

Лікування. 1. Ламіктал (ламотриджин) 50 мг 1 таб./о 8 год. ранку, 100 мг (1 таб./о 20 год. вечора). 2. Вальпроат (депакін-хроно) 300 мг 1 таб. 2 рази/добу о 8 та 20 годині. 3. Ланцопразол (ланзокс) 30 мг 1 таб. о 8 годині). 4. Контрамал по 20 крапель при потребі. 3 травня 2009 року приймає ребіф 22мг п/ш 3 рази на тиждень. Епілептичні напади припинилися після використання ребіфу за схемою через 1 місяць. Призначене лікування приймає постійно.

Висновки. РС – одна з найбільш соціально та економічно актуальних проблем сучасної клінічної медицини. Виникаючи переважно в осіб молодого віку, за відсутності адекватного лікування спричинює значні порушення неврологічних і нейропсихічних функцій, що неминуче приводить до інвалідизації. Через 10 років від початку захворювання 50% хворих не можуть самостійно працювати і виконувати домашню роботу, через 15 років 50% хворих не можуть пересуватися без сторонньої допомоги, а через 20 років 50% – прикуті до ліжка. Якщо не застосовувати сучасних методів лікування та профілактики, ситуація неухильно ускладнюватиметься за рахунок збільшення кількості інвалідів з приводу РС, що приведе до збільшення економічних витрат через соціальні виплати на інвалідів, їх утримання та лікування.

З огляду на це, створення і запровадження оптимальних алгоритмів діагностики, як типових, так і атипичних варіантів та лікування РС є однією із найактуальніших проблем сучасної клінічної неврології та суспільства в цілому.

Література:

1. Волошин П.В., Міщенко Т.С., Лекомцева Є.В. Аналіз поширеності та захворюваності на нервові хвороби в Україні //Міжнародний неврологічний ж-л. – 2006 р. – ст. 9-13.
2. Бутенко Г.М. Розсіяний склероз – захворювання багатofакторне //Нова Медицина. – 2002. – №2. – стор. 18-19. 13.
3. Віничук С.М. Лікареві про розсіяний склероз //Нова медицина – №2 – стор. 20-29.
4. Спирин Н.Н. Рассеянный склероз или рецидивирующий рассеянный энцефаломиелит? Журнал неврологии и психиатрии, 7, 2009, Вып. 2, С. – 79-85.
5. Головкин В. И. Рассеянный склероз. Материалы ежегодн. 9-го симпозиума Всероссийского общества рассеянного склероза, 25–29 мая 2000, Санкт-Петербург. – Лики России. – С. 3–8.
6. Завалишин И. А., Головкин В. И. Рассеянный склероз, избранные вопросы теории и практики. – М., 2000.
7. Лисяный Н. И. Иммунология и иммунотерапия рассеянного склероза. – К., 2003. – С. 158–223.

Ю.О. МАТВИЄНКО

РОЗЛАДИ ПОТОВИДІЛЕННЯ У ПРАКТИЦІ КЛІНІЦИСТА

Стаття присвячена різним порушенням потовидільної функції, з якими стикаються у власній практиці лікарі різних спеціальностей.

Ключові слова: захворювання шкіри, розлад потіння, гіпергідроз, ангідроз, лікування

Статья посвящена разным нарушениям потовыделительной функции, с которыми встречаются в своей практике врачи разных специальностей.

Ключевые слова: заболевания кожи, расстройство потения, гипергидроз, ангидроз, лечение

The article is dedicated to different disorders of perspiration that occur in the practice of physicians from different specialties.

