

этих двух микроэлементов проявляется и на уровне кишечника, где они конкурируют за места связывания с кишечными глико-протеидами и специфическими транспортными системами [2]. Кальцитриол способствует всасыванию кальция в кишечнике и, по-видимому, способен влиять на абсорбцию свинца.

Цель работы – изучение почечных проявлений свинцовой интоксикации при внутрижелудочном и подкожном путях введения ацетата свинца на фоне гипервитаминоза Д.

Материал и методы. Исследования проводились на крысах-самцах линии Вистар, массой 200-300 г. Животные находились на стандартном пищевом рационе и имели доступ к воде и пище. Крысы разделены на 6 групп: 1 – интактные животные; 2 – животные с внутрижелудочным введением ацетата свинца; 3 – подкожным введением ацетата свинца; 4 – с экспериментальным гипервитаминозом Д; 5 – животные с внутрижелудочным введением ацетата свинца на фоне экспериментального гипервитаминоза Д; 6 – животные с подкожным введением ацетата свинца на фоне экспериментального гипервитаминоза Д. Ацетат свинца вводился внутрижелудочно и подкожно в дозировке 40 мг/кг (в пересчете на металл) 1 раз сутки в течение 16 дней. Экспериментальный гипервитаминоз Д создавался путём однократного ежедневного внутрижелудочного введения водного раствора витамина Д в течение 30 дней в дозировке 3000 ЕД/кг массы тела. Для сбора мочи животные помещались в обменные клетки на 6 часов, и в условиях спонтанного диуреза определялись объём диуреза, скорость клубочковой фильтрации по клиренсу эндогенного креатинина, канальцевая реабсорбция воды. Содержание Na и K в моче и плазме определяли методом пламенной фотометрии с помощью пламенного анализатора жидкостей ПАЖ-1, концентрацию кальция, креатинина и белка – спектрофотометрически.

Результаты. Исследования показали, что у крыс с внутрижелудочным и подкожным введением ацетата свинца происходило увеличение объёма спонтанного диуреза за счёт снижения канальцевой реабсорбции воды (рис.), при этом скорость клубочковой фильтрации уменьшалась относительно фоновых значений. У животных, получавших металл парентерально, полиурическая реакция была более выражена, как и снижение канальцевой реабсорбции и скорости клубочковой фильтрации.

Ионо-выделительная функция почек также претерпела значительные изменения. Экскреция натрия была выше показателей интактных животных в обеих контрольных группах, но подкожное введение ацетата свинца вызвало более выраженное её увеличение. Натриурез объяснялся снижением канальцевой реабсорбции электролита, несмотря на уменьшение его фильтрационного заряда. Экскреция калия увеличивалась относительно фоновых значений при обоих путях введения, но больших значений она достигала при поступлении ацетата свинца парентерально. Фильтрационный заряд катиона имел тенденцию к увеличению. Экскреция кальция при внутрижелудочном введении металла выросла относительно показателей интактной группы животных за счёт снижения его канальцевой реабсорбции при уменьшенном фильтрационном заряде. Описанные изменения характеризовались большей выраженностью у животных, получавших ацетат свинца подкожно. Содержание белка в моче увеличивалось относительно фоновых значений в обеих контрольных группах, причем протеинурия при подкожном введении ацетата свинца достигала более высоких цифр. У крыс с изолированным гипервитаминозом Д отмечалась полиурическая реакция за счёт уменьшения канальцевой реабсорбции воды при сниженной скорости клубочковой фильтрации. Эти изменения усугубились при внутрижелудочном введении ацетата свинца и мало изменились при подкожном его введении (рис.).

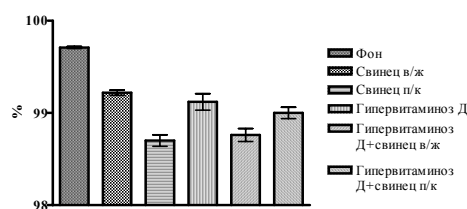


Рис. Уровни кальциевой реабсорбции воды в экспериментальных группах

Увеличение экскреции натрия, калия и кальция наблюдалось во всех группах, причем из всех трех групп с гипервитаминозом наибольшие цифры отмечались в случае сочетания гипер-

