

Таким чином, моніторинг параметрів ферокінетики у хворих із синдромом анемії з метою адекватної корекції основної патології попереджує розвиток летальних ускладнень гемохроматозу. Феротерапія не полегшить перебіг основного захворювання у випадках інфікування *Helicobacter pylori* [1], гельмінтозу, лямбліозу, гемобластозу, целиакії незважаючи на те, що при цих патологічних станах часто відмічається виражена залізодефіцитна анемія [7]. Комплексне обстеження важливе для диференційної діагностики ще й тому, що трансферин і феритин також є білками гострої фази запалення. Вони приймають участь у процесах стимуляції продукції гепатоцитами недавно виділеного пептида названого гепсидином, якому надають роль головного регулятора метаболізму заліза. При хронічних захворюваннях гепсидин викликає анемію, патогенез якої зумовлений виділенням заліза через моноцитарно-макрофагальну систему[6].

Отже, вивчення патологічних станів обміну заліза в організмі, має велике практичне значення, враховуючи вплив концентрації заліза на експресію генів, проліферацію і апоптоз клітин [6]. Синдром перевантаження залізом – це фенотипічний варіант мутації одного з чотирьох генів-регуляторів обміну заліза, що зумовлює унікальну клініко-генетичну особливість даного захворювання, представляє можливість подальших перспективних наукових досліджень у відношенні встановлення зв'язків між генотипом і фенотипом: різні мутації генів при одній хворобі. Відомі типи гемохроматозу належить трактувати і як клінічні маски багатьох захворювань (що дуже утруднює їх диференційну діагностику), і як преморбідний фон для різних патологічних станів, і як потужний модулюючий фактор перебігу інфекційних хвороб.

ЛІТЕРАТУРА:

1. Коссак І.Б., Коссак Б.Й. Медико-соціальні та клініко-генетичні аспекти скринінгу гемохроматозу і сидеропенії при гелікобактерній інфекції у дітей // Вплив екопатологічних чинників на стан здоров'я дітей: Матеріали Всеукраїнського симпозиуму педіатрів. – Тернопіль, 2004. – С. 47-48.
2. Пелех М.Г., Федорусь М.М. Особливості захворюваності населення України // Здоровий спосіб життя: Збірник наукових статей. – Львів: 2006. – Вип. 10. – С. 38-41.
3. Томашевська О.Я., Бумбар О.І., Томашевська Н.Я., Дзись І.Є. Нова програма профілактики цукрового діабету, йодо-, вітамано- та залізодефіциту в організмі // Здоровий спосіб життя: Збірник наукових статей. – Львів: 2006. – Вип. 10. – С. 48-56.
4. Феленчак Ю.Б. Аналіз ризиків демографічних втрат в регіоні // Здоровий спосіб життя: Збірник наукових статей. – Львів: 2007. – Вип. 16. – С. 42-44.
5. Шевчук Л.Т. Екологічна ситуація як фактор індивідуального й суспільного здоров'я та тривалості життя населення // Здоровий спосіб життя: Збірник наукових статей. – Львів: 2006. – Вип. 9. – С. 60-70.
6. Pietrangelo A. Hereditary Hemochromatosis – a new look at an old disease // N. Engl. J. Med. – 2004. – V.350, №3. – P. 2383-2397.
7. Weiss G., Goodnough L.T. Anemia of chronic disease // N.Engl.J.Med. – 2005. – V. 352, №10. – P.1011-1023.
8. White D. New data on Hemochromatosis // 65-та наукова конференція з міжнародною участю студентів та молодих вчених: Тези доповідей. – Львів, 2004. – С. 558-559.

Ю.О.МАРКЕВИЧ, М.П.ПАВЛОВСЬКИЙ ДІАБЕТИЧНА СТОПА. КЛАСИФІКАЦІЯ, ДІАГНОСТИКА І КОМПЛЕКСНЕ ЛІКУВАННЯ

Проведено аналіз обстеження та лікування 1280 хворих на цукровий діабет важкого ступеня з гнійно-некротичними ураженнями нижніх кінцівок. Проведено 1352 операції на нижніх кінцівках, із них 158 (11,7%) ампутацій на рівні гомілки і стегна.