Key words: *skin diseases, sweat disorder, hyperhidrosis, anhidrosis, treatment*

ВСТУП

Потовидільна функція екзокринних залоз є однією з ключових у терморегуляції організму людини. Якщо внутрішня температура тіла перевищує контрольні параметри, що визначаються гіпоталамусом, то рефлекторна активізація окремих відділів вегетативної нервової системи викликає генералізоване потіння, розширення судин і підвищення частоти дихання, і таким чином тепловтрата підтримує термогомеостаз. Нейронний тракт, залучений у ці процеси, починається із преоптичної зони гіпоталамуса, опускається, не зазнаючи перехресту, через медіальну частину бічного канатика стовбура мозку і закінчується синапсами на прегангліонарних нейронах проміжно-середнього стовпа спинного мозку. Звідти постгангліонарні симпатичні холінергічні волокна іннервують від 2 до 4 мільйонів екзокринних потових залоз, розкиданих по поверхні людського тіла. Найбільше їх на долонях і підшвах (600-700 залоз/см²), найменше – на спині (64 залози/см²). Іннервація потових залоз обличчя і повік забезпечується спинномозковими сегментами T₁-T₄, верхніх кінцівок – T₂-T₈, тулуба – T₄-T₁₂, і нижніх кінцівок – T₁₀-L₂.

Розлади потіння поділяють на дві групи – посилене (гіпергідроз) і знижене (гіпогідроз) чи відсутнє потіння (ангідроз). Гіпергідроз має більше соціальне, аніж медичне значення. На відміну від нього ангідроз може стати ургентним станом, який призводить до гіпертермії, теплового виснаження й удару чи навіть смерті.

ГІПЕРГІДРОЗ

Генералізований гіпергідроз

Есенціальний, або вторинний генералізований гіпергідроз характеризується надмірним потінням, що переважає потреби, необхідні для підтримки терморегуляції. При ньому наявна виражена втрата рідини організмом людини з подальшою дегідратацією і зниженням вмісту ендогенних електролітів. Також гіпергідроз може бути вторинним і асоціюватися із численними системними процесами, наприклад, феохромоцитомою, тиреотоксикозом, цукровим та нецукровим діабетом, гіпопітуїтаризмом, тривожністю, клімаксом, карциноїдним синдромом і медикаментозним синдромом відміни. Нічна пітливість, зокрема, може бути ключем до діагнозу туберкульозу, лімфому, ендокардиту, діабету, акромегалії чи стенокардії Принцметала. У таких ситуаціях корекція гіпергідрозу вимагає лікування тієї хвороби, що лежить у його основі.

Свого часу Пенфілд ввів поняття “діенцефальна епілепсія” для опису синдрому пароксизмальної пітливості, почервоніння, гіпертензії, посиленого слюзовиділення, ознобу і змін з боку дихання у хворих з пухлиною отвора Монро. Інші автори також повідомляли про схожі епізоди у пацієнтів з черепно-мозковою травмою, новотворами, ураженнями таламуса і гідроцефалією. Це не є епілептичний стан, оскільки при ньому на електроенцефалограмі не виявляють ніяких специфічних змін і протисудомні препарати не дають ефекту. Термін “пароксизмальні симпатичні атаки” більш адекватно відображає те, що є періодичною гіпоталамічною дисфункцією, яка інколи реагує на призначення морфіну або бромокриптину. Спорідненим станом є синдром Шапіро, що характеризується епізодичним гіпергідрозом з гіпотермією і часто пов’язаний з агенезією мозолистого тіла та іншими структурними

аномаліями серединних утворів головного мозку. Ці епізоди піддаються лікуванню клонідином, глікопіролатом чи антиепілептичними препаратами.

Гіпергідроз інколи спричиняють деякі медикаментозні середники, наприклад, антидепресанти (як трициклічні, так і блокатори зворотного захоплення серотоніну), опіюїдні анальгетики, ацикловір і напроксен.