витаминоза Д с внутрижелудочным введением ацетата свинца. Реабсорбция натрия, как и его фильтрационный заряд, снизилась относительно фоновых значений во всех группах, причём самые низкие цифры были получены у крыс с внутрижелудочным введением ацетата свинца на фоне гипервитаминоза Д. Фильтрационный заряд калия снизился только в группе с гипервитаминозом Д, во всех остальных группах наблюдалось его увеличение. Реабсорбция и фильтрационный заряд кальция также снижались у всех крыс с избыточным введением кальцитриола. Внутрижелудочное введение ацетата свинца на фоне гипервитаминоза Д характеризовалось низкими значениями среди опытных групп. Изолированное введение кальцитриола не вызывало увеличения экскреции белка с мочой. Наибольшие цифры протеинурии в группах с гипервитаминозом Д отмечались у животных с сочетанной моделью, получавших ацетат свинца интрагастрально.

Таким образом, приведённые данные позволяют думать, что кальцитриол способствует усилению всасывания ацетата свинца в кишечнике при внутрижелудочном введении, что влечет за собой изменения водо- и ионовывделительной функции почек.

Литература

1. Корбакова А.И. и др. // Медицина труда и промышленная экология. 2001. №5. С. 29-33.
2. Fullmer C.S. // Neurotoxicology. 1992; P.799-808.
3. Peraza M.A. // Environ Health Perspect. 1998 Feb;106 Suppl 1:203-16.

УДК 616.12-022.615.36

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ТОПИЧЕСКОЙ ИММУНОКОРРЕКЦИИ В ЛЕЧЕНИИ ГНОЙНЫХ РАН

М.А. ХАЛИЛОВ*

Ключевые слова: оксид азота, иммунокоррекция

Результаты лечения гнойных заболеваний мягких тканей и раневой инфекции, несмотря на применение современных методов и достигнутые определенные успехи, остаются одной из актуальных проблем современной хирургии, что обусловлено их распространенностью и тенденцией к хроническому и рецидивирующему течению. Длительное лечение, значительные материальные затраты, частые осложнения, косметические изъяны – это все требует изыскания новых путей, совершенствования уже имеющихся способов терапии данной группы больных [2, 5, 11]. И если тактика хирургического лечения гнойных ран в настоящее время определена, то ряд факторов дополнительного воздействия на раневую поверхность постоянно развивается и совершенствуется [1, 12]. Сложный патогенез раневого процесса обуславливает необходимость комплексного воздействия на различные его стадии [3, 10]. Так как раневая инфекция является одной из основных причин неудовлетворительных исходов ведения открытых повреждений мягких тканей, актуальность оптимизации местной терапии гнойных ран не вызывает сомнений.

Внимание клиницистов привлекают перспективы использования при лечении воспалительных процессов оксида азота. В эксперименте и клинике доказан ранозаживляющий эффект при обработке гнойных ран охлажденным газовым потоком, содержащим оксид азота, что заложило основы нового направления в медицине – NO-терапии ран и раневой инфекции [1, 8]. Однако наибольшая эффективность местного воздействия оксида азота отмечена во вторую фазу раневого процесса.

Поскольку гнойно-воспалительные заболевания сопровождаются нарушением факторов иммунной защиты, то одним из адекватных способов комплексного лечения представляется иммунотерапия препаратами системного и топического действия. Работами ряда авторов показано, что локальная иммунокоррекция при гнойных заболеваниях мягких тканей и раневой инфекции, способствует снижению продолжительности лечения и частоты рецидивов [3, 9]. Однако сложный патогенез раневого процесса и недостаточный клинический опыт применения топической иммунокоррекции обосновывает необходимость дальнейшего изучения механизмов ее противовоспалительной активности, расширения показаний к назначению.

* ГОУ ВПО «Орловский госуниверситет», Медицинский институт

Цель исследования – повышение эффективности лечения больных с гнойными ранами и раневой инфекцией различной этиологии путем разработки и применения способа сочетанного использования локальной иммунокоррекции и NO-терапии.

Материал и методы. Антимикробное действие миелопида (НПЦ Медицинская иммунология, Россия) определяли методом диффузии в агар по степени задержки роста микроорганизмов в зоне нанесения препарата в дозах 1500 и 3000 мкг/мл после 24 часов инкубации при 37°C. В качестве тест-культур были использованы штаммы микроорганизмов из коллекции ГИСК им. Л.А. Тарасевича, а также клинические изоляты бактерий (*Escherichia coli*, *Proteus vulgaris*, *Klebsiella pneumoniae*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus epidermidis*, *Streptococcus pyogenes*, *Candida albicans*, *Bacillus subtilis*).

