

Міністерство охорони здоров'я України
Державний вищий навчальний заклад
"Тернопільський державний медичний університет
імені І.Я. Горбачевського"

На правах рукопису

Денищук Павло Андрійович

УДК 618.11-089.87-06 -08

ШЛЯХИ ОПТИМІЗАЦІЇ ДІАГНОСТИКИ ТА ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ
ПЕРВИННОГО АКСІЛЯРНОГО ГІПЕРГІДРОЗУ

14.01.03 – хірургія

Дисертація на здобуття наукового ступеня
кандидата медичних наук

Науковий керівник:
Бігуняк Володимир Васильович,
доктор медичних наук, професор

Тернопіль – 2011

ЗМІСТ

	Стор.
Перелік умовних скорочень	4
Вступ	5
Розділ 1. Сучасні уявлення про систему потовиділення в нормі та при патології (огляд літератури)	12
1.1. Характеристика потових залоз	15
1.2. Механізм потової секреції	17
1.3. Класифікація гіпергідрозу, етіологія та патогенез виникнення первинного гіпергідрозу	19
1.3.1. Вторинний гіпергідроз і його особливості	22
1.4. Методи діагностики та лікування підвищеного потовиділення	25
Розділ 2. Матеріали та методи досліджень	38
2.1. Характеристика обстежених хворих	38
2.2. Характеристика методів дослідження	39
Розділ 3. Клініко-фізіологічна характеристика хворих на первинний гіпергідроз	47
3.1. Дані клінічного та анамнестичного дослідження	47
3.2. Особливості ліпідного складу поту у хворих на аксілярний гіпергідроз	54
3.3. Морфологічна характеристика аксілярних ділянок у хворих, лікованих різними методами	60
Розділ 4. Хірургічні методи лікування при первинному есенціальному аксілярному гіпергідрозі	79
4.1. Лікування хворих традиційною хірургічною методикою за допомогою вакуумно-механічного кюретажу	79

4.2. Удосконалена методика хірургічного лікування первинного есенціального гіпергідрозу з ультразвуковою деструкцією та вакуумно-аспіраційним кюретажем під ендовідеоконтролем	81
4.3. Ступінчастий алгоритм вибору методу лікування хворих на первинний аксілярний гіпергідроз	86
4.4. Віддалені результати лікування	106
Розділ 5. Аналіз і узагальнення результатів дослідження	114
Висновки	127
Практичні рекомендації	131
Список використаних джерел	132
Додатки	169

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ

БТ – Ботулотоксин

ВПКСВ – внутрішній периметр кінцевого секреторного відділу

ГРС – гравіметрія спокою

ГРН – гравіметрія при розумово-психічному навантаженні

ГРХ – газорідинна хроматографія

ЕЖК – естерифіковані жирні кислоти

ЗПКСВ – зовнішній периметр кінцевого секреторного відділу

ЗПСВ – загальна площа секреторного відділу

НЖК – ненасичені жирні кислоти

НЕЖК – неестерифіковані жирні кислоти

ПАГ – первинний аксілярний гіпергідроз

ПЛМ – поверхнева ліпідна мантия

ПрМ – проба Мінора (йод-крохмальний тест)

ПЕСВ – площа епітелію секреторного відділу

ТЕСВ – товщина епітелію секреторного відділу

ВСТУП

Актуальність теми. Первинний гіпергідроз – надзвичайно несприятлива патологія, що призводить до соціальної та професійної дезадаптації, а також негативно впливає на якість життя пацієнтів [50, 65, 236]. За даними різних авторів, на первинний гіпергідроз хворіє 3 % населення і близько 50 % із них – це хворі з надмірним пахвовим потовиділенням [91, 310, 330].

У «Міжнародній статистичній класифікації хвороб» десятого перегляду первинному гіпергідрозу присвоєно код 705.21, вторинному гіпергідрозу – 705.22 і генералізованому гіпергідрозу – 780.8.

Більшість хворих на цю недугу – це люди молодого працездатного віку. Постійне потовиділення у ділянці пахв, стоп або долонь є потужним психотравмівним чинником, оскільки супроводжується появою і поширенням неприємного запаху. В результаті у цих пацієнтів формується соціальна та професійна дезадаптація, знижується якість життя [3, 5, 137, 155].

При первинному гіпергідрозі порушення терморегуляції, водно-електролітного і ліпідного балансу створюють умови для розвитку інфекційного, мікотичного та механічного пошкоджень шкіри [70, 110, 245], які часто ускладнюються піодермією, лімфангітами чи сенсibiliзацією організму з тяжкими алергічними реакціями [33, 50, 87, 89, 211].

Причини виникнення первинного гіпергідрозу, методи його діагностики та лікування хворих вимагають подальшого вивчення. Використання антидепресантних засобів спричиняє безліч побічних дій і негативно впливає на якість життя пацієнтів [54, 138, 214], а застосування ботулотоксину А дає нетривалий ефект, до того ж, вимагає повторних ін'єкцій цього недешевого препарату [95, 133, 135, 163, 307].

Протягом багатьох років триває пошук ефективного хірургічного лікування хворих з надмірним потовиділенням: від видалення єдиним блоком шкіри аксілярної ділянки разом із потовими залозами чи відкритої аденектомії [295, 336] до ендоскопічної симпатеکتомії з деструкцією грудних симпатичних гангліїв (Т2-Т4) [245, 248, 284]. Проте наведені операційні втручання супроводжуються розвитком компенсаторного гіпергідрозу у 30-97 % пацієнтів, у 10 % спостерігається пневмоторакс, а у 4,9 % випадків трапляється синдром Горнера та інші ускладнення [83, 251, 254, 264, 287].

Використання аспіраційних канюль із затупленим кінцем та ультразвукових технологій з метою видалення гіперпродукуючих потових залоз зменшило травматичність операційного втручання, але не вплинуло на високий рівень рецидивів захворювання [279, 283, 298].

Таким чином, не дивлячись на існування різноманітних схем лікування аксілярного гіпергідрозу, частота розвитку цієї патології, рівень післяопераційних ускладнень і рецидивів залишаються високими. Значна кількість повторних звернень хворих після лікування хірургічними та консервативними методами вказує на невирішеність проблеми, а отже висуває на перший план завдання розроблення високоефективного лікування хворих на гіпергідроз і профілактики ускладнень його лікування.

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами. Дисертаційна робота виконана відповідно до плану комплексної науково-дослідної роботи кафедр загальної і оперативної хірургії з топографічною анатомією та гістології і ембріології ДВНЗ "Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського" "Використання чинників біоорганічної і фізичної природи для корекції регулювання регенераторних процесів при травмі" (№ держреєстрації 0109U002901). Здобувач є співвиконавцем зазначеної НДР. Тема дисертації затверджена Проблемною комісією "Хірургія" АМН і МОЗ України (протокол засідання № 3 від 02.04.2008 р.).

Мета дослідження: покращити результати лікування хворих з первинним аксілярним гіпергідрозом шляхом удосконалення діагностики та впровадження методу хірургічного видалення потових залоз із використанням ультразвукових та вакуумно-механічних технологій під відеоендоскопічним контролем.

Завдання дослідження:

1. Вивчити особливості клінічного перебігу первинного аксілярного гіпергідрозу та оцінити його роль у формуванні соціальної дезадаптації хворих.

2. Дослідити особливості кількісного та якісного складу поту у хворих на первинний аксілярний гіпергідроз.

3. З'ясувати особливості порушення ліпідного складу поту у хворих на первинний гіпергідроз методом газорідинної хроматографії за співвідношенням вмісту насичених та ненасичених жирних кислот.

4. Розробити алгоритм діагностики та вибору консервативного або оперативного методу лікування хворих за критеріями тяжкості клінічного перебігу захворювання і порушення ліпідного обміну.

5. Вивчити морфологічні та морфометричні зміни потових залоз і шкіри аксілярної ділянки у хворих на первинний гіпергідроз у перед- і післяопераційному та віддаленому періодах залежно від виду хірургічного та консервативного лікування.

6. Удосконалити хірургічний метод лікування хворих на первинний аксілярний гіпергідроз шляхом використання ультразвукових вакуумно-механічних технологій під відео-ендоскопічним контролем.

7. Дослідити віддалені результати консервативного та хірургічного методів лікування хворих на аксілярний гіпергідроз.

Об'єкт дослідження: первинний аксілярний гіпергідроз як системне порушення потовиділення, основні причини, особливості клінічного перебігу та соціальна дезадаптація хворих.

Предмет дослідження: особливості клінічного перебігу первинного аксілярного гіпергідрозу, методи діагностики та порівняльний аналіз ефективності консервативних і хірургічних методів лікування, зокрема з використанням ультразвукових і вакуумно-механічних технологій.

Методи дослідження: загальноклінічні (для визначення загального стану і виключення вторинного гіпергідрозу), ендоскопічні (для визначення показників оптимального і безпечного видалення потових залоз), біохімічні (газорідинна хроматографія) (для діагностики змін спектру ненасичених жирних кислот поту і визначення тяжкості перебігу хвороби), морфологічні (для визначення гістоморфологічних структур потових залоз), морфометричні (для визначення динаміки змін потових залоз і ефективності впливу різних методів лікування), гравіметричні (для визначення кількісної характеристики потовиділення), статистичні методи обробки отриманих результатів.

Наукова новизна одержаних результатів. Вперше встановлено фактори ризику виникнення первинного аксілярного гіпергідрозу. Проведено аналіз патогенетичних механізмів посилення продуктивної активності потових залоз аксілярної ділянки у хворих на гіпергідроз.

Вперше методом неінвазивного газохроматографічного аналізу визначено склад жирних кислот у поті пацієнтів на різних етапах лікування, розроблено спосіб оцінки порушень ліпідного метаболізму при первинному гіпергідрозі (патент України № 37034).

Вперше запропоновано інтегральний діагностично значимий коефіцієнт тяжкості перебігу захворювання, на основі якого розроблено критерії і алгоритм вибору оптимальної діагностики та лікування хворих на первинний аксілярний гіпергідроз (патент України № 52173).

Вперше вивчені особливості морфологічних і морфометричних змін у потових залозах аксілярної ділянки залежно від виду хірургічного та консервативного лікування хворих у ранньому і віддаленому періодах.

Вперше розроблено та впроваджено в клінічну практику новий хірургічний інструмент, а саме оригінальну металічну канюлю для здійснення комплексного ультразвукового та вакуумно-механічного видалення потових залоз у хворих на аксілярний гіпергідроз (патент України № 28997).

Вперше визначено відео-ендоскопічні маркери оптимального видалення потових залоз при комплексному хірургічному лікуванні хворих на первинний аксілярний гіпергідроз.

Практичне значення одержаних результатів. Впроваджено вдосконалену методику комплексного обстеження хворих на гіпергідроз на основі анамнестичної анкети та її комп'ютеризованого аналізу, що дозволяє об'єктивно оцінити ступінь тяжкості ураження, причини і умови виникнення гіпергідрозу та вираженість соціальної дезадаптації хворого. Проведені дослідження покладено в основу створеного алгоритму високоінформативного діагностичного обстеження хворих на аксілярний гіпергідроз і вибору методу їх ефективного лікування.

За результатами якісної і кількісної оцінки порушень ліпідного обміну розроблено діагностичні і клініко-прогностичні критерії та алгоритм діагностики гіпергідрозу.

Упроваджено вдосконалену технологію хірургічного лікування хворих на первинний аксілярний гіпергідроз на основі ультразвукової деструкції підшкірно-жирової клітковини вакуумно-механічним кюретажем із використанням запатентованого інструменту у вигляді кюретажної канюлі.

Розроблено і запроваджено систему відео-ендоскопічного контролю за ходом оперативного втручання, у тому числі із використанням індикаторних маркерів оптимального видалення потових залоз.

Результати наукової роботи впроваджені в практику роботи хірургічних відділень Київської міської клінічної лікарні № 4, Ківерцівської центральної районної лікарні Волинської області, Лебединської центральної районної лікарні Сумської області, використовуються в навчальному процесі

на кафедрі загальної та оперативної хірургії з топографічною анатомією ДВНЗ "Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського", а також на кафедрі хірургії № 2 Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця.

Особистий внесок здобувача. Дисертант сформулював методологічну основу дослідження, адекватну меті та завданням дисертації. Самостійно проаналізував джерела наукової літератури та патентну документацію за вибраною темою дослідження. Безпосередньо обстежував та оперував пацієнтів, які знаходились під спостереженням. Самостійно здійснював відбір та обробку первинної документації, виконував у повному обсязі взяття матеріалу для проведення спеціальних досліджень за темою дисертації, аналізував ефективність запропонованих способів лікування та оцінював віддалені результати. Морфологічні дослідження виконані у науково-дослідному відділі патологічної анатомії Національного інституту раку за консультативної допомоги професора Грабового О.М. Біохімічні дослідження проведені у лабораторії біохімії та патофізіології Інституту проблем патології Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця за консультативної допомоги старшого наукового співробітника Брюзгіної Т.С. Здобувачем проведено статистичну обробку одержаних результатів та власноручно написано розділи дисертаційної роботи, сформульовано висновки та практичні рекомендації. Оформлено матеріали для патентування.

Апробація результатів дисертації. Основні положення та наукові результати дисертаційної роботи оприлюднено на I та III з'їздах Всеукраїнської асоціації пластичних, реконструкційних та естетичних хірургів (Київ, 2004, 2008); 2-ій Всеукраїнській науково-практичній конференції "Стандартизація методів лікування в пластичній та реконструктивній хірургії" (Київ, 2006); II науково-практична конференція Всеукраїнської асоціації пластичних, реконструктивних та естетичних хірургів (Київ, 2006); XVI Міжнародному конгресі естетичної медицини (Буенос-Айрес, 2007); науково-практичній конференції "Актуальні питання

сучасної хірургії" (Київ, 2008); Третій Всеукраїнській науково-практичній міжнародній конференції "Профілактика ускладнень в пластичній та реконструктивній хірургії" (Київ, 2008); Четвертій міжнародній науково-практичній конференції "Проблемні ситуації в пластичній та реконструктивній хірургії" (Київ, 2010); Шостій міжнародній науково-практичній конференції "Наукові дослідження – теорія та експеримент 2010" (Полтава, 2010); 20-му конгресі Міжнародного товариства естетичної пластичної хірургії (Сан-Франциско, 2010).

Публікації. За матеріалами дисертації опубліковано 19 наукових праць, із них 3 – у фахових виданнях, рекомендованих для публікації результатів дисертаційних робіт, 12 – у матеріалах з'їздів, конгресів та конференцій, 4 патенти на корисну модель.

РОЗДІЛ 1

СУЧАСНІ УЯВЛЕННЯ ПРО СИСТЕМУ ПОТОВИДІЛЕННЯ В НОРМІ ТА ПРИ ПАТОЛОГІЇ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)

Стрес, гіподинамія, психоемоційна напруга – характерні риси сучасного суспільства [5, 9, 62, 94, 236, 245, 310]. Ці явища часто супроводжуються порушенням адаптації організму до швидких змін навколишнього середовища [25, 28, 81, 172, 245]. Як результат, втрачається якість життя, з'являються симптоми депресії, що ведуть до психосоматичних розладів [1, 3, 13, 35, 37, 61, 64, 79, 155, 157, 318].

Потовиділення, як важливий пристосувальний механізм, завжди реагує на такі зміни [5, 32, 50, 86, 119, 211, 308, 309]. Надмірне, не контрольоване інтенсивне потовиділення в ділянці пахвинних ямок, долонь або стоп називають первинним есенційним, локальним гіпергідрозом [31, 87, 124, 197, 199, 224, 229, 236].

Поширеність первинного гіпергідрозу в популяції, за даними різних авторів, складає від 1 до 3 % [5, 32, 133, 172, 245, 310, 330].

Згідно з національним опитуванням, що проводилося в США і було опубліковано в журналі американської Академії Дерматології (JAAD), 2,8 % американського населення страждають на гіпергідроз [310].

У «Міжнародній статистичній класифікації хвороб» (десятого перегляду) первинному гіпергідрозу привласнено код 705.21, вторинному гіпергідрозу – 705.22 і генералізованому гіпергідрозу – 780.8 [125, 235].

Клінічно пацієнти скаржаться на постійне інтенсивне потовиділення в типових локальних місцях. Як правило, це пахвові ділянки, долоні та стопи [31, 32, 50, 60, 153, 188, 211, 229, 309].

Ступінь вираженості гіпергідрозу долонь, стоп, підпахвових западин у різних пацієнтів різна і може бути настільки виражена, що при жестикуляції

руками краплини поту капають на підлогу. Це призводить до постійної вологості в проблемних місцях [9, 74, 82, 186, 235, 303]. Особливо важким станом для хворого та оточуючих є виділення поту з неприємним запахом (осмідроз) [11, 31, 50, 51, 55, 110, 199, 205, 206, 211, 336].

Постійне емоційне напруження, страх призводить до хронічного стресового стану. При контакті з таким пацієнтом звертає на себе увагу їх замкнутість і тривожність [2, 12, 15, 68, 73, 87, 120, 172]. Цей стан впливає на соціальну і трудову активність. У таких пацієнтів втрачається якість життя [3, 50, 60, 114, 245, 309]. Надлишкове потовиділення є соціально-дезадапційним фактором, що призводить до втрати працездатності [9, 51, 62, 211]. Хворі не можуть займатися деякими видами спорту (теніс, баскетбол). У них є труднощі при водінні автомобіля, вони уникають здороватися за руку. Особливі проблеми виникають у професійній діяльності продавців, електриків, стенографісток, програмістів, стоматологів, водіїв, піаністів та інших [5, 26, 54, 121, 122, 137, 155, 236].

Важливо, що локальний гіпергідроз сприяє утворенню зопрілостей, потертостей. Виникають ерозії, тріщини, що сприяє розвитку місцевих запальних процесів і дерматомікозів [11, 27, 50, 72, 83, 85, 92, 114, 332]. Як результат, розвиваються піодермія, лімфангоїти і сенсibiliзація хворих з важкими алергічними реакціями [4, 79, 84, 211, 266].

У деяких країнах (Англія, Швейцарія, США, Італія) витрати на лікування патологічного потовиділення покриваються страховими компаніями [235].

Як свідчать дослідження, відмічається сімейно-спадковий характер захворювання на первинний аксілярний гіпергідроз. У більшості випадків підвищення потовиділення відмічають з дитинства. В період статевого дозрівання гіпергідроз різко посилюється і, зазвичай, пацієнти звертаються до лікарів у віці 15-30 років [62, 82, 179, 185, 229, 310].

Час "дебюту" захворювання ряд авторів пов'язує із початком пубертатного періоду [74, 172, 189, 245].

Вважається, що есенціальний гіпергідроз зустрічається більше у жінок (62 %), ніж у чоловіків, проте деякі автори пояснюють ці відмінності частішим зверненням жінок до лікаря з приводу свого стану [82, 229, 292, 293, 310, 330].

У деяких роботах приділяється значна увага спадковому фактору при есенціальному гіпергідрозі. Наявність сімейного анамнезу спостерігається від 23 до 51 % випадків, за даними різних авторів [72, 118]. Прослідковується аутосомно-домінантний тип передачі у випадках сімейного гіпергідрозу з неповною пенетрацією ознаки [185, 211].

Деякі автори виділяють пахвовий гіпергідроз, як особливу форму есенціального гіпергідрозу, відмінну від гіпергідрозу долонь, стоп. При цьому підкреслюється зв'язок пахвового гіпергідрозу з теплою порою року (літо), тісніший зв'язок з температурними навантаженнями і фізичною активністю.

Система потовиділення грає найважливішу роль у збереженні гомеостазу організму, беручи участь в таких життєво важливих процесах, як терморегуляція і підтримка водно-електролітного балансу [62, 122, 137, 182]. Функція терморегуляції у людини здійснюється за допомогою двох процесів: теплопродукції і тепловіддачі, причому значна роль в останньому процесі належить потовиділенню [5, 31, 50, 74, 81, 87].

Віддача тепла в зовнішнє середовище у людини відбувається за рахунок трьох процесів: тепловипромінювання (близько 60 %), випаровування рідини з поверхні шкіри (близько 22 %), теплопроведення (близько 18 %). Тепловіддача внаслідок випаровування здійснюється: 1) шляхом постійної дифузії і випаровування невеликої кількості позаклітинної рідини через епідерміс; 2) шляхом потовиділення за участю потових залоз [28, 32, 82, 205, 214].

Механізмом додаткової тепловіддачі, що включається при теплових і фізичних навантаженнях, майже повністю є випарювання поту, який виділився. На випаровування 1 мл поту при середній температурі тіла людини витрачається 0,58 ккал. При тепловому навантаженні здорова людина, яка не

пройшла акліматизацію, може втрачати 1,5 літри поту в годину, а людина, яка пройшла акліматизацію, – до 4 літрів в годину. За добу втрата рідини, внаслідок потовиділення може досягати 12 літрів [62, 181, 182, 205].

1.1. Характеристика потових залоз

У людини є 2 типи потових залоз: екринні і апокринні. Саме екринні потові залози беруть основну участь у терморегуляторній функції і розладах потовиділення [82, 87, 259, 314].

Гістологічні зародки потових залоз з'являються на 3-му місяці ембріогенезу людини у вигляді базально-клітинних виростів нижньої поверхні епідермісу. Спочатку вони локалізуються на долонях, а через 2 тижні – на підошвах і в пахвових ділянках. Згодом на всіх інших ділянках шкірного покриву, на межі з гіподермою формують секреторні відділи потових залоз, скручуючись в вигляді клубочків. На 7-8 місяці вагітності в залозистій структурі формуються протоки, а до кінця 8-го місяця вагітності залоза має всі ознаки будови, характерні для дорослої людини [62, 82, 211, 314].

У новонароджених кількість потових залоз в 12 разів більша, ніж у дорослих людей. Після народження нових екринових залоз більше не виникає, а відбувається їх атрофія [62, 292]. Гістологічне співвідношення екринових і апокринових залоз в аксілярній ділянці складає 1:1 [82, 314].

Екринова потова залоза є простою епітеліальною трубкою, що складається із секреторного клубочка і вивідної протоки. Від 1,6 до 4,0 мільйонів залоз поширено по всій поверхні тіла, включаючи *glans penis* і крайню плоть. Потові залози відсутні в ділянці зовнішнього слухового проходу, губ, клітора, малих соромливих губ. Щільність розташування потових залоз має індивідуальні та регіональні відмінності: в ділянці спини нараховуються 64 залози на 1см^2 , на передній поверхні передпліччя – $108/\text{см}^2$, в ділянці лобу – $181/\text{см}^2$ і в ділянці долонь, стоп – від 600 до $700/\text{см}^2$. В ембріональному періоді розвиток потових залоз починається на долонях і стопах з трьох міся-

ців, на інших частинах тіла, з п'ятого до восьмого місяця внутрішньоутробного розвитку подібні до залоз дорослої людини [62, 82, 209, 292].

Основна частина потової залози складається з секреторного клубочка і проксимального відділу вивідної протоки. Дистальний відділ протоки, відповідно прямий, сполучає клубочок із епідермісом. В епідермісі дистальний відділ протік набуває спіралеподібної форми і відкривається прямо на шкірну поверхню. Розміри потової залози індивідуальні. В середньому розміри трубки секреторного клубочка складають 60-80 мкм в діаметрі і від 2 до 5 мм в довжину. Діаметр вивідної протоки дещо менший, але довжина його трубки приблизно дорівнює довжині трубки секреторного клубочка. Секреторна частина залози складається з трьох типів клітин: темні, світлі (або секреторні) і міоепітеліальні [62, 82, 292, 314].

Світлі клітини мають виражену базальну складчастість і мережу внутрішньоклітинних каналів, цим клітинам властива висока Na-K-АТФазна активність. Доведено, що місцем активного транспортування іонів є базолатеральна, а не світлова мембрана світлої клітини [266].

Темні клітини містять у в цитоплазмі велику кількість електронщільних гранул, функція цих клітин до кінця не з'ясована, передбачається їх участь в мембранному транспорті і секреції потових глікопротеїнів.

Міоепітеліальні клітини розташовуються по периферії секреторної трубочки і заповнені щільними міофіламенатами, їх функція швидше полягає в механічній підтримці стінок секреторного клубочка, ніж у виштовхуванні поту. Вивідна протока залози складається з 2 шарів клітин: базального шару і люмінального (світлого). Базальні клітини мають багато мітохондрій і АТФ-активні, що говорить про їх активну участь в транспорті іонів, люмінальні клітини такою здатністю не володіють [62, 74, 82, 292].

Апокринові залози розташовуються в ділянці пахвових западин, ареолі молочних залоз, промежині. Вони розвиваються із тих же розростань епітелію, що й волосяні фолікули. Мають великий секреторний клубочок (150-200 мкм) із широким просвітом секреторної трубочки, яка складається з

циліндрових клітин. Коротка і відносно широка вивідна протока відкривається безпосередньо в порожнину волосяного фолікула. Апокринові залози секретують в'язкий, багатий білком і позбавлений запаху секрет, проте в результаті діяльності бактерій він набуває специфічного запаху. Роль апокринних потових залоз у виникненні гіпергідротичних станів невизначено [62, 74, 82, 292].

В даний час деякими авторами виділяється третій тип потових залоз, що знаходяться в пахвовій ділянці. Ці залози названі апоекринними, тому що морфологічно вони займають проміжне положення між екринними і апокриновими залозами, складають 10 % усіх залоз пахвової ділянки. На думку авторів, вони можуть брати значну участь в гіпергідрозі пахвових западин [82, 266, 313, 314].

1.2. Механізм потової секреції

Потовиділення починається зі сприйняття відповідних стимулів преоптичною ділянкою гіпоталамуса. Імпульси з цієї ділянки по провідних шляхах передаються в спинний мозок і досягають екринових залоз по симпатичних волокнах. Екринне потовиділення є парадоксальним результатом взаємодії двох відділів вегетативної нервової системи. Симпатичні нервові волокна закінчуються в секретуючій спіральній частині шкірної потової залози. Майже всі симпатичні нейрони організму є адренергічними, проте ті, які забезпечують екринні потові залози, є холінергічними [11, 51, 59, 62, 74, 82, 230].

Профузне потовиділення в ділянці долонь і підшов у відповідь на стрес, почуття страх і тривогу може служити підтвердженням того, що потові залози цих ділянок мають подвійну, холінергічну і адренергічну іннервацію [11, 51, 59, 62, 74, 82, 230].

Функція потової залози полягає в секреції і екскреції поту [11, 51, 82].

Піт – це рідина з питомою вагою 1,004, зі слабо кислою реакцією. Вода в поті складає від 97 до 99,5 %. Зазвичай, піт в невеликій кількості містить неорганічні солі, хлористі, сіркокислі, фосфорнокислі луги і продукти білкового обміну: креатинін, сечовину, аміак, жирні кислоти [31, 62, 230].

При необхідності потові залози можуть виділяти інші хімічні речовини: і ті, які введені в організм, і ті, які утворюються в процесі тканинного метаболізму. Зазвичай, піт у здорової людини пахне слабо, оскільки запах йому можуть надавати ті чи інші речовини, що виділяються. При тій чи іншій патології піт завжди набуває запаху продуктів метаболізму, наприклад сечовини, сечової кислоти і тому подібне. При гіпергідрозі піт набуває запаху в результаті приєднання вторинної інфекції або мікотичного процесу [62, 82, 230].

Потовиділення екринних залоз викликається інтрадермальним введенням холінергічних речовин, фенілефрину, ізопротеренолу *in vivo* та *in vitro* [52, 82].

Потовидільний ефект цих речовин блокується специфічними інгібіторами. На підставі цих даних передбачається наявність в потових залозах холінергічних і адренергічних рецепторів. Активація даних рецепторів веде до секреції клубочком первинної рідини, по концентрації близькою до ізотонічної. Метахолін- і фенілефедрин-індукована потова секреція тісно залежить від наявності іонів кальцію, ізопротеренол-індуковане потовиділення не чутливе до концентрації іонів кальцію [34, 82, 122, 330].

Підвищення концентрації внутрішньоклітинного кальцію може бути медіатором холінергічної і адренергічної стимуляції потовиділення. Стимуляція потових залоз ізопротеренолом досягає 20-40 % продукції поту від максимальної холінергічної секреції [82, 122, 330].

Ацетилхолін і норадреналін є перигляндулярними нейротрансмітерами потових залоз [11, 51, 52, 62, 74, 82, 330].

При гіпергідрозі порушений процес терморегуляції, підтримка водно-електролітного балансу, створюються умови для розвитку інфекційного, мікотичного, механічного ураження шкірного покриву [11, 50, 72, 88, 114, 115, 116, 206, 332].

Гіпергідроз є також могутнім психотравмуючим чинником і нерідко веде до вираженої психологічної, соціальної і професійної дезадаптації, зниження якості життя пацієнтів. При цьому формується стійке патологічне коло: стрес-гіпергідроз-стрес, що призводить до розвитку психосоматичних розладів [5, 9, 14, 16, 56, 57, 65, 69, 94, 99, 119, 172, 309].

1.3. Класифікація гіпергідрозу, етіологія та патогенез виникнення первинного гіпергідрозу

Наявність залежності між температурою, вологістю навколишнього середовища, фізичною діяльністю, рівнем психічного стану напруження і характером потовидільних реакцій дозволяє виділити у людини такі основні види потовиділення:

1) терморегуляторне потовиділення, яке виникає на всій поверхні тіла для адекватної терморегуляції у відповідь на зміну температури навколишнього середовища і при фізичному навантаженні [5, 62, 122];

2) психогенне потовиділення, що виникає у різних ділянках тіла в результаті психічного напруження. Потовиділення появляється на долонях, в пахвових западинах, підошовній частині стоп і окремих ділянках обличчя або на всій поверхні тіла [31, 32, 62, 237].

При спробах класифікації стану підвищеного потовиділення, перш за все, виділяють есенціальний (первинний або ідіопатичний) і вторинний гіпергідроз [31, 82, 197, 199, 236, 224].

Есенціальний (ідіопатичний, первинний) гіпергідроз. Даний термін використовується авторами для визначення стану надмірного потовиділення

в ділянці долонь, стоп, пахвових западин, непов'язаного з яким-небудь захворюванням [62, 82, 224].

Потовиділення може проявлятися в одній або відразу у всіх вказаних ділянках, проте поширеніша комбінація долонного і підшвового гіпергідрозу, чи ізольованого пахвового гіпергідрозу. За даними авторів, тільки у 25 % хворих пахвовим гіпергідрозом може спостерігатися гіпергідроз долонь і стоп [188, 197, 211, 229, 250].

Сумісне американсько-канадське дослідження показало, що первинний аксілярний гіпергідроз зустрічається в 73 % випадків, долонний – в 45,9 % випадків, а стоповий – 41,1 % випадків [176].

Есенціальний гіпергідроз зустрічається в основному в двох варіантах: генералізований гіпергідроз і локальний на кистях, стопах, в пахових западинах, який поширений значно більше [62, 82, 122, 160, 308, 309].

Близько 40 % пацієнтів відзначають наявність гіпергідрозу в одного з батьків. Досліджено також, що японці страждають від цього захворювання в 20 разів частіше, ніж жителі Кавказького регіону [62, 74, 82, 121, 123, 172, 185, 211].

При аксілярному гіпергідрозі виявлено збільшення кількості розмірів апокринових залоз порівняно з такими у здорових людей [62, 82].

На сьогоднішній день немає чіткої картини причин появи первинного гіпергідрозу, але не існують декілька теорій можливих причин виникнення гіпергідрозу, з яких потрібно відмітити такі: теорія збільшення кількості екринних залоз в проблемних місцях, зокрема пахви, долоні, стопи; теорія подвійної вегетативної іннервації екринних залоз; теорія підвищеної чутливості екринної системи до високої концентрації циркулюючих в крові адреналіну і норадреналіну [28, 53, 63, 82, 121].

Не дивлячись на те, що захворювання в більшості випадків починається в період статевого дозрівання, не виявлено будь-яких прямих гормональних механізмів його розвитку.

Табеева Г.Р. (1998) виділяє чотири можливі механізми у виникнення есенціального гіпергідрозу [121]:

- збільшення числа регіонарних екринних потових залоз;
- підвищення реакції екринних потових залоз на звичайні стимули при незмінній кількості залоз;
- теорія подвійної вегетативної іннервації екринних потових залоз;
- теорія підвищеної чутливості екринної системи до високих концентрацій циркулюючих в крові адреналіну і норадреналіну [28, 113, 121].

Існують припущення, що у хворих з ідіопатичним гіпергідрозом збільшене число регіонарних екринних потових залоз, або підвищена їх реакція на звичайні стимули [82].

Спеціальні дослідження стану вегетативних систем сегментарного рівня показали недостатність симпатичних механізмів регуляції потовидільних функцій. Це може бути наслідком наявності гіперчутливості частково денервованих структур до циркулюючих катехоламінів, а клінічно проявлятися гіпергідрозом [87, 88, 112].

Широко поширена точка зору, що пояснює розвиток есенціального гіпергідрозу за допомогою теорії подвійної автономної іннервації екринних потових залоз долонь, стоп і пахвових впадин, а також теорії підвищеної чутливості екринної системи до високих концентрацій циркулюючих в крові адреналіну і норадреналіну при емоційних стресах [62, 74, 82].

Характерною ознакою есенціального гіпергідрозу є чітке посилення клінічних проявів при емоційній напрузі [32, 63, 67, 82, 291, 330].

Американська академія дерматологів дослідила, що 2,8 % населення США страдає на підвищене потовиділення. З них більше 50,8 % хворих страждає на аксілярну форму гіпергідрозу. Дослідження також показало, що для 32,4 % людей з аксілярним гіпергідрозом потіння є нестерпним або ледь терпимим. Це завжди впливає на повсякденне життя включаючи роботу, соціальні стосунки, відпочинок та інші сфери життя [310].

1.3.1. Вторинний гіпергідроз, його особливості. Щоб вірно встановити, діагноз потрібно мати на увазі ряд захворювань, які також можуть супроводжуватися явищами підвищеного потовиділення [5, 9, 17, 18, 24, 43, 62, 66, 82, 179, 197, 211, 245, 304, 305, 310]. Цей стан називають вторинним гіпергідрозом [28, 82, 33, 64, 65, 70, 73, 76, 78, 86, 87, 205, 310]. Вторинний гіпергідроз є результатом ряду захворювань, що поряд з основними симптомами характеризуються також підвищеним потовиділенням [50, 55, 105, 197].

Гіпергідроз, зумовлений підвищенням температури тіла, характерний для більшості гострих і хронічних інфекційних захворювань. Вплив «ендогенних пірогенів» на центр терморегуляції веде до генералізованої вазодилатації та інтенсифікації потовиділення. Інтенсивне виділення поту в нічний час («нічний піт») спостерігається при багатьох інфекційних і неінфекційних захворюваннях, особливо при туберкульозі, хворобі Ходжкіна, карциноїдному синдромі [55, 61, 62, 63, 64, 72, 83, 245].

При захворюваннях ендокринної системи, зокрема при тиреотоксикозі, цукровому діабеті, феохромоцитомі спостерігаються явища підвищеного потовиділення [1, 9, 112, 181, 297]. Підвищена кількість в крові циркулюючих тиреоїдних гормонів при тиреотоксикозі веде до підвищення метаболізму.

З точки зору фізіології, генералізований гіпергідроз направлений на зниження патологічно високої теплопродукції в організмі. Чим більше виражений тиреотоксикоз, тим вищий рівень метаболізму і тим інтенсивніше потовиділення [74, 89, 90, 122].

При цукровому діабеті також спостерігається розлад потовиділення в результаті дегенерації постангіонарних судомоторних аксонів. З'являються розлади потовиділення, що включають гіпергідроз голови, грудей і дистальний ангідроз [23, 28, 82].

Дистальний гіпо- і ангідроз є результатом зменшення кількості активних потових залоз, зниження екскреції поту залозами. Гіпергідроз верхньої половини тулуба являє собою виражену компенсаторну реакцію екринних потових залоз на тепловий вплив [28, 82, 122].

Загальне підвищення температури спостерігається і при споживанні ряду медикаментів і є побічним ефектом. Такі препарати, як аспірин, інсулін, протиблювотні засоби, ненаркотичні, наркотичні анальгетики викликають підвищене потовиділення [28, 31, 82, 124].

Низка захворювань нервової системи також супроводжуються підвищенням потовиділенням [2, 3, 19, 21, 22, 124]. Гіпергідроз, пов'язаний з пошкодженням головного мозку, що супроводжується гіпертонією, може виникнути в будь-якому віці і характеризується також епілептичними приступами, затримкою розумового розвитку, геміпарезом, полідиспепсією в анамнезі. Симптоматика характеризується приступами профузного потовиділення, що виникають після пробудження, після чого виникає відчуття підвищеної температури по всьому тілу, «дзвін у вухах», почервоніння обличчя, зниження температури до 31 °С. Профузне потовиділення може продовжуватися від кількох хвилин до кількох годин. Приступ також може супроводжуватися ознобом, зниженням психомоторної діяльності, тремором, головним болем і гіпотонією. Частота приступів може коливатися від щоденних до декількох приступів в рік [28, 82, 121, 122].

До подібної симптоматики може призвести також хірургічне втручання в ділянці передньої частини гіпоталамуса [28, 124].

Генералізований гіпергідроз спостерігається у пацієнтів, що страждають приступами артеріальної гіпертензії, гіпоталамічної дисфункції після черепно-мозкових травм, а також після епілептичних нападів [28, 32, 82].

Явища локального гіпергідрозу виникають у зв'язку з пошкодженням спинного мозку. Зокрема, підвищення потовиділення виникає при автономній дисрефлексії (при пошкодженні на рівні T-6 і вище), ортостатичній гіпотензії (після пошкодження спинного мозку на шийному рівні), а також при післятравматичній сирингомієлії [28, 82].

Пароксизмальний однобічний гіпергідроз може бути пов'язаний з непластичним процесом в грудній порожнині. Ріст пухлини може приводити до порушення симпатичної активності в результаті впливу на симпатичний

стовбур або на постгангліонарні волокна. Також до іпсілатерального гіпергідрозу обличчя, шиї, грудної клітини може приводити травматизація симпатичного ланцюжка додатковим шийним ребром або остеоомою [59, 211].

Гіпергідроз, як правило, профузний, спонтанний, не пов'язаний із споживанням їжі, сечопуском, психічною активністю, часто є попередником проявів пухлинного процесу (болі, зниження ваги, задуха, лімфаденопатія, зниження чутливості, слабкість лицевих м'язів) [82, 211]. Моно- і поліневропатії також супроводжуються локальним потовиділенням. Його поява вказує на неповний розрив вузлів периферичних нервів. Поєднання гіпергідрозу і каузалгії найбільш часто зустрічається при пошкодженнях серединного і сідничного нервів, супроводжується набряком, ціанозом, болючістю кінцівки [28, 82].

При пошкодженні периферичних нервів гіпергідроз зазвичай зникає, якщо хвороба носить прогресуючий характер. В кінцевому варіанті гіпергідроз змінюється ангідроном дистальних відділів кінцівок [59, 82, 122].

Явища локального порушення потовиділення спостерігаються, зокрема, при хворобі Паркінсона. Сухість шкірних покривів межує з локальним гіпергідрозом в ділянці кистей і стоп. При паркінсонізмі також може спостерігатися гіпергідроз обличчя, що є компенсаторною реакцією на ангідроз [82, 122].

Синдром Райлі-Дея (сімейна дизавтонія), спадкова сенсорно-вегетативна нейропатія, характеризується розладами терморегуляції, ортостатичною гіпотонією, приступами артеріальної гіпертензії, а також гіпергідрозом. Дане захворювання характеризується також недорозвитком грибоподібних сосочків язика, відсутністю сухожильних рефлексів, генералізованим зниженням больової чутливості, затримкою психічного розвитку. На думку авторів, підвищене потовиділення може спостерігатися в результаті денерваційної гіперчутливості кровоносних судин і потових залоз [28, 82, 122].

Фізіологічне, харчове потовиділення спостерігається у здорових людей під час споживання гарячої, особливо гострої їжі. Патологічний

харчовий гіпергідроз також викликається харчовими стимулами, і поширюється асиметрично, як правило, в періаурикулярній ділянці обличчя.

Патологічне харчове потовиділення поділяється на кілька типів: харчовий гіпергідроз, як результат підвищеної симпатичної активності при енцефаліті, сирінгомієлії, пошкодженні симпатичного стовбура пухлинного генезу (Pancoast-синдром), або симпатекомії [28, 82, 185]; харчовий гіпергідроз, пов'язаний з периферичною нейропатією, при цукровому діабеті, і герпетичним ураженням періаурикулярної ділянки [63, 82,]; харчовий гіпергідроз, зумовлений паротитом або паротидним абсцесом [197, 211]; аурикулотемпоральний синдром (Freu-синдром), що характеризується патологічним потовиділенням у відповідь на споживання їжі [158, 200, 260].

