (консультативные, реферативные, канцелярские работы, мелкая сборка предметов, вязание).

Инвалидность III группы устанавливают больным при хроническом течении заболевания и отсутствии активности процесса, поражении внутренних органов без выраженного нарушения их функций, если при работе действуют противопоказанные факторы, а рекомендуемое трудовое устройство приводит к снижению квалификации или связано со значительным уменьшением объема производственной деятельности, а также при ограничении возможности трудового устройства у лиц с низким уровнем образования.

Трудоспособными признаются больные при благоприятном хроническом течении заболевания, без нарушения функций висцеральных органов при отсутствии в выполняемой работе противопоказанных факторов.

Больным и инвалидам вследствие указанной патологии могут быть рекомендованы для трудового устройства следующие профессии: лаборанта, диспетчера, комплектовщика, инженерно-технического работника, служащих — в приборостроительной, машиностроительной, местной, легкой, текстильной промышленности.

Решающее значение в реабилитации больных имеют раннее начало, комплексный подход, длительное диспансерное наблюдение, адекватная терапия и рациональное трудоустройство. Больным может быть рекомендован умственный труд 1–2-й категории напряженности и физический труд 1–2-й категории тяжести в обычных производственных условиях при отсутствии противопоказанных факторов, контакта с токсическими веществами, вибрацией, ионизирующим излучением, магнитными полями или в специально созданных условиях (врач, экономист, бухгалтер, библиотекарь, инженер, административно-хозяйственный работник среднего звена, работник в сфере обслуживания, табельщик, учетчик, приемщик, сборщик мелких деталей). Температура воздуха на рабочем месте в теп-

лый период должна быть 18–20°C, в холодный – 20–22°C, а при работах на улице – при нормальной влажности и скорости движения ветра.

Учитывая, что большинство больных становятся инвалидами в молодом возрасте, особое внимание следует уделять правильной профессиональной ориентации и профессиональному обучению.

Прогноз при СВ нами составлен по собственным результатам и данным литературы.

При узелковом полиартериите 5-летняя выживаемость неадекватно леченных больных составляет 37%, при этом в случае адекватного лечения глюкокортикостероидами (ГКС) и иммуносупрессантами она существенно выше – 81%. Непосредственной причиной смерти являются почечная недостаточность, кахексия, перитонит, инфаркт миокарда, нарушение мозгового кровообращения. Неблагоприятными факторами, влияющими на прогноз заболевания, служат поражение желудочно-кишечного тракта и начало заболевания в возрасте старше 50 лет.

При микроскопическом полиангиите прогноз зависит прежде всего от поражения почек. Пятилетняя выживаемость даже при адекватной терапии составила 65%. Причиной смерти являются массивное легочное кровотечение, инфекционные осложнения, связанные с проводимой терапией.

При гранулематозе Вегенера в случае отсутствия лечения средняя продолжительность жизни составляет 7 мес, а летальность в течение первого года жизни достигала 76%. Наиболее частыми причинами смерти больных гранулематозом Вегенера являются деструктивные изменения в верхних дыхательных путях и легких, кровотечения из аррозированных сосудов, сепсис, хроническая почечная недостаточность и интеркуррентные инфекции. Раннее начало лечения циклофосфаном и ГКС позволяет существенно улучшить прогноз болезни. На фоне сочетанной терапии ремиссия продолжительностью около 4 лет отмечалась у 87% больных, причем у некоторых она достигала 7 лет и более.

При синдроме Черджа–Строс прогноз более благоприятный в случае своевременной и активной терапии. Пятилетняя выживаемость больных составляет 75%. Неблагоприятный прогноз характерен для больных старше 50 лет с поражением почек, желудочно-кишечного тракта, ЦНС, кардиомиопатией.

Геморрагический васкулит (болезнь Шенлейна–Геноха), несмотря на достаточно частое рецидивирование симптомов заболевания (в 40% случаев), главным образом петехиальных высыпаний, в целом имеет довольно благоприятный прогноз. Пятилетняя выживаемость при этом заболевании составляет 98%. Одним из основных неблагоприятных прогностических факторов является наличие тяжелого персистирующего поражения почек, при котором смертность в течение первых 5 лет от начала заболевания достигает 10%.

При неспецифическом аортоартериите (болезнь Такаюсу), несмотря на распространенность процесса, состояние больных длительно остается удовлетворительным, что, очевидно, связано с развитием коллатерального кровообращения. В половине случаев причиной смерти больных является острое нарушение мозгового кровообращения, у 1/3 пациентов – инфаркт миокарда, реже – разрыв аневризмы аорты. Смертность в течение первых 10 лет составляет около 7%, у детей – около 5%.

При облитерирующем тромбангиите 5-летняя выживаемость составляла 87%, хотя без адекватной терапии в течение первых 3 лет у больных выполняли ампутации пальцев ног, рук или высокие ампутации. Больные погибали в основном в связи с тромботическими осложнениями, развитием инфаркта миокарда, тромбоза мезентериальных артерий, нарушением мозгового кровообращения, инфаркта легкого.