Проведен анализ обследования и лечения 1280 больных сахарным диабетом тяжелой степени с гнойно-некротическими поражениями нижних конечностей. Произведено 1352 операции на нижних конечностях, из них 158 (11,7%) ампутаций на уровне голени и бедра.

We have analyzed the results of the investigation and treatment of 1280 patients with severe diabetic foot treated at the surgery department during last 10 years. There were 1352 operation on the lower extremities and 158 (11,7%) among them were "high" amputation above or under the knee.

Вступ

За останні 10 років поширеність цукрового діабету в Україні зростає майже у 1,5 рази [9]. У хворих на ЦД розвиваються важкі ускладнення, такі як патологія серця, ниркова недостатність, сліпотата синдром діабетичної стопи, які призводять до ранньої інвалідизації, а нерідко і летальності, що обумовлює велике соціальне значення цього захворювання [1, 5, 7, 8, 9, 11]. Діабетична стопа займає у цьому переліку ведучу позицію, оскільки 40-70% всіх ампутацій нижніх кінцівок пов'язані із цукровим діабетом. У деяких регіонах описано ще більші цифри, де відсоток ампутацій досягає 70-90%. Тому, Всесвітня Організація Охорони Здоров'я і Міжнародна Діабетична Федерація поставили завдання знизити частоту ампутацій на 50% (Сент-Вінсентська декларація 1987р.) [11].

Діабетичні виразки розвиваються щорічно у 5-10% хворих на ЦД, 7% потребують реконструкційних операцій на судинах, у 1% хворих виконують ампутації ніг [4, 10]. У США, наприклад, у хворих на ЦД щорічно проводять до 50 тис. малих і великих ампутацій ніг. Трофічні виразки нижніх кінцівок у 85% хворих стають причиною ампутацій [12, 16]. Тривалі спостереження за хворими, які перенесли ампутації показали, що післяопераційна смертність серед них досягає 6%, а смертність протягом перших 5 років після ампутації- 39-68% [15]. Після ампутації однієї ноги у 42% хворих протягом перших 3 років проводять ампутацію другої ноги, а протягом подальших 3-5 років 56% потребують ампутації другої ноги. Світова статистика свідчить, що 50-70% усіх випадків ампутацій ніг нетравматичного характеру проводять у хворих на ЦД, а ризик ампутацій н/к у таких хворих при виникненні діабетичної стопи у 25 разів вищий, ніж в загальній популяції [7, 10].

Вік хворих коливається від 14 до 95 років. Тривалість хвороби менше 1 року була у 8,8% пацієнтів, від 1 до 5 років в 11,7%, від 5 до 10 років – у 19,5%, від 10 до 15 років – у 27,5%, понад 15 років – у 32,5% хворих.

Матеріал і методи

Протягом останніх 10 років у клініку факультетської хірургії для обстеження та лікування надійшло 1280 хворих на цукровий діабет важкого ступеня з гнійно-некротичними ураженнями нижніх кінцівок. Проведено 1352 операції на нижніх кінцівках, із них 158 (11,7%) ампутацій на рівні гомілки і стегна. При встановленні діагнозу зважали на клінічні симптоми, показники біохімічних досліджень.

У кожному випадку проводили ретельне неврологічне обстеження, встановлювали зниження температурної, тактильної, больової і вібраційної чутливості, зниження ахіллових і колінних рефлексів, гіпотрофію м'язів. Поріг вібраційної чутливості визначали за допомогою градуйованого камертона Ріделя-Шейфера і порушення її відзначили у 89% пацієнтів. Порушення больової і тактильної чутливості виявили у 63% хворих, що у поєднанні з деформацією стопи призводило до утворення трофічних виразок на стопах пацієнтів