Діагноз ставиться на основі клінічної картини, анамнезу захворювання, клінічного обстеження. Для виключення вторинного гіпергідрозу необхідні консультації ендокринолога, невропатолога, дерматолога та інших спеціалістів [25, 119, 197, 211, 310].

1.4. Методи діагностики та лікування підвищеного потовиділення

Для визначення інтенсивності і площі потовиділення запропоновані численні методики, серед яких практичну цінність, на нашу думку, мають такі: зважування людини на спеціальних дуже чутливих вагах до і після психоемоційного навантаження, що дає можливість визначити загальний об'єм потовиділення. З метою визначення об'єму локального потовиділення застосовують спеціальні потоадсорбуючі фільтри визначеного розміру. Прикладають на певний час до ділянки з гіперфункцією поту, визначають масу поту шляхом зважування адсорбуючого паперу до та після фізичного або психоемоційного навантаження. Метод дає можливість робити перерахунки на відповідну площу [82, 90, 282].

Для визначення площі гіперактивності потових залоз застосовують метод кольорових відбитків краплин поту на шкірі при нанесенні на неї розчину

йоду, а потім крохмалю, який при секреції поту вступає в взаємодію з йодом і забарвлює цю ділянку у синій колір (проба Мінора) [82, 197, 235, 265].

Описані методи неінвазивного біохімічного аналізу поту шляхом газорідинної хроматографії, що дає можливість визначити вміст ненасичених жирних кислот при різних шкірних захворюваннях та патології внутрішніх органів та систем [6, 7, 8, 10, 30, 58, 93, 110].

У доступних нам джерелах як вітчизняної, так і іноземної літератури не було знайдено повідомлень про використання газохроматографічних обстежень у пацієнтів, що страждають підвищеним потовиділенням. Найінформативнішим для визначення спектру ліпідів поту пацієнтів, що страждають підвищеним потовиділенням, є визначенням складу ненасичених жирних кислот методом газорідинної хроматографії, які можна порівняти з даними спектру жирних кислот у здорових людей [39, 42, 46, 100, 109, 102, 118].

У терапії есенціального гіпергідрозу виділяють основні методи: фармакологічний; фізіотерапевтичний; психотерапевтичний; хірургічна корекція. Тому лікування первинного гіпергідрозу вимагає комплексного підходу. Дане питання до теперішнього часу залишається недостатньо вивченим.

Методи фармакологічної корекції есенціального гіпергідрозу включають: дію на ефекторний орган, нервові закінчення, центральні відділи нервової системи. Широко застосовують такі засоби, як 5-20 % розчин формаліну, 10 % розчин глютаральдегіду, а також водний або спиртовий розчин солей алюмінію (зазвичай від 10 до 25 %), 2-5 % розчин танінової кислоти [148, 194, 322]. Дія терпких засобів ґрунтується на руйнуванні вивідних протоків або секреторного епітелію потової залози, тоді як солі алюмінію і танінова кислота блокують вивідні протоки потових залоз за рахунок коагуляції білка в них [208].

Щоденне застосування 10-20 % гескохлоргідрату амонію може бути ефективним при помірному гіпергідрозі. Але використання препаратів на основі алюмінію часто призводять до подразнення шкіри [87, 194, 206, 294].

Тривале місцеве застосування даних препаратів в достатній кількості призводить до часткового зниження потовиділення, проте використання подібних препаратів може викликати контактні алергічні дерматити і запальні процеси [11, 51, 63, 79, 85, 108, 112, 183, 194, 206, 294].

Після встановлення важливої ролі кальцію в секреторній активності екринних залоз проводилися спроби використовувати блокатори кальцію для лікування есенціального гіпергідрозу. Ряд авторів вказують на допоміжну роль блокаторів кальцію в терапії гіпергідрозу [28, 62].

Більшість хворих застосовували різні види антиперспірантів, які, як правило, не приносили покращення, ще й викликали іноді алергічні реакції та дерматити [51, 63, 79, 85, 226, 303, 310].

На сьогоднішній день існує ряд фізіотерапевтичних методів лікування, які в певній мірі в початкових стадіях при помірній інтенсивності захворювання можуть сприяти покращенню стану [35, 87, 88, 206, 330, 334].

Використання електрофорезу більш ефективно при помірному гіпергідрозі долонь і підшов, але при аксілярному гіпергідрозі використання електрофорезу може призвести до опіків [130, 174, 204, 225, 227, 285, 302].

Використання опромінення невеликими дозами тимчасово знижує секрецію і приводить до атрофії потових залоз, але є ризик важких пізніх ускладнень після застосування цього методу [210, 227, 302].

Широкого поширення в лікуванні есенціального гіпергідрозу набув метод водного іонофорезу [32, 90, 130, 164]. Механізм дії іонофорезу до теперішнього часу не відомий. 40 років тому було висловлено припущення, що пори потових залоз закупорюються внаслідок гіперкератозу [32, 88, 207].

Показано, що іонофорез в сольовому розчині не є ефективнішим порівняно із застосуванням звичайної води, причому дія анода ефективніша, ніж катода [32, 88]. У домашніх умовах рекомендують застосовувати апарат «Дріонік», принцип дії якого базується на використанні водного іонофорезу [88, 89, 129].

Ряд авторів відзначає ефективність застосування в лікуванні гіпергідрозу на фоні виражених емоційних розладів транквілізаторів, зокрема седуксену [1, 3, 20, 22, 25, 36, 103, 104].

Табеева Г.Р. (1998) підкреслює, що комплексна терапія первинного гіпергідрозу полягає у застосуванні транквілізаторів, гіпнозу та психотерапії для контролю емоційних розладів [121].

На сьогодні не існує єдиної думки авторів щодо методики застосування хворим на гіпергідроз психотропних засобів і психологічної корекції в покращенні комплексного лікування [64, 68, 71, 77, 106].

Препаратами вибору є сучасні антидепресанти, «денні» транквілізатори, «атипові» нейролептики, що широко використовуються в загальній медичній практиці. В певній мірі вони дозволяють купувати тривожно-депресивну симптоматику. Але довготривале використання подібних препаратів призводить до таких побічних ефектів, як алергічні реакції, токсичний вплив на організм, звикання [3, 107, 123, 120, 124, 138].

Аналіз літератури засвідчує, що діапазон психологічних методів корекції психосоматичних розладів при явищах гіпергідрозу обмежений. Це методи, які традиційно застосовуються до теперішнього часу, зокрема: гіпноз, раціональна психотерапія, аутогенне тренування, психодинамічно-орієнтована психотерапія із переважною орієнтацією на зміну ставлення до своєї хвороби [2, 14, 22, 42, 57, 63, 74, 78, 101, 138, 215, 250].

Аналіз вживаних психокоректуючих методик показує, що найбільшим їх недоліком є нестійкий ефект дії. Повертаючись до звичного життя, хворі знову піддаються стресовим факторам і їх неадекватні психологічні стереотипи реагування приводять до зриву регуляторних процесів організму, наслідком чого є загострення хвороби [24, 29, 56, 77, 80, 107, 117].

Останнім часом досить ефективним виявилось застосування препаратів на основі ботулотоксину [89, 192, 193, 300].

Препарати ботулотоксину використовуються з 1978 року, коли офтальмолог Scott вперше використав їх для лікування косоокості у дітей. Пізніше

ці засоби були використано для ліквідації зморшок в ділянці обличчя, а також для лікування підвищеного потовиділення [89, 95, 192, 193, 300].

Ботулотоксин А являє собою нейротоксин, що виробляється *Clostridium botulinum*. Він блокує пресимпатичне виділення ацетилхоліну в міоневральному з'єднанні. Цей блок є тимчасовим і ефект настає через 3-6 днів після ін'єкції та зберігається 4-6 місяців [89, 91, 95, 132, 159, 177, 180, 191, 270]. Препарат використовують для лікування підвищеного потовиділення як при аксілярному, так і при долонному та стоповому гіпергідрозі. Ефективність і тривалість дії дозозалежна. Часте повторне ведення препарату для отримання ефекту вимагає поступового збільшення дози [133, 136, 163, 169, 235, 307].

Внутрішньошкірні ін'єкції ботулотоксину типу А дають тимчасовий ефект в лікуванні пацієнтів, що страдають смаковим потовиділенням (патологічне потовиділення у відповідь на споживання їжі, також відоме як синдром Фрея) [89, 135, 240].

Описано випадки використання препарату ботулотоксину при компенсаторному гіпергідрозі, що виникає після проведення ендоскопічного транс-торакального видалення симпатичних гангліїв [139, 171, 178, 213].

Процедура внутрішньошкірного введення ботулотоксину супроводжується вираженим больовим синдромом, тому ряд авторів пропонують проводити її після застосування охолоджуючих аерозолів, внутрішньовенної регіональної анестезії або провідникової анестезії [89, 90, 95, 140, 143, 152, 156, 171, 202].

Після введення ботулотоксину через чотири тижні інтенсивність потовиділення зменшується до 71 % в ділянці пахв і до 42 % в ділянці долонь і стоп [167, 222, 235, 271].

Цікавим для пролонгації ефекту є додавання до препарату ботулотоксину гіалуронідази, що покращує його дифузію, і дає можливість зменшити необхідну дозу [119]. Є досвід застосування препаратів на основі ботулотоксину для лікування підвищеного потовиділення в пахвових ділянках, при

краніальному гіпергідрозі та ін. [145, 203, 255, 295, 311]. Також описані випадки застосування препаратів ботулотоксину при спазмах судин, мігренях [327].

Протипоказаннями для введення препарату на основі ботулотоксину є наявність нервово-м'язових захворювань, вторинний гіпергідроз, вагітність, годування груддю, онкозахворювання, захворювання згортальної системи крові, алергія до білкових компонентів препарату, психологічні розлади, міастенія [89, 117, 127, 145, 196, 198, 202, 241].

Деякі автори рекомендують перед введенням препарату обов'язково знайомитися пацієнту з інформацією про можливості препарату і умови введення. Інформаційне повідомлення для пацієнтів, що рекомендують фірми-виробники препаратів ботулотоксину, є обов'язковим для ознайомлення і підписується пацієнтом. В інформаційному повідомленні є пункт, який наголошує, що в ряді випадків відмічається повна або часткова нечутливість до препарату. Кількість пацієнтів, що є нечутливими до препарату, з часом збільшується [89, 135, 190].

Використання препаратів на основі ботулотоксину є досить ефективним методом, але дія препарату короткотривала і потребує постійних повторних введень кошовного препарату. Поряд з цим болючість процедури введення, а також протипоказання при ряді захворювань і відсутність або значне зменшення ефекту після повторних введень суттєво знижує можливість застосування препаратів на основі ботулотоксину [89, 91, 127, 233, 234].

Сучасна медицина широко рекомендує застосовувати хірургічні методи лікування есенціального гіпергідрозу, які можна розділити на два напрямки. Перший – це втручання на нервових гангліях парасимпатичного стовбуру в грудній порожнині. Другий – це локальні хірургічні втручання в ділянці аксілярних ділянок [122, 128].

Вперше операція на парасимпатичному стовбурі при есенціальному гіпергідрозі була виконана в 1920 році [122, 126, 128]. І на сьогодні є багато

хірургічних модифікацій даної операції, але перевага віддається торакодorzальній симпатекомії Т2-Т3 гангліїв. Успіх досягається, за даними різних авторів, від 92 до 99 % випадків [122, 128, 134, 162,]. Після 5 років достатня сухість долонь спостерігалася у 45 % в усіх оперованих, а помірна вологість – у 58 % оперованих пацієнтів. Значним недоліком відкритої торакодorzальної симпатекомії є травматичність оперативного втручання, виражене рубцювання і компенсаторний гіпергідроз [126, 134, 251].

Найчастішим ускладненням операції є поява компенсаторного гіпергідрозу (підвищене потовиділення в ділянці живота, попереку, стегон, спини) [319]. Це ускладнення може мати місце від 24 до 44 % випадків, але в ряді випадків зникає через 6-12 місяців після операції. Пневмоторакс може мати місце у 10-15 % випадків, синдром Горнера – від 0,8 до 4 %, інфекційні ускладнення – в 0,2-2 %, гемоторакс – 0,2 %, міжреберна невралгія – у 5 %, емпієма – в 1,5 % випадків [128, 254, 264, 331].

Цікавим вдосконаленим хірургічним методом корекції на сьогодні є ендоскопічна симпатекомія [84, 175, 220, 224, 267, 272]. Операція проводиться, як правило, під загальним знечуленням. Використовують торакоскоп, через два доступи по передній аксілярній лінії в третьому і четвертому міжребер'ях [84, 111, 122, 126, 144, 249].

Проводиться деструкція або накладання кліпс на парасимпатичний стовбур, а також можливе пересічення гілок що відходять від гангліїв зі збереженням симпатичного стовбура [111, 122 126, 165].

При гіпергідрозі долонь проводять видалення третього грудного симпатичного ганглію (Т3), а при наявності ураження аксілярних ділянок видаляють і четвертий грудний симпатичний ганглії (Т4) [249, 254, 256]. При проведенні такого роду оперативних втручань спостерігається розвиток компенсаторного гіпергідрозу у 30-97 % пацієнтів [251, 254, 256, 264, 287]. У 5 % випадків зустрічаються явища синдрому Горнера [331].

Інтраопераційні ускладнення включають в себе: асистолію, післяопераційну шлуночкову тахікардію. Поряд з компенсаторним гіпергідрозом, ряд

авторів відмічає смакове потовиділення, ангідроз обличчя і рук, брадікардію [161, 187, 255, 256, 264]. Механізм появи подібних ускладнень зумовлений симпатектомією, яка перериває передачу нервових імпульсів від симпатичного стовбура до судинної системи, синоатріальному вузлу (справа), атріо-вентрикулярному вузлу і шлуночкам серця (зліва), а також до всіх терморегуляційних потових залоз рук і верхньої частини тіла. Негативним моментом даного методу лікування є також дороговартісність операції, а також обмежений вплив на підвищене потовиділення при аксілярному гіпергідрозі.

Описані випадки повторної симпатектомії у зв'язку з відсутністю ефекту від попереднього оперативного втручання [253]. При розвитку симптомів компенсаторного гіпергідрозу для його лікування призначають місцеве лікування і препарати на основі ботулотоксину [178, 231].

Щодо оперативного втручання в аксілярній ділянці, то в 1962 р. Т. Skoog запропонував відкриту аденектомію [295]. У більшості випадків вона виконується під місцевою анестезією. Операція дає стійкий ефект. Застосовують її виключно при аксілярному гіпергідрозі. Розріз проводять поперек аксілярної ділянки через центр від переднього до заднього краю росту волосся. В класичному варіанті проводять і другий розріз перпендикулярно першому через середину пахвової ямки до верхнього і нижнього краю росту волосся. В межах зони росту волосся або згідно міток, виходячи за край зони на 1 см, видаляють залози жовто-коричневого кольору, разом з підшкірною жировою клітковиною. Залишають дренаж на 24-72 години і компресійну пов'язку на один тиждень. Піднімати руки вище голови пацієнту дозволяють приблизно через тиждень [283, 295, 315].

Деякі хірурги вважають, що вертикальний розріз не потрібний, а досить одного горизонтального [333, 336].

Метод ефективний, але надто агресивний і травматичний, тому може викликати некроз лоскутів. Гематоми, сероми, інфікування також сприяють розвитку некрозу шкіри. Недостатнє висічення потових залоз приводить до

рецидиву захворювання [133, 136, 195]. Зустрічаються також і гіпертрофічні келоїдні рубці [281, 216, 298, 306].

Для лікування аксілярного гіпергідрозу, а також з метою попередження рецидиву захворювання існує операція з видалення шкіри в аксілярній ділянці із залозами [315, 336]. Недоліком даного оперативного втручання є виражений рубцевий процес, високий рівень післяопераційних ускладнень, який сягав до 7 %, а рецидиви захворювання спостерігалися в 3,5 % випадків [133, 281, 306, 336].

Ліпоаспірація набула широкої популярності для корекції надлишкових жирових відкладень. Цей метод з високою ефективністю застосували для видалення потових залоз в аксілярних ділянках [296, 324].

Вперше ідея видалити жирові клітини методом кюретажу була здійснена J. Schrudde на початку 70-х років 20 століття [296]. Пізніше було запропоновано використовувати тупокінцеві канюлі для видалення підшкірно-жирової клітковини, що зменшувало травматичність [324].

У 1977 році Y.G. Ilouzs використав вакуумний апарат, до якого були приєднанні тупокінцеві канюлі. Використання вакууму, а також введення в жирову клітковину гіпотонічного сольового розчину суттєво знизили рівень ускладнень [242, 246, 252, 324].

На початку 80-х років широко використовувалася, так звана, суха техніка ліпоаспірації, але у зв'язку із значною травматичністю і крововтратою ця методика не знайшла широкого застосування. Під час Другого Всесвітнього хірургічного конгресу (1986) була представлена ліпосакція під тумесцентною (нагнітаючою) анестезією. Завдячуючи цій методиці, значно зменшилися ризики кровотечі, травматичність [324]. Розчин для інфільтрації включав лідокаїн, адреналін, натрія бікарбонат і фізіологічний розчин (розчин Кляйна) [242, 246, 252].

У 1987 р. Shenaq S.M. вперше описав метод хірургічного лікування аксілярного гіпергідрозу з використанням тупокінцевої канюлі, дірки якої під час роботи були повернуті до шкіри, що давало можливість проводити

локальне видалення жирових клітин і потових залоз в аксілярних ділянках, а також денервувати шкіру [298].

У зв'язку з тим, що після проведення вакуумно-механічної ліпоаспірації у 25-30 % пацієнтів спостерігався рецидив захворювання, запропоновано використовувати комбінований вплив: ліпоаспірація і механічний кюретаж [216, 242, 246, 274]. Комбінований підхід передбачає використання методу вакуумно-механічної аспірації тупокінцевою канюлею, отвори якої повернуті до поверхні шкіри, з наступним проведенням кюретажу субдермального шару. Цей метод дає можливість більш агресивно видаляти як жирові клітини, так і потові залози в аксілярних ділянках. Комбінований підхід до хірургічного лікування патологічного потовиділення дав можливість суттєво зменшити кількість пацієнтів з явищами рецидиву захворювання [247, 252, 277, 283]. В результаті використання комбінованого впливу (вакуумно-механічна ліпоаспірація і кюретаж) в 76 % випадків досягали відмінного результату [246].

Для мінімізації травм і контролю за проведенням процедури видалення потових залоз з використанням шейвера або кюретажу в аксілярних ділянках запропоновано використовувати ендоскопічний відеоконтроль [326, 338].

Успішно використаний для лікування аксілярного гіпергідрозу метод застосування ліпоаспіраційних канюль суттєво знизив ризики ускладнень, що спостерігалися під час відкритої аденектомії [216, 279, 281, 283].

Використання двох розтинів до 1 см в межах аксілярної ділянки, через які проводиться вакуумно-механічна ліпоаспірація потових залоз і кюретаж, суттєво зменшили ризики рубцевих деформацій аксілярних ділянок [252, 298].

Загальний рівень ускладнень при відкритій аденектомії спостерігався, за даними різних авторів, у межах 10-12 %, тоді як при використанні ліпоаспіраційного методу – в межах 3-4 % випадків. При цьому результати операцій були оцінені як добрі і відмінні у 91 % випадків при відкритій

аденектомії, тоді як при використанні ліпоаспіраційного методу – відмінний і хороший результат – в межах 80 % випадків [216, 279, 281, 283].

У 1988 році М. Zocchi вперше використав ультразвукові технології для видалення жирових клітин [340]. Ультразвукова хвиля в рідких середовищах створює ефект кавітації, що дає можливість з мінімальною травмою руйнувати жирові клітини, потові залози [210, 218, 228, 239, 263, 316, 340].

Ефект видалення потових залоз із застосуванням ультразвукових технологій був успішно використаний для лікування аксілярного гіпергідрозу [210, 218, 228, 239, 263, 273, 275, 280].

Малоінвазивний метод дає можливість в амбулаторних умовах проводити оперативні втручання в більшості випадків під місцевою анестезією [210, 228, 263, 273, 275].

Важливим досягненням використання ультразвукових технологій при хірургічному лікуванні аксілярного гіпергідрозу було зменшення кількості пацієнтів з явищами рецидиву захворювання [223, 228, 246, 316].

При проведенні порівняльного аналізу ефективності і безпечності впливу вакуумно-механічної ліпоаспірації, кюретажу і ультразвукової ліпоаспірації були відмічені суттєві переваги ультразвукових технологій. Зокрема, відмінні і хороші результати були отримані, за даними різних авторів, у 91-95,2 % випадків [218, 223, 239, 275, 279, 296].

Для отримання ефективного результату ряд авторів рекомендує проводити максимально поверхневу обробку підшкірних структур ультразвуковим зондом під час проведення вакуумно-механічного кюретажу [274, 278, 279].

Використання ультразвукових технологій при лікуванні аксілярного гіпергідрозу вимагає відповідного навчання і чіткого дотримання протоколу використання устаткування і практичних навичок, що дає можливість суттєво знизити ризики і можливі ускладнення [236, 239, 275].

Важливо, що для видалення жирових клітин з використанням ультразвукових технологій потрібно менше зусиль. Зменшується травматичність, а

ефективність видалення жирових клітин суттєво збільшується. Рецидиви захворювання спостерігалися у 3,5 % випадків [296, 323, 336].

Ряд авторів розробили методику, згідно з якою використання ультразвуку проводиться шляхом черезшкірного озвучення потових залоз з наступною вакуумно-механічною аспірацією потових залоз [246, 290].

Аналітичний огляд літератури свідчить про поширеність і актуальність проблеми при первинному гіпергідрозі. Стан неконтрольованого підвищеного потовиділення негативно впливає на будь-яку сферу життєдіяльності пацієнта [172, 310]. Особливо гостро постає питання про ефективність діагностики і лікування хворих важкими формами первинного гіпергідрозу і пацієнтів молодого віку, що до теперішнього часу представляють значні труднощі [9, 75, 78, 119, 197].

Загалом, роботи останніх років, присвячені проблемі потовиділення, були орієнтовані на дослідження потовидільної функції в нормі [62, 74, 292].

Розлади потовиділення, зокрема аксілярний есенціальний гіпергідроз, розглядалися поверхнево, причому основна увага приділялася вторинним формам гіпергідрозу. Роботи по есенціальному гіпергідрозу носили описовий та вузько практичний характер. Теоретичні проблеми розглядалися фрагментарно, без урахування психоемоційного стану в цілому і характеристик емоційно-особової сфери. Аналізуючи сучасні методи обстеження хворих, потрібно відмітити, що в основному всі методи зводяться до клінічного аналізу потовиділення, а також його хімічного складу як в нормі, так і при різних патологічних станах. В жодному доступному нам як вітчизняному, так і зарубіжному джерелі не було знайдено даних біохімічного аналізу поту при первинному гіпергідрозі [40, 42, 46].

Аналізуючи літературу з можливостей місцевого використання різних препаратів, фізіотерапевтичних методів і антиперспірантів видно, що ці методи ефективні тільки при легких стадіях гіпергідрозу і мають короткотривалу дію. При застосуванні їх у важких стадіях ці методи

призводять до контактних дерматитів, алергічних реакцій та інших запальних реакцій [29, 31, 88, 148, 226, 303].

Аналіз вживаних в дерматології психокоректуючих методик показує, що найбільшим їх недоліком є нестійкий ефект дії. Повертаючись до звичайного життя, хворі знову піддаються стресовим факторам в результаті з'являється загострення хвороби [2, 14, 22, 117].

З хірургічних методів обнадійливим є метод трансторакальної ендоскопічної симпатектомії, але таке ускладнення, як компенсаторний гіпергідроз в післяопераційному періоді, а також можливі ускладнення під час проведення оперативного втручання, суттєво звужує застосування цього методу [20, 84, 220]. З хірургічних методів, що використовуються локально в пахвових ділянках, заслуговує на увагу комбінований метод з використанням ультразвукових технологій і вакуумно-механічної ліпоаспірації [210, 218, 278].

Тому, не дивлячись на наявні методи обстеження та численні запропоновані (як медикаментозні, так і хірургічні) методи лікування, їх результати не можуть задовольнити клінічну практику і вони потребують удосконалення.

Незважаючи на існування різноманітних схем лікування і профілактики розвитку аксілярного гіпергідрозу, частота розвитку даної патології, а також рівень ускладнень та рецидивів залишаються високими, що свідчить про необхідність подальших досліджень. Значний рівень повторних звернень хворих після оперативних та консервативних методів лікування аксілярного гіпергідрозу детермінує розроблення єдиного, удосконаленого методологічного підходу до лікування та профілактики цієї проблеми.

РОЗДІЛ 2

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ

2.1. Характеристика обстежених хворих

З метою вивчення особливостей етіології і патогенезу гострого аксілярного гіпергідрозу, а також розробки нових і вдосконалення традиційних способів діагностики та лікування хворих із патологічним потовиділенням, нами проведено аналіз результатів спостереження 97 пацієнтів із аксілярним есенціальним гіпергідрозом. Хворі були під наглядом у медичному центрі «Ана-Космо», що функціонує на базі дитячого поліклінічного відділення № 4 в Шевченківському районі м. Києва. Контролем слугували результати спостереження 25 осіб-волонтерів віком 20-45 років (практично здорові дорослі люди) за отриманою від них етичною згодою.

Всі хворі для верифікації діагнозу первинного есенціального гіпергідрозу підлягали клініко-лабораторному обстеженню. Для виключення випадків захворювання на вторинний гіпергідроз усі пацієнти були обстежені ендокринологом, невропатологом та терапевтом.

До групи спостереження увійшли 21 чоловік і 76 жінок. Вік пацієнтів коливався від 16 до 47 років, причому вік більшості з них – 70 (76,1 %) коливався в межах від 20 до 30 років включно. Показанням до оперативного лікування були важкість перебігу аксілярного гіпергідрозу та неефективність консервативної терапії.

Залежно від лікування хворих умовно було поділено на 3 групи. До першої групи увійшло 30 хворих з первинним аксілярним гіпергідрозом, яким введено в ділянку аксілярних впадин 400 од. ботулотоксину. Із дотриманням правил асептики і антисептики голкою 27 гейдж вказаним хворим вводили 200 од. диспорту субдермально в зону кожної пахової

ділянки. 10-12 ін'єкцій (20 од. кожна) були зроблені в межах, визначених після проведення проби Мінора.

До другої групи увійшло 31 хворий, яким проводився вакуумно-механічний кюретаж аксілярної ділянки стандартною канюлею. Ця канюля складається з аспіраційної циліндричної трубки з аспіраційним отвором на кінці, через який всмоктується за рахунок вакууму підшкірно-жирова клітковина.

У 36 хворих третьої групи була виконана операція – ультразвукова деструкція потових залоз з вакуумною аспірацією кюреткою власної конструкції (Патент України № 28997) [98] під відеоконтролем. Процес хірургічного видалення тканинного субстрату здійснювався з ендовідеоконтролем з використанням обладнання фірми «Карл Шторц» (Німеччина).

2.2. Характеристика методів дослідження

При дослідженні особливостей системи потовиділення пацієнта з первинним есенціальним гіпергідрозом постає необхідність оцінити швидкість продукції поту, специфічні ділянки надлишкової секреції та вираженість впливу підвищеної пітливості на якість життя пацієнта

Клінічний метод дослідження полягав у проведенні аналізу анамнестичних даних, загально-клінічного обстеження (гормональний фон, ТТГ, Т3, Т4, цукор крові, гепатити В, С).

У хворих II і III груп додатково в передопераційному періоді визначали групу крові, резус-фактор та коагулограму. Крім того, усі пацієнти були оглянуті терапевтом, невропатологом і ендокринологом.

Оцінку особливостей потовиділення за допомогою методу анкетного опитування здійснювали в балах з використанням програмного методу аналізу. Нами розроблено комп'ютерну програму проведення анкетування, спрямовану на визначення особливостей формування гіпергідрозу, ступеня

ураження, локалізації і умов виникнення гіпергідрозу. Структурно-логічна будова анкети наведена у таблиці 2.1.

Таблиця 2.1

Форма індивідуальної анкети суб'єктивної та об'єктивної оцінки стану хворих гіпергідрозом

П.І.П.	Рік народження	Адреса		
Показники вираженості гіпергідрозу	До лікування	1 місяць після операції	3-6 місяців після операції	9-12 місяців після операції
1. Локалізація гіпергідрозу: пахвові западини (1 бал); + долоні (2 бали) + стопи (3 бали)				
2. Умови виникнення: температурне навантаження (1 бал); емоційне, фізичне (2 бали); стан спокою (3 бали)				
3. Вираженість гіпергідрозу: помірна вологість (1 бал); середня вологість («шкіра мокра») (2 бали); сильна вологість («стікаючі краплі поту») (3 бали)				
4. Розмір плями на одязі: <i>Легко виражений</i> (1 бал) 10-15 см. <i>Помірний</i> (2 бали) 10-20 см. <i>Значний</i> (3 бали) більше 20 см.				
5. Соціальна дезадаптація:				
Чи вважаєте Ви себе хворою людиною (1,0 балів);				
Чи вважаєте Ви, що потієте більше, ніж інші люди (1,0 балів);				
Чи утрудняє пітливість спілкування з людьми (1,0 балів);				
Чи утрудняє пітливість Вашу професійну діяльність (1,0 балів);				

Чи утрудняє пітливість яку-небудь діяльність, окрім професійної (1,0 балів);				
Чи утрудняє пітливість спілкування з протилежною (1,0 балів);				
Чи відчуваєте Ви фізичну неповноцінність через підвищену пітливість (1,0 балів);				
Чи хочете позбавитися від пітливості, або це не має значення (1,2,3 бали).				
Всього балів:				

Анкетуванням передбачено отримати відповідь на питання щодо локалізації гіпергідрозу, у тому числі надлишкові виділення в ділянці пахвових западин (1 бал), в інших ділянках тіла (додатково долоні, стопи) – 3 бали, умови виникнення (стан спокою – 3 бали, емоційне, фізичне навантаження, напруження – 2 бали; температурний вплив – 1 бал. Передбачено відображення ступеня прояву гіпергідрозу (помірна вологість - 1 бал, середня вологість ("шкіра мокра") – 2 бали, сильна вологість або "стікання крапель поту") – 3 бали). Окремо відмічають стан одягу і сліди поту на ній, оскільки за розміром плями на одязі можна робити висновок про ступінь вираженості гіпергідрозу. Легко виражений гіпергідроз, який відповідає розміру плями від 5 до 10 см і обмежений аксілярною ділянкою, оцінювали в 1 бал. Плями від 10 до 20 см визначали як помірний гіпергідроз (2 бали). А плями більше 20 см – як значний гіпергідроз (оцінювали в 3 бали).

Для визначення характеру впливу захворювання на якість життя обстежуваним пропонували 8 стандартних питань, відповідь на які дозволяли оцінити суб'єктивне ставлення хворого до проблеми, зокрема виявити ступінь соціальної дезадаптації при гіпергідрозі за Окніним [87]. Зокрема сутність питань зведена до встановлення наступного:

- Чи вважаєте Ви себе хворою людиною;
- Чи вважаєте Ви, що потієте більше, ніж інші люди;

- Чи утрудняє пітливість спілкування з людьми;
- Чи утрудняє пітливість Вашу професійну діяльність;
- Чи утрудняє пітливість яку-небудь діяльність, окрім професійної;
- Чи утрудняє пітливість спілкування з протилежною статтю ;
- Чи відчуваєте Ви фізичну неповноцінність через підвищену пітливість;
- Чи хочете позбавитися від пітливості, або це не має для вас значення (1,2,3 бали).

Позитивна відповідь оцінюється в 1 бал, негативна – 0 балів, для кожного обстежуваного обчислювалася сума балів. Для восьмого питання ми розширили варіанти відповідей. Додавалась спільна кількість балів, що характеризували ступінь потовиділення, залежно від умови виникнення, також обчислювалася загальна сума балів для кожного обстежуваного.

Отже, за даними анкетування максимальна кількість балів при значному гіпергідрозі та суттєвій соціальній дезадаптації була оцінена в 22 бали.

Обстеження проводили з дотриманням стандартних умов. Так, в усіх хворих визначали дерматологічний статус із формулюванням висновку про тяжкість перебігу гіпергідрозу. Отримані результати заносили у відповідні робочі карти-анкети.

Кількісну оцінку прояву гіпергідрозу здійснювали за методикою вагової проби. Сутність її полягала у визначенні маси просоченого потовими виділеннями паперового фільтра.

Дегідратовані адсорбентні паперові фільтри стандартного розміру (25 см²) прикладали до симетричних аксілярних ділянок пацієнта на 3 хв, після чого визначали зміну їх маси, що відбулася за рахунок зволоження потом.

Спочатку визначали фоновий рівень потовиділення (7 хв адаптації у стані спокою і наступне впродовж 3 хв просочення потом пацієнта індикаторних фільтрів) (рис. 2.1).



Рис. 2.1. Проведення вагової проби у пацієнта в стані спокою.

Дослідження при розумово-емоційному навантаженні: обстежуваному давали завдання згадати максимальну кількість слів із 7 літер за 3 хвилини, після чого проводили повторне визначення різниці маси фільтрів, отримуючи інформацію про рівень потіння в стані психоемоційного навантаження. Проводився контроль кількості слів з негативним підкріпленням (незадовільна оцінка діяльності). Час дослідження також складав 3 хвилини

Газохроматографічний аналіз поту.

З метою встановлення особливостей ліпідного обміну при гіпергідрозі використовували газохроматографічний аналіз поту. Останній здійснювали за методикою В.Г. Коляденка, В.І. Степаненка та Т.С. Брюзгіної [58].

Об'єктом досліджень був неінвазивний об'єкт – піт хворих на гіпергідроз. Проби останнього збирали у пацієнта вранці натще після попередньої санітарної обробки аксілярних западин, використовуюючи фільтрувальний папір площею 5,0x5,0 см упродовж 15 хвилин. Просочений потом фільтрувальний папір вносили у пробірку об'ємом 15,0 мл з притертим корком.

Загальні ліпіди поту екстрагували 7-10 мл сумішшю хлороформу з метанолом у співвідношенні 2:1 і витримували 30 хвилин у холодильнику при 4 °С. Фільтрувальний папір видаляли і для кращого розділення фаз вносили 1 мл дистильованої води. Далі відбирали хлороформну нижню фазу піпеткою Пастера і концентрували випарюванням до об'єму однієї краплі під струменем газоподібного азоту при температурі 45 °С на водяній бані.

Гідроліз та метильовання вищих жирних кислот ліпідів поту здійснювали додаванням до сухого осаду ліпідів 5 мл 1 % сірчаної кислоти в метанолі, після чого перенесли розчин у скляну ампулу ємністю 10 мл і проводили гідроліз і метильовання в термостаті при 85 °С впродовж 20 хвилин.

Екстракцію метильованих жирних кислот ліпідів проводили гексан-ефірною сумішшю (у співвідношенні 1:1) у кількості 5,0 мл. Для розподілу фаз додавали 1 мл дистильованої води, відбирали верхню фазу піпеткою Пастера. Екстракт упарюють насухо в потоці азоту (- 45 °С) на водяній бані. Сухий осад розчиняли в 40,0-50,0 мкл чистого гексану і вводили у випарювач хроматографа в кількості 5,0 мл.

Газохроматографічний аналіз спектру жирних кислот ліпідів здійснюється на газових хроматографах серії "Цвет-500" в ізотермічному режимі із полум'яно-іонізуючим детектором. Тривалість аналізу – 20 хвилин. Кількісну оцінку спектру жирних кислот ліпідів проводили методом нормування шляхом вимірювання площі піків метильованих похідних жирних кислот та визначення їх відсоткового складу. Похибка визначення не виходила за межі $\pm 10,0$ %.

Проба Мінора (йод-крохмальний тест).

Метод базується на фарбуванні крохмалю на шкірі, яка попередньо оброблена йодом при виділенні поту [265]. Метод може бути використаним для кількісної оцінки потовиділення, оскільки ми удосконалили його, використовуючи мірну сантиметрову шкалу. Методика дослідження полягає у попередній обробці 2 % йодним розчином або розчином Люголя (водним)

досліджуваної поверхні, на яку після підсихання розчину наносять тонким шаром порошок крохмалю. На фоні виділення поту коричнювате забарвлення йодом шкіри поступово ставало темно-синім (рис. 2.2). Результати вимірювали (площу поверхні забарвленої шкіри) фотодокументували.



Рис. 2.2. Визначення площі забарвлення йодо-крохмального тесту (проба Мінора).

Вивчення морфології аксілярної ділянки шкіри проводили за допомогою гістологічних методів з використанням азур 11-еозину та забарвлення за Ван-Гізоном та фосфорно-вольфрановим гематоксилиніном за допомогою мікроскопа «Olimpus» з використанням відповідного програмного забезпечення (система SIS Analis 3,5); гістохімічних та імуноморфологічних методів. Імуноморфологічні дослідження проводили на парафінових зрізах методом Кумбса за методикою Brosman (1979), диференціювання імунних клітин за допомогою МКА до різних типів клітин.

У пацієнтів з явищами первинного гіпергідрозу, яким проводили операційне втручання, брали біоптат перед операцією у чітко визначених межах аксілярної ділянки перед операційним втручанням (детальний опис у розділі 4). Повторний забір біоптату проводили після завершення оперативного втручання, через 30 днів, через 3-6 місяців і через 8-12 місяців.

Біоптати діаметром 3 мм і на всю товщу шкіри з центральної ділянки пахвинної області людей фіксували у 10 % формаліні й ущільнювали в парафіні (за методикою Грабового О.М., Проша М.В.) [34]. Виготовлені гістологічні зрізи товщиною 7 мкм забарвлювали гематоксиліном і еозином, азур II-еозином та за ван Гізон, вивчали шляхом мікроскопії та піддавали морфометрії. Мікрофотографування виконували на мікроскопі Nikon Eclipse 80i з камерою DS-5Mc і DS Camera Control Unit DS-L2. На цифрових фотографіях, виконаних при збільшенні об._x20 і ок._x10 з роздільною здатністю 1280x960, проводили морфометричні виміри з використанням ImageTool 3.0. Визначали зовнішній периметр кінцевих відділів (P) та периметр внутрішнього просвіту потових залоз (p), площу кінцевих відділів (S) та площу їх просвіту (s). Площу епітелію секреторного відділу (S') вираховували як різницю площі кінцевих відділів (S) та площі їх просвіту (s). Товщину епітелію секреторного відділу вираховували як відношення площі епітелію секреторного відділу (S') до зовнішнього периметру кінцевих відділів (P).

Отриманий цифровий матеріал піддавали статистичній обробці з розрахунком середнього, середньоквадратичного відхилення, похибки середнього, та достовірності. Достовірності відмінностей між показниками різних груп визначалися за критерієм Стюдента.

РОЗДІЛ 3

КЛІНІКО-ФІЗІОЛОГІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ХВОРИХ НА ПЕРВИННИЙ ГІПЕРГІДРОЗ

3.1. Дані клінічного та анамнестичного дослідження

Під нашим спостереженням знаходилось 97 хворих на аксілярний есенціальний гіпергідроз, які звернулись за допомогою в медичний центр «Ана-Космо» на базі дитячого поліклінічного відділення № 4 в Шевченківському районі м. Києва. З метою верифікації діагнозу усі пацієнти підлягали клініко-лабораторному обстеженню для виключення соматичної патології, яка могла б провокувати явища вторинного гіпергідрозу.

Серед обстежених було 21 (21,6 %) чоловіків і 76 (78,4 %) жінок. Вік пацієнтів коливався від 16 до 47 років включно, причому більшість хворих, а саме 70 (76,1 %) перебували у віці 20-30 років, при тому що середній вік пацієнтів складав 26,2 роки (табл. 3.1). Після отримання письмової згоди 25 осіб-волонтерів віком 20-45 років прийняло участь в обстеженні. Вони становили контрольну групу практично здорових людей (табл. 3.1).

До першої групи пацієнтів, яким було проведено введення препарату ботулотоксину, увійшло 30 чоловік. У цій групі було 3 (10,0 %) хворих з явищами легкого ступеня захворювання, 11 (36,7 %) із середнім та 16 (53,3 %) пацієнтів з тяжким ступенем захворювання. Потрібно відмітити, що більшість хворих першої групи – пацієнти жіночої статі 27 (90 %), середній вік яких склав 24,3 років (табл. 3.1).

Середня тривалість хвороби до моменту звернення у клініку в цій групі пацієнтів склала 11,2 роки, а 36,6 % пацієнтів відмічали спадково-сімейний характер захворювання.