Моделирование экспериментальных ран проводилось на 140 крысах линии «Вистар» весом 140-160 гр. При проведении экспериментальных работ соблюдены принципы Европейской конвенции (Страсбург, 1986) и Хельсинской декларации Всемирной медицинской ассоциации о гуманном отношении с животными. После предварительной обработки кожи, в асептических условиях, под гексеналовым наркозом 0,1 мл внутривенно, на выбритом от шерсти участке спины в межлопаточной области у животных иссекалась кожа с подкожной клетчаткой в виде квадрата 2×2 см (400 мм²) по контуру, предварительно нанесенного трафаретом. Край и дно раны раздавливали зажимом Кохера. В рану вносили марлевый тампон весом 0,5 грамм с взвесью суточной культуры золотистого стафилококка (фаготип 3А/3С/55/71) в дозе 1 млрд. микробных тел в 1 мл физраствора. Рану ушивали наглухо. На 3-и сутки на спине в межлопаточной области у животных формировался абсцесс со всеми характерными признаками гнойного воспаления. Отмечался отек и гиперемия кожи в области нанесения раны, припухлость, у некоторых животных между швами выделялся гной. При пальпации определялась местная гипертермия. После снятия швов и разведения краев раны удалялся марлевый тампон и выделялось большое количество гноя. Для предупреждения контракции раны за счет эластичности и для стандартности условий лечения, к краям раны подшивалась металлическая рамка, соответствующая размерам раны, с «крышкой» для удержания перевязочного материала в ране и предупреждения высыхания раневой поверхности.

Лечение начинали с хирургической обработки гнойной раны, включающей эвакуацию гноя, удаление некротической ткани и промывание ее антисептиками. Животные в зависимости от серии исследований и метода лечения распределены по группам: животные, не получавшие лечения (контрольная группа); животные группы сравнения (с применением раствора натрия гипохлорита 0,04%) и основные группы животных, получавшие оптимизированное лечение с применением раствора миелопида (3000 мкг/мл), а также комплекса NO-терапии и миелопида (3000 мкг/мл). Фиксирование показателей и забор материала производили на 1, 3, 6, 10, 14 сутки от начала лечения.

На основании итогов экспериментальных исследований нами был разработан способ комбинированного применения оксида азота и препарата миелопид в комплексном лечении больных с гнойно-воспалительными заболеваниями мягких тканей и раневой инфекцией. Для проведения экспериментальных и клинических исследований было получено разрешение этического комитета медицинского института ГОУ ВПО «Орловский государственный университет», протокол № 9 от 14.12.2005г.

Клинико-лабораторные исследования эффективности предложенного лечения проведены у 112 пациентов в возрасте от 18 до 72 лет (44 женщины и 68 мужчин), находившихся на лечении в МУЗ «Городская больница им. С.П. Боткина» и МУЗ «Городская больница скорой медицинской помощи им. Н.А.Семашко» в 2005-2007 гг., которые составили основную группу. В контрольную группу были включены 60 пациентов (27 женщин и 33 мужчины), сопоставимых по возрасту и характеру патологического процесса в мягких тканях с больными основной группы. Средний возраст больных обеих групп составил 48,5±7,2 лет. Из общего числа пациентов 29,1% имели в анамнезе гнойно-воспалительные заболевания (фурункулы, карбункулы, абсцессы и др.), 58,7% – сопутствующую соматическую патологию (хронические заболевания желудочно-кишечного тракта и гепатобилиарной системы, хронические неспецифические заболевания легких, ИБС, сахарный диабет и др.). У большей части пациентов образование гнойных ран было связано с хирургическим лечени-

ем острых гнойных заболеваний мягких тканей (абсцесс – 15,7%, флегмона – 25,6%, фурункул – 19,2%, лимфаденит – 8,7%). В то же время с посттравматическими гнойными ранами и послеоперационными гнойными осложнениями больных было значительно меньше – 11,6% и 8,1% пациентов, соответственно.