Із допомогою доплерівського обстеження у пацієнтів з недостатністю кровообігу визначали показники кісточно-плечового індексу артеріального тиску. Вимірювали систолічний тиск в кистеріях нижніх кінцівок та в плечевій артерії. У нормі співвідношення між ними дорівнює 1,0 і вище. Ми констатували, що у хворих з діабетичною стопою значно знижувався кісточно-плечовий індекс. Показники нижче 0,4 були прогностично несприятливими, тому таким хворим показано реконструкційні операції на судинах нижніх кінцівок [7, 8]. Ультразвукова доплерографія з вимірюванням швидкості кровоплину і аналізом пульсової хвилі дозволяла оцінити вираженість стенозу і оклюзії, а при дуплексному скенуванні можна оцінити їх чітку локалізацію і протяжність [3, 4]. Стан мікроциркуляції вивчали за допомогою капіляроскопії нігтьового ложа пальців рук і вимірювання напруження кисню у шкірі (ТрO_2), що дозволяло оцінити анатомічні і функціональні порушення мікросудинного русла [7, 13, 16].

Результати й обговорення

Якщо співвідношення захворюваності на ІНЗЦД і ІЗЦД в середньому становить 5,5 : 1, тобто значно більше терплять на 2 ІНЗЦД тип (82%) ніж на ІЗЦД (17%), то серед хворих з розвинутою діабетичною стопою це співвідношення виявилось різко змінене і становило 1,5 : 1. На ІНЗЦД хворіло 61% і на ІЗЦД 39% пацієнтів.

При огляді стопи виявили наявність кігтеподібної або молоткоподібної деформації пальців, наступання головок плесневих кісток, вальгусну або варусну деформацію, сухість і загрубіння шкіри, виразки гіперкератозів у місцях підвищеного навантаження під час ходи. Гнійні рани розвинулися після обтинання нігтів, виведення мозолів, від тріщин на стопах, дрібних порізів, опіків від грілок, носіння вузького і тісного взуття, недостатньої корекції гіперглікемії.

Наявність трофічних виразок у минулому стверджувало 61% хворих. У 28% вже проводилися хірургічні маніпуляції - розкриття флегмони стопи, ампутації пальців та стопи. У 54% пацієнтів

виявлена гіперхолестеринемія, у 92% поганий глікемічний контроль ($HbA1c > 7\%$), у 72% - артеріальна гіпертензія. Рівень глікозильованого гемоглобіну становив в середньому 9,9%.

У клініці протягом останніх 10 років переважно використовували класифікацію діабетичної стопи за Вагнером [15, 19]:

0 ступінь – немає відкритих уражень стопи, визначають сенсорну нейропатію, деформації, ділянки підвищеного тиску, гіперкератоз;

I ступінь – поверхневе ураження шкіри;

II "а" ступінь – неінфікована виразка м'яких тканин;

II "б" ступінь – інфікована виразка з penetрацією до сухожилків, суглобів або кістки;

III "а" ступінь – глибокий гострий абсцес плантарного простору, інфекція сухожилків, гострий остеомиєліт або септичний артрит;

III "б" ступінь – глибокий хронічний абсцес плантарного простору, інфекція сухожилків, хронічний остеомиєліт або септичний артрит;

IV ступінь – гангрена пальця або частини стопи;

V ступінь – поширена гангрена стопи.

Згідно із класифікацією Вагнера хворих розподілено наступним чином: 10% - 2 ступеня, 27% - 3 ступеня, 53% - 4 ступеня і 10% - 5 ступеня. Привертає увагу надто пізні звертання хворих за медичною допомогою, коли доводиться ампутувати пальці, стопу, а то й нижню кінцівку.

Оцінюючи стан ніг, у кожного конкретного хворого вивчали, яке місце у розвитку уражень займали діабетична нейропатія, ішемія, деформація стопи, наявність та вираженість набряку. За патогенезом розвитку трофічних виразок на стопі у 41% хворих переважала нейропатична форма, у 19% - ішемічна, а у 40% - мішана нейро-ішемічна форма. У кожному окремому випадку необхідно чітко диференціювати нейропатичну форму від ішемічної.

Таблиця 1

Відмінності між нейропатичною і ішемічною формою діабетичної стопи.