Більшість пацієнтів, а саме 26 (86,6 %), закінчили або навчалися у вищих навчальних закладах. Усіх пацієнтів було обстежено і проконсультовано лікарями суміжних спеціальностей (терапевтом,

дерматологом, ендокринологом і невропатологом). У 5-ти (16,6 %) з них відмічена супутня патологія, зокрема гіпертонічна хвороба I-II ст., хронічний холецистит, нейроциркуляторна дистонія. У 3-х (10 %) пацієнтів виявлено ускладнення в результаті інтенсивного потовиділення у вигляді контактного дерматиту пахвових ділянок.

Таблиця 3.1

Характеристика хворих на первинний гіпергідоз у групах спостереження

Показник		1 група (30)		2 група (31)		3 група (36)		Всього (97)	
		Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Стать	Чоловіки	6	20,0	8	25,8	7	19,4	21	21,6
	Жінки	24	80,0	23	74,2	29	80,6	76	78,4
Середній вік, років		24,3±0,3		27,0±0,4		26,5±0,3		26,2±0,3	
Середня тривалість захворювання, років		11,2±0,2		17,0±0,1		16,4±0,3		15,2±0,3	
Фактор спадковості, n випадків		11	36,6	15	48,4	12	33,3	38	39,2
Наявність супутньої патології		5	16,6	7	23,0	2	14,1	14	14,1
Запах поту (осмігдроз)		18	60,0	22	71,0	29	80,5	69	71,1
Легкий ступінь перебігу		3	10,0	-	-	-	-	3	3,1
Середній ступінь перебігу		11	36,7	13	41,9	16	44,4	49	50,5
Тяжкий ступінь перебігу		16	53,3	18	58,1	20	55,6	45	46,4

У 18 хворих (60 %) діагностували явища осмідрозу, що негативно позначалося на їх психологічному стані. В 11 пацієнтів (36,7 %) поряд з аксілярним гіпергідрозом відмічено явища підвищеного потовиділення з ділянок долонь та стоп.

Характерно, що 22 (73,3 %) пацієнтів до звернення в клініку попередньо використовували консервативне лікування, зокрема

антиперспіранти, приймали снодійні або заспокійливі препарати, щоправда, без помітного позитивного ефекту (див. табл. 3.1).

До II групи віднесено 31 хворого, серед яких у 18 (58,1 %) відмічено ураження тяжкого ступеня, а також 13 пацієнтів (41,9 %) із середнім ступенем тяжкості перебігу хвороби.

Пацієнти жіночої статі склали більшість. Так, у II групі жінок було 23, що склало 74,2 %, тоді як на частку чоловіків прийшлося лише 25,8 % (8 чоловіків). Середній вік обстежених становив 27-28 років. Тривалість хвороби до проведення оперативного втручання 18 років наведена в табл. 3.1.

Спадково-сімейний характер хвороби відмічали 15 пацієнтів (48,4 %). Супутня патологія спостерігалась у 7 (23 %) хворих.

Аксілярний гіпергідроз супроводжувався нейроциркуляторною дистонією, гіпертонічною хворобою. У 2 (6,4 %) пацієнтів відмічали явища контактного дерматиту. Ускладнення у вигляді вульгарних бородавок у ділянці рук і стоп діагностували в 1 випадку (3,2 %). На неприємний запах поту скаржилися 22 пацієнта (71 %).

Попереднє лікування проводилося у 27 (87 %) хворих II групи і проводилось до звернення в клініку. Серед методів лікування, які пацієнти застосовували раніше, – використання антиперспірантів, фізіопроцедур та препаратів на основі ботулотоксину. У зв'язку із зазвичай неефективним попереднім лікуванням хворі віддавали перевагу оперативному лікуванню (табл. 3.1).

До III групи ввійшло 36 пацієнтів, з яких у 20 (55,6 %) хворих мав місце тяжкий ступінь аксілярного гіпергідрозу і 16 пацієнтів (44,0 %) – середній ступінь важкості. Жінок у III групі було 29 (80,6 %), а чоловіків – відповідно 7 (19,4 %).

Середній вік хворих III групи склав 26 років. Фактор спадковості у вказаній групі проявився у 12 пацієнтів (33,3 %). Середня тривалість захворювання до хірургічної операції складала 15,2 років. Супутня патологія у хворих цієї групи мала місце у 2 пацієнтів. На неприємний запах поту

скаржилося 29 пацієнтів (80,5 %) III групи, а дерматит в ділянці пахв, як ускладнення, відмічено у 2-х пацієнтів.

Попереднє консервативне лікування до звернення в клініку було проведено у 32 пацієнтів (88,8 %). У 6 (16,6 %) пацієнтів діагностувалось поєднання гіпергідрозу з підвищеним потовиділенням в ділянці долонь і стоп.

Аналізуючи всі три групи хворих на есенціальний гіпергідроз, можна констатувати, що симптоми хвороби проявилися в середньому в 11,6 років, середня тривалість хвороби – 15,2 роки. Всі хворі мали скарги на підвищене потовиділення в ділянці пахвових западин, що посилювалося при емоційному навантаженні (хвилювання, страх). Стан надмірного потовиділення у 69 (71,1 %) супроводжувався зловонним запахом. За статтю, переважно хворіли жінки, що пояснюється підвищеною увагою до стану свого здоров'я, а також до зовнішнього вигляду (табл. 3.2).

Таблиця 3.2

Локалізація гіпергідрозу та суб'єктивна оцінка його тяжкості за даними анкетування

Група спостереження	Пахвові западини (легкий ступінь)			+ долоні, (середній ступінь)			+ долоні + стопи (тяжкий ступінь)			Загальна кількість балів
	п	%	бали	п	%	бали	п	%	бали	
1 група (n=30)	2	6,6	2	13	43,4	26	15	50,0	45	75
2 група (n=31)				13	41,9	26	18	58,1	54	63
3 група (n=36)				18	50,0	36	18	50,0	54	100
Разом (n=97)	2	2,1	2	44	45,4	88	51	52,6	153	

Наявність підвищеної пітливості у близьких родичів (батьки, брати, сестри, діти) була виявлена в 38 (39,2 %). У 28,3 % спостерігали поєднання аксілярного гіпергідрозу з гіпергідрозом долонь і стоп. За перебігом захворювання хворі умовно були поділені на групу з постійним (63,4 %) та

періодичним типом перебігу (36,6 %). Хворі першого типу постійно з моменту виникнення захворювання мали посилене потовиділення без епізодів ремісії. Хворі другого типу відзначали припинення посиленого потовиділення за певних умов (літній відпочинок, відпустка).

В результаті аналізу анкетних даних встановлено, що факторами, які провокували середній ступінь аксілярного гіпергідрозу, найчастіше були психологічне збудження внаслідок стресу (хвилювання чи емоційне напруження), а саме в 44,3 % випадків, а легкий ступінь зафіксовано при м'язовому навантаженні та підвищенні зовнішньої температури лише у 2,1 % хворих. У стані спокою на пахвовий гіпергідроз вказували 53,7 % хворих, що свідчить про важкий ступінь аксілярного гіпергідрозу (табл. 3.3).

Таблиця 3.3

Умови виникнення гіпергідрозу та суб'єктивна оцінка його важкості хворими за даними анкетування

Група спостереження	Температурне навантаження (легкий ступінь)			Емоційне, фізичне навантаження (середній ступінь)			Стан спокою (тяжкий ступінь)			Загальна кількість балів
	п	%	бали	N	%	бали	п	%	бали	
1 група (n=30)	2	6,7	2	13	43,3	26	15	50,0	45	73
2 група (n=31)				15	48,4	30	16	51,6	48	78
3 група (n=36)				15	41,6	30	21	58,3	63	93
Разом (n=97)	2	2,1	2	43	44,3	86	52	53,7	156	

На проведені попередні лікування до звернення в клініку вказувало 86 (88,6 %) обстежених пацієнтів; результати лікування виявилися, зі слів пацієнтів, неефективними. Серед місцевих засобів, які використовувалися з метою усунення надлишкового потовиділення, найчастіше використовувалися аксілярні антиперспіранти – 90 (97,8 %), іонофорез з антихолінергічними середниками – 15 (16,3 %), ін'єкції медикаментів з

антихолінергічною дією – 16 (17,3 %) та ін'єкції препаратів ботулотоксину локально – 30, що становило 32,6 % пацієнтів.

Серед загальних медикаментозних засобів в анамнезі пацієнти найчастіше вказували седативні 22 (23,9 %) та транквілізатори 27 (29,3 %). Серед обстежених 12 пацієнтів (13,0 %) серед випробуваних видів попереднього лікування також називали гіпноз.

Наявність нічного потовиділення виявлено в 13 (14,1 %) хворих.

За вираженістю проявів посиленого потовиділення у пахвинних ділянках 39 (40,2 %) обстежених вказали на середню вологість шкіри ("шкіра мокра"), посилену вологість ("стікаючі краплини поту") відмітило 55 (56,7 %) пацієнтів, тоді як про помірну вологість вказало лише 3 (3,1 %) хворих, які зверталися по допомогу (табл. 3.4).

Таблиця 3.4

Ступінь секреторної активності гіпергідрозу та суб'єктивна оцінка хворими за даними анкетування

Група спостереження	Помірна вологість (легкий ступінь)			Середня вологість ("шкіра мокра") (середній ступінь)			Сильна вологість ("стікаючі поту") (тяжкий ступінь)			Загальна кількість балів
	n	%	бали	n	%	бали	n	%	бали	
1 група (n=30)	3	9,7	3	11	36,6	22	16	53,3	48	73
2 група (n=31)				12	38,7	24	19	61,3	57	81
3 група (n=36)				16	44,4	32	20	55,6	60	92
Разом (n=97)	3	3,1	3	39	40,2	78	55	56,7	165	

За розміром плями на одязі лише 2 (2,1 %) пацієнтки вказали на «легко виражений» гіпергідроз (від 5 до 10 см). Пляму розміром від 10 до 20 см відзначило 50 (51,5 %) хворих, що відповідало критерію «помірного гіпергідрозу» і 45 (46,4 %) хворих скаржились на «значний гіпергідроз», що відповідало тяжкому ступеню (табл. 3.5, 3.6).

Таблиця 3.5

Об'єктивна оцінка гіпергідрозу за розмірами плям поту

Група спостереження	Від 5 до 10 см (легкий ступінь)			Від 10 до 20 см (середній ступінь)			Більше 20 см (тяжкий ступінь)			Загальна кількість балів
	n	%	бали	n	%	бали	n	%	бали	
1 група (n=30)	2	6,6	2	17	56,7	34	11	36,7	33	69
2 група (n=31)				15	48,4	30	16	51,6	48	78
3 група (n=36)				18	50,0	36	18	50,0	54	90
Разом (n=97)	2	2,1	2	50	51,5	100	45	46,4	135	

Пацієнтів турбує постійне, інтенсивне потовиділення під пахвами. Піт постійно виділяється, стікаючи по тілу. Подібний стан є психотравмуючим чинником, який призводить до психологічної, соціальної й професійної дезадаптації пацієнтів та зниження якості їх життя. У практичній діяльності саме фактори інтенсивності, локалізація потовиділення та вплив на якість життя є вирішальним у встановленні діагнозу гіпергідрозу.

Таблиця 3.6

Суб'єктивна оцінка ступеня соціальної дезадаптації за даними анкетування

Група спостереження	Від 1 до 3 балів (легкий ступінь)			Від 4 до 7 балів (середній ступінь)			Більше 7 балів (тяжкий ступінь)			Загальна кількість балів
	n	%	бали	n	%	бали	n	%	бали	
1 група (n=30)	1	3,23	1	12	40,0	24	17	56,7	51	78
2 група (n=31)				11	35,5	22	20	64,5	60	65
3 група (n=36)				16	44,4	32	20	55,6	60	92
Разом (n=97)	1	1,0	1	39	40,2	74	57	58,8	171	

Тому, для об'єктивізації оцінки стану пацієнтів ми сумували дані анкети і суб'єктивну оцінку пацієнта та його стан з об'єктивними

показниками патологічного потовиділення (табл. 3.7).

Таблиця 3.7

Загальна оцінка ступеня важкості гіпергідрозу за даними анкетування

Група спостереження	Від 1 до 8 балів (легкий ступінь)			Від 9 до 18 балів (середній ступінь)			Більше 18 балів (тяжкий ступінь)			Загальна кількість балів
	п	%	бали	п	%	бали	п	%	бали	
1 група (n=30)	2	6,6	2	13	43,3	26	15	50,0	45	73
2 група (n=31)				13	41,9	26	18	58,1	54	80
3 група (n=36)				18	50,0	36	18	50,0	54	90
Разом (n=97)	2	2,1	2	44	45,4	88	51	52,6	153	

Із наведених у табл. 3.7 даних видно, що легким ступенем гіпергідрозу страждали лише 2 хворих і вони належали до групи медикаментозного лікування. До групи помірно вираженого гіпергідрозу (від 9 до 18 балів) належало 44 (45,4 %) хворих, а до важкого (більше 18 балів) – 51 (52,6 %) хворих, що може остаточно охарактеризувати увесь спектр розподілу хворих за ступенем тяжкості хвороби.

3.2. Особливості ліпідного складу поту у хворих на аксілярний гіпергідроз

З метою встановлення особливостей ліпідного обміну при гіпергідрозі досліджували вміст ліпідів безпосередньо у поті методом газової хроматографії [62], зокрема у 57 (62 %) із 97 пацієнтів. Контрольну групу склали 25 волонтерів без ознак порушень функції потовиділення віком від 18 до 45 років включно.

Всі обстежені пацієнти були поділені на 2 типи згідно з показниками вмісту ненасичених жирних кислот. За основу поділу було взято рівень

арахідонової кислоти C(20:4), як основного субстрату утворення біорегуляторів, а також основи перекисного окислення ліпідів.

Як видно з наведених у таблиці 3.8 даних, для обох типів хворих на гіпергідроз характерною виявилась наявність у поті пентадеканової, пальмітоолеїнової та маргаринової ЖК, які відсутні в поті осіб контрольної групи.

Таблиця 3.8

Вміст жирних кислот у складі ліпідів поту у хворих на первинний гіпергідроз у (%)

Жирна кислота	Контрольна група (n=25)	Хворі на гіпергідроз	
		1 тип (n=26)	2 тип (n=31)
C14:0 (міристинова)	11,2±1,0	12,2±1,0	13,1±1,0
C15:0 (пентадеканова)	—	6,2±0,6	3,1±0,5
C16:0 (пальмітинова)	38,2±2,1	38,7±1,5	25,7±1,0*
C16:1 (пальмітоолеїнова)	—	11,0±1,0	12,5±1,0
C17:0 (маргаринова)	—	2,3±0,3	2,6±0,3
C18:0 (стеаринова)	13,4±0,9	6,9±0,7*	5,6±0,7*
C18:1 (олеїнова)	15,7±0,8	9,8±1,0*	11,6±1,0*
C18:2 (лінолева)	16,1±1,0	8,3±0,7*	4,6±0,5*
C18:3 (ліноленова)	0,70±0,05	3,0±0,1*	3,0±0,1*
C20:4 (арахідонова)	4,5±0,5	1,6±0,3*	18,2±1,5*
Сума насичених жирних кислот	63,0±1,2	66,3±2,0	50,1±1,8*
Сума ненасичених жирних кислот	37,0±1,2	33,7±2,0	49,9±1,8*
Сума поліненасичених жирних кислот	21,3±1,1	12,9±1,5*	25,8±1,6*

Примітка. 1. * – достовірність показників порівняно з групою контролю (p<0,05).

В обстежених пацієнтів встановлено різке зниження рівня стеаринової, олеїнової та лінолевої ЖК. Розглядаючи спектр ЖК у поті хворих на гіпергідроз, відзначаємо також достовірне, порівняно з показниками в групі

контролю, зниження вмісту есенційних ЖК (лінолевої, ліноленової й арахідонової). У пацієнтів встановлено зниження суми ПНЖК майже у 2 рази ($12,9 \pm 1,5$ %) проти ($21,3 \pm 1,1$ %) у групі контролю.

Перший тип перебігу хвороби згідно з газохроматографічним обстеженням характеризувався зниженням рівня арахідонової кислоти до $1,6 \pm 0,3$, коли в контрольній групі її рівень складав $4,5 \pm 0,5$. Для другого типу перебігу хвороби характерним є суттєве підвищення рівня арахідонової кислоти до $18,2 \pm 1,5$.

Перший тип перебігу, згідно з даними жирно-кислотного складу ліпідів поту, спостерігався у 26 чоловік, з яких було прооперовано 18 пацієнтів. Другий тип склали 31 пацієнт, з яких було прооперовано 24 чоловіки.

Для оцінки тяжкості стану перебігу аксілярного гіпергідрозу нами була розроблена і запатентована формула визначення коефіцієнта порушення ліпідного метаболізму:

$$K = \frac{C_{18:2}}{C_{20:4}}$$

де K – коефіцієнт, що характеризує порушення ліпідного метаболізму при первинному аксілярному гіпергідрозі,

$C(18:2)$ – рівень лінолевої жирної кислоти, яка відповідає за порушення метаболізму біологічних мембран,

$C(20:4)$ – рівень арахідонової ненасиченої жирної кислоти, яка є основним субстратом утворення біорегуляторів (ейкозаноїдів) [90].

Середній показник коефіцієнту порушення ліпідного метаболізму контрольної групи (K_k) склав $K_k = 16,0(C_{18:2})/4,5(C_{20:4}) = 3,6$.

Зміна коефіцієнту K дала можливість об'єктивно визначити ступінь тяжкості перебігу первинного гіпергідрозу в доопераційному періоді, а також динаміку змін ліпідного метаболізму у віддаленому післяопераційному періоді.

Обстеження хворих з первинним аксілярним гіпергідрозом методом

газорідинної хроматографії проводили до лікування та в період 8-12 місяців після лікування.

На основі даних аналізу клінічного перебігу, анкетування, показників лабораторного та інструментального методів обстеження (проба Мінора, гравіметрія) та даних дослідження поту методом газорідинної хроматографії (визначення коефіцієнту порушення ліпідного метаболізму) розроблено алгоритм обстеження хворих з ПАГ.

У передопераційному періоді використання розробленого алгоритму дало чітку структуру обстеження пацієнтів та допомогло комплексно і об'єктивно оцінити важкість стану пацієнта і запропонувати оптимальний метод лікування.

В післяопераційному періоді застосування алгоритму обстеження дозволяє об'єктивно оцінити ефективність лікування та динаміку клінічних, лабораторних показників, даних проби Мінора, гравіметрії та коефіцієнту порушення ліпідного метаболізму.

Ключовим моментом алгоритму є шкала показників коефіцієнту порушення ліпідного метаболізму (табл. 3.9). Це дає змогу об'єктивно визначити параметри тяжкості перебігу захворювання методом газорідинної хроматографії.

Таблиця 3.9

Розподіл хворих за показниками коефіцієнту порушення ліпідного метаболізму

Коефіцієнт ліпідного метаболізму												
Конт- роль n=25	Перший тип n=26						Другий тип n=31					
	Легкий ступінь 4,1-4,7		Середній ступінь 4,8-5,5		Тяжкий ступінь ≥ 5,5		Легкий ступінь 1,5-2,8		Середній ступінь 0,5-1,4		Тяжкий ступінь ≤ 0,5	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
2,9-4,0	2	7,6	6	23,0	18	69,2	3	9,6	7	22,5	21	67,7

Коливання коефіцієнту ліпідного метаболізму в межах від 2,9-4,0 спостерігалось у контрольної групи. Хворі з першим типом перебігу розмістились таким чином, що коефіцієнт тяжкості від 4,1 до 4,7 включно відповідає клінічно легкому ступеню перебігу хвороби. Таким пацієнтам рекомендовано консервативне лікування. Значення коефіцієнта в межах від 4,8 до 5,5 включно відповідало середньому ступеню, а показники 5,5 і вище – тяжкому ступеню перебігу хвороби. Пацієнтам з першим типом перебігу із середнім ступенем рекомендовано як консервативний, так і хірургічний методи лікування, тоді як при важкому ступені – тільки хірургічний метод.

Відповідно, при другому типі перебігу хвороби вказаний коефіцієнт характеризувався збільшенням середнього рівня арахідонової кислоти (C20:4) до $18,2 \pm 1,5$ %, порівняно із контролем, рівень якого складав $4,5 \pm 0,5$ %. Клінічно у пацієнтів другого типу також відмічається більш ранній початок і перманентний перебіг захворювання. У цих хворих спостерігалась виражена психологічна і соціальна дезадаптація.

Згідно з даними коефіцієнту ліпідного метаболізму, для легкого ступеня перебігу хвороби у пацієнтів показники становлять від 2,8 до 1,5. Показники 0,5-1,4 характерні для пацієнтів із середнім ступенем тяжкості, і показники коефіцієнта, які сягали нижче 0,5, характерні для пацієнтів із тяжким ступенем перебігу хвороби.

Відмічається відповідність показників тяжкості порушення ліпідного метаболізму з даними клінічного перебігу хвороби, анкетуванням, показниками гравіметрії та пробами Мінора.

Із обстежених 57 пацієнтів методом газорідинної хроматографії у 8 з легким ступенем тяжкості перебігу і 7 пацієнтів із середнім ступенем було проведено консервативне лікування шляхом застосування ботулотоксину.

Натомість 42 пацієнтам із середнім і тяжким ступенем перебігу хвороби проведено хірургічне лікування з яких 18 (42,9 %) були оперовані методом вакуумно-механічного кюретажу (II група), а 24 (54,1%) – комплексним методом з використанням ультразвукової деструкції вакуумно-

механічного кюретажу з відеоендоконтролем (ІІІ група).

Встановлено, що в результаті проведеного лікування мала місце нормалізація вмісту ненасичених жирних кислот поту і їх співвідношення, яка виявила залежність від виду лікувальних заходів.

У віддаленому післяопераційному періоді відмічається динаміка нормалізації показників жирно-кислотного складу ліпідів поту в обох групах. У пацієнтів другої групи нормалізація коефіцієнту тяжкості стану спостерігалась у 16,7 % хворих, коли після комбінованого оперативного втручання з використанням ультразвукової деструкції під відеоендоконтролем – у 62,5 % відмічалось покращення показників (табл. 3.10). Подібний результат можна обґрунтувати ефективним руйнуванням гіперпродукуючих потових залоз та максимально результативним їх видаленням при використанні комплексного трьохкомпонентного хірургічного методу.

Таблиця 3.10

Оцінка ефективності різних хірургічних методів лікування

Ступінь тяжкості гіпергідрозу	Методи лікування							
	Механічний (n=18)				УЗД (n=24)			
	До лікування		Після лікування через 8-12 місяців		До лікування		Після лікування через 8-12 місяців	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Легкий	-	-	3	16,7	-	-	15	62,5
Середній	2	11,1	8	44,5	1	4,2	7	29,2
Тяжкий	16	88,9	7	38,8	23	95,8	2	8,3

Аналізуючи динаміку нормалізації спектру жирно-кислотного складу ліпідів поту у пацієнтів з першим і другим типом перебігу хвороби, відмічається покращення показників у пацієнтів з першим типом. Позитивна динаміка ліпідного метаболізму у пацієнтів з першим типом протікання

хвороби спостерігалась через 8-12 місяців у 66,7 % хворих, а при другому типу протікання у 37,5 % випадків (табл. 3.11).

Таблиця 3.11

Динаміка змін ліпідного метаболізму в до- і післяопераційному періоді

Ступінь тяжкості гіпергідрозу	Контроль n=25	Перший тип (n=26)				Другий тип (n=31)			
		До операції		Після операції через 8-12 місяців		До операції		Після операції через 8-12 місяців	
		n	%	n	%	n	%	n	%
Легкий		-	-	12	66,7	-	-	9	37,5
Середній		2	11,1	5	27,8	3	12,5	11	45,8
Тяжкий		16	88,9	1	5,5	21	87,5	4	16,7

Подібні явища можна обґрунтувати швидше за все більш важкими змінами в жирно кислотному складі ліпідів поту у хворих з другим типом протікання хвороби. Клінічно у них також відмічається більш ранній початок і перманентний перебіг захворювання. У цих пацієнтів виражена психологічна і соціальна дезадаптація. Відповідно для нормалізації показників жирно кислотного спектру ліпідів поту потребується більше часу.

3.3. Морфологічна картина аксілярних ділянок у хворих, лікованих різними методами

Будову потових залоз та її зміну при лікуванні гіпергідрозу до нашого часу досліджено лише фрагментарно та поверхнево [62, 266]. Тому, нам було важливо дослідити структуру потових залоз пахвинних ділянок шкіри при есенціальному аксілярному гіпергідрозі до та після його хірургічного лікування та провести порівняльний аналіз потовими залозами в нормі.

Біопсію шкіри, за письмовою згодою, було проведено у 27 (27,8%) хворих. В першій групі пацієнтів було проведено біопсію у 7 чоловік. В другій групі взято біоптати у 9 пацієнтів. У третій групі аналіз біоптатів проведено в 11 пацієнтів.

Для контролю взято біопсію шкіри у 8 здорових людей-волонтерів без ознак підвищеного потовиділення.

У пацієнтів з явищами первинного гіпергідрозу, яким проводилося оперативне втручання, забір біоптату проводили перед операцією в чітко визначених межах аксілярної ділянки перед оперативним втручанням (детальний опис у розділі 4). Повторний забір біоптату проводили після 30 днів, через 3-6 місяців і через 8-12 місяців після лікування.

Проведені дослідження показали, що секреторні відділи потових залоз у пахвинній ділянці в людей без ознак дисфункції розташовані найчастіше на межі дерми та гіподерми, а іноді – у поверхневих шарах гіподерми. Кінцеві секреторні відділи потових залоз являють собою покручений канатець з порівняно широким просвітом. Їхня стінка утворена з одного шару секреторних епітеліальних клітин – судорифероцитів, плоскої, кубічної або, іноді, циліндричної форми. Цитоплазма судорифероцитів забарвлюється базифільно. При цьому, базальна частина клітин виявляється гомогенною, а апікальна – часто має пінистий вигляд. Порівняно часто можна спостерігати вип'ячування апікальних поверхонь епітеліоцитів, а місцями і фрагменти цитоплазми відокремлюються у просвіт каналця. Ззовні від судорифероцитів розташовані міоепітеальні клітини (рис. 3.1).

Кінцеві секреторні відділи оточені пухкою волокнистою сполучною тканиною. В ній проходять кровеносні мікросудини й міститься невелика кількість клітинних елементів, переважно фібробластичного ряду та невелика кількість тонких колагенових волокон (рис. 3.2).

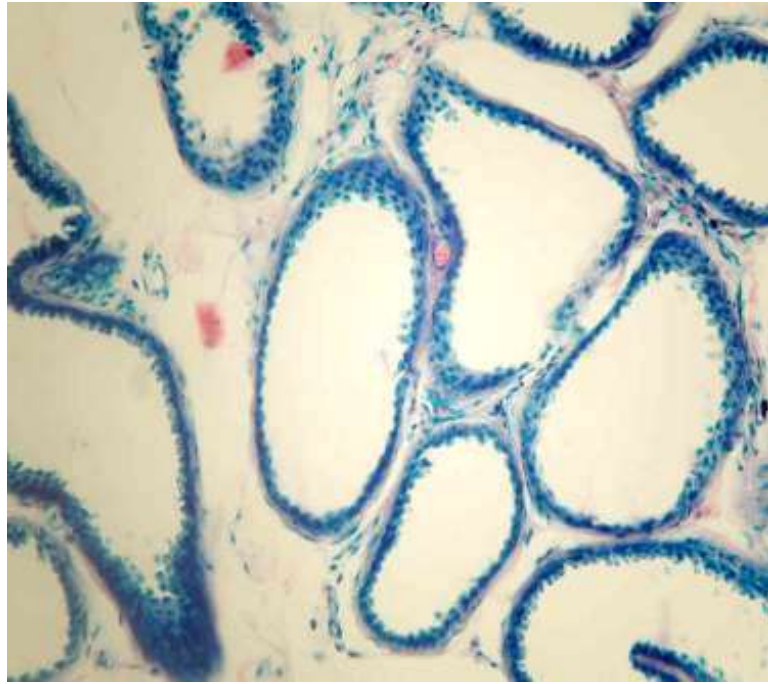


Рис. 3.1. Кінцевий секреторний відділ потової залози пахвинної ділянки шкіри утворений судорифероцитами з базофільною цитоплазмою, зовні від яких розташовані у невеликій кількості міоепітеліальні клітини. Забарвлення азур II-еозином. Мікрофотографія, об. 20, ок. 10.

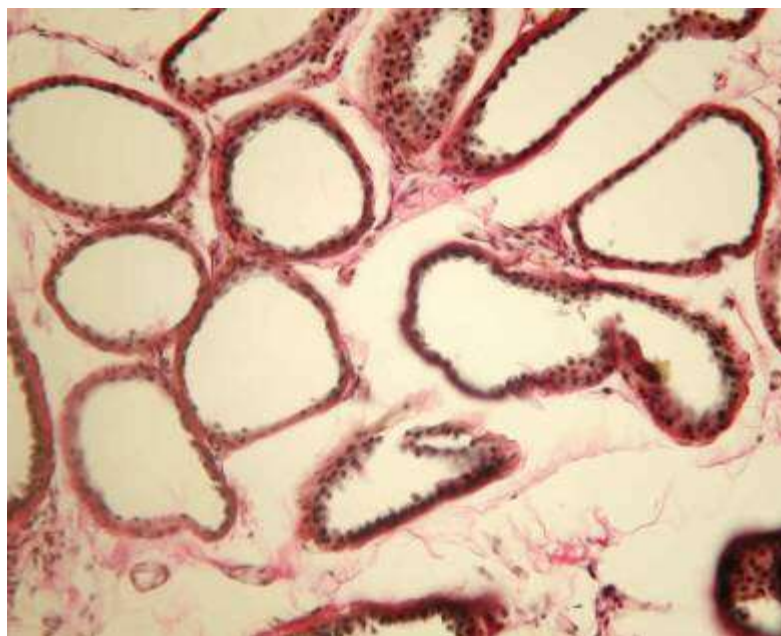


Рис. 3.2. Між елементами кінцевого секреторного відділу потової залози пахвинної ділянки шкіри міститься пухка волокниста сполучна тканина з тонкими колагеновими волокнами і невеликою кількістю клітин. Забарвлення за ван Гізон. Мікрофотографія, об. 20, ок. 10.

При гіпергідрозі морфологічно в потових залозах відмічаються зміни епітелію кінцевих секреторних відділів. За цих умов відмічається його потовщення. В одних випадках це відбувається за рахунок набуття судорифероцитами високої призматичної форми, в інших – крім того спостерігається збільшення кількості клітин. Вони розташовуються у декілька шарів і навіть можуть заповнювати просвіт кінцевого секреторного відділу. Судорифероцити при цьому характеризуються поліморфізмом та неоднорідністю забарвлення. Серед них визначаються як клітини з базofilною цитоплазмою, так і такі що забарвлюються менш інтенсивно. Цитоплазма світлих клітин, зазвичай, виглядає гомогенною і не містить везикул. В темних клітинах порівняно часто можна бачити фуксинофільні гранули (рис. 3.3).

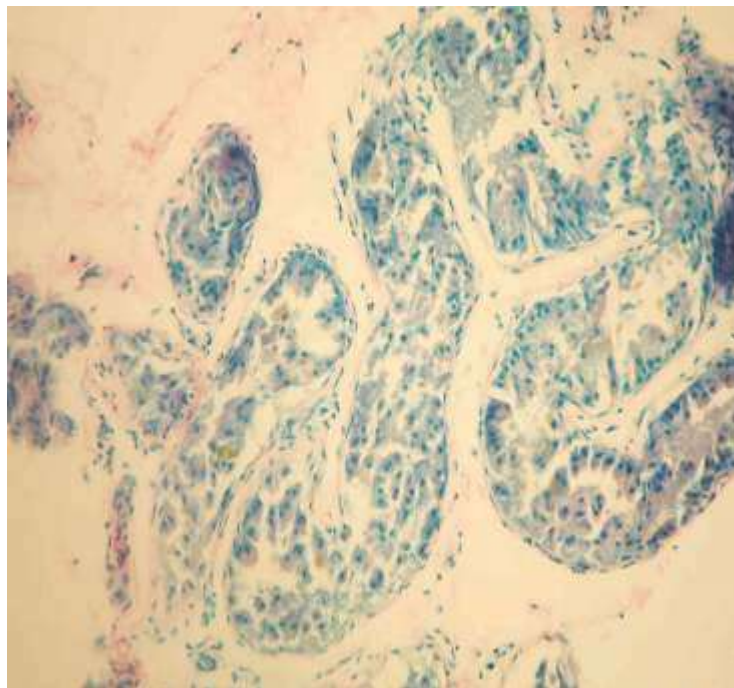


Рис. 3.3. Кінцевий секреторний відділ потової залози при гіпергідрозі вповнений гіперплазованим секреторним епітелієм. Забарвлення азур II-еозином. Мікрофотографія, об. 20, ок. 10.

У складі кінцевих секреторних відділів потових залоз при гіпергідрозі відмічається збільшення кількості міоепітеліальних клітин, а також збільшення їх розмірів. Між завитками секреторного відділу потових залоз

при гіпергідрозі виявляється більше колагенових волокон, ніж у нормі (рис. 3.4). Крім того, тут відмічається збільшення кількості клітинних елементів і, перш за все, макрофагоцитів.

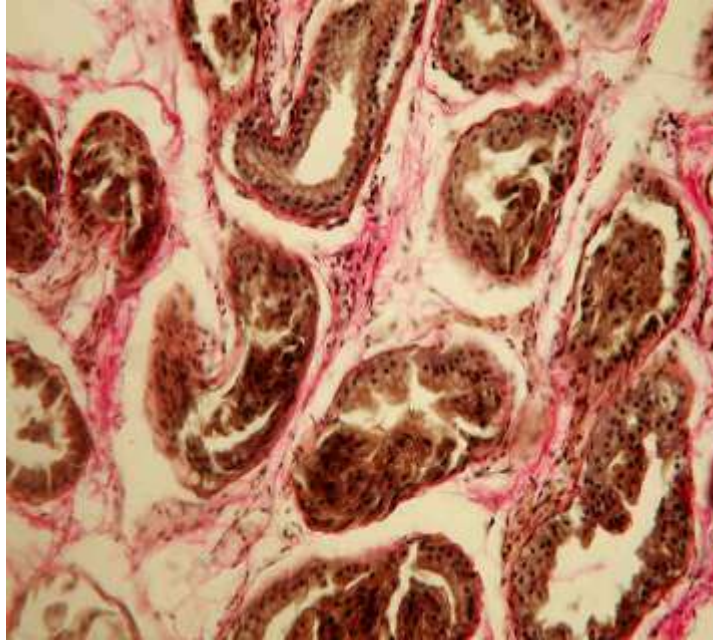


Рис. 3.4. Збільшення кількості колагенових волокон між елементами секреторного відділу потової залози при гіпергідрозі. Забарвлення за ван Гізон. Мікрофотографія, об. 20, ок. 10.

Морфометричні дослідження показали (табл. 3.12), що при гіпергідрозі збільшені як розміри елементів кінцевого секреторного відділу, так і їх просвіту. При цьому площа секреторного епітелію потових залоз ($7528,1 \pm 0,52$ мкм²) практично вдвічі більша за контрольні показники ($3846,8 \pm 0,22$ мкм², $p=0,05$). Товщина епітелію секреторного відділу при гіпергідрозі складає $14,8 \pm 0,07$ мкм, а в нормі – лише $(9,0 \pm 0,13)$ мкм ($p=0,05$) (табл. 3.12).

У II групі хворих, яким виконувався вакуумно-механічний кюретаж, безпосередньо після операції в біоптатах іноді виявляються залишки потових залоз. При цьому спостерігається значний набряк сполучної тканини між завитками кінцевого відділу, виразний набряк епітелію секреторного відділу (рис. 3.5).

Таблиця 3.12

Морфометричні показники потових залоз пахвинної ділянки шкіри людини в нормі і при гіпергідрозі

Показники потових залоз	Контроль (n=8)	Параметри потових залоз пацієнтів з гіпергідрозом (n=27)
Зовнішній периметр кінцевого секреторного відділу (ЗПКСВ) (мкм)	410,7±0,02	492,5±0,29*
Внутрішній периметр кінцевого секреторного відділу (ВПКСП) (мкм)	331,0±0,21	346,9±0,12*
Загальна площа секреторного відділу (ЗПСВ) (мкм ²)	9649,2±0,12	13045,1±0,34*
Площа епітелію секреторного відділу (ПЕСВ) (мкм ²)	3846,8±0,22	7528,1±0,52*
Товщина епітелію секреторного відділу (ТЕСВ) (мкм)	9,0±0,13	14,8±0,07*
Примітка. * – P =0,05 – достовірність різниці між показниками здорових та хворих.		

Ультразвукова обробка підшкірного шару веде до дистрофічних змін епітелію кінцевих секреторних відділів і, часто, – некрозу їх епітелію. Канальці виявляються заповнені клітинним детритом (рис. 3.6).

У III групі хворих після виконання кюретажу в поєднанні з ультразвуковою деструкцією у виявлених потових залозах спостерігається набряк, десквамація секреторного епітелію, вакуолізація судорифероцитів та їх некротичні зміни (рис. 3.7).



Рис. 3.5. Набряк сполучної тканини між завитками та епітелію секреторного відділу потової залози. Шкіра пахвинної ділянки при гіпергідрозі безпосередньо після виконання кюретажу. Заб. за ван Гізон. Мікрофотографія, об. 20, ок. 10.

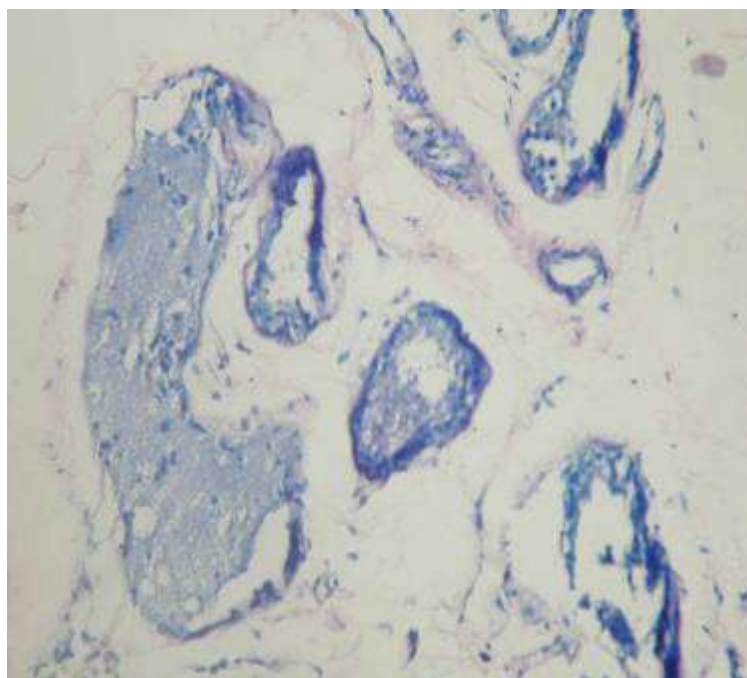


Рис. 3.6. Некроз епітелію кінцевого секреторного відділу потової залози в пахвинній ділянці шкіри після УЗ обробки. Забарвлення азур II-еозином. Мікрофотографія, об. 20, ок. 10.

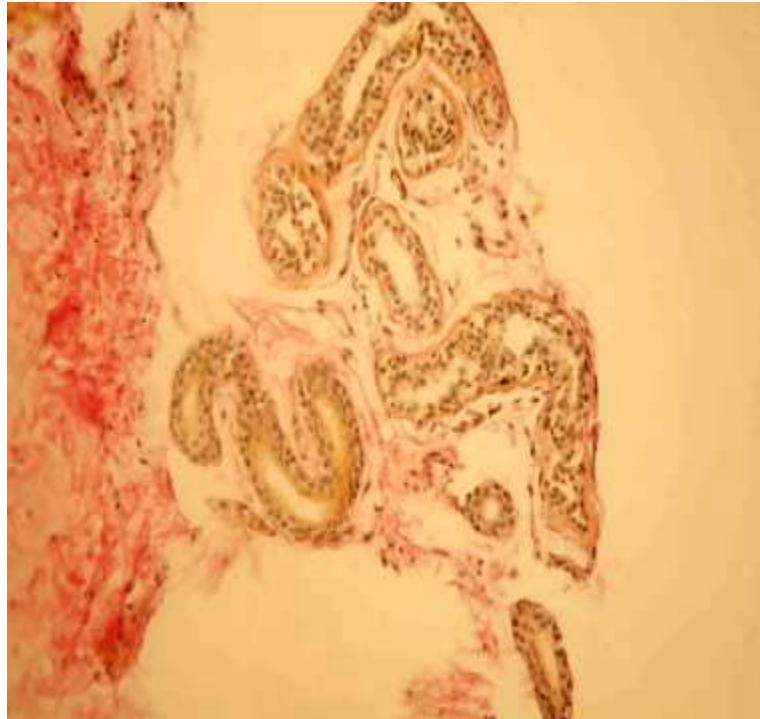


Рис. 3.7. набряк, десквамація секреторного епітелію, вакуолізація судорифероцитів та їх некротичні зміни. Шкіра пахвинної ділянки при гіпергідрозі безпосередньо після виконання кюретажу та ультразвукової деструкції. Заб. за ван Гізон. Мікрофото., об. 20, ок. 10 (III група).

