

споживати їжу. В результаті хронічного дефіциту води організм адаптується до подібного стану і відчуття спраги згасає. Втрата відчуття спраги – це адаптація організму на інформацію типу “води нема”.

Ознаки обезводнення

З точки зору Ф. Батмангхеліджа, існують 3 типи реакцій, які свідчать про локальне або загальне обезводнення.

I тип – це комплекс психофізіологічних реакцій: незрозуміла втома, гіперемія обличчя, неспокій, дратівливість, пригніченість, тривожність, депресія, сонливість, неспокійний сон, млявість, нетерпіння, неуважність, невмотивована тяга до споживання чаю, кави, алкоголю, наявність снів, пов'язаних з водою.

II тип – характерний наявністю патології зі сторони різних систем організму: бронхіальна астма, алергії, гіпертензія, закрепи, діабет II типу, аутоімунні захворювання.

III тип характеризує локальне обезводнення: печія, диспепсія, болі в кишківнику, ангінозна біль, поперекова біль, головний біль, фібраміальгічні болі, булімія, ранкова нудота та блювота при загітності.

Коли організм обезводнюється, тоді гістамін бере на себе функцію розподільника води у відповідності до ієрархії потреб. При насиченні організму водою кількість гістаміну в крові падає, що підтверджено в експериментах на тваринах.

Доктор Ф. Батмангхелідж наводить приклади з власних спостережень за хворими бронхіальною астмою, які покращили свій водний режим і відзначали, що приступи астми зникли.

Артеріальна гіпертензія. Біля 60 млн. американців страждають від цієї хвороби, приймаючи безліч фармацевтичних препаратів.

В умовах обезводнення зростання артеріального тиску є першим сигналом небезпеки. Спочатку закриваються периферичні капіляри, а потім спазмуються артеріальні судини, щоби звести об'єм судинного русла до об'єму циркулюючої крові. Цей механізм адаптації кровеносної системи до об'єму циркулюючої крові є проявом законів гідравліки.

Іншою важливою причиною скорочення судин є необхідність створити такий тиск в артеріальній системі, щоби воду можна було ввести в життєво важливі клітини. Спазм кровеносних судин створює умови для включення системи зворотного осмосу. Чим сильніше обезводнення, тим більше повинен бути тиск для гідrataції важливих для життя клітин.

Ренін – ангіотензивна система

Ренін – ангіотензивна система (РАС) викликає відчуття спраги та стимулює підвищене споживання води. Крім цього, РАС викликає звуження кровеносних судин і не випадково вважається причетною до гіпертензії. Нирки швидко реагують на дефіцит води і активізують регіональну РАС, яка стимулює потребу в NaCl до тих пір, поки організм має дефіцит води. При дефіциті води мозкові центри продукують гістамін, який, в свою чергу, активізує РАС мозку. Обезводнення організму викликає затримку NaCl, необхідної для процесу зворотного осмосу. Зростає об'єм води в міжклітинному просторі, звідки вільна вода постулає в життєво важливі клітини.

В результаті хімічних реакцій утворюється ангіотензин III, який утримує сіль в організмі. В якості солі Ф. Батмангхелідж рекомендує використовувати морську сіль, яка містить інші життєво важливі мікроелементи.

Коли води достатньо, вона досить швидко (10-3 см/с) шляхом дифузії проходить через мембрану в клітину. Це пояснює, чому саме вода є найкращим сечогінним засобом. Лікар Ф. Батмангхелідж вважає, що призначати хворому гіпертонічною хворобою сечогінні – це абсурд.

ЛІТЕРАТУРА

1. Батмангхелідж Ф. Вода для здоров'я. / Пер. с англ. О.Г. Белошеев. – 4-е изд. – Мн.: “Попурри”, 2006. – 288 с.

Я.І. ПУЗИЧ

СУЧАСНІ ПІДХОДИ В ХІРУРГІЧНОМУ ЛІКУВАННІ ГНІЙНО-НЕКРОТИЧНИХ ФОРМ ДІАБЕТИЧНОЇ СТОПИ

В роботі проаналізовано комплексний підхід до лікування діабетичної стопи. Дана характеристика мікрофлори гнійного процесу.

В работе проанализирован комплексный подход к лечению диабетической стопы. Дана характеристика микрофлоры гнойного процесса.

The complex approaches is analysed at this work about treatment of diabetic foot. It is given the microflora of abscessis.