Традиционное местное лечение проводилось всем больным и включало радикальную хирургическую обработку раны и ежедневную санацию ее растворами антисептиков (3% раствор перекиси водорода и раствор фурацилина 1:5000). У пациентов контрольной группы в первой фазе раневого процесса использовали многокомпонентную гидрофильную мазь левомеколь, во второй – метилурациловую мазь. Алгоритм предложенного лечения у больных основной группы включал воздействие на раневую поверхность NO-содержащим газовым потоком, генерируемым воздушно-плазменным аппаратом «Плазон». Длительность воздействия на одну зону размером 1смх1см составляла 8-9 секунд с расстояния 20-25 см от выхода плазматрона, общее время экспозиции соответствовало площади раны. Относительным противопоказанием для NO-терапии был гнойный процесс со значительным количеством фибрина и некротического детрита на тканях раны. После обработки раны плазменным потоком на раневую поверхность накладывалась повязка с раствором миелопида (3000 мкг/мл). Комбинированное местное применение оксида азота и препарата миелопид проводилось ежедневно (как в первой, так и во второй фазах раневого процесса) до полного заживления раны или ее хирургического закрытия.

Эффективность лечения у больных обеих групп оценивали в 4-х балльной системе по разработанным нами критериям, при этом учитывали характер и количество раневого отделяемого, появление грануляций и выпонение раны грануляциями, начало краевой эпителизации, сроки полного заживления раны, перифокальная гиперемия, инфильтрация, отек гнойного очага, нарушение функции пораженной анатомической зоны, клеточный состав мазков-отпечатков с поверхности раны, микробная обсемененность, скорость сокращения площади раны, данные ЛДФ, уровень антимикробных пептидов, уровень металлопротеиназ. Тяжесть состояния и клиническая картина заболевания в каждом случае характеризовалась суммой баллов по клинико-лабораторным показателям, которые оценивали на 1, 3, 6, 9 сутки и при выписке. Совокупная оценка выраженности гнойно-воспалительного процесса в 35 и более баллов соответствовала высокой степени активности; 34,5-17,5 – умеренной; <17,0 – незначительной. По степени выраженности процесса: незначительная степень активности гнойно-воспалительного процесса была у 19,6% больных основной группы и у 20% женщин группы контроля; умеренная степень активности – у 51% и 52%; высокая – у 29,5% и 28,3%, соответственно.

Для объективизации результатов и выявления динамики изменения локального иммунитета определяли цитокиновый статус, уровень антимикробных пептидов и NO в раневом отделяемом. Уровень цитокинов оценивали методом твердофазного ИФА с помощью набора реагентов ООО «Протеиновый Контур», ООО «Цитокин» (Санкт-Петербург) и DRG (Germany). Содержание NO в пробах определяли спектрофотометрически с помощью реактива Грисса. Результат рассчитывали по кривой с использованием стандартных растворов нитрита натрия. Мононуклеарные фагоциты секретируют широкий спектр биологически активных веществ, осуществляющих в организме самые разнообразные, а иногда и разнонаправленные эффекты действия. Среди продуктов активированных фагоцитов особое место занимает антимикробные пептиды, обеспечивающие «мгновенный иммунитет», и являющиеся, с одной стороны, естественными эндогенными антибиотиками, а с другой – сигнальными молекулами, вовлеченными в процессы активации клеток иммунной системы и репарации тканей [2, 10, 13]. Белок LL37 (hCAP18) является единственным идентифицированным человеческим кателицидином, проявляющим иммунорегуляторное действие и антимикробную активность против грамотрицательных и грамположительных бактерий, а также грибов и вирусов [5, 6, 12].

Учитывая возможный синергический эффект действия лактоферрина и миелопероксидазы в фагосомной вакуоли в процессе фагоцитоза, либо внеклеточно в очаге воспаления [10, 11, 13], представляло интерес оценить продукцию миелопероксидазы на местном и системном уровне по пероксидазной активности биологических жидкостей. Уровень антимикробного белка LL37 (hCAP18) и лактоферрина в раневом экссудате оценивали мето-

дом твердофазного ИФА с помощью набора реагентов Hbt (Нидерланды) и ЗАО «Вектор-Бест» (Россия). Продукцию миелопероксидазы определяли по методике Азнабаевой Л.Ф. с соавт. (2002 г.) с расчетом показателя пероксидазной активности биологической жидкости (ПОА). Наряду с антимикробными пептидами определяли продукцию оксида азота, оказывающего мультимодальное действие на различные клетки-мишени и регуляторные молекулы при гнойно-воспалительных процессах [13].