У I групі хворих з первинним аксілярним гіпергідрозом, з метою лікування яким було застосовано ботулотоксин, через 30 діб спостерігали зменшення розмірів елементів кінцевих секреторних потових залоз, хоча вони й залишалися більшими, ніж у контролі, спостерігалось зменшення товщини стінки, місцями багат шаровий секреторний епітелій, відновлений просвіт кінцевого секреторного відділу. Секреторні епітеліальні клітини місцями призматичної форми. Так, загальна площа секреторного відділу (ЗПКСВ) у цій групі хворих становила $492,5 \pm 0,27,6$ мкм, що не відрізнялось від групи хворих з гіпергідрозом до лікування. Аналогічна тенденція зберігалась і щодо внутрішнього периметру кінцевого секреторного відділу (ВПКСВ) $346,9 \pm 16,3$ та $356,2 \pm 33,9$ мкм, ($P = 0,05$), загальна площа

секреторного відділу (ЗПСВ) ($13045 \pm 1096,5$ та $12128,7 \pm 1413,9$ мкм², $P=0,05$). Щодо площі епітелію секреторного відділу ПЕСВ (мкм²) та товщини епітелію секреторного відділу ТЕСВ (мкм²), то ці показники мали позитивну тенденцію до зниження (табл. 3.13, рис. 3.8, 3.9, 3.13, 3.14, 3.17, 3.19).

Таблиця 3.13

Морфометричні показники потових залоз пахвинної ділянки шкіри людини в нормі, при гіпергідрозі та після лікування (через 30 днів) під впливом різних методів лікування

Показники морфометрії потових залоз	Контроль (n=8)	Параметри залоз пацієнтів до лікування (n=27)	Після лікування через місяць		
			1 група	2 група	3 група
ЗПКСВ (мкм)	410,7± 18,2	492,5± 27,6	499,5± 54,6	444,0± 44,3	265,4± 64,3
ВПКСВ (мкм)	331,0± 17,8	346,9± 16,3	356,2± 33,9	359,2± 49,3	194,8± 68,2
ЗПСВ (мкм ²)	9649,2± 682,3	13045± 1096,5	12128,7± 1413,9	9881,1± 1239,0	2863,9± 911,6
ПЕСВ (мкм ²)	3846,8± 328,3	7528,1± 671,7	5487,5± 498,2	4503,5± 613,4	1776,2± 508,7
ТЕСВ (мкм)	9,0± 0,5	14,8± 0,7	11,2± 0,5	9,9± 0,8	6,5± 0,4
Примітка: 1. – $P=0,05$ – достовірність різниці між показниками здорових та хворих					

У II групі хворих через 1 місяць після операції механічного кюретажу на межі дерми можуть виявлятися лише невеличкі фрагменти потових залоз у третини пацієнтів (рис. 3.10). Зазвичай, навколо них спостерігається продуктивна запальна реакція, яка проявляється інфільтрацією

гранулоцитами та макрофагами, помірним набряком, накопиченням клітин фібробластичного ряду. Епітелій в кінцевих секреторних відділах, зазвичай, зазнає некрозу.



Рис. 3.8. Зменшення розмірів елементів кінцевих секреторних відділів потових залоз (І група через 30 діб). Забарвлення азур II-еозином. Мікрофотографія, об. 20, ок. 10.

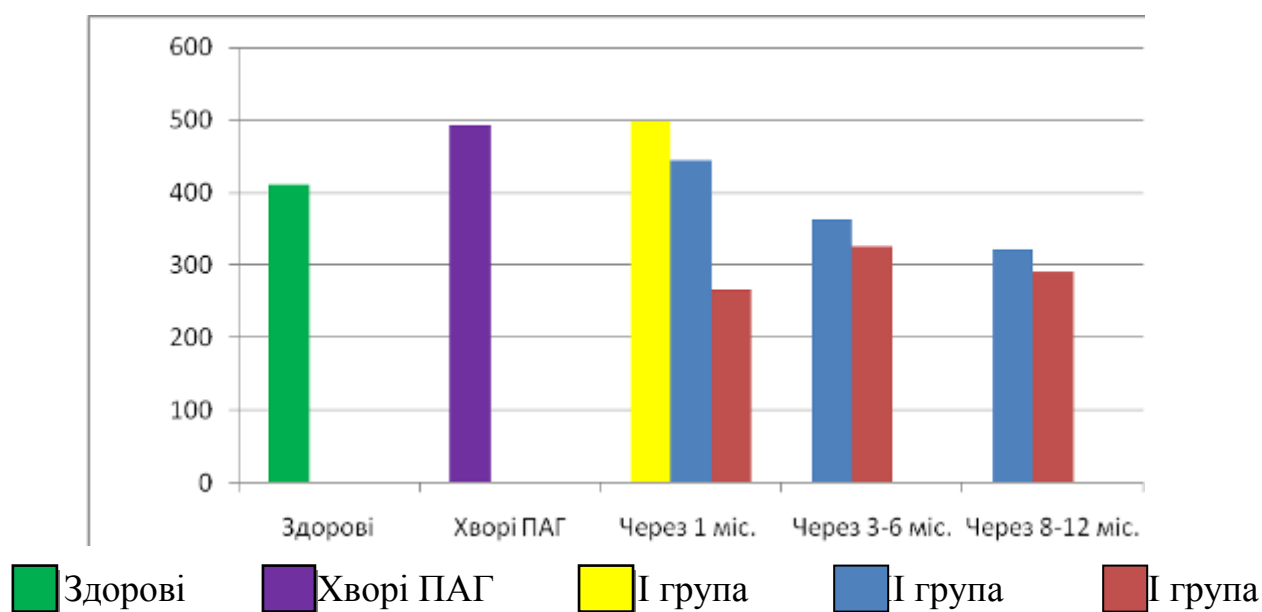


Рис. 3.9. Зовнішній периметр кінцевого секреторного відділу.

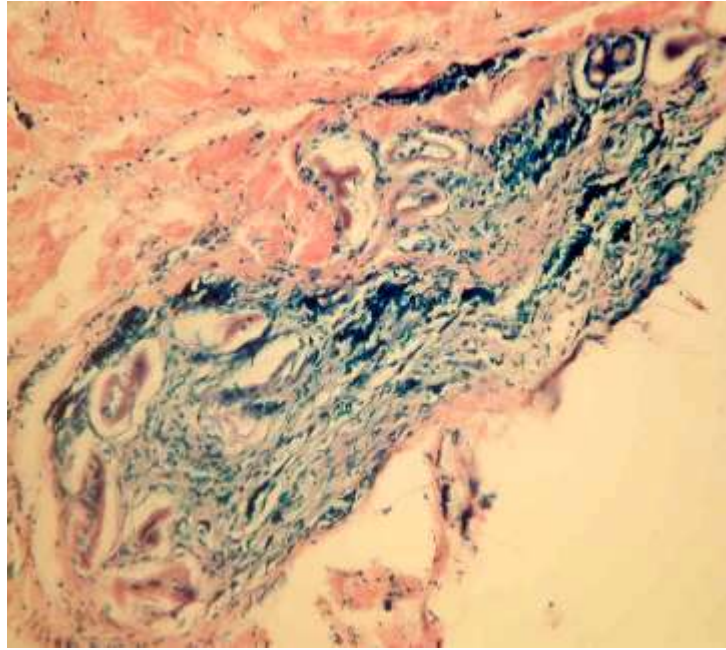


Рис. 3.10. Продуктивне запалення навколо залишків кінцевих відділів потових залоз через 30 днів (II група). Забарвлення азур II-еозином. Мікрофотографія, об. 20, ок. 10.

Через місяць спостережень у частини пацієнтів цієї групи, зазвичай на рівні гіподерми виявлялась молода сполучна тканина, багата на фібробласти, в якій формувалась щільна сітка колагенових волокон, що за своєю будовою поступово ставала подібною до сітчастого шару дерми (рис. 3.11).

У III групі хворих через 30 днів після механічного кюретажу та ультразвукової обробки на межі дерми та гіподерми секреторні відділи потових залоз майже не виявляються (рис. 3.12). В окремих випадках можуть зустрічатися невеличкі фрагменти вивідних протоків потових залоз. Епітелій в них, зазвичай, відсутній або представлений невеличкими острівцями. В оточуючій сполучній тканині та гіподермі спостерігали залишки запальної реакції, але виражена вона у значно меншій мірі, ніж при механічній обробці. Серед клітин переважали фібробласти.

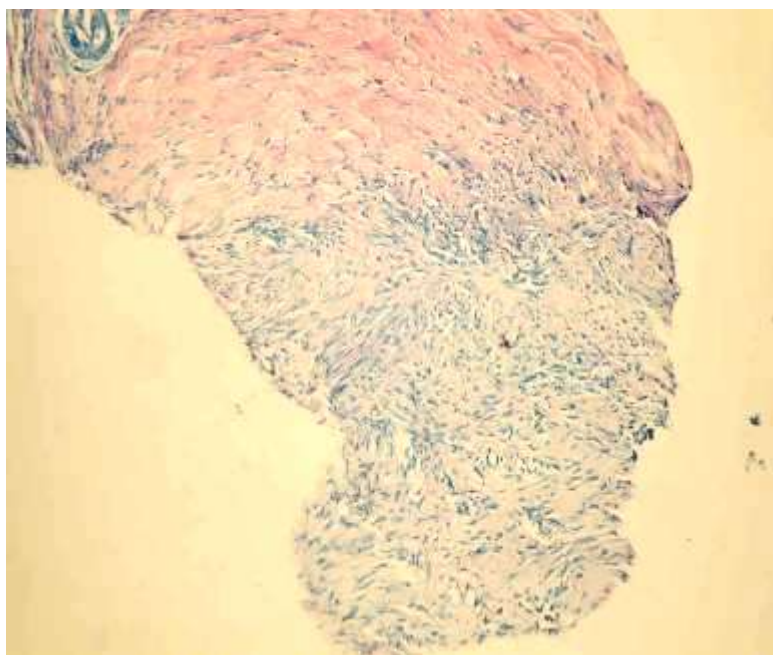


Рис. 3.11. Молода сполучна тканина, через 30 днів після вакуумно-механічного кюретажу (II група). Забарвлення азур II-еозином. Мікрофотографія, об. 4, ок. 10.

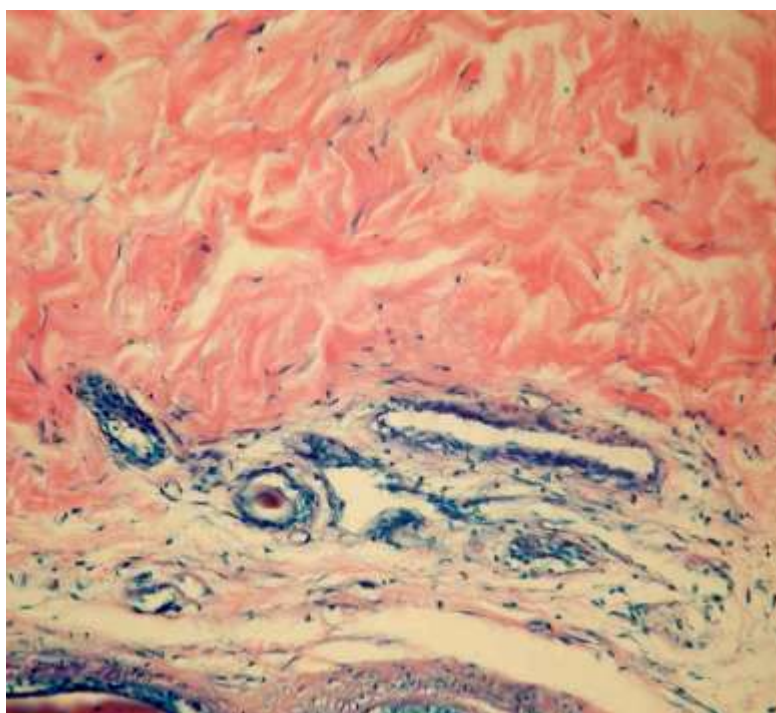


Рис. 3.12. Слабо виражена запальна реакція навколо залишків вивідних проток потової залози через 30 днів після комбінованого впливу (III група хворих). Забарвлення азур II-еозином. Мікрофотографія, об. 20, ок. 10.

Принциповою відмінністю комбінованого лікування є те, що через місяць після маніпуляції на рівні гіподерми не формується масивний прошарок молоді сполучної тканини, як це спостерігалось при ізольованому застосуванні кюретажу (рис. 3.12).

Морфометрично через 30 днів після операції відмічається суттєве зменшення площі секреторного відділу, особливо після комбінованого впливу, яка складає $2863,9 \pm 911,6$ мкм², коли в передопераційному періоді її розміри $13045,1 \pm 1096,5$ мкм², що вдвічі відрізнялось від попередніх показників. Важливо, що елементи секреторного відділу знаходили лише в третині біоптатів (див. табл. 3.13, див. рис. 3.9, 3.11, 3.14, 3.17, 3.19).

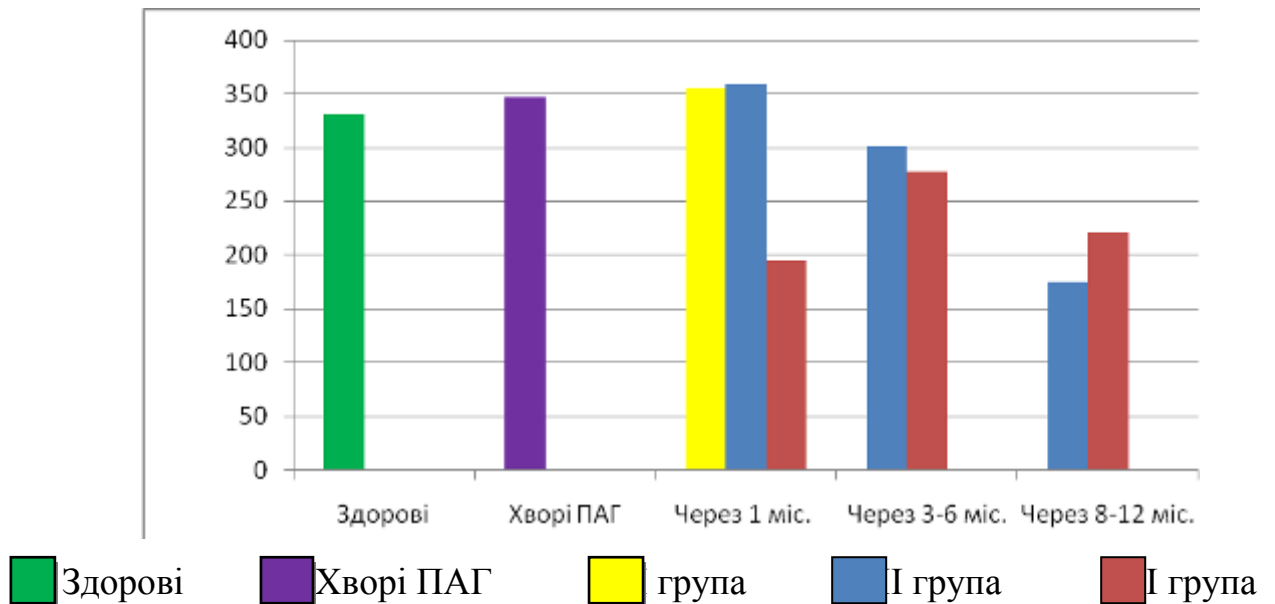


Рис. 3.13. Внутрішній периметр кінцевого секреторного відділу ВПКСВ (мкм²).

Через 3-6 місяців в II групі після кюретажу відмічалось потовщення сітчастого шару дерми що можна пояснити дозріванням новоутвореної на місці видаленої гіподерми сполучної тканини. Елементи кінцевих секреторних відділів потових залоз виявлялися тільки в третині біоптатів. При цьому, їх морфометричні показники виявлялися меншими як за похідні при гіпергідрозі, так і за ті, що були притаманні для норми. Характерним також було

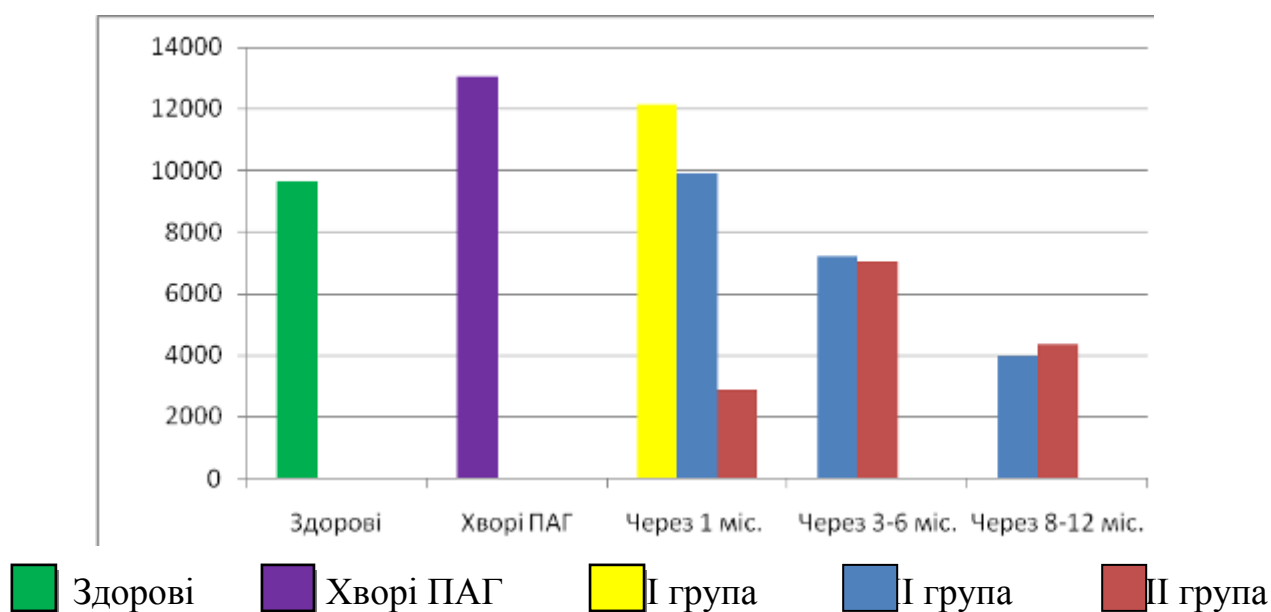
те, що кінцеві секреторні відділи були оточені щільною масою колагенових волокон (табл. 3.14, див. рис. 3.9, 3.13, рис. 3.14, 3.15, 3.17, 3.19).

Таблиця 3.14

Морфометричні показники потових залоз пахвинної ділянки шкіри людини в нормі до і після операції через 3-6 місяців

Показники морфометрії потових залоз	Конт-роль (n=8)	Параметри потових залоз пацієнтів з гіпергідрозом до лікування (n=27)	Після лікування через 3-6 міс		
			1 група	2 група	3 група
ЗПКСВ (мкм)	410,7± 18,2	492,5± 27,6*	499,5± 54,6	362,4± 52,7*	324,8± 124,3*
ВПКСВ (мкм)	331,0± 17,8	346,9± 16,3	356,2± 33,9	301,2± 52,7	276,7± 29,0*
ЗПСВ (мкм ²)	9649,2± 682,3	13045± 1096,5*	12128,7± 1413,9	7192,1± 1529,7*	7024,9± 4799,5
ПЕСВ (мкм ²)	3846,8± 328,3	7528,1± 671,7*	5487,5± 498,2	2519,7± 422,2	1805,3± 766,8*
ТЕСВ (мкм)	9,0± 0,5	14,8±0,7*	11,2± 0,5*	6,8±0,5*	5,4±0,7*

Примітка: 1. * – P 0,05 – достовірність різниці між показниками здорових та хворих

Рис. 3.14. Загальна площа секреторного відділу ЗПКСВ (мкм²).

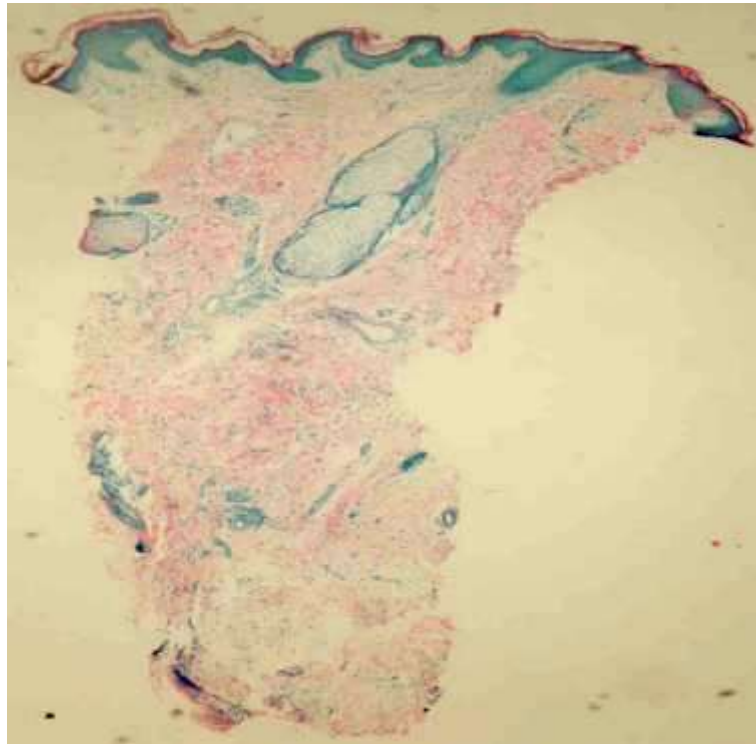


Рис. 3.15. Результат через 6 міс. після кюретажу. Потовщення сітчастого шару дерми, елементи кінцевих секреторних відділів (II група хворих). Забарвлення азур II-еозином. Мікрофотографія, об. 4, ок. 10.

У III групі хворих через 3-6 міс. спостереження у біоптатах у значно меншому обсязі спостерігалось новоутворення сполучної тканини, яка при тому відрізнялася значно меншою щільністю сітки колагенових волокон (рис. 3.16). Елементи потових залоз у III групі виявлялися не більше, ніж у третині біоптатів. При цьому їх морфометричні показники характеризувалися динамічним зменшенням розмірів, особливо товщини епітелію секреторного відділу після комбінованого впливу. Якщо до операції товщина епітелію секреторного відділу складала 14,8 мкм, то через місяць вона була 6,5 мкм, а через 6 місяців – 5,4 мкм. Відповідна динаміка спостерігалась і після механічного кюретажу, але в суттєво менших величинах, відповідно 14,8 мкм, 9,9 мкм і 6,8 мкм (див. табл. 3.13, рис. 3.9, 3.13, 3.14, 3.16, 3.17, 3.19).

Щодо пацієнтів першої групи, яким було проведено введення ботулотоксину, то через 6 місяців спостерігалось повне відновлення

параметрів кінцевих відділів потових залоз до величин перед процедурою. Відповідно клінічно у таких пацієнтів відновилися симптоми підвищеного потовиділення і потрібне було повторне введення препарату ботулотоксину (див. табл. 3.14).

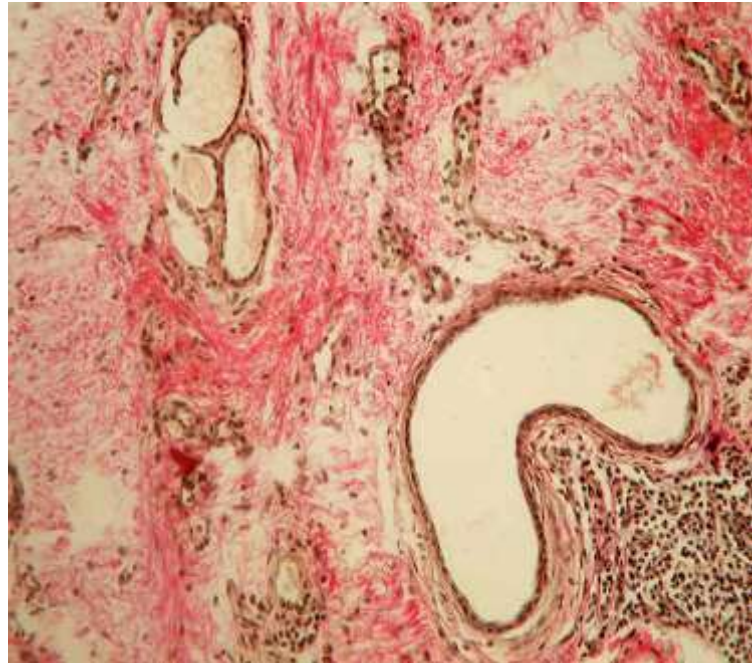


Рис. 3.16. Результат комбінованого впливу через 6 міс. (III група хворих). Незначне новоутворення сполучної тканини. Елементи потових залоз. Забарвлення азур II-еозином. Мікрофотографія, об. 4, ок. 10.

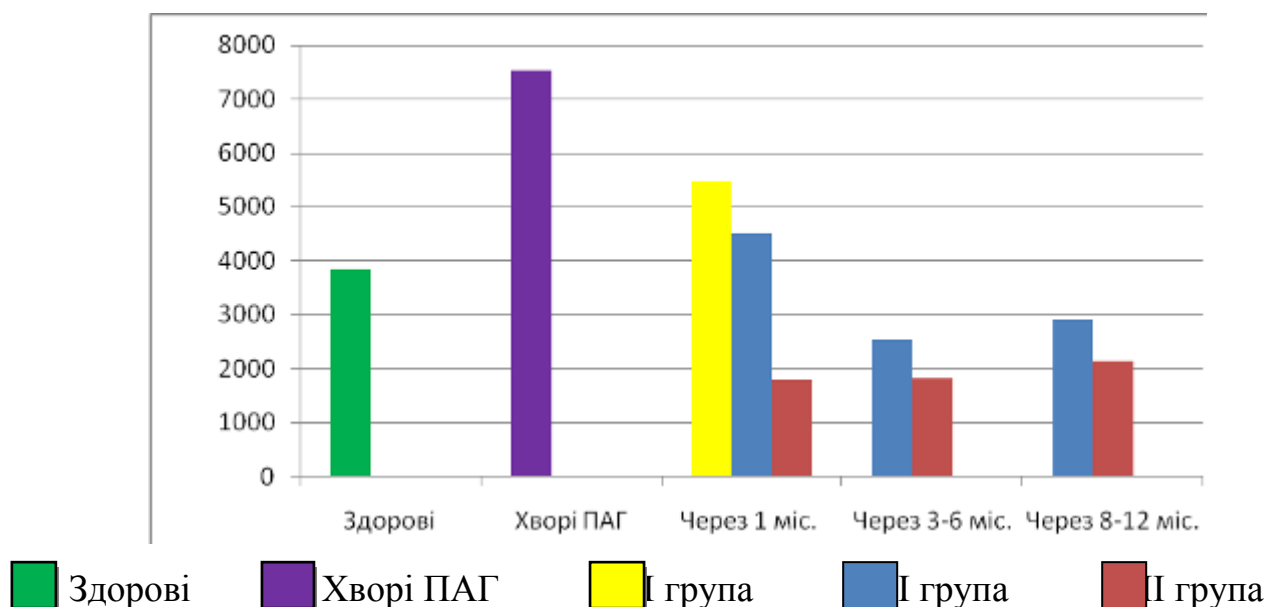


Рис. 3.17. Площа епітелію секреторного відділу ПЕСВ (мкм²).

У II групі через 8-12 місяців після операції кюретажу у пацієнтів з гіпергідрозом елементи кінцевих відділів потових залоз виявлялися в третині біоптатів. Візуально вони практично не відрізнялися від контрольних (рис. 3.18).

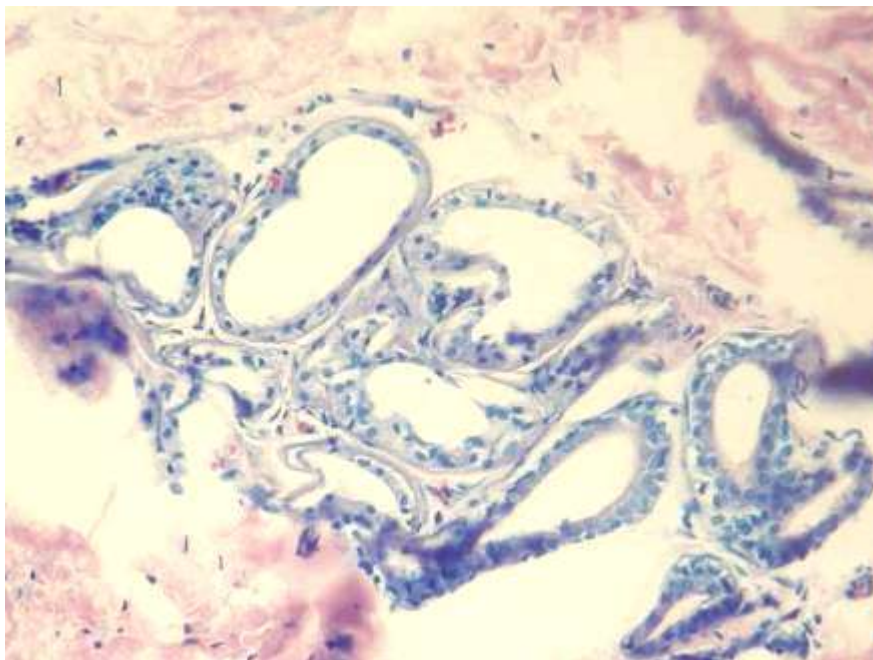


Рис. 3.18. Результат після механічного кюретажу через 12 міс. (II група). Відмічаються елементи потових залоз. Секреторний епітелій кубічний. Зabarвлення азур II-еозином. Мікрофотографія, об. 4, ок. 10.

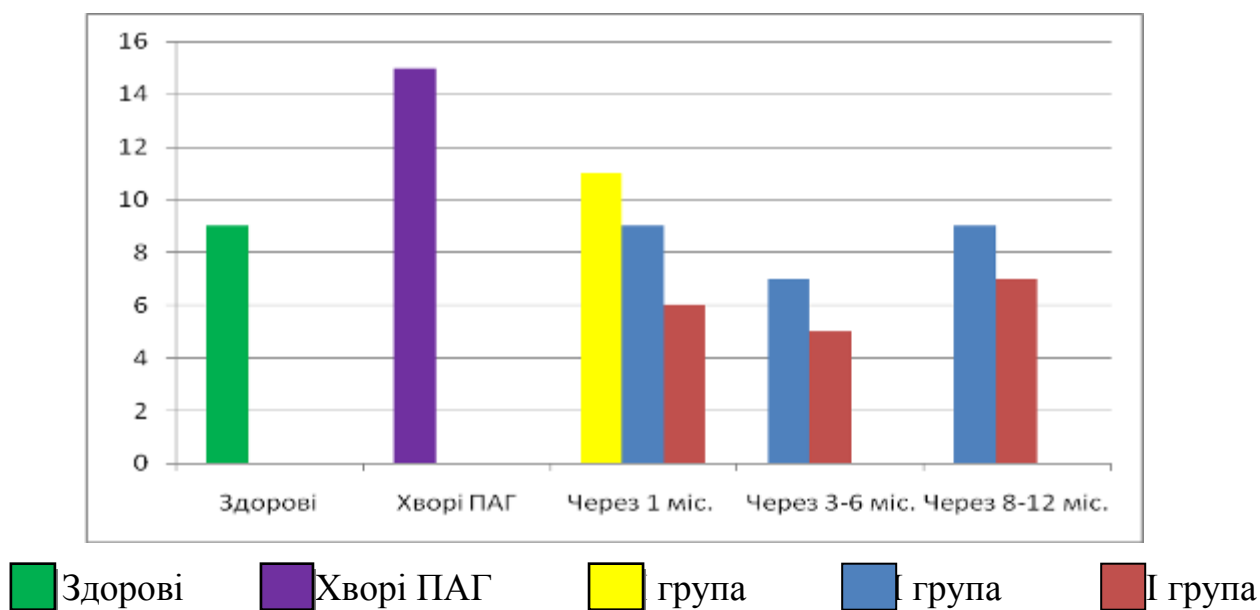


Рис. 3.19. Товщина епітелію секреторного відділу ТЕСВ (мкм).

Після комбінованого лікування із застосуванням кюретажу та ультразвукового впливу через 9-12 місяців в III групі в третині біоптатів виявляються потові залози. Зазвичай, вони мають невеликий діаметр, а епітелій, що їх вистилає, має плоску форму (рис. 3.20).



Рис. 3.20. Результат після комбінованого лікування через 12 міс. (III група). Відмічаються потові залози невеликий діаметр. Епітелій плоскої форми Заб. азур II-еозином. Мікрофотографія, об. 4, ок. 10.

Морфометрично після комбінованого впливу під час операції тільки в третині біоптатів через 9-12 місяців відмічається залишок потових залоз. Характерно те, що товщина епітелію секреторного відділу залишається в 2 рази меншою ($7,3 \pm 0,4$ мкм) порівняно з передопераційним періодом ($14,8 \pm 0,7$ мкм, $P=0,05$) і меншою за контрольні показники ($9,0 \pm 0,5$ мкм, $P=0,05$). Щодо механічного кюретажу, то через 9-12 місяців після операції відмічається певна динаміка відновлення товщини секреторного відділу епітелію ($9,1 \pm$ мкм) але показники залишаються на рівні контролю ($9,0 \pm 0,5$ мкм, ($P=0,05$) (табл. 3.15). Відповідно і площа секреторного відділу в післяопераційному періоді після комбінованого впливу динамічно зменшувалася. Якщо в контролі вона складала $13045,1 \pm 1096,5$ мкм², то через

9-12 місяців вона була $4355,8+454,5$ мкм, $P=0,05$ (табл. 3.15, див. рис. 3.9, 3.13, 3.14, 3.17, 3.19, 3.20). Потрібно брати до уваги те, що тільки в третині біоптатів в післяопераційному періоді були відмічені залишки кінцевих відділів потових залоз після ультразвукової деструкції з вакуумно-механічним кюретажем під відеоендоскопічним контролем.

Таблиця 3.15

Морфометричні показники потових залоз пахвинної ділянки шкіри людини в нормі до і після операції через 8-12 місяців

Показники морфометрії потових залоз	Контроль (n=8)	Параметри залоз пацієнтів до лікування (n=27)	Після лікування через 8-12 міс		
			1 група	2 група	3 група
ЗПКСВ (мкм)	410,7± 18,2	492,5± 27,6	499,5± 54,6	321,9± 22,1	287,8± 17,7
ВПКСВ (мкм)	331,0± 17,8	346,9± 16,3	356,2± 33,9	174,3± 27,3	220,5± 18,3
ПСВ (мкм ²)	9649,2± 682,3	13045± 1096,5	12128,7± 1413,9	3965,0± 631,5	4355,8± 454,5
ПЕСВ (мкм)	3846,8± 328,3	7528,1± 671,7	5487,5± 498,2	2908,4± 372,3	2132,3± 198,8
ТЕСВ (мкм)	9,0± 0,5	14,8± 0,7	11,2± 0,5	9,1± 1,0	7,3± 0,4
Примітка: 1. – $P=0,05$ – достовірність різниці між показниками здорових та хворих.					

Отже, аналізуючи отримані нами результати, можна дійти висновку, що при гіпергідрозі збільшується внутрішній периметр кінцевого секреторного відділу, його площа, товщина та зовнішній периметр порівняно зі здоровими людьми. При порівнянні різних методів лікування гістологічні та морфометричні дослідження показали найвищу ефективність через 3, 6 та 12 місяців від використання комбінованої ультразвукової деструкції з вакуумним кюретажем під відеоконтролем.

Результати розділу опубліковані у наукових працях автора [38, 39, 43, 96, 97, 98].

РОЗДІЛ 4

ХІРУРГІЧНІ МЕТОДИ ЛІКУВАННЯ ПРИ ПЕРВИННОМУ ЕСЕНЦІАЛЬНОМУ АКСІЛЯРНОМУ ГІПЕРГІДРОЗІ ТА ВІДДАЛЕНІ РЕЗУЛЬТАТИ

Хірургічне лікування при первинному аксілярному гіпергідрозі, як лікувальна технологія, об'єднує низку методичних прийомів, об'єднаних оперативним втручанням з наступним видаленням підшкірної клітковини як тканини, що містить потові залози. До них відносять:

- повне висічення шкіри та підшкірної клітковини аксілярних ділянок;
- проведення великих розрізів до 5-8 см в аксілярній ділянці з видаленням підшкірної клітковини та ушиванням розрізу;
- вакуумна деструкція підшкірної тканини з евакуацією її через обмежені розрізи на шкірі в аксілярній ділянці;
- ультразвукова деструкція підшкірної клітковини під неушкодженою шкірою з відсмоктуванням утвореної емульсії під ендовідеоконтролем. Остання складає, власне, сутність запропонованого в роботі методичного вдосконалення.

У цьому розділі на власному матеріалі сформульовано уточнені показання до консервативного та оперативного лікування хворих на первинний есенціальний гіпергідроз, розроблено критерії оцінки ефективності розробленого нами методу лікування порівняно з технологією вакуумно-механічного кюретажу.

4.1. Лікування хворих традиційною хірургічною методикою за допомогою вакуумно-механічного кюретажу

Хірургічне лікування хворих, що страждають первинним аксілярним гіпергідрозом з використанням вакуумно-аспіраційного методу починається з

1987 року, коли Shenaq S.M. вперше використав і описав цей метод. Пізніше метод був удосконалений з використанням вакуумно-механічного кюретажу, що дало можливість отримувати хороші результати у 76 % пацієнтів [216, 246]. До сьогоднішнього часу цей метод широко використовується для хірургічного лікування пацієнтів, що страждають первинним аксілярним гіпергідрозом. Виходячи з цього, нами було використано цей метод і прооперовано 31 пацієнта з первинним аксілярним гіпергідрозом, які ввійшли до другої групи хворих.

Як було відмічено, сутність методики полягає у видаленні підшкірно-жирової клітковини разом з потовими залозами шляхом вакуумно-механічної аспірації і кюретажу субдермальних тканин. Канюля для виконання кюретажу складається з аспіраційної циліндричної трубки з отвором на кінці, через який проходить, власне, процес вакуумного відсмоктування підшкірно-жирової тканини і потових залоз (рис. 4.1).



Рис. 4.1. Стандартна аспіраційна канюля.

Перед оперативним втручанням пацієнтам проводили пробу Мінора з використанням сантиметрової шкали для визначення площі гіперактивності потових залоз із наступним маркуванням їх меж.

Операцію виконували в асептичних умовах під місцевим знечуленням шляхом інфільтрації розчину лідокаїну (0,1 % 200 мл) з адреналіном (0,1мл) у ділянку пахви з обох боків.

Далі через два надрізи шкіри, що розташовані в протилежних кряях аксілярної ділянки вводили канюлю у товщу підшкірно-жирової тканини у попередньо визначених межах. Активним пересуванням під шкірою робочого кінця канюлі здійснювали аспірацію тканинного субстрату. Операцію закінчували при досягненні візуального і тактильного зменшення товщини підшкірної клітковини. Дренування ран. На утворені розрізи накладали окремі відстрочені шви.

4.2. Удосконалена методика хірургічного лікування первинного есенціального гіпергідрозу з ультразвуковою деструкцією та вакуумно-аспіраційним кюретажем під ендовідеоконтролем

Вперше використання ультразвукових технологій з метою видалення підшкірно жирової клітковини було застосовано у 1988 році [340].

Згодом ультразвуковий метод був успішно застосований для хірургічного лікування хворих, що страждають первинним аксілярним гіпергідрозом [210, 218, 228, 275]. Ультразвукові технології суттєво покращили ефективність хірургічного лікування [236, 323, 336], що і привернуло нашу увагу. Але можливі ускладнення, а також рецидиви захворювання змусили нас удосконалити відомі методи хірургічного лікування.

У хворих з третьої групи (36 чол.) застосовано оперативний метод лікування що полягав у застосуванні ультразвукової деструкції з вакуумно-аспіраційним кюретажем тканинного субстрату інструментом власної

конструкції під відеоконтролем [103]. У вказаному інструменті, на відмінну від традиційних, змінено конфігурацію робочої кінцевої частини, а саме профіль канюлі виконано прямокутної форми, а три овальної форми отвори заточені у вигляді гострої ріжучої кромки, що суттєво покращило ефективність хірургічної маніпуляції (рис. 4.2).



Рис. 4.2. Зовнішній вигляд робочого кінця канюлі.