У теперішній час кількість хворих на цукровий діабет в світі перевищує 100 млн. У кожного четвертого хворого на цукровий діабет мають місце зміни зі сторони нижніх кінцівок. Ці зміни настільки характерні, що ця патологія одержала свою власну назву - діабетична стопа. Вищенаведена патологія в переліку ускладнень цукрового діабету займає провідне місце, так як 40-70 % всіх ампутацій нижніх кінцівок пов'язані з цією патологією, а летальність за даними ряду авторів складає 25-30%.

Лікування хворих з ускладненими формами діабетичної стопи - одна із важких проблем в практичній медицині. Тут цілком обґрунтований принцип комплексного лікування. Тільки дія на різні ланки патогенезу цієї патології може зупинити її прогресування.

В зниженні резистентності хворих з цукровим діабетом до інфекції і поганому загоєнні ран відіграє роль багато факторів. Основними з них є гіперглікемія, ацидоз, порушення мікроциркуляції і тканинна гіпоксія, зниження фагоцитарної активності лейкоцитів, низький рівень загального обміну.

Мікробіологічні дослідження гнійних вогнищ у хворих з діабетичною стопою в ана-і аеробних умовах показали перевагу змішаної флори - до 85-90 %, тільки аеробної - до 9,8 %. Домінуючими видами серед анаеробних бактерій є *B. melaninogenus* до 28%, *B. fragilis* - 26-28%, *Peptococcus Spp.* - 13-16%, *Peptostreptococcus Spp.* - 10-14 %.

Будь-яка інфекція, подавляючи інсулярний апарат, ускладнює протікання цукрового діабету, викликаючи його декомпенсацію. А це в свою чергу сприяє прогресуванню гнійних процесів по типу феномену взаємного обтяження. Тому при розвитку гнійних процесів на стопі, лікування повинно бути направлено на розрив ланцюга вищенаведеного феномену.

За період з 2000 по 2005 рр. нами проліковано в хірургічному стаціонарі 132 хворих з гнійно-некротичними пошкодженнями стопи і гомілки. Серед них чоловіків було 82 (62,1%), жінок - 50 (37,9%). За віком хворі були від 20 до 77 років. Найбільше хворих було у віці старше 60 років. Тривалість захворювання на цукровий діабет складала від 1 до 17 років. У 34,8 % випадків мав місце діабет першого типу, у 65,2% - другого. У всіх хворих спостерігалось одно і більше супутне захворювання..

Лікування хворих цукровим діабетом, ускладненим гнійно-некротичними пошкодженнями стопи в першу чергу було направлено на компенсацію вуглеводного обміну, раннє розкриття та дренивання гнійного вогнища. Всі хворі переводилися на дробне введення інсуліну, дозу якого визначали за даними глікемічного та глюкозуричного профілів. Інсулінотерапія проводилася під чітким контролем ендокринолога.

В перші години поступлення хворих в стаціонар, під знеболенням (в основному під загальним) гнійники широко розкривали з переходом на здорові тканини, виконували некректомію та адекватне дренивання гнійного вогнища. Оперативну тактику вибирали, орієнтуючись на клінічну картину, тривалість і протікання захворювання, наявність кровотоку, дані лабораторних та додаткових методів дослідження.

Проте, враховуючи складність анатомічної будови стопи в поєднанні з важкими гнійно-некротичними пошкодженнями без чітких границь, нам не завжди вдавалося добитися радикальності хірургічної обробки під час одного оперативного втручання. Тому в більшості випадків лікування носило багатоетапний характер. Прагнення до радикалізму любою ціною вважаємо не виправданою. Слідуючи принципу збереження тканин, ми прибігали до хірургічної обробки з видаленням явно не життєздатних тканин, що просякли гнійним ексудатом і втратили анатомічну структуру та життєздатність.

Консервативна терапія, що проводилася хворим, включала в себе покращення периферичного кровотоку і реологію крові, детоксикацію та антибіотикотерапію. З цією метою щоденно довенно крапельно вводили реополіглюкін 200-400 мл, фізіологічний розчин з тренталом та нікотиновою кислотою, актовегін чи солкосеріл. Внутрішньом'язово застосовували 2% розчин папаверину та но-шпи по 2 мл двічі на день. Гепарін вводили по 5000 одиниць 4 рази на добу підшкірно. З антиоксидантів використовували вітамін Е по 500-600 мг в добу внутрішньом'язово, вітамін С 5% по 4-5 мл довенно. Велику увагу приділяли застосуванню імуностимуляторів, а саме: тімалін, тімоген внутрішньом'язово один раз на добу. Перорально хворим призначали препарати, що стимулюють лейкопоез - метилурацил чи пентоксил. З метою відновлення порушень гемо- і лімфоциркуляції в

дистальних відділах кінцівки на початкових стадіях широко використовуємо такі ангіопротектори як вазопростан та алпростан, не дивлячись на дороговизну препаратів.