Нейропатична форма	Ішемічна форма
Рожева, тепла	Бліда, холодна
Неболюча, диспропорція між ураженням і відсутністю болю	Біль виражений, часто у спокої і вночі
Пульсація на артеріях н/кінцівок збережена	Пульсація на артеріях н/кінцівок значно знижена або відсутня
Зниження всіх видів периферійної чутливості	Периферійна чутливість збережена
Гіперкератози, виразки на підшві	Акральні некрози (на пальцях, п'яті)
Атрофія м'язів, гіпергідроз, кіттеподібні пальці	Відсутність волосся, потовщення нігтів, їх крихкість, приєднання грибкової інфекції

Нейропатичний дефект виникає на ділянках стопи, які витримують найбільше навантаження і тиск при ході, особливо часто, на плантарній поверхні. Тривало протікаюча сенсомоторна нейропатія призводить до деформації стопи, що сприяє перерозподілу і надмірному збільшенню тиску на її окремі ділянки, наприклад, в ділянці проекції головок метатарзальних кісток. У цих місцях визначено потовщення шкіри, формування гіперкератозів з дуже високою щільністю. Постійний тиск на ці ділянки призводить до запального автолізу м'яких тканин, формуванню виразкового дефекту. При цьому пацієнт може не зауважувати патологічних змін через значно знижену больову чутливість.

Ішемічна форма діабетичної стопи. Суха гангрена пальця стопи, шкіра на стопі суха, блискуча, з ціанотичним відтінком. Ішемічна форма характеризується вираженою больовою симптоматикою, зазвичай, болями в спокої. При цьому деяке полегшення настає при зміні положення тіла пацієнта, наприклад, при звисанні ніг з ліжка. Шкірні покриви можуть набувати рожево-червоного відтінку, внаслідок розширення поверхневих капілярів у відповідь на ішемію. На відміну від нейропатичної, при ішемічній формі стопи - холодні. Виразкові дефекти виникають за типом акральних некрозів (кінчики пальців, краєва поверхня п'ят). Провокуючими факторами у плані виникнення виразкових дефектів було надто тісне взуття, наявність деформації, набряк стопи. Основним причинним фактором зменшення кровопостачання стопи виступав діабетичний атеросклероз судин нижніх кінцівок, при цьому, на відміну від недіабетичного загального атеросклерозу, встановлено швидке прогресування патологічних змін судинної стінки з чіткою тенденцією до генералізованого ураження артерій середнього і дрібного просвіту. У хворих на цукровий діабет атеросклероз часто мультисегментний, білатеральний і дистальний, захоплює

гомілкові судини. Особливо виражена оклюзія судин стопи. Гістологічні зміни стінок великих судин однакові як у діабетиків, так і у пацієнтів без цукрового діабету.

Чому так важливо проводити диференційну діагностику між нейропатичною та ішемічною формою діабетичної стопи? Тому, що принципово відрізнявся підхід і тактика лікування цих різних форм. Якщо при нейропатичній формі насамперед розвантажували стопу, хірургічно очищували виразку та лікували інфекційний процес, то при ішемічній формі, поряд з антибіотикотерапією, екстремно швидко вирішували питання про ангіопластику та відновлення адекватного кровопостачання, без якого консервативне лікування та радіальні ампутації малоефективні.

Лікування нейропатичної стопи.

➤ Поверхневу виразку лікували в амбулаторних умовах: висікали грубі оmozолілі краї виразки, дно очищували від гнійно-некротичних тканин, для перев'язок використовували матеріали "Granuflex", "Caltostat", "GranuFoam" з доброю адсорбуючою здатністю, додатко призначали пероральні антибіотики: аугментин, амоксілав, офлоксацин, метронідазол. Проводили розвантаження стопи, виготовляючи спеціальні ортопедичні вистілки.

➤ Із поширенням інфекційного процесу та приєднанням гарячки хворого шпиталізували. Відразу проводили розвантаження стопи. У гострій стадії виразкового процесу призначали ліжковий режим, що відразу знімає навантаження з н/кінцівок. Якщо це неможливо або лікування тривало тривалий час, розвантажували стопу підбором спеціального взуття та виготовленням ортопедичних розвантажувачів. Неочікуючи результатів посіву флори вмісту рани на чутливість до антибіотиків призначали антибіотики широкого спектра дії (фторхінолони, цефалоспорины III покоління, амоксілав, кліндаміцин) активні до Staphilococcus, Streptococcus та анаеробів.