Перед оперативним втручанням пацієнтам проводили діагностичну пробу Мінора для визначення площі гіперактивності потових залоз з наступним маркуванням границь оперативного втручання. Далі з дотриманням правил асептики і антисептики під місцевим знечуленням (лідокан-адреналін) через два розтини довжиною до 5 мм з обох сторін пахвової ділянки за допомогою ультразвукового зонду товщиною 3 мм в діаметрі проведено ультразвукову деструкцію підшкірних тканин при зниженні тиску до 0,3-0,4 бар для видалення секреторного відділу залоз та епітелію вивідних протоків. Частота коливань ультразвукових хвиль – 2,5 кГц, потужність випромінювання – 400 мВт/мм² (рис. 4.3).



Рис. 4.3. Ультразвукова канюля з набору для УЗ ліпоаспірації фірми «Зоринг» (Німеччина).

За наведених умов була забезпечена можливість здійснення оптимальної деструкції кінцевих секреторних відділів потових залоз із мінімальним рівнем травматизації. Індукований механічними коливаннями УЗ частоти ефект кавітації в гідрофільних тканинах приводив до утворення відповідної консистенції емульсії тканинного субстрату, залишаючи без пошкодження трабекулярні структури.

Далі через ті ж самі надрізи шкіри вводили канюлю у наперед визначену і опрацьовану ультразвуком ділянку для аспіраційного видалення зруйнованих жирових клітин і потових залоз. Активним пересуванням робочого кінця канюлі під пальцевим контролем здійснювали всмоктування тканинного субстрату, користуючись активною частиною аспіраційних отворів. При цьому прямокутний профіль робочого кінця канюлі та овальні загострені аспіраційні отвори забезпечували ефективне видалення потових

залоз та пальпаторний контроль положення інструмента в тканині безпосередньо в ході оперативного втручання (рис. 4.4, 4.5).



Рис. 4.4. Робоче положення канюлі власної конструкції з аспіраційними отворами.

Під час проведення видалення тканинного субстрату проводиться ендовідеоконтроль в ході оперативного втручання з використанням устаткування фірми Карл Шторц.

Система відеоконтролю забезпечила можливість спостерігати за ходом оперативного втручання, а також контролювати оптимальне видалення потових залоз при мінімізації ризику індукції некрозу шкіри (рис. 4.5).

Аспірацію емульгату у вигляді деструктованого субстрату підшкірно-жирової клітковини і зруйнованих потових залоз здійснювали з використанням канюлі при тиску 0,7-0,9 бар. Наступним етапом операції було дронування рани з накладанням відстрочених швів та асептично-компресійної пов'язки (рис. 4.6).

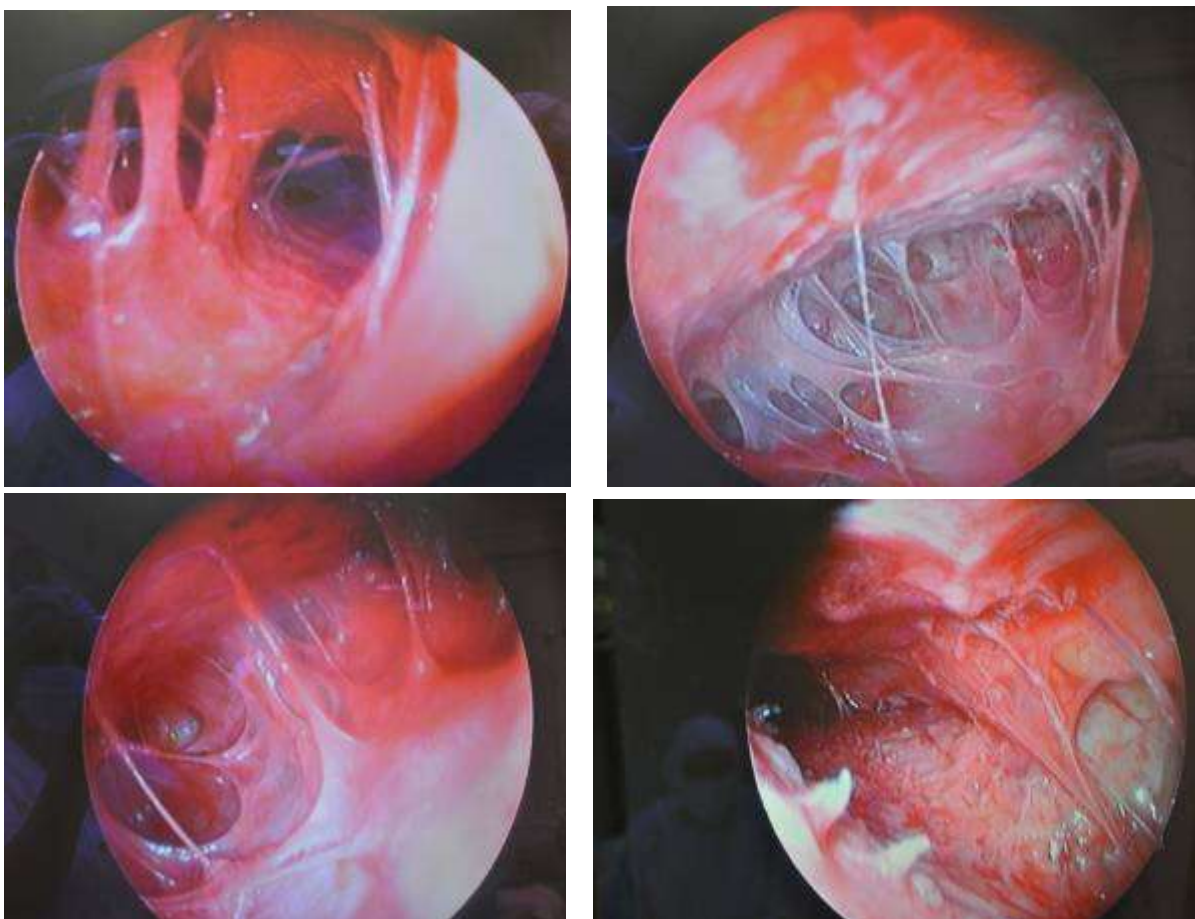


Рис. 4.5. Відеоконтроль оперативного втручання. Видно збережені трабекули із судинними пучками та нервовими закінченнями.



Рис. 4.6. Дренування операційної рани.

Післяопераційний період проводили за реабілітаційною програмою, якою передбачено антибіотикотерапію з антигістамінними середниками, протинабрякову та протизапальну терапію.

У випадках нагноєння рани використовували біoadсорбент, з допомогою якого підсушували раневу поверхню, відмічали появу активних грануляцій і покращання репаративних процесів (патент України № 36775).

З метою попередження рубцювання місцево через 10 днів після операції всім хворим призначали використання силіконових пластин розміром 10x10 см товщиною 3 мм.

Протипоказаннями до оперативного лікування були: вторинний гіпергідроз, супутні захворювання, мацерації і дерматити в проблемних місцях.

4.3. Ступінчастий алгоритм вибору методу лікування хворих на первинний аксілярний гіпергідроз

Беручи до уваги багатofакторну природу хвороби, складний характер прояву і взаємозалежності якісних і кількісних проявів гіпергідрозу для оптимального вибору адекватного методу лікування користувалися робочим алгоритмом, розробленим попередньо на основі аналізу анкетних даних. При цьому суб'єктивну сумарну оцінку пацієнтами свого стану в межах від 1 до 8 балів включно оцінено як легкий ступінь захворювання. Показник анкетування в межах від 9 до 17 балів характеризував стан пацієнтів як середньої важкості. Показник в 18 балів і вище мав місце у пацієнтів із тяжким станом.

При проведенні проби Мінора розміри плями до 5 см² відповідали легкому ступеню і оцінювалися в 1 бал, від 5 до 10 см² – середньому ступеню, який оцінювали в 2 бали. При перевищенні значення діагностичного показника в 10 см² ураження відносили до важкого стану, що відповідало ступеню в 3 бали.

При ваговій пробі з навантаженням до 5 мг ураження класифікували за легким ступенем (1 бал). При значенні проби в межах від 5 до 8 мг ураження відносили до середнього ступеня з оцінкою в 2 бали. При перевищенні показника у 8 мг ураження оцінювали як тяжкий ступінь з оцінкою у 3 бали.

При дослідженні поту методом газорідинної хроматографії визначали склад жирних кислот [33, 35]. Порушення ліпідного метаболізму оцінювали за допомогою коефіцієнта, який визначали за допомогою формули.

$$K = \frac{C_{18:2}}{C_{20:4}}$$

де K – коефіцієнт порушення ліпідного метаболізму,

$C_{18:2}$ – рівень лінолевої кислоти,

$C_{20:4}$ – рівень арахідонової кислоти.

На основі отриманих даних визначено діагностичні критерії порушень ліпідного метаболізму.

Усіх пацієнтів залежно від рівня порушень ліпідного метаболізму умовно поділено на два типи. У хворих першої групи відзначено вірогідне, порівняно з показниками у групі контролю, зниження вмісту есенційних жирних кислот, зокрема арахідонової $C_{20:4}=1,6\pm 0,3$, коли в нормі її рівень складає $4,5\pm 0,5$. Такі зміни ліпідного метаболізму є результатом активації перекисного окислення ліпідів за ліпооксигеназним типом. Хворим з гіпергідрозом другого типу характерне підвищення не насиченості ліпідного комплексу, що є результатом активації перекисного окислення ліпідів, що відбувається за циклооксигеназним типом.

Для визначення тяжкості стану хворого визначали суму балів за показниками анкетування хворого і об'єктивних даних проби Мінора і гравіметрії. Інтегральний (сумарний) показник зіставляли зі шкалою показників порушення ліпідного обміну. Критеріальні межі визначали наступним чином. Показник суми балів від 4 до 10 і порушення коефіцієнту ліпідного метаболізму K_1 від 4,1 до 4,7 першої групи і K_2 від 2,8 до 1,5 другої групи розцінювали як стан легкого ступеня захворювання. Таким

пацієнтам рекомендовано консервативне лікування (рис. 4.7).

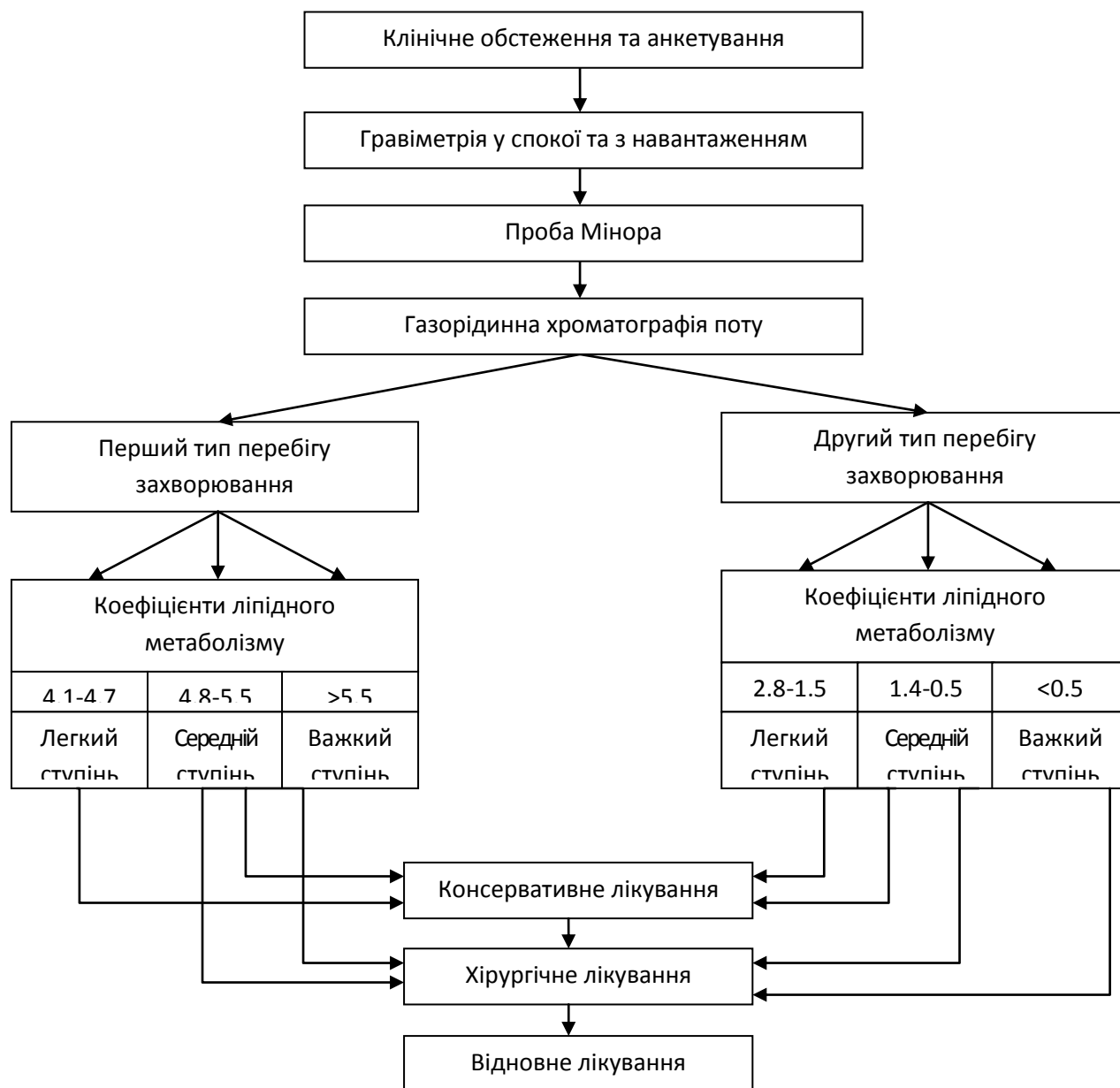


Рис. 4.7. Схема обстеження пацієнтів із первинним аксілярним гіпергідрозом і алгоритм визначення лікувального методу.

У пацієнтів, сума балів при обстеженні яких складала від 11 до 20, показник K1 – коефіцієнт ліпідного метаболізму – від 4,8-5,5 першої групи, і K2 рівнявся від 1,4 до 0,5 другої групи стан оцінювався як стан середнього ступеня тяжкості. Таким пацієнтам пропонується як консервативне, так і хірургічне лікування. Зокрема, у пацієнтів, що мають протипоказання до

хірургічного лікування або психологічно не готові до оперативного втручання доцільно застосувати консервативні методи. У хворих, які випробували доступні методи консервативної терапії і вони виявилися не ефективними або з короткотривалим ефектом (у випадку використання ботулотоксину), використання хірургічного лікування є виправданим і оптимальним.

Кількість балів вище 20 і показники порушення ліпідного метаболізму K1 вище 5,5 у пацієнтів першої групи і нижче 0,5 другої групи оцінювали як тяжкий ступінь аксілярного гіпергідрозу. Відповідно таким пацієнтам рекомендовано хірургічне лікування.

При перевищенні сумарного показника за 20 при коефіцієнтах K1 вище 5,5 у пацієнтів першої і нижче 0,5 – другої групи стан пацієнтів оцінювали як тяжкий. При цьому їм було рекомендовано хірургічне лікування.

Для прикладу наводимо виписки з історії хвороби двох пацієнтів.

Пацієнтка М., 1984 р.н., звернулася в клініку зі скаргами на надмірне потовиділення в пахвинних ділянках і долонях, що супроводжується неприємним запахом. Хворіє з 14-ти років, коли вперше почала відмічати підвищене потовиділення, яке спричиняло відчуття дискомфорту.

Зі слів пацієнтки, піт стікає постійно, краплями. Інших захворювань в анамнезі не відмічено. Подібні явища підвищеного потовиділення відмічалися у матері.

До звернення в клініку приймала антиперспіранти, зокрема препарати на основі солей алюмінію, а також транквілізатори.

Використання антиперспірантів місцево викликало подразнення та почервоніння, що змусило відмовитися від їх подальшого застосування. Прийом транквілізаторів супроводжувалося загальною загальмованістю, сонливістю, при тому що надмірне потовиділення продовжувало турбувати.

Протягом двох останніх років до трьох разів на рік використовувала препарати на основі ботулотоксину. Ефект був задовільний, але у зв'язку з обмеженою тривалістю дії (близько 2-х місяців), а також з високою ціною послуг за процедури, пацієнткою прийнято рішення пройти хірургічне

лікування.

Загальний стан задовільний, свідомість ясна, поведінка адекватна.

Конституція астенична. Зріст – 168 см, маса – 55 кг, шкіра природного кольору, висипки відсутні. Підшкірна клітковина розвинута слабо. Периферичні лімфатичні вузли не збільшені, молочні залози не змінені. Щитоподібна залоза не збільшена, грудна клітка звичайна. Дихання звичайне. Пульс – 72 за 1 хв. АТ – 115/75 мм рт. ст. Живіт нормальної форми, при пальпації м'який, не болючий. Сечовиділення не порушене, акт дефекації регулярний. Варикозно змінених вен в ділянках нижніх кінцівок не відмічено.

Локально. При огляді відмічаються темні плями на одязі в пахвинних ділянках, розмірами більше 30 см в діаметрі. На дотик плями вологі з неприємним запахом. При огляді шкіри відмічено поодинокі краплини поту, що стікають по боковій поверхні тулубу. Шкіра звичайного кольору, на дотик волога, з неприємним запахом.

Попередній діагноз: Первинний аксілярний гіпергідроз. Осмідроз. Призначено загально-клінічні обстеження, анкетування, проба Мінора, гравіметрія поту, газорідинна хроматографія потових виділень, консультація терапевта, ендокринолога, невропатолога.

Анкета суб'єктивної та об'єктивної оцінки аксілярного гіпергідрозу у пацієнта М. Діагноз: Первинний аксілярний і долонний гіпергідроз.

П.І.Б: хвора М.	Рік народження: 1984	Адреса: м. Київ		
Показники гіпергідрозу:	До лікування	Після операції		
	12.01.07	15.03.07	22.08.07	12.01.08
1. Локалізація гіпергідрозу: пахвові западини (1 бал); +долоні (2 бали); +стопи (3 бали);	2	1	1	1
2. Умови виникнення: температурне навантаження (1 бал); емоційне, фізичне (2 бали); стан спокою (3 бали);	3	0	1	1

3. Вираженість гіпергідрозу: помірна вологість (1 бал); середня вологість («шкіра мокра») (2 бали); сильна вологість («стікаючі поту») (3 бали)	3	0	1	1
4. Розмір плями на одязі: легко виражений (1 бал) 10-15 см; помірний (2 бали) 10-20 см; значний (3 бали) більше 20 см	3	0	0	1
5. Соціальна дезадаптація:				
Чи вважаєте Ви себе хворою людиною? (1,0 бал);	1	1	1	1
Чи вважаєте Ви, що потієте більше, ніж інші люди? (1,0 бал);	1	1	1	1
Чи затрудняє пітливість спілкування з людьми? (1,0 бал);	1	0	0	0
Чи утрудняє пітливість Вашу професійну діяльність? (1,0 бал);	1	0	0	0
Чи утрудняє пітливість яку-небудь діяльність, окрім професійної? (1,0 бал);	1	0	0	0
Чи утруднює пітливість спілкування з протилежною статтю? (1,0 бал);	1	0	0	0
Чи відчуваєте Ви фізичну неповноцінність із-за підвищеної пітливості? (1,0 бал);	1	0	0	0
Чи хочете позбавитися від пітливості, чи це для Вас не має значення? (1,2,3 бали).	3	1	1	1
Всього балів:	21	4	6	7

Консультація терапевта: патології з боку органів і систем не виявлено.
Консультація ендокринолога: здорова. Консультація невропатолога: периферична чутливість не порушена. Неврологічний статус – норма.

Аналіз крові. Показники системи згортання. крові: толерантність плазми до гепарину – 10 хв; протромбіновий індекс – 103 %; МНВ – 0,96;

тромбіновий час – 15 с; фібриноген - 3,3 г/л; еталоновий тест – негативний; фібринолітична активність – 7 хв; АТЧТ – 32 с; гематокрит – 42 %.

Мікроскопія сечі: лейкоцити – 2-3 в п/з; епітелій плоский – невеликий; перехідний – поодинокий; циліндри, гіалінові, зернисті, епітеліальні, буро пігментовані, еритроцитарні, лейкоцитарні, гіаліново-краплинні, восковидні, вауколізовані, фібрин. еластичні волокна – не виявлені; слиз – гомогенний, помірна кількість; солі, бактерії – не виявлені.

Результат дослідження крові на резус-приналежність і резус-антитіла: О (I) Rh – негативна.

Біохімічний аналіз крові: сечовина – 2,8 г; креатинін - 0,06 мМ/л; тимолова проба – 0,4 од.; білірубін загальний – 20,4 М/л; білірубін вільний – 20,4; АлАТ – 10 од/л; АсАТ – 18 од/л.

Аналіз сечі загальний: кількість – 180 мл; колір – світло-жовтий; прозорість – прозора; уретральні нитки – не виявлені; питома вага – 1,010; реакція(рН) – 5,5; білок, глюкоза, кетонів тіла, реакція на кров, білірубін, уробілінові тіла, жовчні кислоти, індикан - не виявлено.

Загальний аналіз крові: лейкоцити – $7,2 \times 10^9$ /л; лімфоцити – 26,8 %; лімфоцити – $1,9 \times 10^9$ /л; моноцити – 3,8 %; моноцити – $0,2 \times 10^9$ /л; гранулоцити – 69,4 %; гранулоцити – $5,1 \times 10^9$ /л; еритроцити – $4,76 \times 10^9$ /л; гемоглобін – 142 г/л; гематокрит – 0,43; сер. об'єм ер. – 90 г/л; вміст Нб в 1 Ер – 29,9; вміст Нб в еритроцитах – 331; анізоцитоз – $12,2 \times 10^9$ /л; тромбоцити – 315×10^9 ; сер. об'єм тр. – 7,5; тромбоцитоз – 0,237; анізоцитоз тромбоцитів – 12,3 %; ШОЕ – 8 мм/год.

Результати імуноферментного дослідження сироватки крові HBsAg – не виявлено; Анти HCV – не виявлено. Анти HCV – не виявлено.

Серологічне дослідження на сифіліс: результат негативний.

Під час проведення проби Мінора з використанням мірної шкали визначено площу гіперактивності потових залоз, яка складає справа 14,8 см², зліва – 17,0 см².

Гравіметрія в спокої складала 7,1 мг справа і 7,9 мг – зліва. Гравіметрія при емоційному навантаженні – 11,8 мг справа і 16,1 мг – зліва. Газорідинна хроматографія поту: від 16.01.07 (до операції): C14:0 (міристинова) 11,2; C15:0 (пентадеканова) 9,3; C16:0(пальмітинова) 28,0; C16:1 (пальмітоолеїнова) 21,5; C17:0 (маргарінова) 4,7; C18:0 (стеаринова) 3,7; C18:1 (олеїнова) 14,0; C18:2 (лінолева) 5,6; C18:3 (ліноленова) 0,9; C20:4 (арахідонова) 0,9; Сума насичених жирних кислот 56,9; Сума ненасичених жирних кислот 43,0; Сума поліненасичених жирних кислот 7,4. Коефіцієнт порушення ліпідного метаболізму К – 6,2.

Клінічний діагноз: Первинний аксілярний і долонний гіпергідроз. Тяжкий ступінь. Постійний тип перебігу хвороби. Осмідроз.

Передопераційний епікриз:

У зв'язку з неефективністю застосованих раніше консервативних методів лікування, а також короткотривалим ефектом лікування препаратом на основі ботулотоксину прийнято рішення про доцільність і правомірність проведення хірургічного лікування на основі вакуумно-механічного видалення потових залоз у пахвинних ділянках.

Письмова згода пацієнтки на проведення оперативного втручання, а також взяття біопсійного матеріалу з пахвинної ділянки отримана.

За відсутності протипоказань до оперативного втручання заплановано провести його під місцевою анестезією. Проведено алегро-проби на місцевий анестетик лідокаїн. Результат: алергічна реакція відсутня.

16.02.2007р. операція: Вакуумно-механічний кюретаж пахвинних ділянок.

Протокол операції. Після проведеної проби Мінора (йодокрохмальна проба) проведено маркування зони активності потових залоз. Триразова обробка операційного поля антисептиком (кутасепт). Місце біопсії визначено в положенні пацієнтки лежачи на спині, з відведеною на 90° верхньою кінцівкою, а саме на відстані 3 см від проекції місця пересічення короткої головки двоголового м'яза плеча і великого грудного м'яза в напрямку до

пахвової ямки. Проведено біопсію шкіри з підлеглими тканинами правої та лівої пахвинних ділянок циліндричним трепаном діаметром 3 мм, після місцевого знеболення 1 % розчином лідокаїну (1,0 мл).

Після завершення біопсії на рану накладено один шов. Права пахвова ділянка інфільтрована 200 мл анестетика. З обох боків правої пахової ділянки проведено по одному розрізу до 0,6 см. Через розрізи введено канюлю і здійснено видалення потових залоз шляхом вакуумно-механічного кюретажу. При цьому була використана стандартна канюля округлої форми із трьома отворами на кінці робочої частини інструменту.

Повторювальними переміщеннями канюлі вперед-назад здійснено видалення підшкірно-жирової клітковини разом із потовими залозами в маркованій заздалегідь ділянці. Контролем оптимального видалення слугував щипковий тест, визначення товщини шкіри.

Через вказані доступи проведено дренування правої пахвинної ділянки гумовими випускниками. Накладено відстрочені шви, проведено туалет операційної поверхні. Аналогічні операційні дії проведено в ділянці лівої пахви. Асептична пов'язка.

Пацієнтка оперована в амбулаторному порядку і 16.02.2007 р. в 17.00 виписана з клініки у задовільному стані.

Рекомендовано: антибіотикотерапія (Сумамед 500. По одній таблетці на добу всередину протягом трьох днів). Знеболювальні препарати (аналгін, кетанов) при болі.

Обмеження фізичних навантажень. Перев'язки.

Гістологічний висновок (від 16.02.2007р.): зміни епітелію кінцевих секреторних відділів у вигляді потовщення, у тому числі за рахунок набуття судорифероцитами високої прямокутної форми, а також збільшення кількості клітин. Останні розташовані у декілька шарів, а в деяких місцях заповнюють просвіт кінцевого секреторного відділу. Судорифероцити характеризуються поліморфізмом та неоднорідністю забарвлення. Серед них визначаються клітини з різного ступеня забарвлення базофільною цитоплазмою, яка

відрізняється гомогенністю і не містить везикул. У темних клітинах відмічаються фуксинофільні залози. В кінцевих секреторних відділах потових залоз відмічено нагромадження міоепітеліальних збільшених у розмірах клітин. Між завитками секреторного відділу потових залоз велика кількість колагенових волокон. Крім того відмічено збільшення кількості клітинних елементів, перш за все макрофагів.

17.02.07 р. Перев'язка. Стан задовільний. Скарги на болі та дискомфорт в пахвових ділянках. Гемодинаміка стабільна. Пов'язка просочилась серозно-геморагічним вмістом. Шкіра в аксілярних ділянках синюшно-багрового кольору, відмічається набряк більше справа. Проведено видалення дренажів зліва. Справа, в зв'язку з вираженим набряком і виділенням при натисканні, дренаж залишено. Туалет. Асептична, компресійна пов'язка. Призначення виконуються. Рекомендовано: перев'язка 19.02.07 р.

19.02.07 р. Перев'язка. Стан задовільний. Скарги на дискомфорт при рухах, більше справа. Гемодинаміка стабільна. Пов'язка зліва суха, рана загоюється первинним натягом. Справа набряк тканин, пов'язка просякла серозно-геморагічним вмістом. Шкіра в центральній частині аксілярної ділянки розміром до 15 мм в діаметрі ціанотичного кольору. Пальпаторно при натисканні по дренажах виділення відсутні. Дренажі видалено. Туалет. Асептична пов'язка. Рекомендовано: перев'язка 21.02.07 р.

21.02.07 р. Перев'язка. Стан задовільний. Скарги на дискомфорт в правій пахвовій ділянці. Рани загоюються первинним натягом. Шкіра блідо-рожевого кольору. Видалено шви. Справа відмічається перифокальний набряк. В центральній частині аксілярної ділянки зберігається ділянка шкіри ціанотичного кольору. Туалет. Асептична пов'язка. Рекомендовано: застосування силіконових пластин розміром 10x10 см в аксілярній ділянці зліва з метою профілактики рубцювання. Аксілярна ділянка справа потребує повторних перев'язок.

23.02.07 р. Стан задовільний. Скарги відсутні. Потовиділення в пахвових ділянках не турбує. При огляді відмічається незначна синюшність

шкіри зліва. Справа пальпаторно болючість, незначна перифокальна пастозність тканин. В центральній частині аксілярної ділянки асептичний некроз шкіри (рис. 4.8).



Рис. 4.8. Локальний некроз шкіри пахвової ділянки справа у хворої М. (II група). 23.02.07 р.

Проведена некректомія. Туалет рани. Перевязка з біoadсорбентом. Відмічається активний ріст грануляційної тканини.

29.02.07 р. Стан задовільний. Скарги відсутні. Потовиділення у пахвових ділянках не турбує. При огляді справа в центральній частині дефект шкіри до 15 мм у діаметрі, що гоїться вторинним натягом. Туалет рани. Пов'язка з біoadсорбентом. Рекомендовано після епітелізації рани використовувати для профілактики утворення рубців силіконові пластини.

15.03.07 р. Стан задовільний. Скарги відсутні. Потовиділення в пахвових ділянках не турбує. При огляді рубців не відмічено. Проведено анкетування пацієнтки. Результат: 4 бали. Проба Мінора – 0,12 см². Гравіметрія в спокої – 0,7 мг; при навантаження – 0,98 мг.

Взято біопсію шкіри в аксілярній ділянці зліва. Гістологічний висновок № 2 від 15.03.07 р.: на межі дерми виявляються невеличкі фрагменти потових залоз. Навколо них спостерігається продуктивна запальна реакція, яка

проявляється інфільтрацією гранулоцитами та макрофагами, помірним набряком із накопиченням клітин фібробластичного ряду. Епітелій в ділянках кінцевих секреторних відділів місцями зазнає некрозу.

22.08.07 р. Контрольний огляд пацієнтки. Скарги відсутні. Потовиділення не турбує. При огляді шкіра в аксілярних ділянках звичайного кольору, рубці незначно контуруються, червоного забарвлення. Шкіра на дотик суха, м'яко-еластичної консистенції. Проведено анкетування. Результат – 6 балів. Проба Мінора 3.6 см. Гравіметрія в спокої – 4,9 мг; при навантаженні – 6,9 мг. Проведено біопсію шкіри аксілярної ділянки справа. Рекомендовано: огляд через 6 місяців.

Гістологічний висновок № 2 від 12.01.08 р.: відмічається потовщення сітчастого шару дерми. Кінцеві секреторні відділи оточені щільною масою колагенових волокон. Виражений сітчастий шар дерми з елементами сполучної тканини. Поодинокі елементи кінцевих відділів потових залоз.

12.01.08 р. Стан задовільний. Скарги відсутні. Потовиділення в пахвових ділянках не турбує. При огляді шкіра звичайного кольору, на дотик суха, м'яко-еластичної консистенції. Рубці зліва слабо візуалізуються. Справа відмічається загоєння дефекту шкіри вторинним натягом із формуванням рубця (рис. 4.9). Останній м'який, дещо деформує тканини, рухи не обмежує. Пацієнтка продовжує використовувати силіконові пластини справа для розсмоктування рубцевих тканин.

Анкетування – 7 балів. Пацієнтка суб'єктивно відмічає зменшення потовиділення в аксілярних ділянках, при тому що потовиділення в ділянці долонь триває. Проба Мінора – 6,9 см². Гравіметрія в спокої – 7,0 мг; при навантаженні – 10,2 мг. При хроматографічному аналізі після операції: C14:0 (міристинова) 12,2; C15:0 (пентадеканова) 7,7; C16:0 (пальмітинова) 31,1; C16:1 (пальмітоолеїнова) 11,3; C17:0 (маргарінова) –; C18:0 (стеаринова) 10,1; C18:1(олеїнова) 12,7; C18:2 (лінолева) 12,4; C18:3 (ліноленова) 0,9; C20:4 (арахідонова) 2,4; Сума насичених жирних кислот – 61,1; Сума

ненасичених жирних кислот – 39,7; Сума поліненасичених жирних кислот – 15,7. Коефіцієнт порушення ліпідного метаболізму К становить 5,1.



Рис. 4.9. Рубцева деформація в правій пахвинній ділянці хворої М. (II група). 12.01.08 р.

Гістологічний висновок за результатами повторної біопсії: виражений сітчастий шар дерми з елементами сполучної тканини. Секреторний епітелій при цьому є кубічним. Поодинокі елементи кінцевих відділів потових залоз.

Об'єктивна оцінка ефективності лікування через 1,3 та 8 місяців після операції. Згідно з алгоритмом обстеження пацієнтів у післяопераційному періоді, загальна кількість балів (з урахуванням даних гравіметрії і проби Мінора) складає 15, а коефіцієнт порушення ліпідного метаболізму $K=5,1$, що відповідає середньому ступеню тяжкості захворювання.

Суб'єктивна оцінка ефективності лікування за даними опитування і відчуття соціальної дезадаптації згідно з анкетуванням – 7 балів, що відповідає легкому ступеню.

Пацієнтка С., 24 роки. Звернулася в клініку 07.09.2007 року із скаргами на надмірне потовиділення в пахвинних ділянках, що супроводжується неприємним запахом. Потовиділення турбує постійно, суттєво підвищується

при психологічному навантаженні. Зі слів пацієнтки інтенсивність потовиділення – краплі поту. Потовиділення постійне. До звернення в клініку приймала антиперспіранти.

Хворіє протягом п'яти років, коли вперше почала відмічати підвищене потовиділення в стані спокою, яке спричиняло дискомфорт. З анамнезу відомо, що іншими захворюваннями не хворіла, явища підвищеного потовиділення відмічалось у матері.

Об'єктивно: Загальний стан задовільний, свідомість ясна, поведінка адекватна. Конституція астенична. Підшкірна клітковина розвинута нормально. Зріст – 171 см, маса – 68 кг, шкіра та слизові блідо-рожевого кольору, висипки відсутні.

Периферичні лімфатичні вузли не збільшені, молочні залози не змінені. Щитоподібна залоза не збільшена.

Дихання везикулярне. Пульс – 74 в 1 хв., АТ – 110/65 мм рт. ст. на обох руках. Живіт нормальної форми, при пальпації не болючий.

Сечовиділення не порушене, акт дефекації регулярний. Варикозно змінені вени в ділянках нижніх кінцівок не відмічаються.

Локальний статус. При огляді відмічаються темні плями на одязі в пахвинних ділянках, розмірами більше 25 см в діаметрі. На дотик вологі. Відмічається неприємний запах.

Шкіра в аксілярній ділянці волога, відмічаються краплі поту, що стікають по боковій поверхні тулуба. Шкіра звичайного кольору, на дотик в пахвинних зонах волога, відмічається неприємний запах.

Попередній діагноз: первинний аксілярний гіпергідроз. Осмідроз. Призначено: загально клінічні обстеження, анкетування, проба Мінора, гравіметрія, газорідинна хроматографія поту, консультація терапевта, ендокринолога.

За результатами загально клінічного обстеження, від 12.12.07 року, змін не виявлено.

Загальний аналіз крові: Лейкоцити – 5,8; Еритроцити – 4,53; Гемоглобін – 139; Гематокрит – 41.2; Тромбоцити – 200; Тромбокрит – 0,176; Сер. об'єм еритроцитів – 91; Сер. об'єм Нв в еритроциті – 30.6; Сер. конц. Нв в еритроциті – 33,7; Шир. розпод. ер. по об. – 11.8; Сер. об'єм тромбоцитів – 8,8; Шир. розпод. тромб. по об. – 14,6; Лімфоцити – 46,2; Моноцити – 10,6; Гранулоцити – 43,2; ШОЕ – 2; Паличкоядерні – 2; Сегментоядерні – 40; Еозинофіли – 1.

Коагулограма: тромботест – 2 ст.; час рекальцифікації плазми – 1 хв 46 с; Еталоновий тест – негативний; бета-нафтолановий тест – негативний; протромбіновий індекс – 77 %; кількість фібриногену – 3,3.

Дослідження сечі: кількість – 150мл; білок – не виявлений; лейкоцити – 0-2 в полі зору; колір – світло-жовтий; прозорість – слабо-мутна; реакція – кисла; плоский епітелій – помірна кількість.

Біохімічний аналіз крові: альбумін – 52,78; загальний білок – 83,7; глюкоза – 4,63; загальний білірубін – 15,9.

Гормони: тиреотропний гормон (ТТГ) – 1,15 мМЕ/л, трийодтиронін – загальний (Т3) – 0,77 нг/мл.

Тест на сифіліс: негативний.

Тест на гепатит В: негативний.

Анкета суб'єктивної та об'єктивної оцінки аксілярного гіпергідрозу.

Робоча анкета пацієнтки С.

П.І.Б: хвора С.	Рік народження: 1983	Адреса: м. Київ		
Показники гіпергідрозу	До лікування	Після лікування		
	12.12.07	10.01.08	11.04.08	11.10.08
1. Локалізація гіпергідрозу: пахвові западини (1 бал); +долоні (2 бали); +стопи (3 бали);	1	0	0	0

2. Умови виникнення: температурне навантаження (1 бал); емоційне, фізичне (2 бали); стан спокою (3 бали);	3	0	1	1
3. Вираженість гіпергідрозу: помірна вологість (1 бал); середня вологість («шкіра мокра») (2 бали); сильна вологість («стікаючі поту») (3 бали)	3	0	0	1
4. Розмір плями на одязі: легко виражений (1 бал) 10-15 см; помірний (2 бали) 10-20 см; значний (3 бали) більше 20 см	3	0	0	0
5. Соціальна дезадаптація:				
Чи вважаєте Ви себе хворою людиною? (1,0 бал);	1	1	0	0
Чи вважаєте Ви, що потієте більше, ніж інші люди? (1,0 бал);	1	0	0	0
Чи затрудняє пітливість спілкування з людьми? (1,0 бал);	1	0	0	0
Чи утрудняє пітливість Вашу професійну діяльність? (1,0 бал);	1	0	0	0
Чи утрудняє пітливість яку-небудь діяльність, окрім професійної? (1,0 бал);	1	0	0	0
Чи утруднює пітливість спілкування з протилежною статтю? (1,0 бал);	1	0	0	0

Чи відчуваєте Ви фізичну неповноцінність через підвищену пітливість? (1,0 бал);	1	0	0	0
Чи хочете позбавитися від пітливості, чи це для Вас не має значення? (1,2,3 бали).	3	0	0	0
Всього балів:	20	1	1	2

Консультація терапевта: патології з боку внутрішніх органів і систем не виявлено. Консультація ендокринолога: здорова. Консультація невропатолога: периферична чутливість не порушена. Неврологічний статус – норма.

Під час проведення проби Мінора з використанням мірної шкали визначено площу гіперактивності потових залоз, яка складає справа 14,3 см², зліва 13,0 см².

Гравіметрія в спокої склала 7,1 мг справа і 7,9 мг зліва.

Гравіметрія при емоційному навантаженні – 10,3 мг справа і 11,4 мг – зліва. Газорідинна хроматографія поту (до операції): C14:0 (міристинова) 12,5; C15:0 (пентадеканова) 5,1; C16:0 (пальмітинова) 41,0; C16:1 (пальмітоолеїнова) 10,1; C17:0 (маргарінова) 1,5; C18:0 (стеаринова) 7,5; C18:1 (олеїнова) 10,1; C18:2 (лінолева) 8,9; C18:3 (ліноленова) 2,0; C20:4 (арахідонова) 1,3; Сума насичених жирних кислот 67,6; Сума ненасичених жирних кислот 32,4; Сума поліненасичених жирних кислот 12,2.

Розраховано коефіцієнт порушення ліпідного метаболізму $K=7,5$.

На основі аналізу анамнезу, огляду і даних об'єктивного і лабораторного обстеження зроблено висновок про наявність у пацієнтки важкого ступеня захворювання.

Клінічний діагноз: первинний аксілярний гіпергідроз. Тяжкий ступінь. Постійний тип перебігу хвороби. Осмідроз.

У зв'язку з неефективністю застосованих раніше консервативних методів лікування, а також короткотривалим позитивним ефектом від

лікування ботулотоксином запропоновано хірургічне лікування шляхом ультразвукової деструкції та вакуумно-механічного видалення потових залоз під ендовідеоконтролі.

Письмова згода пацієнтки на проведення оперативного втручання, а також взяття біопсійного матеріалу з підпахвинної ділянки отримано.

Протипоказання до оперативного втручання відсутні. В результаті алергопроби на місцевий анестетик лідокаїн підвищеної чутливості не виявлено.