Щодо антибіотикотерапії, то відразу при поступленні хворих до одержання чутливості мікрофлори призначали антибіотики широкого спектру дії. Перевагу віддавали препаратам цефалоспоринового ряду 3-4 покоління, фторхінолонам. В подальшому антибіотики призначали виходячи з мікробного пейзажу рани з визначенням чутливості мікрофлори.

В 18(13,6%) випадках ефективність такого лікування виявилася досить низькою. Процес поширювався на голілку, наростала ендогенна інтоксикація. Декомпенсація цукрового діабету не давала можливості знизити показники глюкози в крові навіть при високих дозах інсуліну. В таких випадках ми вирішували питання про виконання високої ампутації.

Показами до ампутації служили: волога гангрена кінцівки з прогресуванням, некротичні зміни на стопі, які супроводжувалися різкими болями та порушенням сну хворих, безуспішність консервативного лікування, а також великі трофічні виразки стопи в поєднанні з важкими формами остеоартропатій.

Щодо місцевого лікування, то воно проводилося з врахуванням фази ранового процесу. В фазі гідратації щоденно проводили перев'язки з протеолітичними ферментами (хімотрипсін, трипсін, та інші.), розчин куріозину, мазі з антисептиками і антибіотиками (левоміколь, левосин, діоксиколь та інші). На ранову поверхню діяли також ультрафіолетовим опроміненням та гелій-неоновим лазером, що дозволяє значно знизити рівень мікрофлори в тканинах. Термін такої терапії тривав 2-3 тижні. В фазі проліферації використовували мазеві пов'язки з метилурацилом, актовегіном, солкосерілом та іншими компонентами (опрогель, опрофлекс, бронолін), які мають антисептичні та регенеруючі властивості.

ЛІТЕРАТУРА

1. Дедов И.И., Анциферов М.Б., Галстян Г.Р. Синдром диабетической стопы.-М.,1998.
2. Кулешов Е.В., Кулешов С.Е. Сахарный диабет и хирургические заболевания.-М.,1996, 215 с.
3. Осложнения сахарного диабета (клиника, диагностика, лечение, профилактика) //Под ред.И.И. Дедова.- Москва, 1995.- 43 с.
4. Савельев В.С., Кошкин В.М. Критическая ишемия нижних конечностей. - М., 1997, 160 с.
5. Mogensen C. E. Diabetic Renal Disease: The Quest for Normotension and Beyond //Diabetic Medicine.- 1995,- №12.-р. 756-769.

Л.К. СЕМІВ

ЛЬВІВСЬКИЙ ДОСВІД ПРОФІЛАКТИКИ ЙОДОДЕФІЦИТНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ

Стаття розглядає питання профілактики йододєфіцитних захворювань

Статья рассматривает вопросы профилактики йододєфицитных заболеваний

The article examines the question of prophylaxis of iodine deficit diseases

Як важливий чинник збереження здоров'я, формування та розвитку інтелектуального потенціалу нації, проблема профілактики ЙДЗ перебуває в центрі уваги суб'єктів державного управління, міжнародних та громадських організацій. Гостроту цієї проблеми в Україні фахівці пов'язують з ліквідацією пострадянської системи профілактики ЙДЗ, недостатнім вмістом йоду у воді, ґрунті і харчових продуктах. До цього слід віднести пролонговані наслідки впливу аварії на ЧАЕС. За результатами опитування домогосподарств частка осіб, які повідомили, що на стан їх здоров'я наслідки Чорнобильської катастрофи вплинули частково та серйозно, становила у 2004 р. 57,7%, у 2005 р. – 53,7% [1].

За даними геохімічних досліджень вмісту йоду в воді, ґрунті та харчових продуктах фахівцями Інституту проблем ендокринної патології ім. В.Я.Данилевського АМН України побудовано картограму йододєфіциту за окремими регіонами [2]. Картограма йододєфіциту розподіляє територію України на 4 зони: регіони з вираженим йододєфіцитом (Волинська, Рівненська, Львівська, Тернопільська, Івано-Франківська, Закарпатська, Чернівецька, Чернігівська області), регіони з частково вираженим йододєфіцитом (Київська, Житомирська, Хмельницька області та АР Крим), регіони з помірним йододєфіцитом (Вінницька, Черкаська, Полтавська, Сумська, Дніпропетровська, Луганська області) та регіони з незначним йододєфіцитом і достатньою