Результаты. При оценке микробиологической картины гнойных ран установлено, что среди возбудителей раневой инфекции преобладали золотистый стафилококк (36,5%), стрептококки (22,5%), кишечная палочка (20,5%) и протей (15,5%). Микробные ассоциации встречались в 68% случаев, монокультура – в 32%. Наиболее выраженный рост колоний обнаружен при определении *S. aureus* и *S. pyogenes* (10^8 – 10^{12} КОЕ/мл). В результате исследований культур, полученных из клинического материала пациентов, впервые выявлены прямые антибактериальные эффекты препарата миелопид (патент на изобретение №2333765).

Изучение спектра антимикробной активности миелопида (композиата свиных пептидов костномозгового происхождения) показало, что препарат активен в отношении всех исследованных микроорганизмов, кроме *P. aeruginosa*, что позволяет отнести его к эндогенным антибиотикам животного происхождения. При этом не было выявлено достоверных различий при использовании миелопида в дозах 1500 и 3000 мкг/мл. Цитологическое исследование раневых мазков-отпечатков и гистологический анализ раневых биоптатов в динамике лечения показали, что наилучшие результаты в лечении гнойных ран были получены при использовании комплекса оксида азота и миелопида. Фаза воспаления при применении NO и миелопида сокращалась до трёх суток, а растворов миелопида (3000 мкг/мл) и натрия гипохлорита (0,04%) – до 4-5 суток, соответственно. У животных контрольной группы фаза воспаления составила 14 суток. С 3-х суток в сериях с использованием комплекса оксида азота и миелопида фиксировалась фаза регенерации, характеризующаяся развитием грануляционной ткани в виде отдельных островков на дне и стенках раны с заполнением всего дефекта раны к 5 суткам, а к 10-14 суткам были явно заметны признаки фазы реорганизации рубца и эпителизации. В контроле грануляционная ткань даже к 14 суткам полностью не выполняла раневой дефект. Следует отметить, что NO и миелопид в эксперименте не оказывали повреждающего действия на грануляционную ткань. Кроме того, у животных основной группы бактериальная флора (золотистый стафилококк, стрептококки, кишечная палочка и др.) высевалась из ран только на 1-3 сутки, при применении раствора натрия гипохлорита – на 1-5 сутки, в контроле – даже на 14 сутки.

Проведенные исследования послужили экспериментальным обоснованием комбинированного использования оксида азота и миелопида в комплексном лечении гнойных ран (патент на изобретение №2326678). Анализ результатов локального применения NO и миелопида у больных гнойными ранами выявил его высокую клиническую эффективность. Сравнительная балльная оценка клинических, инструментальных и лабораторных данных, проведенная до лечения, в динамике на 3, 6, 9, 11 сутки показала, что выраженность их в группе больных, получавших оптимизированное местное лечение, снизилась с $27,5 \pm 0,5$ до $3,10,3$ баллов, в контрольной – с $27,0 \pm 0,5$ до $10,5 \pm 0,5$ баллов (рис. 1).

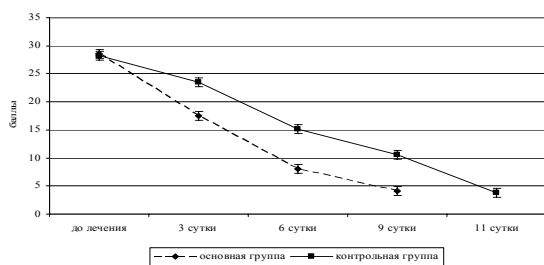


Рис. 1. Динамика оценки эффективности лечения больных основной и контрольной групп; $p < 0,05$ между показателями больных после лечения

При изучении динамики показателей течения раневого процесса на фоне лечения было установлено, что на восьмидесяти девятые сутки у больных основной группы отмечалось почти полное купирование воспалительного процесса в ране: очищение

от некротических тканей, отсутствие раневого отделяемого, заполнение раневой поверхности грануляционной тканью, уменьшение площади раны, снижение числа микроорганизмов в мазках-отпечатках и наличие в них клеток, свидетельствующих о процессе регенерации тканей (повышение числа фибробластов до $3,4 \pm 0,2$, макрофагов до $12,1 \pm 2,8$). У пациентов, получавших традиционное лечение, купирование локального патологического процесса наблюдалось только на 11-12 день (снижение суммарного балла до $3,3 \pm 0,05$ баллов). Сочетанное локальное использование NO-терапии и иммунокоррекции препаратом миелопид в основной группе позволило в 22,3% случаев избежать назначения антибиотиков, а также снизить до 2,7% число больных, получавших повторные курсы антибиотикотерапии, что согласуется с данными об антибактериальной активности оксида азота и препарата миелопид [1, 10]. Общая продолжительность стационарного лечения при проведении традиционной терапии составила 13-14 дней (в среднем $13,6 \pm 1,0$). У больных основной группы лечебная тактика с локальным применением NO- и миелопида вела не только к более быстрой регрессии клинических симптомов, но и позволила снизить среднюю продолжительность пребывания больных в стационаре до $10,8 \pm 0,3$ койко-дней.