При нейропатичній стопі видаляли всі некротичні тканини гострим шляхом, санували краї виразки для забезпечення асептичності поверхні рани і оточуючих ділянок стопи. Із 1988 р. для видалення некротизованих тканин застосовували лазерний скальпель „Ромашка”. Рани лікували з використанням монохроматичного світла (терапевтичний лазер „ЛГ-75”), що сприяло активації регенеративних і обмінних процесів, прискорювало загоєння ран. При остеомієліті або гангрені пальця проводили його ампутацію з резекцією суглобової головки метатарзальної кістки та обов'язковим видаленням сухожилків у межах здорових тканин, що, зазвичай, закінчувалося успішно – п/о рана загоєлася.

У більшості випадків у пацієнтів з виразковим ураженням ніг спостерігалась гіперглікемія, часто зі значною різницею рівня глюкози крові, яка зростає через наявність інфекційно-запального процесу та підвищення температури тіла [17]. Тому, при наявності ІЗЦД проводили інтенсифікацію інсулінотерапії. Своєчасно і адекватно проведена "мала хірургія" і активна консервативна терапія нейропатичної інфікованої форми ураження стоп дозволило уникнути великого хірургічного втручання у 97% хворих.

Лікування ішемічної стопи.

Консервативне лікування було показано при малих та неглибоких виразках на початку захворювання та у випадках, коли реконструкційні операції на судинах неможливі через супровідні захворювання. Відразу починали подолання інфекційного процесу, призначаючи антибіотики широкого спектра дії. Патологічна мікрофлора та ж, що і при нейропатичній стопі. Ішемічні виразки часто дуже болючі, тому важливе місце в консервативному лікуванні займала знеболююча терапія (аспірин, стадол, трамадол). Важливим заходом у запобіганні наростанню ангіопатій виступала боротьба зі згущенням крові і покращанням її реологічних властивостей. Із метою зменшення активності тромбоцитів, їх здатності до агрегації, покращанням тканинного обміну, пониження в'язкості крові, активації фібриногену хворим призначали вазапостан, алпростан, клексан, фракмін, ангіостатини, а також препарати нікотинової кислоти.

Активна консервативна терапія сприяла загоєнню ран у 50% хворих на ішемічні виразки.

Із 50% пацієнтів потребували спеціалізованого операційного лікування: артеріальну реконструкцію, ангіопластику та, кінцево, при неефективності, ампутацію. При можливості перевагу надавали операціям шунтування. Великим досягненням у лікуванні ішемічної діабетичної атероматозу судин стала перкутанна транслюмінальна балонна ангіопластика із введенням ендovasкулярних розширювачів ("stent").

Ампутації пальців разом із метатарзальною головою, т. зв. "радіальні ампутації", не завжди принесли успіх. післяопераційні рани часто не загоювалися, гангренозний процес поширювався на здорові ділянки від нейропатичної стопи.

Важливе значення мала вдало підібрана антибіотикотерапія. Препаратами вибору були цефалоспоринового ряду, аугментин, амікацин, лінкоміцин, кліндаміцин та

метронідазол. Вид, доза і тривалість застосування визначалися для кожного пацієнта індивідуально, залежно від даних бактеріологічного дослідження мікрофлори ранових виділень, важкості процесу та швидкості загоєння виразок. Найчастішими збудниками інфекції були *Staphylococcus aureus* та *epidermidis*, *Proteus species*, *E. coli*, *Bacteroides* та інші.

Важливе місце займали зміни пов'язок у діабетичних хворих, у яких, як відомо, рани не загоюються місяцями, а то й роками [17].