14.12.2007 р. Операція: ультразвукова дезінтеграція, вакуумно-механічний кюретаж пахвинних ділянок під ендовідеоконтролем. Оперативне втручання виконано під місцевою анестезією.

Протокол операції.

Після проведеної йодокрохмальної проби Мінора здійснено маркування зони активності потових залоз. Після завершення біопсії на рану накладено один шов. Права пахвова ділянка інфільтрована 200 мл анестетика. З обох боків правої пахвової ділянки проведено по одному розтину до 0,6 см. Через отвори у шкірі введено ультразвуковий зонд в діаметрі 3,3 мм. Робоча частота генератора УЗ коливань – 25 кГц, потужність – 600 мВт/мм². Поступально-зворотними рухами проведена обробка ультразвуковим зондом субдермальних тканин. У результаті проведено ультразвукову деструкцію потових залоз у межах аксілярної ділянки. Видалення детриту і додатковий вакуумно-механічний кюретаж проведено з використанням канюлі власної конструкції. Постійно слідкували за правильним положенням сплющеної поверхні робочої частини інструменту під час його технологічного переміщення.

Об'єм видалених тканин контролювали шляхом ендовідеоспостереження. Поява прозорих трабекул в окулярі ендоскопа та цибулин волосяних фолікулів, які візуалізувались в підшкірному просторі, слугували критерієм оптимального і безпечного об'єму видалення потових залоз. Із правої аксілярної ділянки було видалено 180 мм³, а з лівої – 190 мм³.

Через доступи проведено дренування пахвових ділянок резиновими випускниками. Відстрочені шви, туалет операційної поверхні. Асептична, компресійна пов'язка. Пацієнтка оперована в амбулаторному порядку, виписана з клініки в задовільному стані.

Призначено: антибіотикотерапія (Сумамед 500. По одній таблетці в день протягом трьох днів). Знечулюючі препарати (аналгін, кетанов) при болях.

Обмеження фізичних навантажень на верхні кінцівки. Перев'язки.

Гістологічний висновок від 14.12.2007 р.: відмічаються зміни епітелію кінцевих секреторних відділів, його потовщення за рахунок набуття судорифероцитами високої призматичної форми, а також збільшення кількості клітин. Вони розташовуються у декілька шарів. У деяких місцях заповнюють просвіт кінцевого секреторного відділу. Цитоплазма світлих клітин виглядає гомогенною і не містить везикул. У темних клітинах відмічаються фуксинофільні гранули у складі кінцевих секреторних відділів потових залоз відмічається збільшення кількості міоепітеліальних клітин, а також збільшення їх розмірів.

15.12.07 р. Перев'язка. Стан задовільний. Скарги на болі та дискомфорт в пахвових ділянках при активних рухах верхніми кінцівками. Гемодинаміка стабільна. Пов'язка незначною мірою просочилась серозно-геморагічним вмістом. Шкіра в аксілярних ділянках синюшного кольору, відмічається набряк. Проведено видалення дренажів. Туалет. Асептична, компресійна пов'язка. Призначення виконуються. Рекомендовано: перев'язка 17.12.07 р.

17.12.07 р. Перев'язка. Стан задовільний. Скарги на дискомфорт при рухах. Гемодинаміка стабільна. Пов'язка суха, рани загоюються первинним натягом. Незначний набряк тканин. Туалет. Асептична, компресійна пов'язка. Рекомендовано: перев'язка 19.12.07 р.

19.12.07 р. Перев'язка. Стан задовільний. Скарги відсутні. Рани загоюються первинним натягом. Видалено шви. Туалет. Асептична пов'язка.

Рекомендовано: застосування силіконових пластин розміром 10x10 см в аксілярній ділянці, з метою профілактики рубцювання. Огляд через три тижні.

10.01.08 р. Стан задовільний. Скарги відсутні. Потовиділення в пахвових ділянках не турбує. При огляді відмічається незначна синюшність шкіри, відсутність волосяного покриву. Пальпаторно болючість відсутня, незначна пастозність тканин. Проведено анкетування пацієнта. Згідно з опитуванням – 1 бал. Дані занесені в анкету. Проба Мінора – 1,3 см². Гравіметрія в спокої – 2 мг; при навантаженні – 4,1 мг. Взято біопсію шкіри в аксілярній ділянці зліва. Рекомендовано: огляд через три місяці (11.04.08 р.).

Гістологічний висновок № 15 від 12.01.2008 р.: на межі дерми зустрічаються невеликі фрагменти вивідних протоків потових залоз, епітелій в них відсутній. В оточуючій сполучній тканині та гіподермі спостерігається незначна запальна реакція. Серед клітин переважають фібробласти.

11.04.08 р. Контрольний огляд пацієнтки. Скарги відсутні. Потовиділення не турбує. При огляді шкіра в аксілярних ділянках звичайного кольору, рубці незначно контуруються, блідочервоного забарвлення. Шкіра на дотик суха, м'яко-еластичної консистенції. Проведено анкетування пацієнтки. Згідно з опитуванням – 1 бал. Дані занесені в анкету. Проба Мінора – 5,5 см. Гравіметрія в спокої – 3,5 мг; при навантаженні – 3,9 мг. Проведено біопсію шкіри аксілярної ділянки справа. Рекомендовано: огляд через 6 місяців.

Гістологічний висновок № 15 від 11.04.2008 р.: незначне новоутворення сполучної тканини, невиражена щільність сітки колагенових волокон. Сліди елементів потових залоз.

11.10.08 р. Стан задовільний. Скарги відсутні. Потовиділення в пахвових ділянках не турбує. При огляді шкіра звичайного кольору, на дотик суха, м'яко-еластичної консистенції. Рубці слабо візуалізуються. Проведено анкетування. Згідно з опитуванням – 2 бали. Дані занесені в анкету. Пацієнтка вважає себе здоровою. Проба Мінора 3.8 см². Гравіметрія в спокої – 3,1 мг; при навантаженні – 3,8 мг. Взято піт на обстеження методом газорідної хроматографії. Проведено біопсію шкіри аксілярних ділянок.

Гістологічний висновок № 15 від 11.10.2008 р.: виявляються сліди потових залоз невеликого діаметру. Епітелій, що їх вистилає має пласку форму. Невиражена щільність сітки колагенових волокон.

При хроматографічному аналізі поту в післяопераційному періоді: С14:0 (міристинова) 11,7; С15:0 (пентадеканова) 3,0; С16:0 (пальмітинова) 40,4; С16:1 (пальмітоолеїнова) 8,7; С17:0 (маргарінова) –; С18:0 (стеаринова) 7,7; С18:1(олеїнова) 12,4; С18:2 (лінолева) 13,6; С18:3 (ліноленова) 1,1; С20:4 (арахідонова) 3,3; Сума насичених жирних кислот 62,8; Сума ненасичених жирних кислот 39,1; Сума поліненасичених жирних кислот 17,7.

Суб'єктивна оцінка ефективності лікування, а також оцінка якості життя пацієнта за даними анкетування – 2 бали, що відповідає легкому ступеню захворювання.

Згідно з алгоритмом обстеження пацієнтів в післяопераційному періоді, загальна кількість балів (з урахуванням даних гравіметрії і проби Мінора) складає 4 бали, а коефіцієнт порушення ліпідного метаболізму $K=4,2$, що відповідає легкому ступеню захворювання.

4.4. Віддалені результати лікування

Результат лікування аналізували безпосередньо після втручання, через 1 місяць, 3-6 місяців та через 8-12 місяців після операції. Проведені нами дослідження дозволили удосконалити і розробити об'єктивну систему обстеження та лікування хворих на аксілярний гіпергідроз.

Комплексна методика обстеження хворих на гіпергідроз була вдосконалена нами шляхом складання і використання анкети-опитувальника хворого на гіпергідроз, що дозволило оцінити ступінь (у балах), локалізацію та вираженість соціальної дезадаптації хворої людини. Використання вагового методу кількісної оцінки гіпергідрозу в ділянці аксілярних впадин при емоційно-розумовому навантаженні і спокої при порівнянні до і після

лікування дозволило об'єктивно оцінити ефективність того чи іншого методу лікування.

Аналізуючи дані табл. 4.1, можна сказати, що інфекційні ускладнення не спостерігалися, а післяопераційна гематома сформувалась лише в 2-х (6,45 %) випадках у другій групі хворих, що, очевидно, було обумовлено специфікою будови стандартної канюлі і відсутністю візуального контролю під час проведення оперативного втручання.

Поява рубцевих змін у післяопераційному періоді у 4-х (11,53 %) хворих через рік після механічного кюретажу свідчить про глибокі деструктивні зміни в дермі зі значним порушенням кровопостачання та іннервації оперованої ділянки. Тоді як у третій групі хворих рубцеві загоєння були лише в однієї пацієнтки (2,78 %). Порушення чутливості, гіпер- та гіпоестезії спостерігались в обох групах оперованих хворих, але тільки протягом 6-ти місяців, в подальшому чутливість відновлювалась повністю в третій групі, а у 7-ми (26,91 %) пацієнтів другої групи порушення чутливості спостерігалось у більш віддаленому періоді. Синюшність аксілярної ділянки через місяць після операції спостерігалась переважно у пацієнтів 2 групи, а втрата росту волосся аксілярної ділянки реєструвалась переважно у хворих, лікованих за вдосконаленою методикою (див. табл. 4.1).

Очевидно, ця особливість досягалась ретельнішим видаленням субдермального шару та волосяних фолікулів зі збереженням трабекул, що можливо досягнути за допомогою відеоконтролю в ході операції

Об'єктивна оцінка потовиділення у віддаленому періоді після введення ботулотоксину проводилась за допомогою гравіметрії та проби Мінора (табл. 4.2). Як видно з даних табл. 4.2, введення ботулотоксину ефективно пригнічує патологічне потовиділення через 1 місяць після введення препарату, але тривалість ефекту коротка. Так, уже через 3-6 місяців показники гравіметрії у спокої та при розумовому напруженні сягають рівня до лікування. А проба Мінора в 6 разів вища за показники проби у здорових людей і відповідає показникам до лікування.

Таблиця 4.1

Післяопераційні/ після процедурні ускладнення у обстежуваних хворих

	1 група, n=30						2 група, n=31						3 група, n=36					
	1 міс		3-6 міс		8-12 міс		1 міс		3-6 міс		8-12 міс		1 міс		3-6 міс		8-12 міс	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Інфекційні							-											
Гематома							2	6,5										
Локальний некроз шкіри							4	11,5	-		-							
Рубцювання							3	9,7	4	11,5	4	11,5	1	2,8	1	2,8	1	2,8
Гіпоестезії	1	3,33	-	-	-		11	34,6	6	15,4	3	11,5	4	11,1				
Гіперестезії	3	10	-		-		12	46,2	9	34,6	4	11,5	8	22,2	3	8,3		
Біль	2	6,6	-		-	-			-		-		1	2,8	-		-	
Синюшність аксілярної ділянки	-		-		-		-		14	46,1	10	30,8	-		9	25	5	13,9
Втрата аксілярного волосся	-		-		-		17	61,5	16	53,9	15	53,9	26	72,2	21	58,3	19	52,8

Таблиця 4.2

**Показники об'єктивної оцінки потовиділення під впливом
ботулотоксину (1 група хворих) через 1- 12 місяців після операції (M+m)**

Показники	Контроль на група (n=25)	До лікуванні (n=30)	Після лікування 1 група (n=30)		
			через 1 місяць	через 3-6 місяців	через 8-12 місяців
Гравіметрія в спокої (мг)	2,9+0,03	7,1+0,03*	1,12+0,11	5,61+0,03*	5,3+0,02*
Гравіметрія з навантаженням (мг)	3,6+0,02	10,2+0,04 *	4,8+0,02	5,3+0,01 *	8,6+0,01*
Проба Мінора (см ²)	2,0+0,05	15,3+0,23 *	1,3+0,03	10,1+0,1*	13,9+0,26*
Примітки: 1.* – достовірна відмінність від контролю (p<0,05). 2.** – достовірна відмінність між групами (p<0,05).					

Як показують дані табл. 4.3, механічний кюретаж суттєво впливає на стан патологічного потовиділення. Так, через 1, 3 та 6, 8-12 місяців після операції гравіметрія в спокої наближалась до показників здорової групи, хоча у ваговій пробі з навантаженням через місяць та рік після операції дані 2 групи достовірно відрізнялись від контролю. Проба Мінора через рік після операції була достовірно нижче, ніж до лікування (6,86+0,06 проти 15,3+0,23, P<0,05), але контрольних показників не досягала (2,0+0,05). Отже, механічний кюретаж суттєво порушував структуру дерми, викликаючи навіть рубцеві зміни, але ретельного видалення субдермального шару, що містить патологічні потові залози повністю не видаляв, про що свідчить стан потовиділення за об'єктивними пробами гравіметрії та йод-крохмального тесту.

Таблиця 4.3

**Показники об'єктивної оцінки потовиділення другої групи хворих
(механічний кюретаж) через 1-12 місяців після операції (M+m)**

Показники	Контроль- льна група (n=25)	До ліку- вання (n=31)	Після лікування II група (n=31)		
			Через 1 місяць	Через 3-6 місяців	Через 8- 12 місяців
Гравіметрія в спокої (мг)	2,9+0,03	6,8+0,02*	1,4+0,03	3,3+0,05	3,7+0,03
Гравіметрія з на- вантаженням (мг)	3,6+0,02	10,1+0,03*	1,6+0,02*	4,6+0,03	5,8+0,04*
Проба Мінора (см ⁿ)	2,0+0,05	15,3+0,23*	0,1+0,01	3,5+0,026	6,86+0,06*
Примітки: 1.* – достовірна відмінність від контролю (p<0,05). 2.** – достовірна відмінність між групами (p<0,05).					

У третьої групи хворих (ультразвукова деструкція з ендовідеоконтролем) через 1-3 та 12 місяців після операції показники об'єктивної та суб'єктивної оцінки потовиділення, за результатами наших досліджень, були найкращими (табл. 4.4). Протягом усіх місяців спостереження дані проби Мінора, гравіметрії в спокої та при розумовому навантаженні достовірно відрізнялись від показників до лікування та наближались до норми.

Особливо цікавою, на нашу думку, виявилась суб'єктивна оцінка пацієнтами результатів лікування протягом віддаленого спостереження. Як свідчать дані табл. 4.5, через 1 місяць спостереження на відмінний результат вказало 34 (94,4%) пацієнти третьої групи, 27 (87,1%) – другої групи і 22 (70,9 %) – першої групи, тоді як через 3 місяці спостереження таких хворих третьої групи було 33(91,6 %), другої – 22(70,1 %), а в першій групі таких хворих залишилось всього 3(10,0 %). Через рік після втручання пацієнти лише третьої і другої груп вказували на відмінний результат лікування,

відповідно 30 (83,3 %) і 17 (54,8 %) пацієнтів, тоді як жодний хворий із першої групи такої оцінки лікуванню не давали.

Таблиця 4.4

Показники об'єктивної та суб'єктивної оцінки потовиділення у третью групи хворих (ультразвукова деструкція з ендовідеоконтролем) через 1-12 місяців після процедури (M+m)

Показники	Контрольна група (n=25)	До лікування (n=36)	Після лікування 3 група (n=36)		
			Через 1 місяць	Через 3-6 місяців	Через 8-12 місяців
Гравіметрія в спокої (мг)	2,9+0,03	6,4+0,02	1,3+0,02**	2,6+0,05**	2,8+0,03**
Гравіметрія з навантаженням (мг)	3,6+0,02	9,8+0,03	1,9+0,02**	3,9+0,03**	3,3+0,04**
Проба Мінора (см ⁿ)	2,0+0,05	15,3+0,23	1,65+0,06**	5,3+0,05**	3,55+0,08**
Примітки: 1. * – достовірна відмінність від контролю (p<0,05). 2. ** – достовірна відмінність між показниками до лікування та 1, 2, 3 групами (p<0,05).					

На відсутність результату від лікування уже через 3 місяці вказували 23 (76,6%) пацієнти першої групи і 30 (100%) – через 6-12 місяців, що вимагало повторних ін'єкцій ботулотоксину. Три пацієнта другої групи через 8-12 місяців після операції потребували повторного оперативного втручання і тільки одна хвора третьої групи (2,7 %) через рік спостереження потребувала додаткового лікування.

Таблиця 4.5

Оцінка ефективності лікування через 1, 3-6 та 8-12 місяців після операції

	1 група n=30						2 група n=31						3 група n=36					
	1 міс		3-6 міс		8-12 міс		1 міс		3-6 міс		8-12 міс		1 міс		3-6 міс		8-12 міс	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Відмінний результат	22	70,9	3	10	-		27	87,1	22	70,1	17	54,8	34	94,4	33	91,6	30	83,3
Хороший	5	16,1	2	6,6	-		4	12,9	7	22,5	5	16,1	2	5,5	3	8,3	5	13,8
Задовільний	2	6,6	3	10	-		-		2	6,4	3	9,6	-		-		1	2,7
Відсутність результату	1		23	76,6	30	100	-				3	9,6	-				-	
Повторна процедура / операція			28	93,3	30	100					3	9,6						

Отже, ефективність розробленого методу лікування, засвідчена як об'єктивними, так і суб'єктивними методиками оцінки стану аксілярного потовиділення. Розроблений комплексний трьохкомпонентний хірургічний метод лікування нормалізує не лише локальний патологічний процес, але й покращує якість життя хворого, піднімає рівень його соціальної адаптації. Результати розділу опубліковані у наукових працях автора [38, 39, 42, 43, 96, 97, 98, 100].

РОЗДІЛ 5

АНАЛІЗ ТА УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕННЯ

Поширеність первинного гіпергідрозу в популяції, за даними різних авторів, складає від 1 до 3 % [91, 133, 310, 330].

Згідно з національним опитуванням, що проводилося в США і дані опубліковані в журналі американської Академії Дерматології (JAAD), 2,8 % американського населення страждають на гіпергідроз. Майже в 1,4 % населення США (4 млн людей) або у половини із всіх пацієнтів з гіпергідрозом підвищене потовиділення припадає на пахвові ділянки [310].

При гіпергідрозі порушується процес терморегуляції і підтримки водно ліпідного балансу. Це сприяє розвитку інфекційних, мікотичних, механічних уражень шкірного покриву [70,87, 92, 110].

Гіпергідроз є також потужним психотравмуючим чинником і часто сприяє порушенню психічної, соціальної і професійної дезадаптації, веде до зниження якості життя пацієнтів.

При вираженій клінічній картині може приєднуватися мікробна інфекція. Часто гіпергідроз поєднується з осмідрозом (бромгідрозом), коли потовиділення супроводжується зловонним запахом.

Потрібно відмітити, що на сьогоднішній день не існує дієвих, з довготривалим ефектом консервативних методів лікування первинного гіпергідрозу.

Обнадійливим, але з тимчасовим ефектом є застосування препаратів на основі ботулотоксину. Принцип дії зумовлений на блокаді холінергічної іннервації залоз [132, 133, 159, 177]. Ефект дозозалежний, настає протягом першого тижня після введення препарату. Для підтримання ефекту вимагається повторне введення ботулотоксину кожні 4-6 місяців, а це коштовний препарат.

З хірургічних методів використовується ендоскопічна трансторакальна

симпатеکتомія.

Характерні ускладнення для будь-якого оперативного втручання на грудній клітці (кровотеча, пневмоторакс, інфекція) при ендоскопічному трансторакальному лікуванні гіпергідрозу зустрічаються в 1,05-1,2 % випадків [83, 88, 108, 128, 251].

Після даного виду операцій спостерігаються такі побічні ефекти, як компенсаторне посилення потовиділення, підвищення потовиділення при споживанні їжі, синдром Горнера, опущення повік, кардіальні ефекти [231].

Компенсаторне потовиділення є основним найчастішим небажаним ефектом операції симпатеکتомії і спостерігається у 30-97 % пацієнтів, що перенесли подібну операцію [251, 254, 264, 287].

Для лікування аксілярного гіпергідрозу існує оперативне втручання що передбачає видалення шкіри в аксілярній ділянці з потовими залозами. Недоліком є виражений рубцевий процес [130, 194, 295, 338].

Використання ліпоаспіраційних канюль є суттєвим кроком до безпечного, мало травматичного оперативного лікування аксілярного гіпергідрозу, але супроводжується рецидивом захворювання в 10-12 % випадків [279, 283, 298].

Тобто не дивлячись на запропоновані (як медикаментозні, так і хірургічні методи) лікування, їх результати не можуть задовільнити клінічну практику. Значний рівень повторних звернень хворих після хірургічних та консервативних методів лікування аксілярного гіпергідрозу детермінує розроблення єдиного, удосконаленого методологічного підходу до лікування та профілактики ускладнень хірургічного лікування цієї хвороби.

Виходячи з актуальності проблеми та її наукового і практичного значення, саме це й було визначено метою дисертаційного дослідження, а саме: покращити результати лікування хворих з первинним аксілярним гіпергідрозом шляхом удосконалення діагностики та впровадження хірургічного методу видалення потових залоз із використанням ультразвукових та вакуумно-механічних технологій під відеоендоскопічним контролем.

Для досягнення поставленої мети були окреслені такі завдання:

1. Вивчити особливості клінічного перебігу патологічного потовиділення у хворих на первинний аксілярний гіпергідроз;
2. Дослідити особливості кількісного та якісного складу поту у хворих на первинний аксілярний гіпергідроз та оцінити ступінь їх соціальної дезадаптації.
3. Вивчити особливості порушення ліпідного складу поту у хворих на первинний гіпергідроз методом газорідинної хроматографії за спектром насичених та ненасичених жирних кислот.
4. Розробити алгоритм діагностики а також хірургічного і консервативного лікування за критеріями важкості клінічного перебігу захворювання та порушення ліпідного обміну/
5. Вивчити морфологічні та морфометричні зміни потових залоз і шкіри аксілярної ділянки у хворих на первинний гіпергідроз в перед-, післяопераційному та віддаленому періодах.
6. Удосконалити хірургічний метод лікування хворих на первинний аксілярний гіпергідроз шляхом використання ультразвукових вакуумно-механічних технологій під відеоендоскопічним контролем.
7. Дослідити віддалені результати консервативного та хірургічного методів лікування аксілярного гіпергідрозу.

Під нашим спостереженням знаходилось 97 хворих на аксілярний есенціальний гіпергідроз.

Серед обстежених хворих був 21 чоловік і 76 жінка. Вік пацієнтів коливався від 16 до 47 років, причому більшість хворих – 70 (76,1 %) були від 20 до 30 років. Після отримання етичної згоди 25 осіб-волонтерів віком 20-45 років прийняли участь в обстеженні і склали контрольну групу практично здорових людей.

Група хворих есенціальним гіпергідрозом: середній вік дебюту захворювання – 11,6 років, середня тривалість захворювання – 15,2 років. Всі хворі даної групи пред'являли скарги на підвищене потовиділення в ділянці

пахвових западин, що посилюється при емоційному навантаженні (хвилюванні, страху). Наявність підвищеної пітливості у близьких родичів (батьки, брати, сестри, діти) була виявлена в 39,1 %.

У 28,3 % пацієнтів спостерігається поєднання аксілярного гіпергідрозу з долонним або стоповим.

Аналізуючи дані розробленої нами анкети було встановлено, що фактори, які провокували середній ступінь аксілярного гіпергідрозу, найчастіше були спричинені психологічним збудженням, стресом, хвилюванням чи емоційним напруженням (45 %), а легкий ступінь зафіксовано при м'язовому навантаженні та підвищенні зовнішньої температури лише у 6,7 % хворих. У стані спокою на пахвовий гіпергідроз вказували 52,3 % хворих, що свідчить про важкий ступінь аксілярного гіпергідрозу. Використання анкети-опитувальника хворого на гіпергідроз дозволило оцінити ступінь (у балах), локалізацію та вираженість соціальної дезадаптації хворої людини та вдосконалити комплексну методику обстеження хворих на гіпергідроз. Використання вагового методу кількісної оцінки гіпергідрозу в ділянці аксілярних впадин при емоційно-розумовому навантаженні і спокої у порівнянні до і після лікування дозволило об'єктивно оцінити ефективність як хірургічних, так і консервативних методів лікування.

На попереднє лікування вказувало 86 (88,6 %) обстежених пацієнтів. Усі застосовані методи в тій чи іншій мірі були неефективні. Серед місцевих засобів, які використовувались з метою усунення надлишкового потовиділення найчастіше використовувались аксілярні антиперспіранти 90 (97,8 %), іонофорез з антихолінергічними середниками 15 (16,3 %), ін'єкції медикаментів з антихолінергічною дією 16 (17,3 %) та ін'єкції препаратів ботулотоксину локально 30 (32,6 %). Середня тривалість попереднього лікування коливалась від 2-х до 11 років.

Серед загальних медикаментозних засобів пацієнти найчастіше називали седативні 22 (23,9 %) та транквілізатори 27 (29,3 %). 12 пацієнтів (13,0 %) із обстежених серед випробуваних видів попереднього лікування

також вказали на гіпноз.

За результатами анкетування, за вираженістю проявів посиленого потовиділення в пахвинних ділянках 38 (41,3 %) обстежених вказали на середню вологість шкіри («шкіра мокра»), сильну вологість («стікаючі краплини поту») відмітило 51 (55,4 %) пацієнтів, тоді як на помірну вологість вказало лише 3 (3,3 %) хворих, що звернулися за допомогою. Хоча за розміром плями на одязі лише 2 (2,2 %) пацієнтки вказали на «легко виражений» гіпергідроз (від 5 до 10 см).

Плямю розміром від 10 до 20 см відзначило 49 (53,3 %) хворих, що відповідало критерію «помірного гіпергідрозу», і 41 (44,5 %) хворий скаржився на «значний гіпергідроз».

Згідно з даними наших досліджень, за ступенем соціальної дезадаптації 38 (41 %) хворих суб'єктивно оцінювали свій патологічний стан як «помірно виражений», а 53 (57,6 %) – як «значно виражений». Хоча, об'єктивно, за даними гравіметрії ці хворі поділились відповідно на 50 (54,3 %) хворих, що відповідало критерію «помірного гіпергідрозу», і 40 (43,4 %) хворих – «значного гіпергідрозу». Отже, якість життя хворих з патологічним потовиділення набагато нижча, ніж об'єктивна ступінь проблеми.

З метою встановлення особливостей ліпідного обміну при гіпергідрозі газохроматографічний аналізу поту ми здійснювали згідно з методикою В.Г. Коляденко, В.І. Степаненко, Т.С. Брюзгіної [62].

Обстежені хворі за жирнокислотним складом ліпідів поту розподілені на два типи. За основу поділу взято до уваги рівень арахідонової ЖК, яка є попередником і головним субстратом пероксидного окиснення ліпідів (ПОЛ) і може слугувати критерієм при оцінці порушень ліпідного метаболізму.

Для пацієнтів, хворих на гіпергідроз другого типу, характерним було підвищення ненасиченості ліпідів за рахунок арахідонової кислоти. Нами виявлено зв'язок таких різноспрямованих змін у показниках жирно-кислотного складу ліпідів поту з клінічними проявами гіпергідрозу. У пацієнтів другого типу анамнестично відзначався більш ранній початок, стійкий і пер-

манентний перебіг захворювання. Пацієнти другого типу склали основну кількість пацієнтів, які були оперовані, – 29 (73,3 %). Більш важкий клінічний перебіг, а також рання маніфестація симптомів і відсутність ефекту від інших методів лікування були визначальними факторами проведення оперативного лікування.

Розраховано коефіцієнт порушення ліпідного метаболізму (при першому і при другому типу перебігу) як відношення лінолевої (C18:2) до арахідонової ненасиченої жирної кислоти (C20:4). Доведено, що при коефіцієнті (K_1) від 4,1 до 4,7 гіпергідроз відповідає легкому ступеню, від 4,8 до 5,5 – середньому ступеню, більше 5,5 – важкому ступеню при першому типі перебігу та відповідно при (K_2) від 2,8 до 1,5 гіпергідроз легкого ступеня перебігу; від 1,4 до 0,5 – середнього ступеня та менше 0,5 – важкого ступеня при другому типу перебігу гіпергідрозу.

Цей неінвазивний метод суттєво розширив можливість діагностики первинного аксілярного гіпергідрозу, якість його перебігу і визначення оптимальних методу підходів та вибір лікування [33, 102, 104].

Визначення жирнокислотного складу ліпідів поту є перспективним методом дослідження порушень ліпідного метаболізму у хворих на гіпергідроз з метою оптимізації патологічного процесу та визначення необхідності його оперативної корекції.

Проведені нами гістологічні дослідження у здорових людей (волонтерів) показали, що секреторні відділи потових залоз у пахвинній ділянці в людей без ознак дисфункції розташовані найчастіше на межі дерми та гіподерми, а іноді – у поверхневих шарах гіподерми. Кінцеві секреторні відділи потових залоз являють собою покручений каналець з порівняно широким просвітом. Їхня стінка утворена з одного шару секреторних епітеліальних клітин судорифероцитів, плоскої, кубічної або, іноді, циліндричної форми. Цитоплазма судорифероцитів забарвлюється базифільно. При цьому, базальна частина клітин виявляється гомогенною, а апікальна – часто має пінистий вигляд. Порівняно часто можна спостерігати

вип'ячування апікальних поверхонь епітеліоцитів, а місцями і фрагменти цитоплазми відокремлюються у просвіт каналця. Ззовні від судорифероцитів розташовані міоепітеальні клітини.

Кінцеві секреторні відділи оточені пухкою волокнистою сполучною тканиною. В ній проходять кровоносні мікросудини й міститься невелика кількість клітинних елементів, переважно фібробластичного ряду та невелика кількість тонких колагенових волокон.

При гіпергідрозі, перш за все, в потових залозах відмічаються зміни епітелію кінцевих секреторних відділів. За цих умов відмічається його потовщення. В одних випадках це відбувається за рахунок набуття судорифероцитами високої призматичної форми, у інших – крім того відбувається збільшення кількості клітин. Вони розташовуються у декілька шарів і навіть можуть заповнювати просвіт кінцевого секреторного відділу. Судорифероцити при цьому характеризуються поліморфізмом та неоднорідністю забарвлення. Серед них визначаються як клітини з базофільною цитоплазмою, так і такі, що забарвлюються менш інтенсивно. Цитоплазма світлих клітин, зазвичай, виглядає гомогенною і не містить везикул. У темних клітинах порівняно часто можна бачити фуксинофільні гранули. В складі кінцевих секреторних відділів потових залоз при гіпергідрозі відмічається збільшення кількості міоепітеліальних клітин, а також збільшуються їх розміри.

Морфометричні дослідження показали, що при гіпергідрозі збільшені як розміри елементів кінцевого секреторного відділу, так і їх просвіт. При цьому площа секреторного епітелію потових залоз практично вдвічі більша за контрольні показники, а його товщина більша, ніж у 1,5 рази .

До першої групи увійшло 30 хворих з первинним аксілярним гіпергідрозом, які отримали в ділянку аксілярних впадин 400 од. діспорту (ботулотоксину типу А). В асептичних умовах, використовуючи голку 27 гейдж, було введено 200 од. діспорту субдермально в ділянку кожної

пахвової ділянки (10-15 ін'єкції (20 од. кожна)). Межі були визначені після проведення йод-крохмальної проби.

До другої групи ввійшло 31 хворий, яким проводився механічний кюретаж аксілярної ділянки стандартною канюлею.

У 36 хворих третьої групи була виконана операція ультразвукової деструкції з вакуумною аспірацією кюреткою власного конструкції під відеоконтролем. В основу корисної моделі ввійшла зміна конфігурації робочого кінця канюлі [102].

Результати лікування оцінювали безпосередньо через тиждень після втручання, через 1 місяць, 3-6 місяців та через 9-12 місяців після операції.

Введення ботулотоксину ефективно пригнічує патологічне потовиділення через 1 місяць після введення препарату, але тривалість ефекту коротка. Так, уже через 3-6 місяців показники гравіметрії у спокою та при розумовому напруженні сягають рівня до лікування. А проба Мінора в 6 разів вища за показники здорових людей.

Дані наших досліджень першої групи хворих підтверджують те, що підшкірні ін'єкції діспорту денервують потові залози і викликають ангідрозний ефект. Результати дослідження показали, що введення 200 од. діспорту підшкірно приводить до ангідрозу в аксілярній ділянці розміром 15-20 см². В більшості випадків відмічалася пряма кореляція зони росту волосся з активністю потових залоз, що підтверджувалося проведенням проби Мінора. Зона росту волосся в підпахвинній ділянці складає 5-10 см². І щоб денервувати всі залози цієї ділянки, ми вводили 10-15 ін'єкцій по 20 од. діспорту в різні її точки. При застосуванні діспорту іноді одна чи дві ділянки можуть бути із явищами гіпергідрозу, що виявляється при використанні йод-крохмального тесту. Ці зони можуть не перевищувати 1-2 см в діаметрі і найчастіше спостерігаються в ділянці центрального росту волосся. Виявлення такого патологічного локуса вимагало повторного введення діспорту у дані ділянки через 2 тижні після першого лікування. Але, щоб уникнути подразнення внаслідок рухів і тертя в аксілярній ділянці, досягати

повного ангідрозу небажано. Підшкірні ін'єкції діспорту в аксілярні ділянки можуть бути хорошим методом лікування тяжких форм аксілярного гіпергідрозу для хворих з обтяженим соматичним анамнезом чи наявністю протипоказань до оперативного втручання. В нашому дослідженні ніяких серйозних побічних ефектів не спостерігалось.

Для контролю за якістю проведеного втручання добре зарекомендував себе метод гравіметрії в спокої і при навантаженні до і після лікування.

Гістологічно при застосуванні ботулотоксину з метою лікування гіпергідрозу через 30 діб спостерігалось зменшення розмірів кінцевих елементів секреторних потових залоз у пацієнтів з гіпергідрозом, хоча вони й залишалися більшими ніж у контрольної групи.

Негативним моментом застосування ботулотоксину, на нашу думку, є короткотривалість ефекту від лікування. Уже через 3-6 місяців важкість патологічного потовиділення відновлювалась до показників у групі нелікованих пацієнтів. Враховуючи дороговартістність препарату і короткотривалість ефекту, цим методом може користуватись обмежене коло хворих.

Застосування інвазивного методу лікування аксілярного гіпергідрозу у 2-й та 3-й групах хворих порівняно з 1-ою групою давало позитивний тривалий лікувальний ефект. Але хірургічне втручання супроводжувалось іноді незначними післяопераційними ускладненнями. Так, інфекційні ускладнення та післяопераційна кровотеча спостерігалась лише в 1 випадку у другій групі хворих, що, очевидно, було обумовлено специфікою будови стандартної канюлі і відсутністю візуального контролю. Поява рубцевих змін у післяопераційному періоді у 4 хворих через рік після механічного кюретажу свідчить про глибокі деструктивні зміни в дермі зі значним порушенням кровопостачання та іннервації оперованої ділянки, адже у третій групі хворих рубцеві загоєння були лише в однієї пацієнтки.

Порушення чутливості, гіпер- та гіпоестезії спостерігались в обох групах оперованих хворих, але тільки протягом 1 місяця, в подальшому чутливість відновлювалась повністю. Синюшність аксілярної ділянки через

місяць після операції спостерігалась переважно у пацієнтів 2 групи, а втрата росту аксілярної ділянки реєструвалась переважно у хворих, лікованих за вдосконаленою методикою. Очевидно, ця особливість досягалась більш ретельним видаленням субдермального шару та волосяних фолікулів зі збереженням трабекул, що можливо досягнути за допомогою відеоконтролю в ході операції.

Використання вагового методу кількісної оцінки гіпергідрозу в ділянці аксілярних впадин при емоційно-розумовому навантаженні і спокої у порівнянні до і після лікування дозволило об'єктивно оцінити ефективність того чи іншого методу лікування.

Механічний кюретаж суттєво впливав на стан патологічного потовиділення (друга група хворих). Так, через 1, 3 та 8-12 місяців після операції у хворих другої групи гравіметрія в спокої наближалась до показників здорової групи, хоча у ваговій пробі з навантаженням через місяць та рік після операції дані 2 групи достовірно відрізнялись від контролю. Проба Мінора через рік після операції була достовірно нижче, ніж до лікування ($4,86 \pm 0,09$ проти $15,3 \pm 0,23$, $P < 0,05$), але контрольних показників не досягала ($2,16 \pm 0,05$) (табл. 5.1). Отже, механічний кюретаж суттєво порушував структуру дерми, викликаючи навіть рубцеві зміни, але ретельного видалення того шару шкіри, що містить патологічні потові залози, повністю не було, про що свідчить стан потовиділення за об'єктивними пробами гравіметрії та йод-крохмального тесту.

У віддаленому післяопераційному періоді відмічається динаміка нормалізації показників жирно-кислотного складу ліпідів поту в обох групах. У пацієнтів другої групи нормалізація коефіцієнту тяжкості стану спостерігалась у 16,7 % хворих, коли після комбінованого оперативного втручання з використанням ультразвукової деструкції під відеоендоконтролем – у 62,5 % відмічалось покращення показників спектру ненасичених жирних кислот.

Таблиця 5.1

Результати оцінки проявів гіпергідрозу методом гравіметрії і проби Мінора у хворих різних груп через 1, 3-6 та 8-12 місяців після лікування

Показники	Контрольна група (n=25)	До лікування (n=97)	Через 1 місяць			Через 3-6 місяців				Через 8-12 місяців			
			I група	II група	III група	I група	II група	III група	P	I група	II група	III група	P
Гравіметрія в спокою (мг)	2,92± 0,03	6,93± 0,04	0,73± 0,04*	1,46± 0,03*	1,32± 0,02*	4,92± 0,05	3,34± 0,05	2,67± 0,05*	P ₁₋₂ ** P ₁₋₃ ** P ₂₋₃ **	7,20± 0,03	3,72± 0,03	2,81± 0,03	P ₁₋₂ ** P ₁₋₃ ** P ₂₋₃ **
Гравіметрія із загрузкою (мг)	3,64± 0,05	9,92± 0,04	1,14± 0,02*	1,68± 0,02*	1,94± 0,03*	6,94± 0,03	4,67± 0,04	3,94± 0,03*	P ₁₋₂ ** P ₁₋₃ ** P ₂₋₃ **	10,11± 0,04	5,87± 0,05	3,37± 0,04	P ₁₋₂ ** P ₁₋₃ ** P ₂₋₃ **
Проба Мінора (см ²)	2,16± 0,05	15,3± 0,23	1,33± 0,03*	1,11± 0,02*	1,65± 0,04*	10,19± 0,15	3,54± 0,04	5,35± 0,05	P ₁₋₂ ** P ₁₋₃ ** P ₂₋₃ **	13,91± 0,26	4,86± 0,09	3,55± 0,04	P ₁₋₂ ** P ₁₋₃ ** P ₂₋₃ **
Примітки: 1. * – достовірна відмінність від контролю (P< 0,05). 2.** – достовірна відмінність між групами (P< 0,05)													

У третьої групи хворих (ультразвукова деструкція з ендовідеоконтролем) через 1, 6 та 12 місяців після операції показники об'єктивної та суб'єктивної оцінки потовиділення, за результатами наших досліджень, були найкращими.

Протягом усіх місяців спостереження дані проби Мінора, гравіметрії в спокої та при розумовому навантаженні достовірно відрізнялись від показників до лікування та наближались до норми. За даними наших спостережень, такий ефект лікування досягається завдяки візуальному контролю за деструкцією та видаленням субдермального шару. Наш досвід показав, що поява прозорих трабекул у субдермальному шарі свідчить про відсутність потових залоз, а наявність темних точок волосяних фолікулів у верхній частині субдермального шару підтверджує максимальне видалення жирової клітковини і потових залоз, що знаходиться між межею дерми та субдерми, де розміщуються потові залози.

Некроз субдермального шару при механічному кюретажі у другій групі хворих відбувався за рахунок грубого пошкодження судинного харчування оперованої ділянки. Аналізуючи відеокартину в ході оперативних втручань хворих третьої групи, нами було визначено межу необхідної деструкції. А саме ультразвукова деструкція дозволила за рахунок різної питомої густини тканин проводити емульгацію жирової клітковини та потових залоз не порушуючи структуру трабекул та кровеносних судин. Збереження кровопостачання профілактує появу некрозів оперованих ділянок, а значить і зберігає лікувальний, а також і косметичний ефект від втручання. На нашу думку, ендовідеоконтроль дозволяє зберегти трабекули субдермального шару максимально і саме за рахунок цього, не утворюються великі порожнини між дермою і підлеглою тканиною. Тому у хворих 3 групи, на відміну від хворих 2 групи, не спостерігалось жодного випадку утворення сером у ранньому післяопераційному періоді, а також відсутні ускладнення, пов'язані з кровотворністю шкіри.