Локальний гіпергідроз

Есенціальний гіпергідроз

На відміну від генералізованого посиленого потіння, що виникає внаслідок фізичних вправ чи дії зовнішнього тепла, гіпергідроз у відповідь на емоційні подразники і психічне напруження переважно виникає на долонях, підшвах і в пахвових ямках. Це найпоширеніший варіант локального гіпергідрозу. Хворі з есенціальним гіпергідрозом долонь скаржаться на постійне виділення поту на них і навіть бояться вітатися за руку. У важких випадках пацієнт навіть не може писати, не промочивши папір. При цьому також інколи спостерігають гіпергідроз підшов із забрудненням взуття. Місцеве використання антиперспірантів, що містять 6-25% хлориду алюмінію в спирті, є першим кроком у лікуванні аксилярного гіпергідрозу, водночас така терапія неефективна при гіпергідрозі долонь і підшов, оскільки в цих ділянках шкіра набагато товстіша. Іонофорез із водопровідною водою є безпечним і недорогим шляхом терапії при гіпергідрозі долонь. Механізм дії останнього – закупорка видільних пор, але ефект тимчасовий і лікування має бути неперервним. Анксіолітики бензодіазепінового ряду помічні при гіпергідрозі, викликаному специфічними психологічними стресорами. Холінолітики зазвичай малоефективні.

Засвідчено, що внутрішньошкірне введення ботулотоксину знижує локальний гіпергідроз долонь і пахвових ямок на 2-6 місяців і є методом вибору при цих станах. Лікування вимагає принаймні 20 ін'єкцій в одну долоню і пов'язане із скороминучою слабкістю власних м'язів кисті. У хворих з важким рефрактерним гіпергідрозом долонь задовільних довготермінових результатів досягають після ендоскопічної ендоторакальної симпатектомії. При цьому часто розвивається компенсаторний гіпергідроз на інших частинах тіла. Окрім сухості рук, побічні ефекти у невеликої кількості хворих включають синдром Горнера, пневмоторакс, смаковий гіпергідроз і хронічний риніт.

Ризик побічних ефектів є меншим при симпатотомії. Оскільки рівень довготермінових рецидивів становить приблизно 7-17% при гіпергідрозі долонь порівняно із 65% при аксилярному гіпергідрозі, постійного усунення останнього досягають лише шляхом хірургічної резекції шкіри пахвової ділянки.

Гіпергідроз при периферичній нейропатії

Гіпергідроз часто супроводжує периферичні нейропатії з переважним ураженням дрібних волокон. Надмірне потіння може виникати як компенсаторний феномен у проксимальних ділянках людського тіла, наприклад, на голові чи тулубі. Крім того, пацієнти з такими варіантами нейропатії мають посилену пітливість дистальних ділянок, імовірно, внаслідок спонтанної активності уражених нейронів. Епізодичний гіпергідроз також часто трапляється у хворих з сімейною дисавтономією (синдромом Райлі-Дея), спадковою сенсорно-вегетативною нейропатією III типу, яка є наслідком дефекту гена *IKBKAР* на хромосомі 9q31.

Ідіопатичний однобічний обмежений гіпергідроз

Це первинний стан, при якому профузне потіння епізодично виникає на ділянках, чітко відмежованих від зон сухої шкіри. Зазвичай спостерігається на обличчі і руках, виникає

спонтанно у відповідь на тепло, психологічні стимули чи гостру їжу. Лікування включає місцеве застосування хлориду алюмінію, пероральне – холінолітиків, клонідину чи локальне висікання потових залоз.

Лікування гіпергідрозу

Місцеве лікування

Гексагідрат хлориду алюмінію (6-25%) в обезводненому спирті

Іонофорез із водопровідною водою при гіпергідрозі долонь

Пероральні препарати

Холінолітики, наприклад, глікопіролат (1-2 мг до трьох разів на день)

Клонідин (0,1-0,3 мг до трьох разів на день)

Бензодіазепіни, наприклад, діазепам (5 мг у разі потреби)