В целом при гигантоклеточном артериите прогноз для жизни благоприятный, но существует опасность различных осложнений, в первую очередь поражений артерий глаз, часто приводящих к частичной или полной потере зрения.

Изучение структуры летальных исходов и основных причин смерти пациентов с РЗ в Москве показало, что частота встречаемости РЗ в качестве основного или сопутствующего диагноза составляет 1,9% от общего числа вскрытий [2]. Среди причин смерти при разных нозологических формах РЗ преобладала сердечно-сосудистая патология.

По данным В. Насоновой и соавт. [7], уровень летальности при СВ и других заболеваниях этой группы сопоставим с таковым при неопластических заболеваниях и кардиоваскулярных поражениях.

Среди находившихся под нашим наблюдением больных умерли 57 (25,4%). Средний возраст умерших при узелковом полиартериите составил 46,8 года, при облитерирующем тромбангиите – 43,5 года, при неспецифическом аортоартериите – 47,5, при гранулематозе Вегенера – 34 года. Среди умерших было 39 (68,4%) мужчин и 18 (31,6%) женщин. В среднем больные умерли через 7,5 года от начала заболевания. По нозологическим формам продолжительность болезни до смерти составляла: при узелковом полиартериите – 6,4 года, облитерирующем тромбангиите – 4,3 года, неспецифическом аортоартериите – 15,3 года, гранулематозе Вегенера – 2,9 года, при геморрагической пневмонии с нефритом – 1–2 мес, при острейшем течении геморрагического васкулита и тромботической микроангиопатии – 2–3 нед. Следует отметить, что не все больные получали адекватную терапию; некоторые поступали в клинику в поздние сроки заболевания.

Таким образом, использование современных схем комплексной полихимиотерапии СВ, разработка вопросов врачебно-трудовой экспертизы и показаний для рационального трудоустройства больных могут улучшить качество их жизни и сделать более благоприятным прогноз этих серьезных заболеваний. Безусловно, в Российской Федерации необходимы регистр СВ и создание четкой системы диспансерного наблюдения.

Литература

1. Галушко Е. А., Эрдес Ш. Ф., Базоркина Д. И. и др. Распространенность ревматоидного артрита в России // Тер. арх. – 2010; 82 (5): 9–14.
2. Демина А. Б., Раденска-Лоповок С. Г., Фоломеева О. М. и др. Анализ структуры летальных исходов и причин смерти при ревматических заболеваниях в городе Москве // Научно-практ. ревматол. – 2004; 2: 25–31.
3. Кривошеев О. Г., Смитенко И. О., Асланиди И. П. и др. Стойкая ремиссия аортоартериита Такаюсу, индуцированная длительным лечением инфликсимабом и подтвержденная повторной позитронно-эмиссионной томографией // Тер. арх. – 2008; 81 (10): 90–94.
4. Моисеев С. В., Стрижаков Л. А., Диттерле В. Е. и др. Частота сердечно-сосудистых заболеваний у пациентов с системными васкулитами // Клин. фармакол. терап. – 2011; 3: 30–34.