Гістологічні дослідження показали, що безпосередньо після ультразвукової обробки шкіри з метою лікування гіпергідрозу спостерігаються дистрофічні зміни епітелію кінцевих секреторних відділів і, часто, – некроз їх епітелію. Канальці виявляються заповнені клітинним детритом.

А у хворих 2 групи безпосередньо після виконання кюретажу в біоптатах іноді виявляються залишки потових залоз. При цьому спостерігається значний набряк сполучної тканини між завитками кінцевого відділу, виразний набряк епітелію секреторного відділу.

Через 3-6 місяців спостережень у пацієнтів, яким застосовувалося сумісно кюретаж з ультразвуковою обробкою (III група хворих) у значно меншому обсязі спостерігалось новоутворення сполучної тканини, що при тому відрізнялася значно меншою щільністю сітки колагенових волокон. Елементи потових залоз виявлялися не більше, ніж у третині біоптатів. При цьому їх морфометричні показники виявлялися меншими за контрольні і ті, що визначалися у пацієнтів, яким був застосований кюретаж.

Особливо цікавою, на нашу думку, виявилась суб'єктивна оцінка пацієнтами результатів лікування протягом віддаленого спостереження. Як свідчать дані табл. 4.5, через 1 місяць спостереження хворі розподілились наступним чином: на відмінний результат вказало 34 (94,4 %) пацієнтів третьої групи, 21 (80,7 %) – другої і 22 (73,3 %) – першої групи, тоді як через 3 місяці спостереження таких хворих третьої групи залишилось 33 (91,6 %), другої – 18 (69,2 %), а в першій групі таких осіб було всього 6 (20,0 %). Через рік після хірургічного лікування лише пацієнти третьої і другої груп вказували на відмінний результат лікування (відповідно - 31 (86,1 %) і 12 (46,1 %) пацієнтів. На відсутність позитивного результату від лікування уже через 3 місяці вказували 17 (56,6 %) пацієнтів першої групи і 30 (100 %) через 6-12 місяців, що вимагало повторної ін'єкції ботулотоксина у 30 хворих першої групи. 3 (11,5 %) пацієнтів другої групи через 8-12 місяців після операції потребували повторного оперативного втручання, і тільки одна

хвора третьої групи впродовж року спостереження потребувала додаткового лікування.

Отже, ефективність розробленого методу лікування засвідчена як об'єктивними, так і суб'єктивними методиками оцінки аксілярного потовиділення, нормалізуючи не лише локальний патологічний процес, але й якість життя хворого, піднімаючи рівень його соціальної адаптації.

ВИСНОВКИ

У дисертаційній роботі наведено теоретичне узагальнення і дано клінічне обґрунтування шляхів вирішення науково-практичного завдання, спрямованого на покращення діагностики та хірургічного лікування хворих на первинний аксілярний гіпергідроз. Для його вирішення було вдосконалено діагностику первинного аксілярного гіпергідрозу та впроваджено комплексний трикомпонентний хірургічний метод видалення потових залоз із використанням ультразвукових та вакуумно-механічних технологій під відеоендоскопічним контролем, що забезпечило зменшення числа ускладнень та рецидивів захворювання і підвищило якість життя хворих.

1. На основі аналізу суб'єктивних і об'єктивних даних встановлено, що більшість обстежуваних хворих становили пацієнти жіночої статі (78,4 %), середній вік яких відповідає працездатному періоду життя ($(26,2 \pm 0,3)$ років), тривалість захворювання – $(15,2 \pm 0,3)$ років, спадковий характер захворювання відмічено у 39,2 % хворих. У 63,4 % пацієнтів перебіг гіпергідрозу мав виражений перманентний характер із посиленням при психоемоційних навантаженнях, поглибленням ступеня тяжкості (96,9 %) і типовою зміною складу та фізико-хімічних властивостей поту, зокрема з появою у 71,1 % хворих неприємного запаху, що слід розглядати як вагому причину їх соціально-психологічної дезадаптації.

2. Встановлено взаємозв'язок клінічного перебігу первинного аксілярного гіпергідрозу з особливостями кількісного та якісного складу поту, що є об'єктивним відображенням порушення функції системи потовиділення. Так, у хворих в стані спокою при гравіметричному дослідженні виділяється $(6,9 \pm 0,7)$ мг поту, тоді як у здорових осіб цей показник становить $(2,9 \pm 0,5)$ мг, ($P < 0,05$). У хворих площа поверхні пахової ділянки з гіперактивними потовими залозами (за показниками проби Мінора)

в шість разів перевищує аналогічний показник у здорових: $(15,3 \pm 0,2)$ проти $(2,1 \pm 0,1)$ см².

3. Методом газорідинної хроматографії встановлено, що у складі ліпідів поту хворих на гіпергідроз, на противагу здоровим, характерною виявилася наявність пентодеканової, пальмітиноолеїнової та маргаринової жирних кислот. Патологічне потовиділення супроводжувалось також зниженням у хворих вмісту стеаринової (з $(13,4 \pm 0,9)$ до $(6,2 \pm 0,7)$ %), олеїнової (з $(15,7 \pm 0,8)$ до $(10,7 \pm 0,5)$ %) та лінолевої жирних кислот (з $(16,1 \pm 1,05)$ до $(6,4 \pm 0,5)$ %) та сумарного вмісту поліненасичених жирних кислот (з $(21,3 \pm 1,1)$ до $(19,3 \pm 0,9)$ %), що є свідченням системних порушень ліпідного метаболізму у хворих на первинний аксілярний гіпергідроз. Встановлені системні порушення ліпідного метаболізму у хворих на гіпергідроз представлені діагностично значимим показником (коефіцієнтом) співвідношення лінолевої (C18:2) та арахідонової кислот (C20:4).

4. На основі аналізу представлених у балах даних анкетування, показників гравіметрії, результатів діагностичної проби Мінора і коефіцієнта порушення ліпідного метаболізму розроблено діагностичні критерії і алгоритм вибору адекватного лікування хворих з оцінкою його ефективності. При сумарному анкетному показнику від 4 до 10 балів у хворих із легким ступенем тяжкості з коефіцієнтом порушення ліпідного метаболізму K1 в межах від 4,1 до 4,7 включно та K2 2,9-1,5 – відповідно при обох типах перебігу хвороби, показане консервативне лікування. Сума балів у межах від 11 до 20 при K1=4,8 -5,5 і K2=2,9-1,5, що є характерним для стану середнього ступеня тяжкості, слугувала показанням до консервативного і хірургічного лікування. Хворим із сумарним показником більше 20 балів при значенні коефіцієнтів K1 і K2 більше 5,5 і нижче 0,5 рекомендоване хірургічне лікування.

5. У біоптатах шкіри і субдермального шару пахвових ділянок виявлено характерні для первинного аксілярного гіпергідрозу явища гіперплазії клітин секреторного епітелію на фоні багат шарових високих

призматичних форм судорифероцитів та стовщення колагенових волокон. За результатами морфометричних досліджень біоптатів аксілярних ділянок встановлено достовірне збільшення у 1,5-2 рази розмірів елементів кінцевого секреторного відділу, їх просвітів, площі та товщини секреторного епітелію.

6. Морфологічні і морфометричні зміни в тканинах потових залоз після проведеного лікування підтвердили суттєві переваги комплексного трихкомпонентного хірургічного видалення потових залоз із використанням ультразвукових та вакуумно-механічних технологій. Так, через 8-12 місяців площа епітелію секретного відділу складала (2132 ± 199) мкм², тоді як до хірургічного лікування цей показник був значно вищим, а саме (7528 ± 672) мкм². За даними гравіметрії через 8-12 місяців після комплексного операційного лікування показники складали $(2,8 \pm 0,1)$ мг, що відповідало даним гравіметрії у групі контролю $((2,9 \pm 0,1)$ мг). Показники проби Мінора, які до лікування досягали у хворих $(15,3 \pm 0,2)$ см², у 5 разів зменшилися через рік після операційного втручання $((3,5 \pm 0,9)$ см²) і наблизилися до показників групи контролю $((2,1 \pm 0,1)$ см²).

7. Розроблений трихкомпонентний метод хірургічного лікування аксілярного гіпергідрозу підвищує ефективність лікування, порівняно з механічним кюретажем, у 2,0-2,2 рази, знижує кількість ускладнень у віддалені терміни після лікування у 2,8 рази, нормалізує не лише локальний патологічний процес, але й у 97,1 % випадків покращує якість життя пацієнтів, підвищує рівень їх соціальної адаптації.

ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ

1. Для своєчасного якісного обстеження і вибору методу лікування хворих на аксілярний гіпергідроз рекомендовано проведення суб'єктивних і об'єктивних методів дослідження: анкетування, гравіметричні обстеження пацієнтів у стані спокою та при психоемоційному навантаженні, виконання проби Мінора та газохроматографічного визначення складу жирних кислот у складі потових виділень хворих.

2. Рекомендується застосування у практиці розробленого алгоритму діагностики і вибору методу лікування первинного аксілярного гіпергідрозу.

3. Рекомендується впровадження комплексної трикомпонентної хірургічної технології, що включає ультразвукову деструкцію потових залоз і вакуумно-механічний кюретаж під відеоендоскопічним контролем.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Аведисова А. С. Сравнительная переносимость антидепрессантов при терапии непсихотических депрессий / А. С. Аведисова, В. И. Бородин // Конгресс «Человек и лекарство», «Терапия депрессии и тревожных расстройств в современной психиатрии», 18 апреля 2005 г. : материалы конгр. – М., 2005. – С. 6–7.
2. Аведисова А. С. Отношение пациентов с пограничными психическими расстройствами к возможности возникновения различных нежелательных явлений при проведении психофармакологического лечения / А. С. Аведисова, В. И. Бородин, А. А. Алдушин // Психиатрия и психофармакотерапия. – 2007. – Т. 9, № 6. – С. 4–10.
3. Аведисова А. С. Сравнение эффективности и переносимости антидепрессантов разных групп при легкой и умеренно выраженной депрессии / А. С. Аведисова, В. И. Бородин, А. А. Алдушин // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. – 2006. – № 11. – С. 15–19.
4. Александровский Ю. А. Пограничные психические расстройства : учебное пособие / Ю. А. Александровский. – М. : Медицина, 2000. – 596 с.
5. Альбанова В. И. Повышенная потливость / В. И. Альбанова // Рос. журн. кож. и венер. болезней. – 1999. – № 3. – С. 36–42.
6. Андрашко Ю. В. Применение неинвазивных объектов исследования в клинике / Ю. В. Андрашко, В. Г. Коляденко, Т. С. Брюзгина // Лікарська справа. – 1999. – № 1. – С. 90–92.
7. Андрашко Ю. В. Оценка жирно кислотного состава липидов пота у детей и взрослых при кожных заболеваниях / Ю. В. Андрашко, В. Г. Коляденко, Т. С. Брюзгина, М. Г. Прохорова // Клиническая лабораторная диагностика. – 2002. – № 1. – С. 19–20.
8. Андрашко Ю. В. Газохроматографічний аналіз жирних кислот крові (плазми та сироватки) та поту у хворих на псоріаз / Ю. В. Андрашко, В. Г. Коляденко, Т. С. Брюзгина, Г. Г. Сулима // Мед. хімія. – 2001. – Т. 3,

№ 2. – С. 49–51.

9. Апчел В. Я. Стресс и стрессустойчивость человека / В. Я. Апчел, В. Н. Цыган. – СПб. : ВМедА, 2001. – 86 с.

10. Афонина Г. Б. Липиды, радикалы и иммунный ответ / Г. Б. Афонина, Л. А. Куюн. – К : НМУ, 2002. – 285 с.

11. Бардова К. О. Залежність мікрофлори шкіри від складу шкірного сала / К. О. Бардова // Український журнал дерматології, венерології, косметології. – 2005. – Т. 18, № 3. – С. 168.

12. Бекетов Ю. А. Анализ корреляции эффективности различных видов психотерапии и параметров когнитивного стиля пациентов при невротических расстройствах / Ю. А. Бекетов, С. А. Божко, В. В. Кошелев // Вестник восстановительной медицины. – 2008. – № 2. – С. 51–54.

13. Божко С. А. Применение сочетаний нелекарственных методов при лечении пациентов с неврастенией / С. А. Божко, Ю. А. Бекетов, В. В. Кошелев // Высокие технологии в терапии и реабилитации заболеваний нервной системы : науч.-практ. конф. : материалы конф. – М., 2008. – С. 35–36.

14. Божко С. А. Эффективность применения нелекарственных методов лечения у больных неврастенией / С. А. Божко, Ю. А. Бекетов, В. В. Кошелев // Вестник восстановительной медицины. – 2008. – № 2. – С. 20–22.

15. Бородин В. И. Нежелательные явления при психофармакотерапии / В. И. Бородин // Аптека – 2004 : XI Международная специализированная выставка, 26-30 октября 2004 г. : материалы научной программы. – М., 2004. – С. 75.

16. Бородин В. И. Нежелательные явления при фармако- и психотерапии больных с непсихотическими депрессивными расстройствами / В. И. Бородин, В. В. Кошелев, Н. В. Миронова // Социальные преобразования и психическое здоровье : Второй национальный конгресс по социальной психиатрии, 29-30 ноября 2006 г. : научные материалы. – М. : ГЕОС, 2006. – С. 168.

17. Бородин В. И. Эффективность и переносимость трансперсональной психотерапии у больных с непсихотическими депрессивными

расстройствами / В. И. Бородин, Н. В. Миронова // XIV съезд психиатров России, 15-18 ноября 2005 г. : материалы съезда. М., 2005. – С. 389.

18. Бородин В. И. Переносимость клинической трансперсональной психотерапии у больных с непсихотическими депрессивными расстройствами / В. И. Бородин, Н. В. Миронова, В. В. Кошелев // Современные принципы терапии и реабилитации психически больных : материалы Российской конференции. – М., 2006. – С. 328.

19. Бородин В. И. Нежелательные явления в процессе психотерапии (обзор литературы) / В. И. Бородин, Н. В. Миронова, Д. Д. Новиков // Обозрение психиатрии и медицинской психологии имени В. М. Бехтерева. – 2004. – Т. 1, № 3. – С. 22–25.

20. Бородин В. И. Clinical and psychological predictors of pharmacotherapy refusals in patients with non-psychotic depressions / В. И. Бородин, И. И. Пучков // European Neuropsychopharmacology. – 2005. – Vol. 15, Suppl. 2. – P. 115–116.

21. Бородин В. И. Мотивировки вторичных отказов от психофармакотерапии у пациентов с депрессивными расстройствами / В. И. Бородин, И. И. Пучков // Человек и лекарство : XII Российский национальный конгресс, 18-22 апреля 2005 г. : тез. докл. – М., 2005. – С. 328.

22. Бородин В. И. Отказы от психофармакотерапии при депрессивных расстройствах и их причины / В. И. Бородин, И. И. Пучков // Российский психиатрический журнал. – 2005. – № 2. – С. 61–67.

23. Бородин В. И. Отказы от психофармакотерапии у больных с депрессивными расстройствами / В. И. Бородин, И. И. Пучков // Российский психиатрический журнал. – 2005. – № 6. – С. 44–50.

24. Бородин В. И. Факторы, обуславливающие отказы от психофармакотерапии больных депрессивными расстройствами (обзор литературы) / В. И. Бородин, И. И. Пучков // Психиатрия и психофармакотерапия. – 2004. – Т. 6, № 5. – С. 216–220.

25. Бройтита В. Психосоматическая медицина / В. Бройтита,

П. Кристиан, М. Рад. – М, 1999. – 376 с.

26. Бутов Ю. С. Новые возможности в диагностике и терапии болезней волос / Ю. С. Бутов, И. В. Полеско, Ю. А. Родина // X Всероссийский съезд дерматологов : тез. науч. работ. – М., 2008. – С. 17–18.

27. Бутов Ю. С. Современные методы триходиагностики болезней волос / Ю. С. Бутов, Ю. А. Родина, И. В. Полеско, И. А. Усовецкий // Актуальные вопросы дерматовенерологии и дерматоонкологии : материалы конф. – М., 2008. – С. 126–128.

28. Вейн А. М. Вегетативные расстройства: клиника, диагностика, лечение / А. М. Вейн, Т. Г. Вознесенская, О. В. Воробьева [и др.] – М. : Медицинское информационное агентство, 1998. – 752 с.

29. Видеоэндоскопические вмешательства на органах живота, груди и внебрюшинного пространства : руководство для врачей / Под ред. А. Е. Борисова. – СПб. : Янус, 2002. – 416 с.

30. Газохроматографічне визначення спектру жирних кислот ліпідів поту / В. Г. Коляденко, В. И. Степаненко, Т. С. Брюзгина [та ін.] // Клінічна і лабораторна діагностика. – 1993. – № 6. – С. 9–11.

31. Гипергидроз // Большая Медицинская Энциклопедия. – 3-е изд. – М., 1983. – Т. 5. – С. 421.

32. Гордиенко А. Ф. Расстройства потоотделения (клиника, диагностика, лечение) : методические рекомендации / А. Ф. Гордиенк. – М., 1982. – 28 с.

33. Герич І. Д. Хірургія : підручник / [І. Д. Герич та ін.] : за ред. проф/ Б. П. Лисенка, В. Д. Шейка, С. Д. Хіміча. – К. : ВСВ "Медицина", 2010. – 712 с.

34. Грабовий О. М. Ізопропанол-целоїдин-парафіновий метод заливки матеріалу для гістологічних досліджень / О. М. Грабовий, М. В. Проша // Український журнал медичної техніки і технології. – 1994. – № 1–2. – С. 44–47.

35. Губачев Ю. М. Психические расстройства в практике семейного

врача / Ю. М. Губачев, В. В. Макиенко. – СПб., 2000. – 63 с.

36. Давлатов А. С. Коррекция эректильных дисфункций нелекарственными методами / А. С. Давлатов, А. А. Михайлова, В. В. Кошелев // Вестник новых медицинских технологий. – 2006. – № 2. – С. 102–103.

37. Давлатов А. С. Коррекция эректильных дисфункций нелекарственными методами / А. С. Давлатов, В. В. Кошелев // Фундаментальная наука и практика : материалы Российского медицинского форума. – М., 2006. – С. 76.

38. Денищук П. А. Структура потових залоз при есенціальному аксілярному гіпергідрозі та після його хірургічного лікування / П. А. Денищук, О. М. Грабовий // Клінічна хірургія. – 2010. – № 6 (807). – С. 58–62.

39. Денищук П. А. Вивчення порушень ліпідного метаболізму у хворих на гіпергідроз / П. А. Денищук, В. В. Бігуняк, Т. С. Брюзгіна, О. А. Денищук // Буковинський медичний вісник. – 2009. – Т. 13, № 2. – С. 26–29.

40. Денищук П. А. Особливості порушень ліпідного метаболізму у хворих на гіпергідроз / П. А. Денищук, П. Б. Пікас, Т. С. Брюзгіна // Наукові дослідження – теорія та експеримент 2010 : Шоста міжнародна науково-практична конференція, 17-19 травня 2010 р. : матеріали конф. – Полтава, 2010. – С. 28–29.

41. Денищук П. А. Шляхи оптимізації діагностики, хірургічного лікування та профілактики ускладнень аксілярного гіпергідрозу / П. А. Денищук // IV Міжнародний конгрес по пластичній, естетичній хірургії і дерматокосметології, 8-10 жовтня : матеріали конгр. – Тбілісі, 2010. – С. 20-21.

42. Денищук П. А. Діагностика, лікування та профілактика ускладнень хірургічного лікування аксілярного гіпергідрозу / П. А. Денищук // Шпитальна хірургія. – 2010. – № 2. – С. 74–78.

43. Денищук П. А. Нові методи профілактики, діагностики та хірургічного лікування первинного аксілярного гіпергідрозу / / П. А. Денищук // Хірургія України. – 2008. – № 4 (28) (Додаток № 1). – С. 66–68.

44. Денищук П. А. Ошибки и осложнения при использовании ультразвуковых технологий в пластической хирургии / П. А. Денищук, Т. М.

Матолинець // Профілактика ускладнень в пластичній та реконструктивній хірургії : Третя Всеукраїнська науково-практична міжнародна конференція, 1-2 лютого 2008 р. : зб. тез доп. – К., 2008. – С. 95.

45. Денищук П. А. Стандартизація і методологія ультразвукових технологій в пластичній та естетичній хірургії / П. А. Денищук // Стандартизація методів лікування в пластичній та реконструктивній хірургії : Друга Всеукраїнська науково-практична конференція, 2-3 лютого 2006 р. : зб. тез доп. – К., 2006. – С. 30.

46. Денищук П. А. Ультразвуковая дезинтеграция как радикальный метод лечения подмышечного гипергидроза / П. А. Денищук // Стандартизація методів лікування в пластичній та реконструктивній хірургії : Друга Всеукраїнська науково-практична конференція, 2-3 лютого 2006 р. : зб. тез доп. – К., 2006. – С. 29.

47. Денищук П. А. Нові методи профілактики, діагностики та хірургічного лікування первинного аксілярного гіпергідрозу / П. А. Денищук, В. В. Бігуняк, В. В. Дем'яненко // Пластична та реконструктивна хірургія / Актуальні питання пластичної, реконструктивної та естетичної хірургії : III з'їзд Всеукраїнської асоціації пластичних, реконструктивних та естетичних хірургів, Київ, 2-4 жовтня 2008 р. : матеріали з'їзду. – 2008. – № 2-с (XI). – С. 16.

48. Денищук П. А. Озонотерапия, мезотерапия, гирудотерапия в раннем реабилитационном периоде пластических операций / П. А. Денищук, О. А. Денищук // Пластична та реконструктивна хірургія / Актуальні питання пластичної, реконструктивної та естетичної хірургії : I з'їзд Всеукраїнської асоціації пластичних, реконструктивних та естетичних хірургів, Київ, 14-16 квіт. 2004 р. : матеріали з'їзду. – 2004. – № 2-с. – С. 78.

49. Денищук П. А. Віддалені результати комбінованого методу хірургічного лікування первинного аксілярного гіпергідрозу / П. А. Денищук // Проблемні ситуації в пластичній та реконструктивній хірургії : Четверта міжнародна науково-практична конференція, 5-7 лютого 2010 р. : зб. тез доп.

– К., 2010. – С. 60–61.

50. Иванов В. М. Повышенное потоотделение и грибковые заболевания стоп / В. М. Иванов // *Натуральная фармакология и косметология*. – 2005. – № 5. – С. 17–19.

51. Иванов О. Л. Справочник дерматовенеролога / О. Л. Иванов, А. Н. Львов. – М., 2001. – С. 33–36.

52. Ильин А. Г. Функциональные возможности организма и их значение в оценке состояния здоровья подростков / А. Г. Ильин, Л. А. Агапонова // *Гигиена и санитария*. – 2000. – № 5. – С. 43–48.

53. Ишутина Н. П. Депрессивные расстройства и их терапия в дерматологической практике / Н. П. Ишутина, Т. В. Раева // *Сибирский вестник психиатрии и наркологии*. – 2001. – № 2. – С. 10–12.

54. Ищук В. Н. Регуляторные нарушения при вегетозе по типу нейроциркуляторной дистонии, роль антидепрессантов и эфферентной терапии в их коррекции у лиц молодого возраста : автореф. дис. на соискание ученой степени канд. мед. наук : спец. 14.01.15 / В. Н. Ищук. – СПб., 2002. – 20 с.

55. Иванов О. Ураження шкіри при захворюваннях внутрішніх органів / О. Иванов, А. Кривда // *Лікар*. – 2003. – № 3. – С. 24–25.

56. Кабанов М. М. Методы психологической реабилитации больных с соматической патологией / М. М. Кабанов, А. Е. Личко, В. М. Смирнов // *Вестник дерматологии и венерологии*. – 1999. – № 2. – С. 24–26.

57. Коваленко А. П. Вегетативные расстройства у больных с последствиями легкой закрытой черепно-мозговой травмой : дис. на соискание ученой степени канд. мед. наук : спец. 14.01.15 / А. П. Коваленко. – СПб., 2001. – 132 с.

58. Коляденко В. Г. Газохроматографічний аналіз ліпідів шкіри та шкірного сала при вугровій хворобі / В. Г. Коляденко, Т. С. Брюзгіна, Г. Д. Усенко // *Лабораторна діагностика*. – 2001. – № 4. – С. 13–14.

59. Кочарян А. Ж. Локальний шкірний кровоток в умовах гіпокінезії / А. Ж. Кочарян // *Клінічна медицина*. – 2002. – № 1. – С. 46–48.

60. Кочергин Н. Г. Индексы шкалы симптомов и качества жизни в дерматологии / Н. Г. Кочергин // Всерос. съезд дерматовенерологов : тез. докл. – М., 2001. – С. 72.

61. Кочергин Н. Г. Алгоритм определения симптомов качества жизни в дерматологии / Н. Г. Кочергин // Всерос. съезд дерматовенерологов : тез. докл. – М., 2002. – С. 51.

62. Кошевенко Ю. Н. Кожа человека : руководство для врачей и студентов / Ю. Н. Кошевенко. – В 2-х т. – М., 2006. – 208 с.

63. Кошевенко Ю. Н. Психосоматические дерматозы в косметологической практике / Ю. Н. Кошевенко. – М., 2006. – 245 с.

64. Кошелев В. В. Консультативный этап лечебно-восстановительных мероприятий при пограничных психических расстройствах / В. В. Кошелев // Медицинская реабилитация больных с патологией опорно-двигательной и нервной систем : 7-я городская конференция : материалы конф. – М., 2006. – С. 11–12.

65. Кошелев В. В. Особенности комплексной этапной реабилитации при невротических расстройствах / В. В. Кошелев // Взаимодействие науки и практики в современной психиатрии : Российская конф., 9-11 окт. 2007 г. : материалы конф. – М., 2007. – С. 58–60.

66. Кошелев В. В. Субъективная оценка полученной медицинской услуги как характеристика качества медицинской помощи / В. В. Кошелев // Фундаментальная наука и практика : Российский медицинский форум : материалы форума. – М., 2006. – С. 75.

67. Кошелев В. В. Особенности этапной реабилитации при астенических расстройствах / В. В. Кошелев, Ю. А. Бекетов // Вестник новых медицинских технологий. – 2007. – Т. XIV, № 2. – С. 187–189.

68. Кошелев В. В. Реабилитация пациентов с преобладанием астено-невротической симптоматики (этапный комплексный подход) / В. В. Кошелев, Ю. А. Бекетов // Фундаментальные науки и прогресс

клинической медицины : V конференция молодых ученых России с международным участием : материалы конф. – М., 2008. – С. 43–44.

69. Кошелев В. В. Особенности оценки эффективности лечебно-восстановительных мероприятий у пациентов с невротическими расстройствами / В. В. Кошелев, Л. Н. Вахрушева // Амбулаторная и больничная психотерапия и медицинская психология : 5-й Всероссийская профессиональная медицинская психотерапевтическая конференция : материалы конф. – М., 2007. – С. 63–65.

70. Кошелев В. В. Фармакологическая реабилитация участников ликвидации последствий Чернобыльской катастрофы / В. В. Кошелев, В. Н. Краснов, Г. Г. Незнамов // Медицинская реабилитация больных с патологией опорно-двигательной и нервной систем : 7-я городская конференция : материалы конф. – М., 2006. – С. 362–363.

71. Кошелев В. В. Удовлетворенность пациента оказанной медицинской помощью важнейший из элементов, составляющих качество медицинской услуги / В. В. Кошелев, Е. Ю. Собчик // XIV съезд психиатров России : тез. докл. – М., 2005. – С. 61.

72. Кубанова А. А. Руководство по практической микологии / А. А. Кубанова. – М. : Деловой Экспресс, 2001. – 143 с.

73. Куликов Л. В. Психологическое исследование: методические указания по алгоритму диагностики депрессии / Л. В. Куликов // Всероссийский съезд дерматовенерологов : тез. докл. – М., 2001. – С. 32.

74. Куно Я. Перспирация кожи человека / Я. Куно. – М., 1961. – С. 332–360.

75. Курпатов А. В. Депрессия: от реакции до болезни / А. В. Курпатов. – М., 2001. – 78 с.

76. Курпатов А. В. Концептуальная модель системной поведенческой психотерапии: поведение и его аспекты / А. В. Курпатов // Клинические Павловские чтения : сб. работ. – СПб. : Издательство «Петрополис», 2000. – Вып. 1. – С. 13–16.

77. Курпатов А. В. Психические расстройства в практике врача общего профиля / А. В. Курпатов, Г. Г. Аверьянов. – СПб. : Петрополис, 2001. – 87 с.

78. Курпатов А. В. Системная поведенческая психотерапия в условиях стационарного лечения / А. В. Курпатов, Д. В. Ковпак // Психическое здоровье. Санкт-Петербург – 2000 : науч.-практ. конф., 20-21 апреля 2000 г. : материалы конф. – СПб. : Изд-во СПбГТУ, 2000. – С. 86–89.

79. Львов А. Н. Особенности психосоматического статуса у больных атопическим дерматитом и пути их комплексной коррекции : автореф. дисс. на соискание ученой степени канд. мед. наук : спец. 14.01.16/ А. Н. Львов. – М., 2001. – 24 с.

80. Машковский М. Д. Лекарственные средства / М. Д. Машковский. – В 2 т. – М. : Новая Волна, 2002. – Т. 1. – 540 с.

81. Меерсон Ф. З. Адаптационная медицина: механизмы и защитные эффекты адаптации / Ф. З. Меерсон. – М., 2003. – 332 с.

82. Мелесса Филипс Д. Гипергидроз / Филипс Д. Мелесса // Трудный диагноз ; под ред. Р. Б. Тейлора. – М., 1995. – С. 273–292.

83. Мішалов В. Г. Досвід використання ендоскопічних малоінвазивних методик в пластичній естетичній хірургії / В. Г. Мішалов, В. В. Храпач, О. В. Балабан [та ін.] // XXI з'їзд хірургів України : матеріали з'їзду. – Запоріжжя, 2005. – С. 327–329.

84. Мішалов В. Г. Проблеми стандартизації методів лікування в естетичній хірургії / В. Г. Мішалов, В. В. Храпач, Д. В. Унукович // Профілактика ускладнень в пластичній та реконструктивній хірургії : Третя Всеукраїнська науково-практична міжнародна конференція, 1-2 лютого 2008 р. : зб. тез доп. – Київ, 2008. – С. 56.

85. Миминошвилі О. І. Наш досвід торакоскопичних операцій на симпатичній нервовій системі / О. І. Миминошвилі, О. А. Ніконова, А. Н. Анишина, І. Н. Шаповалов // Вісник невідкладної і відновної медицини. – 2006. – Т. 7, № 3. – С. 319–322.

86. Незнамов Г. Г. Экспериментальное и клиническое обоснование комплексного применения пирарцетама и гизадепама при лечении психических расстройств у ликвидаторов катастрофы на Чернобыльской АЭС / Г. Г. Незнамов, Т. А. Воронина, В. В. Кошелев, С. С. Трофимов // Экспериментальная и клиническая фармакология. – 2002. – № 65 (2). – С. 12–16.

87. Окнин В. К. Психофизиологические аспекты патогенеза гипергидроза : автореф. дис. на соискание ученой степени канд. мед. наук : спец. 14.01.16 / В. К. Окнин. – М., 1991. – 26 с.

88. Окнин В. Ю. Применение аппарата «DRIONIC» для лечения эссенциального гипергидроза / В. Ю. Окнин, Р. А. Садеков // Журн. неврологии и психиатрии им. С. Корсакова. – 1995. – № 4. – С. 75–77.

89. Орлова О. Р. Применение ботокса (токсина ботулизма типа А) в клинической практике : руководство для врачей / О. Р. Орлова, Н. Н. Яхно. – М. : Каталог, 2001. – 45 с.

90. Орлова О. Р. Лечение локального гипергидроза токсином ботулизма типа А (ботоксом) / О. Р. Орлова // Неврологический журнал. – 2001. – № 6. – С. 44–46.

91. Орлова О. Р. Применение препарата диспорт в лечении локального гипергидроза / О. Р. Орлова, А. З. Моренкова // Лечение нервных болезней. – 2002. – № 6. – С. 12–14.

92. Основы дерматовенерологии в вопросах и ответах : руководство для врачей / Под ред. проф. А. В. Самцова. – СПб. : СпецЛит, 2000. – 391 с.

93. Оцінка ліпідного комплексу неінвазивних біологічних середовищ за методом ГРХ при різних патологічних станах / В. Г. Коляденко, Т. С. Брюзгина, Ю. В. Андрашко [та ін.] // Високі технології в медицині : зб. праць. – Донецьк, 1999. – С. 80.

94. Павлова О. В. Особенности этиологии, патогенеза и лечения хронической крапивницы в зависимости от роли стрессовых факторов в ее развитии : автореф. дис. на соискание ученой степени канд. мед. наук : спец. 14.01.20 / О. В. Павлова. – М., 2001. – 23 с.

95. Панова О. С. Токсин ботулізма типу А (препарат Диспорт) в лікуванні гіпергідрозу / О. С. Панова, Е. А. Санчес, О. В. Забненкова // Косметологія. – 2006. – № 3. – С. 55–57.

96. Пат. 37034 Україна, МПК G 01 N 33/68. Спосіб оцінки розвитку порушень ліпідного метаболізму при первинному гіпергідрозі / П. А. Денищук, О. А. Денищук, Т. С. Брюзгіна ; патентовласник : Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця. – u200808505 ; заявл. 26.06.2008 ; опубл. 10.11.2008, Бюл. № 21.

97. Пат. 52173 Україна, МПК G 01 N 33/68. Спосіб визначення ступеня тяжкості протікання первинного аксиллярного гіпергідрозу / П. А. Денищук, О. А. Денищук, Т. С. Брюзгіна ; патентовласник : Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця. – u 2010 04731 ; заявл. 21.04.2010 ; опубл. 10.08.2010, Бюл. № 15.

98. Пат. 28997 Україна, МПК А 61 М 25/00, А 61 В 8/12, А 61 М 1/00. Канюля для аспіраційного видалення тканинного субстрату / П. А. Денищук, Н.В. Гуда ; заявник і патентовласник : Приватне підприємство "Комбустіолог". – № u 2007 10602 ; заявл. 24.09.2007 ; опубл. 25.12.2007, Бюл. № 21.

99. Пат. 36842 Україна, МПК G 01 N 33/68. Спосіб оцінки ступеня розвитку астенічних станів / П. А. Денищук, Т. С. Брюзгіна, Г. М. Вретік ; заявник і патентовласник : Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця. – u200806768 ; заявл. 17.05.2008 ; опубл. 10.11.2008, Бюл. № 21.

100. Пат. 36775 Україна МПК G 01 N 33/68. Біoadсорбент. Бігуняк В. В., Дем'яненко В. В., П'ятницький Ю. С., Денищук П. А. Заявник і патентовласник : Приватне підприємство "Комбустіолог". № u 2008.06.014 заявл. 08.05.2008. опубл. 10.11.2008, Бюл № 21.

101. Перова Е. И. Применение ЛФК в реабилитации лиц с расстройствами психической адаптации с преобладанием астено-невротических нарушений / Е. И. Перова, В. В. Кошелев, Ю. А. Бекетов // Фундаментальные нау-

ки и прогресс клинической медицины : V конференция молодых ученых России с международным участием : материалы конф. – М., 2008. – С. 331–332.

102. Перспектива вивчення ліпідів в неінвазивних біологічних середовищах для оцінки патологічного стану / В. Г. Коляденко, Т. С. Брюзгина, М. Г. Прохорова [та ін.] // Нові інформаційні технології в медицині та екології : праці VII Медичнонь конф. – Гурзуф, 1999. – С. 83–84.

103. Подрезов В. П. Реабилитационное действие комплексной организации лечебно-восстановительных мероприятий / В. П. Подрезов, Т. В. Лесовская, В. В. Кошелев // Современные подходы к программам восстановительной медицины и реабилитации в ведомственном здравоохранении : материалы конф. – М., 2005. – С. 70.

104. Подрезов В. П. Поэтапная многозвеньевая организация лечебно-диагностического процесса как фактор, повышающий терапевтическую и экономическую эффективность медицинской помощи / В. П. Подрезов, Т. В. Лесовская, В. В. Кошелев, Г. Г. Незнамов // XIV съезд психиатров России : тез. докл. – М., 2005. – С. 76.

105. Подрезов В. П. Организация лечебно-реабилитационных мероприятий при расстройствах адаптации с преобладанием астенических нарушений / В. П. Подрезов, В. В. Кошелев, Т. В. Лесовская // Медицинская реабилитация больных с патологией опорно-двигательной и нервной систем : 7-я городская конф. : материалы конф. – М., 2006. – С. 13–14.

106. Подрезов В. П. Этапная многозвеньевая организация психиатрической помощи при невротических, связанных со стрессом и соматоформных расстройствах / В. П. Подрезов, В. В. Кошелев, Т. В. Лесовская // Амбулаторная и больничная психотерапия и медицинская психология : 4-ая Всероссийская профессиональная медицинская психотерапевтическая конференция : материалы конф. – М., 2006. – С. 60–65.

107. Подрезов В. П. Интегративная этапная модель комплекса психофизической реабилитации при психических расстройствах пограничного уровня // В. П. Подрезов, Т. В. Лесовская, В. В. Кошелев // Амбулаторная и

больничная психотерапия и медицинская психология : 4-ая Всероссийская профессиональная медицинская психотерапевтическая конференция : материалы конф. – М., 2006. – С. 89.

108. Полеско И. В. Использование виферон геля в комплексной терапии себорейного дерматита / И. В. Полеско, Ю. С. Бутов, А. Н. Васильев // Актуальные вопросы и особенности дерматовенерологии в детском возрасте. Проблемы и перспективы : юбилейная научно-практическая конференция : сб. трудов. – М., 2007. – С. 42.

109. Полеско И. В. Возможности использования газовой хроматографии-масс-спектрометрии (ГХ-МС) в дерматологии / И. В. Полеско, Ю. С. Бутов, Г. А. Осипов // Сборник трудов юбилейной конференции. – М., 2008. – С. 94–97.

110. Полеско И. В. Состав кожного сала, микроэкология кожи и кишечника у больных себорейным дерматитом и акне (исследование методом газовой хроматографии масс-спектрометрии / И. В. Полеско, Ю. С. Бутов, Г. А. Осипов [и др.] // Российский журнал кожных и венерических болезней. – 2007. – № 2. – С. 43–50.

111. Прохорова М. П. Відеоскопічні втручання на органах живота, грудей і за очеревинного простору : руководство для врачей / М. П. Прохорова. – Санкт-Петербург, 2002. – С. 156.

112. Разнатовский К. И. Роль психологических, сосудистых и гормональных нарушений в патогенезе дерматозов ладонно-подошвенной локализации / К. И. Разнатовский // Журнал дерматовенерологии и косметологии. – 1996. – № 1. – С. 25–29.

113. Романенко Г. В. Болезни волос, сальных и потовых желез / Г. В. Романенко, О. С. Панова, Ю. С. Бутов [и др.] // Клиническая дерматовенерология : руководство для врачей ; под редакцией акад. РАМН Ю. К. Скрипкина, проф. Ю. С. Бутова. – 2009. – Т. II, гл. 16. – С. 446–496.

114. Руководство по кожным и венерическим болезням / Под ред. Ю. К. Скрипкина. – М., 1995. – Т. 2. – С. 518–519.

115. Самцов А. В. Кожные и венерические болезни / А. В. Самцов, В. В. Барбинов. – СПб. : ЗЛБИ, 2002. – 314 с.
116. Седакова Р. А. Ураження шкіри при захворюваннях внутрішніх органів / Р. А. Седакова // Лікар. – 2003. – № 3. – С. 24–25.
117. Сиволап Ю. П. Фармакотерапия в наркологии : краткое справочное руководство / Ю. П. Сиволап, В. А. Савченков. – М. : Медицина, 2000. – С. 267–270.
118. Сизоненко Л. В. Дослідження змін жирно кислотного спектру ліпідів сироватки крові у вагітних з преєклампсією / Л. В. Сизоненко, Я. М. Вітовський, Т. С. Брюзгіна, Г. М. Вретік // Мед. хімія. – 2003. – № 3. – С. 113–115.
119. Солоха О. А. Фокальний гіпергідроз: проблема, що знайшла своє вирішення / О. А. Солоха // Неврологічний журнал. – 2004. – № 6. – С. 44–48.
120. Сухарев А. В. Медико-психологическая коррекция, в условиях дерматологического стационара / А. В. Сухарев, Р. Н. Назаров // Рос. журн. кож. и венер. болезней. – 2006. – № 4. – С. 25–27.
121. Табеєва Г. Р. Електрофізіологічний аналіз функцій потовидільних залоз при різних захворюваннях / Г. Р. Табеєва, А. В. Данилова, Р. А. Седакова, С. І. Посохов // Журнал невропатології та психіатрії ім. С. С. Корсакова. – 1998. – № 5. – С. 24–27.
122. Тейлор Р. Б. Трудный диагноз : у 2 т. ; пер. с англ. / Р. Б. Тейлор. – М. : Медицина, 1995. – Т. 1. – С. 237–292.
123. Хрипунова О. В. Рефлексотерапия в этапном комплексном лечении астено-невротических расстройств / О. В. Хрипунова, В. В. Кошелев, Ю. А. Бекетов // Фундаментальные науки и прогресс клинической медицины : V конференция молодых ученых России с международным участием : тез. докл. – М., 2008. – С. 459–460.
124. Шевченко О. С. Коррекция психосоматических расстройств при комплексном лечении гипергидроза : автореф. дис. на соискание ученой степени канд. мед. наук. : спец. 14.00.11 "Кожные и венерические болезни" /

Олег Сергеевич Шевченко. – СПб, 2005. – 18 с.