Препарати для внутрішньошкірного введення

Ботулотоксин при локальному гіпергідрозі

Хірургічне лікування

Симпатотомія другого і третього грудних гангліїв при гіпергідрозі долонь

Висікання потових залоз при гіпергідрозі пахвових ямок

Гіпергідроз при хворобах спинного мозку

Дисавтономія є синдромом, потенційно небезпечним для життя, який уражає пацієнтів із спинномозковою травмою на рівні сегмента T₆ і вище. У них спінальні прегангліонарні симпатичні нейрони, що внаслідок травматичного пошкодження ізольовані від надсегментарної регуляції, здійснюють неконтрольовану рефлекторну активність. Зазвичай такі стимули, як здуття сечового міхура чи кишківника, подразнення внутрішніх органів або шкіри, ортостатична гіпотензія, провокують посилену вегетативну реакцію, що характеризується гіпертензією, профузним потінням на обличчі, руках і верхній половині тулуба, почервонінням обличчя, розпираючим болем голови, застоєм у носі, пілоерекцією і брадикардією. У хворих з сирингомієлією виявляють локальний гіпергідроз унаслідок надмірної сегментарної активності симпатичних прегангліонарних нейронів, причому він часто виникає в зонах, іннервованих з ділянок спинного мозку, розміщених вище та нижче від сирингомієлітичної порожнини. Із прогресуванням ураження спинного мозку чи після нейрохірургічного дренивання порожнини гіпергідроз може зменшуватися.

Гіпергідроз при пухлинах грудної клітки

Однобічний гіпергідроз із залученням обличчя, шиї і грудної клітки є сигналом можливого проростання пухлини в зону симпатичного стовбура чи постгангліонарних симпатичних волокон. Найпоширенішими з них є аденокарцинома легень, мезотеліома, міелома та остеома. Із супровідних проявів виявляють синдром Горнера, слабкість верхньої кінцівки, порушення чутливості (синдром Панкоста).

У певних випадках збережене нормальне потіння контралатерально щодо зони вегетативного дефіциту можуть неправильно інтерпретувати як регіонарний гіпергідроз.

Гіпергідроз при судинних захворюваннях головного мозку

Гемігіпергідроз паретичної частини тіла може виникати після інфаркту головного мозку на рівні великих півкуль, гіпоталамуса і стовбура мозку. Зазвичай він гострий і скороминучий. Задавлену асиметрію потіння інколи розпізнають аж при теплій погоді. Механізм цих змін у

деяких випадках – переривання тракту, гальмуючого симпатичні впливи, що починається з оперкулярної ділянки лобної частки кори.

Смаковий гіпергідроз

Споживання дуже гострих страв стимулює фізіологічне смакове потіння в більшості людей. Цей трійчасто-судинний рефлекс, як правило, трапляється симетрично в ділянці скальпа чи обличчя, переважно – на лобі, губах і носі. Патологічне ж смакове потіння обличчя зазвичай асиметричне і виникає незалежно від характеру прийнятої їжі. Такий феномен часто виникає після травми чи хірургічного втручання в ділянці привушної слинної залози (синдром Фрея). Його механізм – атипова скерованість посттравматичної регенерації парасимпатичних волокон, які в нормі іннервують слинні залози, а натомість врастають у постгангліонарні симпатичні волокна вушно-скроневого нерва, котрі іннервують передвушні потові залози і кровоносні судини.

Аберантне смакове потіння трапляється приблизно після 73% хірургічних симпатектомій і, зокрема, дуже поширене при двобічних втручаннях. Смакові реакції можуть супроводжуватися почервонінням обличчя, гусячою шкірою, звуженням судин і парестезіями. Потіння обличчя під час саливації виникає при цукровому діабеті, кластерних болях голови, після уражень барабанної струни (однієї з внутрішньочерепних гілок лицевого нерва) і оперізуючого герпесу. Внутрішньошкірне введення ботулотоксину є доведеним, безпечним і ефективним у лікуванні цього розладу.

Холодовий гіпергідроз

У літературі було опубліковано інформацію лише про два випадки з імовірно генетичним підґрунтям, коли зовнішня дія холодної температури викликала гіпергідроз. Асоційованими симптомами були марфаноїдні риси обличчя, ортостатична гіпотензія, холодний дистальний ціаноз, ахалазія і моторна периферична нейропатія.