Выводы. При исследовании локального иммунитета до начала лечения у большинства больных (96,4% обследованных пациентов) наблюдались нарушения в иммунной системе, наиболее выраженные в цитокиновом статусе, продукции метаболитов оксида азота и антимикробных пептидов, что обусловлено участием этих медиаторов в процессах воспаления и репаративной регенерации тканей. Исследования концентраций воспалительных (ИЛ-1 β , ИЛ-6, ИЛ-8, ФНО- α) и противовоспалительных (ИЛ-10, ТФР- β 1) цитокинов в раневом экссудате до лечения, выявили повышение их уровня по сравнению со стандартными значениями для биологических жидкостей в 87% случаев. При этом более высокие концентрации отмечены для ИЛ-1 β и ИЛ-8, что сочеталось с выраженностью местной воспалительной реакции, вероятно, вследствие рекрутирования фагоцитов в зону воспаления.

В связи с этим заслуживают внимание данные о значительном снижении в раневом экссудате при хронических ранах концентрации кателицидина LL37, который у большинства пациентов определялся в «следовых» количествах. Наряду с этим, в острую стадию раневого процесса было выявлено повышение содержания LL37 (до $14,65 \pm 2,3$ нг/мл) по сравнению со здоровыми лицами, у которых уровень кателицидина в смывах с поверхности кожи варьировал от 0,05 нг/мл до 0,1 нг/мл. Установлена вариабельность значений LL37 в сыворотке крови больных: от «нулевых» до 5-10-кратного повышения. Исследование в раневом экссудате уровня железосвязывающего катионного пептида – лактоферрина, обладающего антибактериальной, противовирусной и антиоксидантной активностью, а также участвующего в регуляции роста и дифференцировки клеток фагоцитарного ряда [2], выявило рост его концентрации (до $14,8 \pm 1,2$ нг/мл) у 56,25% больных, по сравнению со здоровыми лицами ($1,56 \pm 0,5$ нг/мл). Уровень лактоферрина в сыворотке крови здоровых лиц и больных составил $448 \pm 51,4$ нг/мл и $936 \pm 62,2$ нг/мл, соответственно.

Анализ результатов показал, что у лиц с острой хронической раневой инфекцией уровень миелопероксидазы в раневом экссудате (680 ± 115 у.ед.) и в сыворотке крови (1550 ± 195 у.ед.), был значительно выше, чем у здоровых лиц (148 ± 45 у.ед. в кожных смывах и 665 ± 105 у.ед. в сыворотке крови). При этом следует отметить, что неблагоприятное течение раневого процесса сочеталось с низким уровнем лактоферрина и миелопероксидазы в раневом экссудате и сыворотке крови. При проведении клинико-иммунологических параллелей между изменением продукции NO при остром и хроническом течении раневого процесса показано, что у всех лиц с хронической, вялотекущей гнойной раневой инфекцией оксид азота в экссудате из раны регистрировался в низких концентрациях ($0,3 \pm 0,03$ мкмоль/л и $1,1 \pm 0,05$ мкмоль/л, соответственно), что важно для развития осложнений.

Клиническая эффективность комбинированного локального применения NO и миелопида сочеталась у 75,9% больных с восстановлением нарушенных показателей локального иммунного статуса: уровня воспалительных и противовоспалительных цитокинов, оксида азота и антимикробных пептидов в раневом экссудате. У больных контрольной группы положительная динамика состояния локального иммунитета менее выражена, а нормализация его показателей регистрировалась лишь у 21,6% пациентов. Полученные данные говорят о перспективности включе-

ния в программы лечения ран и раневой инфекции предложенного способа с использованием NO-терапии в сочетании с локальной иммунокоррекцией препаратом миелопид.