5. Насонов Е. Л. Перспективы лечения ревматических болезней в начале XXI века // Тер. арх. – 2011; 83 (5): 5–9.
6. Насонов Е. Л., Александрова Е. Н. Современные технологии и перспективы лабораторной диагностики ревматических заболеваний // Тер. арх. – 2010; 82 (5): 5–9.
7. Насонова В. А., Фоломеева О. М., Эрдес Ш. Ф. Ревматические заболевания в Российской Федерации в начале XXI века глазами статистики // Тер. арх. – 2009; 81 (9): 5–10.
8. Новикова Д. С., Попкова Т. В., Насонов Е. Л. Профилактика сердечно-сосудистых заболеваний при ревматоидном артрите // Тер. арх. – 2009; 81 (5): 88–96.
9. Панафидина Т. А., Попкова Т. В., Алекберова З. С. и др. Значение факторов риска и С-реактивного белка в развитии атеросклероза у женщин с системной красной волчанкой // Клин. мед. – 2006; 10: 49–54.
10. Семенкова Е. Н., Кривошеев О. Г., Новиков П. И. и др. Гранулематоз Вегенера тяжелого течения, успешно леченный ритуксимабом // Тер. арх. – 2010; 82 (6): 53–55.
11. Сороцкая В. Н., Вайсман Д. Ш. Принципы кодирования ревматологических заболеваний и правила заполнения «Медицинского свидетельства о смерти». – Тула: Тактик-Студио, 2005. – 76 с.
12. Сороцкая В. Н., Серегина М. Ю., Корень Н. Н. и др. Влияние ревматических заболеваний на продолжительность жизни больных // Научно-практ. ревматол. – 2004, 2: 87.
13. Фоломеева О. М., Лобарева Л. С., Ушакова М. А. и др. Инвалидность, обусловленная ревматическими заболеваниями, среди жителей Российской Федерации // Научно-практ. ревматол. – 2001; 1: 15–21.
14. Шабанова С. Ш., Ананьева Л. П., Попкова Т. В. и др. Традиционные кардиоваскулярные факторы риска и атеросклероз у больных системной склеродермией // Научно-практ. ревматол. – 2007; 4: 24–29.
15. Шилкина Н. П., Полтырев А. С., Кауфман Е. В. и др. Классификационные критерии системных васкулитов // Клин. ревматол. – 1994; 3: 21–26.
16. Ahmad Y., Shelmerdine J., Bodill H. et al. Subclinical atherosclerosis in systemic lupus erythematosus (SLE): the relative contribution of classic risk factors and the lupus phenotype // Rheumatology. – 2007; 46: 983–988.
17. Bacon P., Moots R., Exley A. et al. Vital assesment of vasculitis // Clin. Exp. Rheum. – 1995, 13: 275–278.
18. Dayer E., Dayer J., Roux-Lombard P. Primer: the practical use of biological markers of rheumatic and systemic inflammatory diseases // Nat. Clin. Pract. Rheumatol. – 2007; 3: 12–20.
19. Haque S., Mirjafari H., Bruce I. Atherosclerosis in rheumatoid arthritis and systemic lupus erythematosus // Curr. Opin. Lipidol. – 2008; 19: 38–343.
20. Hunder G., Arend W., Bloch D. et al. The American College of Rheumatology 1990 criteria for the classification of vasculitis // Arthr. Rheum. – 1990; 33: 1065–1067.
21. Jones R., Ferraro A., Chaudhry A. et al. A multicenter survey of rituximab therapy for refractory antineutrophil cytoplasmic antibody-associated vasculitis // Arthr. Rheum. – 2009; 60: 2156–2168.
22. Luqmani R., Bacon P., Moots R. et al. Birmingham vasculitis activity score (BVAS) in systemic necrotizing vasculitis // Q. J. Med. – 1994; 87: 671–678.
23. Stojanovich L., Milovanovich B., de Luka S. Cardiovascular autonomic dysfunction in systemic lupus, rheumatoid arthritis, primary Sjogren syndrome and other autoimmune diseases // Lupus. – 2007; 16 (3): 181–185.

PERMANENT DISABILITY, PROGNOSIS, AND MORBIDITY IN SYSTEMIC VASCULITIS

Professor N. Shilkina, MD; I. Dryazhenkova, MD

Yaroslav State Medical Academy

The loss of working capacity in systemic vasculitis (SV) is determined by its course, stage, and activity, predominant clinical syndromes, and organ functional failure. Classification criteria and an activity scale for 5 forms of SV are formulated.

Key words: systemic vasculitis, disability, morbidity

**ПРИМЕНЕНИЕ БИОМАТЕРИАЛА
«ГИАМАТРИКС®»
ПОСЛЕ ИНВАЗИВНЫХ ПРОЦЕДУР
В ПЛАСТИЧЕСКОЙ ХИРУРГИИ И
КОСМЕТОЛОГИИ**

О. Бурлуцкая¹, кандидат биологических наук,
Р. Рахматуллин¹, кандидат медицинских наук, **Н. Колесова²**,
Т. Бурцева¹, кандидат биологических наук
¹Оренбургский государственный университет,
²Косметологическая клиника № 1 Оренбурга
E-mail: lab@hyamatrix.ru

В результате использования биопластического материала «Гиаматрикс®» после процедуры дермабразии с целью восстановления раневой поверхности достигнут максимальный косметический эффект. Отмечены быстрое восстановление кожного покрова (через 3–4 дня после процедуры), снижение болевого эффекта и отсутствие демаркационной линии.

Ключевые слова: биопластический материал, гипертрофические рубцы, дермабразия, восстановление кожного покрова.

В пластической хирургии и косметологии все большее признание находят новые методы постманипуляционного ведения пациентов, отличающиеся высокой эффективностью заживления ран, возникших после инвазивных процедур (дермабразия, глубокие и средние пиллинги).

Механическая дермабразия – классический метод коррекции многих косметических недостатков кожи. Данная процедура позволяет корректировать рубцы разного происхождения (послеоперационные, посттравматические, послеожоговые, после угревой сыпи и др.) и разной степени сложности – вплоть до только что приобретенных. К механической дермабразии прибегают также для устранения возрастных морщин, пигментных пятен, татуировок, расширенных кровеносных сосудов и др.

Для ускорения процессов заживления операционных ран используют разные трансплантационные материалы, включая разнообразные матрицы, создающие адекватные условия для целенаправленного инициирования репаративных процессов [1, 12–14]. Сегодня в качестве трансплантатов с усиленной регенерацией применяют: 1) культуру аллофибробластов [15]; 2) биосинтетические материалы – OrCel-matrix, Apligraf®, HYAFF® [6–11]. Однако они малодоступны: для их применения требуются особые условия и они дороги даже при европейском уровне платежеспособности населения.

Поэтому для современной хирургии актуально применение новых экономически доступных биопластических материалов, усиливающих репаративные процессы.

Нами рассмотрена возможность использования после механической дермабразии биопластического материала «Гиаматрикс®» для быстрого восстановления кожного