Гіпергідроз при захворюваннях шкіри

Кілька дерматологічних хвороб інколи можуть бути пов'язані з локалізованим гіпергідрозом. Посилене потіння може траплятися при органоїдному або потоїдному невусі, екзокринно-волосковій ангіоматозній гамартмі, гломусних пухлинах. Гіпергідроз також виникає в асоціації з ROEMS-синдромом (полінейропатія, органомегалія, ендокринопатія, моноклональна гаммапатія і шкірні зміни), а також на долонях і підощвах у хворих з пахідермоперіостозом, вродженим дискератозом і симетричним ціанозом дистальних відділів кінцівок.

АНГІДРОЗ І ГІПОГІДРОЗ

Анатомічний діапазон локалізації уражень, що викликають ангідроз та гіпогідроз, простягається від кори великих півкуль до екзокринних потових залоз.

Хвороби центральної нервової системи

Генералізований ангідроз є частим проявом мультисистемної атрофії, хоча у клінічній картині останньої і домінують ортостатична гіпотензія, екстрапірамідні та мозочкові симптоми. Деякі хворі скаржаться на епізодичне неспровоковане потіння, яке асиметрично поширене, на початках захворювання. Генералізовані чи плямисті варіанти ангідрозу, зазвичай без ортостатичної гіпотензії, можна спостерігати при хворобі Паркінсона, прогресуючому над'ядерному паралічі та палідо-понтонігральній дегенерації. При цих розладах збережена функція потіння на обличчі вважається компенсаторною реакцією.

Демієлінізуючі ураження центральних трактів терморегуляції часто спричиняють регіонарний або генералізований ангідроз у хворих на розсіяний склероз, зокрема, при прогресуючих типах перебігу хвороби. Описано геміангідроз обличчя у пацієнта з однобічною демієлінізуючою бляшкою в гіпоталамусі. Ангідроз усього тіла за гемітипом спостерігають після інсульту і таламотомії. Пересікання спинного мозку переважно порушує терморегуляторне потіння нижче рівня ураження, що, ймовірно, пов'язано із розгальмуванням спінальних судомоторних нейронних ланцюгів. У поєднанні з втратою активної вазодилатації ангідроз підвищує ризик гіпертермії у хворих з тетраплегією.

Хвороби периферичної нервової системи

При фізіологічному старінні терморегуляторне потіння зменшується внаслідок дії периферичних невральних і екзокринних факторів, які коливаються залежно від генетичної схильності і рівня фізичної адаптованості організму. Масивний ангідроз також може супроводжувати захворювання периферичної нервової системи. При дії підвищеної температури чи фізичних вправах у таких осіб проявляються симптоми зниженої толерантності до тепла, запаморочення, слабкість, почервоніння, задуха чи серцебиття, і вони мають ризик розвитку теплового виснаження і гіпертермії.

Периферична нейропатія

Дистальний ангідроз, хоча часто і на субклінічному рівні, виявляють з допомогою судомоторних проб у багатьох хворих з периферичною нейропатією. При цукровому діабеті, найпоширенішій причині вегетативної нейропатії в розвинутих країнах, зазвичай терморегуляторне потіння порушується за полінейропатичним (типу “рукавичок і шарпеток”) різновидом. Із прогресуванням хвороби можуть розвинутися асиметричний ангідроз тулуба або тотальний ангідроз.

При деяких автоімунних нейропатіях селективно уражаються вегетативні нейрони. При цьому зазвичай підгостро або поступово розвиваються первинний синдром Шегрена, ангідроз, гіпоперистальтика шлунково-кишкового каналу, ортостатична гіпотензія, патологічні зіничні реакції, нейрогенний сечовий міхур. У таких хворих виявляють автоантитіла до гангліонарних ацетилхолінових рецепторів. Підгостра вегетативна нейропатія може свідчити про приховану злоякісну пухлину, найчастіше дрібноклітинний рак легень. Дисавтономія при паранеопластичній вегетативній нейропатії маніфестується головним чином у вигляді гастроентерологічних розладів і ангідрозу. При діагностичній оцінці таких пацієнтів необхідно провести ґрунтовне вивчення паранеопластичних антитіл і пошук основного пухлинного процесу. Синдром Ламберта-Ітона, який часто асоціюється з антитілами до кальцієвих каналів, може супроводжуватися ангідрозом у хворих як з раком, так і без нього.