Литература

1. Липатов К.В., Сопромадзе М.А., Шехтер А.Б. и др. // Хир. 2003. №2. С.41–43
2. Ковальчук Л.В., Ганковская Л.В., Мороз А.Ф. // Аллергология и иммунопатология. 2003. Т.4, №2. С. 20–26.
3. Кокряков В.Н. Очерки о врожденном иммунитете. СПб.: Наука. 2006. 261 с.
4. Снимщикова И.А., Халилов М.А., Медведев А.И. и др. // Вестник РГМУ, 2008. №4(63). С.95–98.
5. Badiavas E.V., Falanga V. // Arch. Dermatol. 2003; 139(4). P. 510–516.
6. Deepak V. // Wounds. 2006, Volume 18. P. 119–126.
7. Drosou A., Falabella A., Kirsner R.S. // Wounds. 2003; 15(5). P. 149–166.
8. Falanga V. // EWMA JOURNAL. 2004. V. 4, № 2. P. 2–5.
9. Falanga V., Isaacs C., Paquette D. // J. Invest. Dermatol. 2002; 119(3). P. 653–660.
10. Howlander M.H., Smith P.D. // Int. Angiol. 2002; 21(2). P.180–186.
11. Saxena V. // Plast Reconstr Surg. 2004; 114(5). P. 1086.
12. Schultz G., Sibbald G., Falanga V. // Wound Rep. Regen. 2003; 11. P. 1–28.
13. Zanetti M. // J of Leukocyte Biology. 2004. Vol.75. P. 39–48.

УДК 616-036.86

ОСНОВНЫЕ ТЕНДЕНЦИИ ПЕРВИЧНОЙ ИНВАЛИДНОСТИ ВЗРОСЛОГО НАСЕЛЕНИЯ В ТУЛЬСКОЙ ОБЛАСТИ.

К. Ю. КИТАНИНА*

Ключевые слова: первичная инвалидность, население

За последние 10 лет в РФ инвалидами стали 12 млн. человек. Ежегодно в РФ становятся инвалидами около 1,5 млн. человек. В дальнейшем лишь 5% из них полностью восстанавливают свою трудоспособность, и не имеют ограничений жизнедеятельности, а 95% остаются инвалидами. Это люди с ограниченной жизнедеятельностью, требующие целого комплекса реабилитационных мер, нуждающиеся в социальной защите и помощи. Это не только медико-социальная, но и экономическая, и в какой-то мере и духовная проблема нашего общества. Уровень инвалидности является одним из основных демографических показателей, который является динамической величиной, реагирующей и на изменение здоровья населения, и на изменение социально-экономического положения в стране, регионе.

Таблица 1

Общее число впервые признанных инвалидами в ТО и в РФ

Год	ТО		РФ	
	Абс.	% прироста к 2003 г.	Абс.	% прироста к 2003 г.
2003	16 673		1 091 832	
2004	20 969	+ 25,7	1 464 296	+ 36
2005	32 667	+ 96	1 799 122	+ 63,6
2006	24 056	+ 44	1 473 570	+ 35
2007	15 376	- 7,7	1 108 656	+ 1,5
Всего	109 741		6 937 470	

На протяжении последних лет в Тульской области (ТО) на фоне неблагоприятных демографических показателей, высокой доли лиц пенсионного возраста в структуре населения (порядка 26%), низкого материального уровня населения, особенно старшего возраста; изменений законодательной базы в сфере социальной защиты инвалидов – отмечается увеличение показателей инвалидности. Учитывая актуальность проблемы был проведен статистический анализ динамики первичной инвалидности в ТО за 2003 – 2007 гг., что позволило оценить работу системы здравоохранения и, кроме того, выявить некоторые социальные процессы современного общества. Определена динамика первичной инвалидности в ТО за 2003 – 2007 гг.: в 2003 г. число впервые признанных инвалидами (ВПИ) в ТО составило 16 673, в 2004 г. увеличилось до 20 969 человек (на 25,7%), а в 2005 г. до 32 667 человек (на 96% по сравнению с 2003 г.); в 2006 г. показатели ВПИ снижались до 24 056, и только в 2007 г. вернулся к показателю 2003 г. – 15 376. Всего за 5 лет в ТО среди взрослого населения инвалидами признаны 109 741 человек. В общероссийских

показателях отмечается повышение процента прироста ВПИ в 2004 г. на 36% и на 63,6 % в 2005 г. (табл. 1).