Таблиця 2

Основні вимоги до перев'язувального матеріалу

• Підтримувати високу проникність між раною та пов'язкою
• Постійно вбирати надлишок ексудату з рани і токсичні компоненти
• Забезпечувати газовий обмін
• Забезпечувати термальну ізоляцію поверхні рани
• Бути непроникним для бактерій зовні
• Вільно зніматися з рани, не пошкоджуючи грануляцій

Висновок

Отже, за нашими матеріалами, розвиток діабетичної стопи тісно пов'язаний з тривалістю цукрового діабету (більше 10 років), поганим глікемічним контролем ($HbA_{1c} > 9\%$), вираженістю периферійної нейропатії і/або мікроангіопатії та деформацією стопи.

Чинниками ризику також є надмірна вага тіла, гіперхолестеринемія, ліпопротеїнемія, артеріальна гіпертензія, куріння. Особливе місце посідає загальна необізнаність хворих на цукровий діабет з правилами та специфікою догляду за ногами, підбору взуття, з правилами першої самопомоги.

Шпиталізація хворих з діабетичною стопою неухильно зростає, за останні 10 років у клініці факультетської хірургії їх кількість збільшилася у 2,5 рази. Але, чітка патогенетична верифікація механізму розвитку діабетичної стопи на нейропатичну та ішемічну форми, принцип диференційованої їх діагностики і комплексне лікування гнійно-некротичних уражень нижніх кінцівок, адекватна корекція вуглеводного, ліпідного, білкового та водно-електролітного обміну, покращання реологічних властивостей крові та проведення оптимальних "малих" хірургічних операцій і навчання хворих на цукровий діабет правил догляду за стопами дозволили зменшити кількість ампутацій нижніх кінцівок на 40%.

ЛІТЕРАТУРА

1. Балаболкин М.И. *Диабетология*. М.: Медицина, 2000. – 672с
2. Бойко Н.І., Павловський М.П., Маркевич Ю.О., Наконечний Б.О. Хірургічне лікування хворих з гнійними ускладненнями діабетичної ангіопатії нижніх кінцівок // *Клінічна хірургія*. - 1996. - № 2 - 3. - С. 61..
3. Вибір методу хірургічного лікування облітеруючого атеросклерозу черевної частини аорти та периферичних артерій у хворих на цукровий діабет / Сухарев І.І., Нікульников П.І., Гуч А.О., Влайков Г.Г., Бицай А.М. // *Шпитальна хірургія*. - 2001. - № 3. - С. 78-80.
4. Гурьева И.В. *Диабетическая стопа: эпидемиология и социально-экономическая значимость проблемы* // *Российский медицинский журнал*. – 1998. - № 12. – С. 802-805.
5. Дедов И.И. *Сахарный диабет*. - М.: Миника, 1998. - 230 с.
6. Ляпіс М.О., Герасимчук П.О. *Синдром стопи діабетика*. - Тернопіль: Укрмедкнига, 2001 - 276 с.
7. Павловський М.П., Маркевич Ю.О. Діагностика і комплексне лікування гнійно-некротичних уражень діабетичної стопи // *Шпитальна хірургія*. - 2001. - № 3. - С. 71-74.
8. Сухарев И.И. *Хирургия атеросклероза брюшной части аорты и периферических сосудов у больных сахарным диабетом*. - К., 1995. - 294 с.
9. Тронько М.Д. *Диабетология в Україні: стан і перспективи*. // *Ендокринологічний вісник*. - Вип. 1. - 1998. - С. 1-2.
10. Boulton A.J.M. *The diabetic foot : a global view* // *Diabetes Metab. Res. Rev.* – 2000. – Vol. 16, Suppl. 1. - P. 2-5.
11. *Diabetes care and research in Europe: the St. Vincent Declaration*. *Diabetic Med.* - 1990; 7: 360.
12. Edmonds M., Boulton A., Buckenham T. *Report of the Diabetic Foot and Amputation Group* // *Diabetic Medicine*. - 1996. - N 13. - P. 27-42.