Гіпогідроз переважно виникає при вегетативній нейропатії на фоні синдрому Шегрена. Він також супроводжує нейропатії, що ускладнили амілоїдоз, алкоголізм, хворобу Танжер, васкуліт і хворобу Фабрі. Локальні ділянки гіпогідрозу трапляються у хворих на лепру.

Ангідроз є основним проявом спадкових сенсорно-моторних нейропатій IV і V типу (вроджена нечутливість до болю з ангідрозом), при яких відсутність іннервації шкіри пов'язана з мутаціями гена *NTRK1*, який кодує рецептор 1-го типу нейротрофічної тирозинкінази.

Синдром Росса

Росс уперше звернув увагу на клінічну тріаду прогресуючого сегментарного ангідрозу із зіницями Ейді і арефлексією. Ангідроз при цьому часто асиметричний, і на інших частинах тіла виявляють компенсаторний гіпергідроз. Фармакологічні і гістопатологічні дані вказують на

дефект постгангліонарних нейронів. При біопсії шкіри виявляють відсутність немієлінованих холінергічних судомоторних і зменшення кількості чутливих волокон.

Хронічний ідіопатичний ангідроз

Це синдром генералізованого чи майже генералізованого ангідрозу, що трапляється сам або з супровідними вегетативними ознаками. У таких хворих може бути жар, почервоніння, запаморочення, задуха і слабкість у відповідь на високу температуру чи фізичне навантаження, але не пітливість. Судомоторні проби виявляють прегангліонарне ураження в одних випадках і постгангліонарне в інших. Прогноз, як правило, сприятливий.

Шкірні захворювання

Гіпогідроз переважно трапляється тоді, коли потові залози пошкоджені опіками, опроміненням, запаленням шкіри, рубцями чи травмою. Їх некроз супроводжує утворення міхурів при медикаментозному передозуванні, наприклад, барбітуратами, метадоном, діазепамом, отруєнні чадним газом, амітриптиліном або клоназепамом. Ангідроз також виникає при первинних дерматологічних розладах типу псоріазу, ексфолювативного дерматиту, склеротичного лишая, іхтіозу, пітниць, склеродермії і кропивниці.

Мутації гена *ED-1*, який кодує ектодисплазин, викликає Х-зв'язану ангідротичну ектодермальну дисплазію, що характеризується порушенням морфогенезом екзокринних потових залоз, волосся і зубів. Діти, хворі на це захворювання, можуть мати небезпечну для життя гіперпірексію, спричинену неможливістю потіння. Інші супровідні прояви цієї патології – дистрофія нігтів, гіперкератоз долонь і підошов, вовча паща, конічні зуби, гіперплазія грудних залоз, масивне лущення шкіри.

Медикаментозний гіпогідроз

Гіпогідроз є поширеним зворотним побічним ефектом холінолітиків, наприклад, оксibuтиніну, трициклічних антидепресантів, фенотіазинів і тригексифенідилу. Його виникнення при використанні топірамату пояснюється пригніченням карбоангідрази потових залоз.

ВИСНОВОК

Розлади потіння є частими у практиці багатьох лікарів і вимагають ранньої діагностики і активної тактики лікування. Застосування різних клінічних підходів дає медику досить широкий вибір можливостей. Знання механізмів гіпер-, гіпо- та ангідрозу може допомогти у розробці більш ефективних і безпечних терапевтичних алгоритмів при названій патології.