Число ВПИ женщин составило 8292, или 49,7% в 2003 г., увеличилось до 11 768 в 2004 г., удельный вес увеличился до 56%; в 2005 г. увеличилось до 20 352, что составило 62%; уменьшилось до 14 690 (61%) в 2006 г., 8450 в 2007 г., удельный вес составил 54,9%. Всего за 5 лет число ВПИ женщин составило 63 552, в среднем 58% от общего числа. Число ВПИ мужчин составило 8381 или 50,3% в 2003 г.; 9201 человек или 44% в 2004г. 12 315 или 38% в 2005 г.; 9366 человек или 39% в 2006 г.; и 6926 или 55,1% в 2007 г. всего за 5 лет число ВПИ мужчин составило 46 189 человек, или в среднем 42% от всех впервые признанных инвалидами. По РФ показатели несколько разнятся в сравнении с ТО в сторону увеличения процентной составляющей доли мужчин в общем контингенте впервые признанных инвалидами (табл. 2).

Таблица 2

Структура первичной инвалидности по полу в ТО и в РФ

Год	ТО		РФ	
	Женщины	Мужчины	Женщины	Мужчины
2003	49,7	50,3	49,8	50,2
2004	56	44	55,1	44,9
2005	62	38	57,7	42,3
2006	61	39	52,1	47,9
2007	54,9	55,1	52,9	47,1
Всего	58	42	53,5	46,5

Анализ первичной инвалидности по возрасту показал, что число ВПИ трудоспособного возраста в ТО в течение 2003 – 2005 гг. имело тенденцию к снижению – от 8121 человек, или 49% в общей структуре в 2003 г., до 10104, или 31% в 2005, с последующим ростом до 8135, или 34% в 2006г., до 6209, или 40% в 2007г., и в среднем за 5 лет составило 40 959 человек, или 37% от всех ВПИ. Удельный вес ВПИ пенсионного возраста увеличивается с 51% в 2003 г. до 60% в 2004 г., в 2005 г. отмечается максимальный процент лиц пенсионного возраста в структуре ВПИ и составил – 69%, с последующим незначительным снижением до 66% в 2006 г., и 60% в 2007 г. Аналогичные показатели наблюдались по РФ (табл. 3).

Таблица 3

Структура первичной инвалидности по возрасту в ТО и в РФ (в %).

Год	ТО		РФ	
	Трудоспособный возраст	Пенсионный возраст	Трудоспособный возраст	Пенсионный возраст
2003	49	51	49,1	50,9
2004	40	60	36,2	63,8
2005	31	69	31,5	68,5
2006	34	66	37,0	63
2007	40	60	41	59
Всего	37	63	39	61

Были изучены особенности первичной инвалидности в ТО по возрасту с учетом пола. Число ВПИ женщин трудоспособного возраста в ТО в 2003 – 2004 гг. составило 3057 – 3264 человек, в 2005 г. увеличилось до 4079, в 2006 – 2007 гг. уменьшилось до 3187 – 2267 человек соответственно. Всего инвалидами за 5 лет стало 15 854 женщин трудоспособного возраста. Удельный вес женщин трудоспособного возраста составил 25%. Число ВПИ женщин пенсионного возраста значительно больше и увеличилось с 5235 в 2003 г. до 8504 в 2004 г., достигло максимума в 2005 г. – 16 273, что составило 80% и в последующем снизилось до 11 503 в 2006 г., 6183 в 2007 г.. В среднем удельный вес женщин пенсионного возраста составил 75% от всех женщин признанных инвалидами. Первичная инвалидность у мужчин с учетом возраста значительно отличается от инвалидности женщин. Следует отметить большое число мужчин трудоспособного возраста в структуре ВПИ (в среднем этот показатель за 5 лет равняется 54,4%), тогда как доля мужчин пенсионного возраста – 45,6%. Наиболее высокие показатели удельного веса мужчин трудоспособного возраста в структуре первичной инвалидности отмечались в 2003 г. и составили 60,4% по сравнению с 39,6% мужчин пенсионного возраста; в последующем 2004 г. Отмечалась тенденция к снижению удельного веса мужчин трудоспособного возраста в структуре ВПИ, минимальный показатель – 48,9% зарегистрирован в 2005 г., с последующим ростом до 56,9% в год. Всего за 5 лет число ВПИ женщин трудоспособного