13. Jorneskog G., Brismar K., Fagrell B. Skin capillary circulation is more impaired in the toes of diabetic than non-diabetic patients with peripheral vasculare disease // Diabet. Med. - 1995. – Vol. 12, № 1. - P. 36-41.
14. Joseph E., Hamori CA., Bergman S., Roaf E. Prospective Randomized Trial of Vacuum-Assisted Closure versus Standard Therapy of Chronic Non-healing Wounds. Wounds, 2000; 12 (3): 60-67
15. Levin M.E. Classification of diabetic foot wounds //Diabetic care. - 1998. - Vol. 21. - N 5. - P. 681-682.
16. Springett K. Foot ulceration in diabetic patients // Nurs.Stand. – 2000. – Vol. 14, № 26 P. 65-68, 70-71.
17. Tesfaye S., Stevens L.K., Stephenson J.M. Prevalence of diabetic peripheral neuropathy and its relation to glycaemic control and potential risk factors: the EURODIAB IDDM Complication Study // Diabetologia. – 1996. – Vol. 39, № 11. - P. 1377-1384.
18. The role of microcirculatory techniques in patients with diabetic foot syndrome / Lawall H., Amann B., Rottmann M., Angelkort B. // Vasa. – 2000. – Vol. 29, № 3. – P. 191-197.
19. Wagner F.W. A classification and treatment programm of diabetic, neuropathic, and dysvascular foot problems. In I he American Academy of Ortopaedic Surgeons instructional course lectures. St Louis: Moshy Year Book. - 1979: 143 – 165

**Ю.М. ПАНИШКО, В.І. КОВЦУН, Р.С. КОЗІЙ
ВОДА – ДЖЕРЕЛО ЖИТТЯ І ЗДОРОВ'Я. ДОСЛІДЖЕННЯ ЛІКАРЯ Ф. БАТМАНГХЕЛІДЖА
ПРО ВОДУ
(Повідомлення I)**

Стаття присвячена викладу поглядів лікаря Ф. Батмангхеліджа на роль води в оздоровленні людини.

Статья посвящена изложению взглядов врача Ф. Батмангхелиджа на роль воды в оздоровлении человека.

The article is devoted to exposition of looks of doctor « F. Batmanghelidj » on the role of water in making healthy of man

Велика трагедія сучасної медицини – визнання гіпотези, відповідно до якої сухість в роті є єдиною ознакою потреби організму в воді. На підставі цієї неправдивої передумови сучасна медицина зробила ще декілька помилок, які дорогою ціною обійшлися суспільству.

Аксіомою фізіології вважалося, що сухість в роті це єдина ознака обезводнення організму. Це спричинило нерозуміння сутності багатьох хвороб, які викликали передчасну смерть багатьох мільйонів людей.

До цієї гіпотези спричинився німецький лікар Альбрехт фон Халлер, який оголосив симптом сухості в роті ознакою спраги в 1764 р. В 1918 р. англійський лікар Уолтер Кеннон підтримав цю гіпотезу і вона стала домінуючою в медицині. Хоча ще в 1867 р. французький дослідник Моріц Шифф зауважив, що відчуття спраги – це лише “локальне” відчуття.

Погляди Халлера та Кеннона набули значення аксіоми в медицині і до цього часу не переглядаються.

Вода надзвичайно важлива для організму, щоб він використовував лише один спосіб сигналізації про дефіцит води в організмі. Людський організм має надзвичайно багато складних механізмів, які можуть слугувати маркерами дефіциту води. Відомо багато різних видів важких станів організму, пов'язаних з дефіцитом води при відсутності відчуття сухості в роті. “Сухість в роті” – одна з найостанніших ознак обезводнення організму. Коли з'являється сухість в роті, то організм починає готуватися до “відмови” від деяких інших функцій, що спричиняє пришвидшення процесів постаріння організму. Приклад – юнацький діабет, коли в боротьбі зі стійким обезводненням організм втрачає деякі клітини інсулярної частини підшлункової залози.

Друга стратегічна помилка сучасної медичної науки полягає в тому, що воду вважають субстанцією, яка лише розчиняє речовини і транспортує їх по організму. Сучасна медицина вважає, що вода лише підтримує життя, а не є джерелом життя.

Третя помилка сучасної медицини базується на припущенні, що організм людини здатний стабільно регулювати ефективність введення в організм води протягом цілого життя. З віком