Література

1. Atkinson JL, Fealey RD. Sympathotomy instead of sympathectomy for palmar hyperhidrosis: minimizing postoperative compensatory hyperhidrosis. *Mayo Clin Proc* 2003;78:167-172.
2. Bellet JS. Diagnosis and treatment of primary focal hyperhidrosis in children and adolescents. *Semin Cutan Med Surg*. 2010 Jun;29(2):121-6.
3. Campanelli A, Salomon D. Focal hyperhidrosis: disease characteristics and treatments. *Rev Med Suisse*. 2009 Apr 22;5(200):870-5.
4. Cerfolio RJ, De Campos JR, Bryant AS, Connery CP, Miller DL, Decamp MM, McKenna RJ, Krasna MJ. The society of thoracic surgeons expert consensus for the surgical treatment of hyperhidrosis. *Ann Thorac Surg*. 2011 May;91(5):1642-8.
5. Cheshire WP, Fealey RD. Drug-induced hyperhidrosis and hypohidrosis: incidence, prevention and management. *Drug Saf*. 2008;31(2):109-26.

6. Drummond PD. Mechanism of gustatory flushing in Frey's syndrome. Clin Auton Res 2002;12:144-146.
7. Fealey RD. Thermoregulatory failure. In: Appenzeller O, ed. Autonomic Nervous System. Amsterdam: Elsevier Press; 2000:53-84.
8. Krassioukov A. Autonomic function following cervical spinal cord injury. Respir Physiol Neurobiol. 2009 Nov 30;169(2):157-64.
9. Lim EC, Seet RC. Use of botulinum toxin in the neurology clinic. Nat Rev Neurol. 2010 Nov;6(11):624-36. Epub 2010 Oct 12.
10. Low PA. Autonomic neuropathies. Curr Opin Neurol 2002; 15:605-609.
11. Macía I, Moya J, Ramos R, Rivas F, Ureña A, Rosado G, Escobar I, Toñanez J, Saumench J. Primary hyperhidrosis. Current status of surgical treatment. Cir Esp. 2010 Sep;88(3):146-51.
12. Messikh R, Atallah L, Aubin F, Humbert P. Botulinum toxin in disabling dermatological diseases. Ann Dermatol Venereol. 2009 May;136 Suppl 4:S129-36.
13. Micieli G, Tosi P, Marcheselli S, Cavallini A. Autonomic dysfunction in Parkinson's disease. Neurol Sci 2003;24(Suppl 1):S32-S34.
14. Shibasaki M, Crandall CG. Mechanisms and controllers of eccrine sweating in humans. Front Biosci (Schol Ed). 2010 Jan 1;2:685-96.
15. Walling HW. Clinical differentiation of primary from secondary hyperhidrosis. J Am Acad Dermatol. 2011 Apr;64(4):690-5.
16. Vinik AI, Maser RE, Mitchell BD, Freeman R. Diabetic autonomic neuropathy. Diabetes Care 2003;26:1553-1579.
17. Vorkamp T, Foo FJ, Khan S, Schmitto JD, Wilson P. Hyperhidrosis: evolving concepts and a comprehensive review. Surgeon. 2010 Oct;8(5):287-92.
18. Zouboulis CC, Makrantonaki E. Clinical aspects and molecular diagnostics of skin aging. Clin Dermatol. 2011 Jan-Feb;29(1):3-14.

Ю.М. ОХРИМЕНКО

ВИНОГРАДНИКИ ЛЬВОВА

Стаття присвячена історії виноградарства у Львові.

Ключові слова: виноградник, виноградарство, вертикальне озеленення.

Статья посвящена истории виноградарства во Львове.

Ключевые слова: виноградник, виноградарство, вертикальное озеленение.

Article is devoted to the history of viticulture in.

Key words: vineyard, wine, vertical gardening.

Ной почав порати землю і насадив виноградник.

(Буття: 9, 8)

Коротка довідка. Виноград (*Vitis*) – рід рослин родини виноградових. Промислова культура винограду розвинута між 34-52⁰ північної широти на 20-40⁰ південної широти. В Європі північний кордон вирощування винограду у відкритому ґрунті проходить через Париж, Л'єж, Дюсельдорф, Кам'янець-Подільський, Саратов.