125. Юнкеров В. И. Математико-статистическая обработка данных медицинских исследований / В. И. Юнкеров, С. Г. Григорьев. – СПб. : ВМедА, 2002. – 266 с.

126. Adson A. W. Essential hyperhidrosis cured by sympathetic ganglionectomy and trunk resection / A. W. Adson, W. M. Craig, G. E. Brown // Arch. Surg. – 1935. – Vol. 31, № 5. – P. 794–806.

127. Aghaei S. Botulinum toxin therapy for palmar hyperhidrosis: experience in an Iranian population / S. Aghaei // Int. J. Dermatol. – 2007. – Vol. 46, № 2. – P. 212–214.

128. Ahn S. S. Current developments in thoracoscopic sympathectomy / S. S. Ahn, C. K. Wieslander, K. M. Ro // Ann. Vasc. Surg. – 2000. – Vol. 14, № 4. – P. 415–420.

129. Akins D. L. Efficacy of the Drionic unit in the treatment of hyperhidrosis / D. L. Akins, J. L. Meisenheimer, R. L. Dobson // J. Am. Acad. Dermatol. – 1987. – Vol. 16, № 4. – P. 828–832.

130. Anliker M. D. Tap water iontophoresis / M. D. Anliker, O. P. Kreyden // Curr. Probl. Dermatol. – 2002. – Vol. 30. – P. 48–56.

131. Aoki K. R. Physiology and pharmacology of therapeutic botulinum neurotoxins / K. R. Aoki // Curr. Probl. Dermatol. – 2002. – Vol. 30. – P. 107–116.

132. Aoki K. R. Review of a proposed mechanism for the antinociceptive action of botulinum toxin type A / K. R. Aoki // Neurotoxicology. – 2005. – Vol. 26, № 5. – P. 785–793.

133. Atkins J. L. Hyperhidrosis: a review of current management / J. L. Atkins, P. E. Butler // Plast. Reconstr. Surg. – 2002. – Vol. 110, № 1. – P. 222–228.

134. Atkinson J. L. D. Sympathotomy instead of sympathectomy for palmar hyperhidrosis: minimizing postoperative compensatory hyperhidrosis / J. L. D. Atkinson, R. D. Fealey // Mayo Clinic Proceedings. – 2003. – Vol. 78, № 2. – P. 167–172.

135. Aurora S. Botulinum toxin type A for the treatment of migraine / S. Aurora // *Expert Opin. Pharmacother.* – 2006. – Vol. 7, № 8. – P. 1085–1095.

136. Ayan S. Efficacy of combined anticholinergic treatment and behavioral modification as a first line treatment for nonneurogenic and nonanatomical voiding dysfunction in children: a randomized controlled trial / S. Ayan, K. Topsakal, G. Gokce, E.Y. Gultekin // *J. Urol.* – 2007. – Vol. 177, № 6. – P. 2325–2328.

137. Bajec M. R. Thermal taste, PROP responsiveness, and perception of oral sensations / M. R. Bajec, G. J. Pickering // *Physiol. Behav.* – 2008. – Vol. 95, № 4. – P. 581–590.

138. Bajaj V. Use of oral glycopyrronium bromide in hyperhidrosis / V. Bajaj, J. A. Langtry // *Br. J. Dermatol.* – 2007. – Vol. 157, № 1. – P. 118–121.

139. Barankin B. Treatment of inguinal hyperhidrosis with botulinum toxin type A / B. Barankin, W. Norman // *International Journal of Dermatology.* – 2006. – Vol. 45, № 8. – P. 985–986.

140. Baron J. A. Bilateral type 1 complex regional pain syndrome after local nerve blocks for palmar hyperhidrosis / J. A. Baron, D. M. Zloty // *Dermatol. Surg.* – 2009. – Vol. 35, № 5. – P. 885–887.

141. Baumann L. S. Systemic adverse effects after botulinum toxin type B (myobloc) injections for the treatment of palmar hyperhidrosis / L. S. Baumann, M. L. Halem // *Arch. Dermatol.* – 2003. – Vol. 139, № 2. – P. 226–227.

142. Baumann L. Double-blind, randomized, placebo-controlled pilot study of the safety and efficacy of Myobloc (botulinum toxin type B) for the treatment of palmar hyperhidrosis / L. Baumann, A. Slezinger, M. Halem [et al.] // *Dermatol. Surg.* – 2005. – Vol. 31, № 3. – P. 263–270.

143. Baumann L. Cryoanalgesia with dichlorotetrafluoroethane lessens the pain of botulinum toxin injections for the treatment of palmar hyperhidrosis / L. Baumann, S. Frankel, E. Welsh, M. Halem // *Dermatol. Surg.* – 2003. – Vol. 29, № 10. – P. 1057–1059.

144. Baumgartner F. J. Superiority of thoracoscopic sympathectomy over medical management for the palmoplantar subset of severe hyperhidrosis /

F. J. Baumgartner, S. Bertin, J. Konecny // *Ann. Vasc. Surg.* – 2009. – Vol. 23, № 1. – P. 1–7.

145. Bechara F. G. Focal hyperhidrosis of the anal fold: successful treatment with botulinum toxin A / F. G. Bechara, M. Sand, R. K. Achenbach [et al.] // *Dermatol. Surg.* – 2007. – Vol. 33, № 8. – P. 924–927.

146. Beerens A. J. Botulinum toxin A in the treatment of patients with Frey syndrome / A. J. Beerens, G. B. Snow // *Br. J. Surg.* – 2002. – Vol. 89, № 1. – P. 116–119.

147. Belin E. E. Treatment of compensatory hyperhidrosis with botulinum toxin type A / E. E. Belin, J. Polo // *Cutis.* – 2003. – Vol. 71. – P. 68–70.

148. Benohanian A. Localized hyperhidrosis treated with aluminum chloride in a salicylic acid gel base / A. Benohanian, A. Dansereau, C. Bolduc, E. Bloom // *International Journal of Dermatology.* – 1998. – Vol. 37, № 9. – P. 701–703.

149. Bergkvist L. The surgical treatment of axillary hyperhidrosis / L. Bergkvist, L. Engevik // *Br. J. Surg.* – 1979. – Vol. 66, № 7. – P. 482–484.

150. Bhakta B. B. Treating childhood hyperhidrosis with botulinum toxin type A / B. B. Bhakta, S. H. Roussounnis // *Arch. Dis. Child.* – 2002. – Vol. 86, № 1. – P. 68.

151. Birner P. Cardiac autonomic function in patients suffering from primary focal hyperhidrosis / P. Birner, H. Heinzl, M. Schindl [et al.] // *Eur. Neurol.* – 2000. – Vol. 44, № 2. – P. 112–116.

152. Blaheta H. J. Intravenous regional anesthesia (Bier's block) is superior to a peripheral nerve block for painless treatment of plantar hyperhidrosis with botulinum toxin / H. J. Blaheta, H. Deusch, G. Rassner, B. Vollert // *J. Am. Acad. Dermatol.* – 2003. – Vol. 48, № 2. – P. 302–304.

153. Boni R. Generalized hyperhidrosis and its systemic treatment / R. Boni // *Curr. Probl. Dermatol.* – 2002. – Vol. 30. – P. 44–47.

154. Bosdotter E. S. Bilateral forearm intravenous regional anesthesia with prilocaine for botulinum toxin treatment of palmar hyperhidrosis / E. S. Bosdotter,

A. Rystedt, L. Covaciu [et al.] // *J. Am. Acad. Dermatol.* – 2010. – Vol. 63, № 3. – P. 466–474.

155. Boley T. M. The effect of thoracoscopic sympathectomy on quality of life and symptom management of hyperhidrosis / T. M. Boley, K. N. Belangee, S. Markwell, S. R. Hazelrigg // *J. Am. Coll. Surg.* – 2007. – Vol. 204, № 3. – P. 435–438.

156. Campanati A. Local neural block at the wrist for treatment of palmar hyperhidrosis with botulinum toxin: technical improvements / A. Campanati, G. Lagalla, L. Penna [et al.] // *Journal of the American Academy of Dermatology.* – 2004. – Vol. 51, № 3. – P. 345–348.

157. Campanati A. Quality-of-life assessment in patients with hyperhidrosis before and after treatment with botulinum toxin: results of an open-label study / A. Campanati, L. Penna, T. Guzzo [et al.] // *Clin. Ther.* – 2003. – Vol. 25, № 1. – P. 298–308

158. Cantarella G. Treatment of Frey's syndrome with botulinum toxin type B / G. Cantarella, A. Berlusconi, V. Mele [et al.] // *Otolaryngol. Head Neck Surg.* – 2010. – Vol. 143, № 2. – P. 214–218.

159. Carruthers A. Botulinum toxin products overview / A. Carruthers, J. Carruthers // *Skin Therapy Lett.* – 2008. – Vol. 13, № 6. – P. 1–4.

160. Campanati A. Local neural block at the wrist for treatment of palmar hyperhidrosis with botulinum toxin: technical improvements / A. Campanati G. Lagalla, L. Penna [et al.] // *Journal of the American Academy of Dermatology.* – 2004. – Vol. 51, № 3. – P. 345–348.

161. Chen H. J. Transthoracic endoscopic T-2, 3 sympathectomy for facial hyperhidrosis / H. J. Chen, K. Lu, C. L. Liang // *Auton. Neurosci.* – 2001. – Vol. 93, № 1-2. – P. 91–94.

162. Chiou T. S. Chronological changes of postsympathectomy compensatory hyperhidrosis and recurrent sweating in patients with palmar hyperhidrosis / T. S. Chiou // *J. Neurosurg. Spine.* – 2005. – Vol. 2, № 2. – P. 151–154.

163. Chow A. Effect of transdermal botulinum toxin on sweat secretion in subjects with idiopathic palmar hyperhidrosis / A. Chow, E. P. Wilder-Smith // *Br. J. Dermatol.* – 2009. – Vol. 160, № 3. – P. 721–722.

164. Christopoulos K. A. New treatments turn off the tap for people who sweat too much / K. A. Christopoulos // *The New York Times' Health & Fitness section.* – April 20, 2004. – Sect. F:5.

165. Chuang K. S. Long-term assessment of percutaneous stereotactic thermocoagulation of upper thoracic ganglionectomy and sympathectomy for palmar and craniofacial hyperhidrosis in 1742 cases / K. S. Chuang, J. C. Liu // *Neurosurgery.* – 2002. – Vol. 51, № 4. – P. 963–969.

166. Cliff S. H. Axillary hyperhidrosis and botox responding to demands: starting a nurse-led service / S. H. Cliff, S. Reeken // *Nurse2Nurse.* – 2005. – Vol. 5, № 1. – P. 28–30.

167. Cohen J. L. Diagnosis, impact, and management of focal hyperhidrosis: treatment review including botulinum toxin therapy / J. L. Cohen, G. Cohen, N. Solish [et al.] // *Facial Plast. Surg. Clin. North Am.* – 2007. – Vol. 15, № 1. – P. 17–30.

168. Comim C. M. Depressive-like parameters in sepsis survivor rats / C. M. Comim, O. J. Cassol-Jr, L. C. Constantino [et al.] // *Neurotox. Res.* – 2010. – Vol. 17, № 3. – P. 279–286.

169. Connolly M. Management of primary hyperhidrosis: a summary of the different treatment modalities / M. Connolly, D. de Berker // *Am. J. Clin. Dermatol.* – 2003. – Vol. 4, № 10. – P. 681–697.

170. Cruz J. Effects of endoscopic thoracic sympathectomy for primary hyperhidrosis on cardiac autonomic nervous activity / J. Cruz, J. Sousa, A. G. Oliveira, L. Silva-Carvalho // *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery.* – 2009. – Vol. 137, № 3. – P. 664–669.

171. Denishchuk P. Ultrasound disintegration as radical method of the treatment of axillary hyperhidrosis / Denishchuk Pavlo // V European Congress of

Aesthetic Medicine, September 22-24, 2006 : abstracts. – Krakov, Poland, 2006. – P. 16.

172. Denishchuk P. Ultrasound disintegration as radical method of the treatment of axillary hyperhidrosis / Denishchuk Pavlo // XVI World Congress of Aesthetic Medicine, April 11-14, 2007 : abstracts. – Buenos Aires, 2007. – P. 38.

173. Denishchuk P. Long-term results of combined primary axillary hyperhidrosis surgical treatment method / Pavlo Denishchuk // 20th Congress of International Society of Aesthetic Plastic Surgery, August 14-18, 2010 : abstracts. – San Francisco, California, 2010. – P. 116.

174. Dolianitis C. Iontophoresis with glycopyrrolate for the treatment of palmoplantar hyperhidrosis / C. Dolianitis, C. E. Scarff, J. Kelly, R. Sinclair // Australas. J. Dermatol. – 2004. – Vol. 45, № 4. – P. 208–212.

175. Doolabh N. Thoracoscopic sympathectomy for hyperhidrosis: indications and results / N. Doolabh, S. Horswell, M. Williams [et al.] // Ann. Thorac. Surg. – 2004. – Vol. 77, № 2. – P. 410–414.

176. Lear W. An Epidemiological Study of Hyperhidrosis / W. Lear, E. Kessler, W. Solish // Dermatol. Surg. – 2007. – Vol. 33, Spec. № 1. – P. 69–75.

177. Durham P. L. Regulation of calcitonin gene-related peptide secretion from trigeminal nerve cells by botulinum toxin type A: implications for migraine therapy / P. L. Durham, R. Cady, R. Cady // Headache. – 2004. – Vol. 44, № 1. – P. 35–43.

178. Efthymiou C. A. Compensatory hyperhidrosis: a consequence of truncal sympathectomy treated by video assisted application of botulinum toxin and reoperation / C. A. Efthymiou, J. A. C. Thorpe // European Journal of Cardiothoracic Surgery. – 2008. – Vol. 33, № 6. – P. 1157–1158.

179. Eisenach J. H. Hyperhidrosis: evolving therapies for a well-established phenomenon / J. H. Eisenach, J. L. Atkinson, R. D. Fealey // Mayo Clinic. Proceedings. – 2005. – Vol. 80, № 5. – P. 657–666.

180. Farrugia M. K. Intradermal botulinum A toxin injection for axillary hyperhidrosis / M. K. Farrugia, E. A. Nicholls // J. Pediatr. Surg. – 2005. –

Vol. 40, № 10. – P. 1668–1669.

181. Fealey R. D. Thermoregulatory sweating abnormalities in diabetes mellitus / R. D. Fealey, P. A. Low, J. E. Thomas // *Mayo Clin. Proc.* – 1989. – Vol. 64, № 6. – P. 617–628.

182. Fealey R. D. Thermoregulatory sweat test / Fealey R. D. // Low PA ; ed. *Clinical Autonomic Disorders.* – 2nd ed. – Philadelphia, Pa : Lippincott-Raven, 1997. – P. 245–257.

183. Flanagan K. H. Botulinum toxin type A versus topical 20 % aluminum chloride for the treatment of moderate to severe primary focal axillary hyperhidrosis / K. H. Flanagan // *Journal of Drugs in Dermatology.* – 2008. – Vol. 7, № 3. – P. 221–227.

184. Fronek K. S. Effects of gender and level of surgical sympathetic block on vasoconstrictor function / K. S. Fronek, M. Schmelz, S. Kruger [et al.] // *Clin. Auton. Res.* – 2003. – Vol. 13, Suppl. 1. – P. 74–78.

185. Gelbard C. M. Primary pediatric hyperhidrosis: a review of current treatment options / C. M. Gelbard // *Pediatric Dermatology.* – 2008. – Vol. 25, № 6. – P. 591–598.

186. Glaser D. A. Treatment of axillary hyperhidrosis by chemodenervation of sweat glands using botulinum toxin type A / D. A. Glaser // *J. Drugs Dermatol.* – 2004. – Vol. 3, № 6. – P. 627–631.

187. Glaser D. A. Facial hyperhidrosis: best practice and recommendations and special considerations / D. A. Glaser // *Cutis.* – 2007. – Vol. 79, Suppl. 5. – P. 29–32.

188. Glaser D. A. Palmar and plantar hyperhidrosis: best practice recommendations and special considerations / D. A. Glaser // *Cutis.* – 2007. – Vol. 79, Suppl. 5. – P. 18–28.

189. Glaser D. A. Primary focal hyperhidrosis: scope of the problem / D. A. Glaser // *Cutis.* – 2007. – Vol. 79, Suppl. 5. – P. 5–17.

190. Glaser D. A. Botulinum toxin type A in the treatment of primary axillary hyperhidrosis: a 52-week multicenter double-blind, randomized, placebo-

controlled study of efficacy and safety / D. A. Glaser, N. J. Lowe, N. Eadie, S. Daggett // *J. Am. Acad. Dermatol.* – 2007. – Vol. 56, № 4. – P. 604–611.

191. Glaser D. A. The use of botulinum toxins to treat hyperhidrosis and gustatory sweating syndrome / D. A. Glaser // *Neurotox. Res.* – 2006. – Vol. 9, № 2-3. – P. 173–177.

192. Glogau R. G. Topically applied botulinum toxin type A for the treatment of primary axillary hyperhidrosis: Results of a randomized, blinded, vehicle-controlled study // *Dermatol. Surg.* – 2007. – Vol. 33, Spec. № 1. – P. S76–S80.

193. Glogau R. G. Treatment of hyperhidrosis with botulinum toxin / R. G. Glogau // *Dermatol. Clin.* – 2004. – Vol. 22, № 2. – P. 177–185.

194. Goh C. L. Aluminum chloride hexahydrate versus palmar hyperhidrosis. Evaporimeter assessment / C. L. Goh // *Int. J. Dermatol.* – 1990. – Vol. 29, № 5. – P. 368–370.

195. Gossot D. Long-term results of endoscopic thoracic sympathectomy for upper limb hyperhidrosis / D. Gossot // *Ann. Thoracic. Surg.* – 2003. – Vol. 75, № 4. – P. 1075–1079.

196. Grunfeld A. Botulinum toxin for hyperhidrosis / A. Grunfeld // *Am. J. Clin. Dermatol.* – 2009. – Vol. 10, № 2. – P. 87–102.

197. Haider A. Focal hyperhidrosis: diagnosis and management / A. Haider, N. Solish // *CMAJ.* – 2005. – Vol. 172, № 1. – P. 69–75.

198. Han-Chung L. Axillary hyperhidrosis and osmidrosis thea by ultrasonic surgical aspiration comparavi with transthoracic endoscopic sympathectomy / L. Han-Chung // *Surgical Neurology.* – 2008. – Vol. 70, suppl. 1. – P. 64–68

199. Hamm H. Primary focal hyperhidrosis: disease characteristics and functional impairment / H. Hamm, M. K. Naumann, J. W. Kowalski [et al.] // *Dermatology.* – 2006. – Vol. 212, № 4. – P. 343–353.

200. Hartl D. M. Botulinum toxin A for quality of life improvement in post-parotidectomy gustatory sweating (Frey's syndrome) / D. M. Hartl, M. Julieron, A. M. LeRidant [et al.] // *The Journal of Laryngology & Otology.* – 2008. – Vol. 122, № 10. – P. 1100–1104.

201. Hayton M. J. A review of peripheral nerve blockade as local anaesthesia in the treatment of palmar hyperhidrosis / M. J. Hayton, J. K. Stanley, N. J. Lowe // *Br. J. Dermatol.* – 2003. – Vol. 149, № 3. – P. 447–451.

202. Heckmann M. Botulinum toxin A for axillary hyperhidrosis (excessive sweating) / M. Heckmann, A. O. Ceballos-Baumann, G. Plewig, Hyperhidrosis Study Group // *N. Engl. J. Med.* – 2001. – Vol. 344, № 7. – P. 488–493.

203. Hexsel D. M. Inguinal, or hexsel's hyperhidrosis / D. M. Hexsel, T. Dal'forno, C. L. Hexsel // *Clin. Dermatol.* – 2004. – Vol. 22, № 1. – P. 53–59.

204. Hill A. C. Mechanism of action of iontophoresis in the treatment of palmar hyperhidrosis / A. C. Hill, G. F. Baker, G. T. Jansen // *Cutis.* – 1981. – Vol. 28, № 1. – P. 69–72.

205. Hobart W. Primary hyperhidrosis increases the risk of cutaneous infection: A case control study of 387 / W. Hobart // *JAAD.* – 2009. – Vol. 61. – P. 242–246.

206. Holzle E. Topical pharmacological treatment / E. Holzle // *Curr. Probl. Dermatol.* – 2002. – Vol. 30. – P. 30–43.

207. Holzle E. Long term efficacy and side effects of tap water iontophoresis of palmoplantar hyperhidrosis – the usefulness of home therapy / E. Holzle, N. Alberti // *Dermatologica.* – 1987. – Vol. 175, № 3. – P. 126–135.

208. Holzle E. Mechanism of antiperspirant action of aluminum salts / E. Holzle, A. M. Kligman // *J. Soc. Cosm. Chem.* – 1979. – Vol. 30. – P. 279–295.

209. Honeyman J. F. Efficacy of botulinum toxin for a congenital eccrine naevus / J. F. Honeyman, R. Valdés, H. Rojas, M. Gaete // *J. Eur. Acad. Dermatol. Venereol.* – 2008. – Vol. 22, № 10. – P. 1275–1276.

210. Hong J. P. Ultrasound-assisted lipoplasty treatment for axillary bromidrosis: clinical experience of 375 cases / J. P. Hong, H. W. Shin, S. C. Yoo, H. Chang // *Plast. Reconstr. Surg.* – 2004. – Vol. 113, № 6. – P. 1897–1898.

211. Hornberger J. Recognition, diagnosis, and treatment of primary focal hyperhidrosis / J. Hornberger, K. Grimes, M. Naumann [et al.] // *Journal of the American Academy of Dermatology.* – 2004. – Vol. 51, № 2. – P. 274–286.

212. Hsu C. P. Experiences in thoracoscopic sympathectomy for axillary hyperhidrosis and osmidrosis: focusing on the extent of sympathectomy / C. P. Hsu, S. E. Shia, J. Y. Hsia [et al.] // *Arch. Surg.* – 2001. – Vol. 136, № 10. – P. 1115–1117.

213. Huh C. H. Botulinum toxin treatment for a compensatory hyperhidrosis subsequent to an upper thoracic sympathectomy / C. H. Huh, K. H. Han, K. I. Seo, H. C. Eun // *J. Dermatolog. Treat.* – 2002. – Vol. 13, № 2. – P. 91–93.

214. Hund M. Definition of axillary hyperhidrosis by gravimetric assessment / M. Hund, I. Kinkelin, M. Naumann, H. Hamm // *Arch. Dermatol.* – 2002. – Vol. 138, № 4. – P. 539–541.

215. Illour Y. G. Une nouvelle technique pour les lipodystrophies lactées / Y. G. Illour // *Rev. Chir. Esth. Fraun.* – 1980. – Vol. 6, № 19. – P. 17–21.

216. Inaba M. Regeneration of axillary hair and related phenomena after removal of deep dermal and subcutaneous tissue by a special "shaving" technique / M. Inaba, J. Anthony, T. Ezaki, C. Mackinstry // *J. Dermatol. Surg. Oncol.* – 1978. – Vol. 4, № 12. – P. 921–925.

217. Inaba M. Radical operation to stop axillary odor and hyperhidrosis / M. Inaba, J. Anthony, T. Ezaki // *Plast. Reconstr. Surg.* – 1978. – Vol. 62, № 3. – P. 355–360.

218. Ishii M. Ultrasonic liposuction versus surgical / M. Ishii // *Aesthetic Plast. Surg.* – 2003. – Vol. 27, № 2. – P. 143–145.

219. Jeganathan R. Bilateral thoracoscopic sympathectomy: results and long-term follow-up / R. Jeganathan, S. Jordan, M. Jones [et al.] // *Interact. Cardiovasc. Thorac. Surg.* – 2008. – Vol. 7, № 1. – P. 67–70.

220. Johnson J. P. Uniportal and biportal endoscopic thoracic sympathectomy / J. P. Johnson, N. P. Patel // *Neurosurgery.* – 2002. – Vol. 51, № 5. – P. S79–S83.

221. Karakoc Y. Safe control of palmoplantar hyperhidrosis with direct electrical current / Y. Karakoc, E. H. Aydemir, M. T. Kalkan [et al.] // *Int. J. Dermatol.* – 2002. – Vol. 41, № 9. – P. 602–605.

222. Karamfilov T. Lower relapse rate of botulinum toxin A therapy for axillary hyperhidrosis by dose increase / T. Karamfilov, H. Konrad, K. Karte, U. Wollina // *Arch. Dermatol.* – 2000. – Vol. 136, № 4. – P. 487–490.

223. Karmo F. R. Blood loss in major liposuction procedures: a comparison study using suction-assisted versus ultrasonically assisted lipoplasty / F. R. Karmo, M. F. Milan, A. Silbergleit // *Plast. Reconstr. Surg.* – 2001. – Vol. 108, № 1. – P. 241–247; discussion 248–249.

224. Kaufmann H. Primary hyperhidrosis / H. Kaufmann, D. Saadia, C. Polin [et al.] // *Clin. Auton. Res.* – 2003. – Vol. 13. – P. 96–98.

225. Kavanagh G. M. Botox® delivery by iontophoresis / G. M. Kavanagh, C. Oh, K. Shams // *British Journal of Dermatology.* – 2004. – Vol. 151, № 5. – P. 1093–1095.

226. Kavanagh G. M. Topical glycopyrrolate should not be overlooked in treatment of focal hyperhidrosis / G. M. Kavanagh, C. Burns, R. D. Aldridge // *British Journal of Dermatology.* – 2006. – Vol. 155, № 2. – P. 487–489.

227. Kavanagh G. M. Botulinum toxin type A by iontophoresis for primary palmar hyperhidrosis / G. M. Kavanagh, K. Shams // *Journal of the American Academy of Dermatology.* – 2006. – Vol. 55, № 5. – P. S115–S117.

228. Kenkel J. M. Ultrasound-assisted lipoplasty treatment for axillary bromidrosis: clinical experience of 375 cases / J. M. Kenkel // *Plast. Reconstr. Surg.* – 2004. – Vol. 113, № 4. – P. 1264–1269.

229. Kessler E. A demographical study of hyperhidrosis / E. Kessler // *65th Annual of the American Academy of Dermatology, February 2-6, 2007 : abstracts.* – Washington, 2007.

230. Khurana R. Acral sympathetic dysfunction and hyperhidrosis / R. Khurana // Low PA, ed. *Clinical Autonomic Disorders.* – 2nd ed. – Philadelphia : Lippincott- Raven, 1997. – P. 809–818.

231. Kim W. Treatment of compensatory gustatory hyperhidrosis with topical glycopyrrolate / W. Kim, H. Kil, D. Yoon [et al.] // *Yonsei Med. J.* – 2003. – Vol. 44, № 4. – P. 579–582.

232. Kim I. H. Minimally invasive surgery for axillary osmidrosis: combined operation with CO2 laser and subcutaneous tissue remover / I. H. Kim, S. L. Seo, C. H. Oh // *Dermatol. Surg.* – 1999. – Vol. 25, № 11. – P. 875–879.

233. Kossintseva I. Improvement in both raynaud disease and hyperhidrosis in response to botulinum toxin type A treatment / I. Kossintseva, B. Barankin // *Journal of Cutaneous Medicine and Surgery.* – 2008. – Vol. 12, № 4. – P. 189–193.

234. Kramfilov T. Lower relapse rate of botulinum toxin A therapy for axillary hyperhidrosis by dose increase / T. Kramfilov, H. Konrad, K. Karte [et al.] // *Arch. Dermatol.* – 2000. – Vol. 136, № 4. – P. 487–490.

235. Kreyden O. P. Rare forms of hyperhidrosis / O. P. Kreyden // *Curr. Probl. Dermatol.* – 2002. – Vol. 30. – P. 178–187.

236. Krogstad A.-L. Daily pattern of sweating and response to stress and exercise in patients with palmar hyperhidrosis / A.-L. Krogstad, C. Mork, S. K. Piechnik // *Br. J. Derm.* – 2006. – Vol. 154, № 6. – P. 1118–1122.

237. Krogstad A. L. Evaluation of objective methods to diagnose palmar hyperhidrosis and monitor effects of botulinum toxin treatment / A. L. Krogstad, B. S. Skymne, B. S. Goran Pegenius [et al.] // *Clin. Neurophysiol.* – 2004. – Vol. 115, № 8. – P. 1909–1916.

238. Kumagai K. Health-related quality of life after thoracoscopic sympathectomy for palmar hyperhidrosis / K. Kumagai, H. Kawase, M. Kawanishi // *Ann. Thorac. Surg.* – 2005. – Vol. 80, № 2. – P. 461–466.

239. Lack E. B. Safety of ultrasonic-assisted liposuction (UAL) using a non-water-cooled ultrasonic cannula. A report of six cases of disproportionate fat deposits treated with UAL / E. B. Lack // *Dermatol. Surg.* – 1998. – Vol. 24, № 8. – P. 871–874.

240. Laskawi R. Frey's syndrome. Treatment with botulinum toxin / R. Laskawi, S. Rohrbach // *Curr. Probl. Dermatol.* – 2002. – Vol. 30. – P. 170–177.

241. Lauchli S. Treatment of hyperhidrosis with botulinum toxin A / S. Lauchli, G. Burg // *Skin Therapy Lett.* – 2003. – Vol. 8, № 7. – P. 1–4.

242. Lawrence C. M. Selective sweat gland removal with minimal skin excision in the treatment of axillary hyperhidrosis: a retrospective clinical and histological review of 15 patients / C. M. Lawrence, A. A. Lonsdale Eccles // *Br. J. Dermatol.* – 2006. – Vol. 155, № 1. – P. 115–118.

243. Lawrence N. The efficacy of external ultrasound-assisted liposuction: a randomized controlled trial / N. Lawrence, S. E. Cox // *Dermatol. Surg.* – 2000. – Vol. 26, № 4. – P. 329–332.

244. Leao L. E. Role of video-assisted thoracoscopic sympathectomy in the treatment of primary hyperhidrosis / L. E. Leao, R. de Oliveira, R. Szulc [et al.] // *Sao Paulo Med. J.* – 2003. – Vol. 121, № 5. – P. 191–197.

245. Lear W. An epidemiological study of hyperhidrosis / W. Lear, E. Kessler, N. Solish, D. A. Glaser // *Dermatol. Surg.* – 2007. – Vol. 33, Spec. № 1. – P. S69–S75.

246. Lee D. Tumescant liposuction with dermal curettage for treatment of axillary osmidrosis and hyperhidrosis / D. Lee, S. H. Cho, Y. C. Kim [et al.] // *Dermatol. Surg.* – 2006. – Vol. 32, № 4. – P. 505–511.

247. Lee J. C. Treatment for axillary osmidrosis with suction-assisted cartilage shaver / J. C. Lee, H. W. Kuo, C. H. Chen [et al.] // *J. Plast. Reconstr. Aesthet. Surg.* – 2006. – Vol. 59, № 3. – P. 304–306.

248. Lee Y. Dual-plane lipoplasty for the superficial and deep layers / Y. Lee, J. J. Hong, C. Bang // *Plast. Reconstr. Surg.* – 1999. – Vol. 104, № 6. – P. 1877–1884; discussion 1885–1886.

249. Lee D. Y. Thoracoscopic sympathetic surgery for hyperhidrosis / D. Y. Lee, Y. J. Hong, H. K. Shin // *Yonsei Med. J.* – 1999. – Vol. 40, № 6. – P. 589–595.

250. Lerer B. Personality features in essential hyperhidrosis / B. Lerer, J. Jacobowitz, A. Wahaba // *Int. J. Psychiatry Med.* – 1981. – Vol. 10, № 1. – P. 59–67.

251. Licht P. B. Severity of compensatory sweating after thoracoscopic sympathectomy/ P. B. Licht, H. K. Pilegaard // *Ann. Thorac. Surg.* – 2004. –

Vol. 78, № 2. – P. 427–431.

252. Lillis P. J. Liposuction for the treatment of axillary hyperhidrosis / P. J. Lillis, W. P. Coleman // *Dermatol. Clin.* – 1990. – Vol. 8, № 3. – P. 479–482.

253. Lin T. S. Video-assisted thoracoscopic «resympathicotomy» for palmar hyperhidrosis: analysis of 42 cases / T. S. Lin // *Ann. Thorac. Surg.* – 2001. – Vol. 72, № 3. – P. 895–898.

254. Lin T. S. Uniportal endoscopic thoracic sympathectomy for treatment of palmar and axillary hyperhidrosis: analysis of 2000 cases / T. S. Lin, S. J. Kuo, M. C. Chou // *Neurosurgery.* – 2002. – Vol. 51, № 5. – P. 84–87.

255. Lin T. S. Needlescopic thoracic sympathetic block by clipping for craniofacial hyperhidrosis: an analysis of 28 cases / T. S. Lin, M. C. Chou // *Surg. Endosc.* – 2002. – Vol. 16, № 7. – P. 1055–1058.

256. Lin T. S. Pitfalls and complication avoidance associated with transthoracic endoscopic sympathectomy for primary hyperhidrosis (analysis of 2200 cases) / T. S. Lin, N. P. Wang, L. C. Huang // *Int. J. Surg. Investig.* – 2001. – Vol. 2, № 5. – P. 377–385.

257. Lowe N. The place of botulinum toxin type A in the treatment of focal hyperhidrosis / N. Lowe, A. Campanati, I. Bodokh [et al.] // *Br. J. Dermatol.* – 2004. – Vol. 151, № 6. – P. 1115–1122.

258. Lowe P. L. Botulinum toxin type a in the treatment of bilateral primary axillary hyperhidrosis: efficacy and duration with repeated treatments / P. L. Lowe, S. Cerdan-Anz, N. J. Lowe // *Dermatol. Surg.* – 2003. – Vol. 29, № 5. – P. 545–548.

259. Luh J. Y. Craniofacial hyperhidrosis successfully treated with topical glycopyrrolate / J. Y. Luh, T. A. Blackwell // *South Med. J.* – 2002. – Vol. 95, № 7. – P. 756–758.

260. May J. Frey's syndrome: treatment with topical glycopyrrolate / J. May, W. McGuirt // *Head Neck.* – 1989. – Vol. 11, № 1. – P. 85–89.

261. Mendes F. H. External ultrasound-assisted lipoplasty from our own experience / F. H. Mendes // *Aesthetic Plast. Surg.* – 2000. – Vol. 24, № 4. –

P. 270–274.

262. Mijnhout G. S. Oxybutynin: dry days for patients with hyperhidrosis / G. S. Mijnhout, H. Kloosterman, S. Simsek [et al.] // *Neth. J. Med.* – 2006. – Vol. 64, № 9. – P. 326–328.

263. Millan M. J. Systematic procedure for ultrasonically assisted lipoplasty / M. J. Millan, P. Vaquero // *Aesthetic Plast. Surg.* – 2000. – Vol. 24, № 4. – P. 259–269.

264. Miller D. L. Effect of sympathectomy level on the incidence of compensatory hyperhidrosis after sympathectomy for palmar hyperhidrosis / D. L. Miller, A. S. Bryant, S. D. Force, J.I Jr. Miller // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 2009. – Vol. 138, № 3. – P. 581–585.

265. Minor V. Ein neues Verfahren zu der klinischen Untersuchung der Schweissabsonderung / V. Minor // *Deutsche Z. Fur Nervenheilkunde.* – 1928. – Vol. 101. – S. 302–308.

266. Morgan W. P. The distribution, size and density of the apocrine glands in hidradenitis suppuritiva / W. P. Morgan, L. E. Hughes // *Br. J. Surg.* – 1979. – Vol. 66, № 12. – P. 853–856.

267. Moya J. Thoracic sympathicolysis for primary hyperhidrosis / J. Moya, R. Ramos, R. Morera [et al.] // *Surg. Endosc.* – 2006. – Vol. 20, № 4. – P. 598–602.

268. Na G. Y. Control of palmar hyperhidrosis with a new “dry-type” iontophoretic device / G. Y. Na, B. C. Park, W. J. Lee [et al.] // *Dermatol. Surg.* – 2007. – Vol. 33, № 1. – P. 57–61.

269. Nagasao T. A new technique in operations for axillary osmidrosis / T. Nagasao, Y. Andoh, T. Nakajima // *Plast. Reconstr. Surg.* – 2004. – Vol. 114, № 3. – P. 822–823.

270. Naumann M. Treatment of axillary hyperhidrosis / M. Naumann, H. Hamm // *Br. J. Surg.* – 2002. – Vol. 89, № 3. – P. 259–261.

271. Naumann M. Botulinum toxin type A is a safe and effective treatment for axillary hyperhidrosis over 16 months / M. Naumann // *Arch. Dermatol.* –

2003. – Vol. 139, № 6. – P. 731–736.

272. Neumayer C. Effect of endoscopic thoracic sympathetic block on plantar hyperhidrosis / C. Neumayer, P. Panhofer, J. Zacherl, G. Bischof // *Arch. Surg.* – 2005. – Vol. 140. – P. 676–680.

273. Niiyama S. Treatment of osmidrosis using the ultrasonic surgical aspirator/ S. Niiyama, S. Aiba, K. Katsuoka [et al.] // *Acta Derm. Venereol.* – 2006. – Vol. 86, № 3. – P. 238–240.

274. Ou L. F. Treatment of axillary bromhidrosis with superficial liposuction / L. F. Ou, R. S. Yan, I. C. Chen, Y. W. Tang // *Plast. Reconstr. Surg.* – 1999. – Vol. 104, № 5. – P. 1580–1582.

275. Ozawa T. Treatment of osmidrosis with the Cavitron ultrasonic surgical aspirator / T. Ozawa, K. Nose, T. Harada, M. Muraoka // *Dermatol. Surg.* – 2006. – Vol. 32, № 10. – P. 1251–1255.

276. Ram R. Current and emerging therapeutic modalities for hyperhidrosis, part 2: moderately invasive and invasive procedures / R. Ram, N. J. Lowe, P. S. Yamauchi // *Cutis.* – 2007. – Vol. 79, № 4. – P. 281–288.

277. Park D. H. A comparative study of the surgical treatment of axillary osmidrosis by instrument, manual, and combined subcutaneous shaving procedures / D. H. Park, T. M. Kim, D. G. Han, K. Y. Ahn // *Ann. Plast. Surg.* – 1998. – Vol. 41, № 5. — P. 488–497.

278. Park S. Very superficial ultrasound-assisted lipoplasty for the treatment of axillary osmidrosis / S. Park // *Aesthetic Plast. Surg.* – 2000. – Vol. 24, № 4. – P. 275–299.

279. Park Y. J. What is the best method for treating osmidrosis? / Y. J. Park, M. S. Shin // *Ann. Plast. Surg.* – 2001. – Vol. 47, № 3. – P. 303–309.

280. Perez J. A. Ultrasound-assisted lipoplasty: a review of over 350 consecutive cases using a two-stage technique / J. A. Perez, J. P. van Tetering // *Aesthetic Plast. Surg.* – 2003. – Vol. 27, № 1. – P. 68–76.

281. Perng C. K. Is the treatment of axillary osmidrosis with liposuction better than open surgery? / C. K. Perng, F. L. Yeh, H. Ma, J. T. Lin // *Plast.*

Reconstr. Surg. – 2004. – Vol. 114, № 1. – P. 93–97.

282. Proebstle T. M. Gravimetrically controlled efficacy of subcorial curettage: a prospective study for treatment of axillary hyperhidrosis / T. M. Proebstle, V. Schneiders, J. Knop // *Dermatol. Surg.* – 2002. – Vol. 28, № 11. – P. 1022–1026.

283. Qian J. G. Radical treatment of axillary osmidrosis by subdermal excision of apocrine glands: a prospective study in 31 cases / J. G. Qian, X. J. Wang // *J. Plast. Reconstr. Aesthet. Surg.* – 2006. – Vol. 59, № 8. – P. 860–864.

284. Ram R. Current and emerging therapeutic modalities for hyperhidrosis, part 2: moderately invasive and invasive procedures / R. Ram, N. J. Lowe, P. S. Yamauchi // *Cosmetic Dermatology.* – 2007. – Vol. 79, № 4. – P. 281–288.

285. Reinauer S. Iontophoresis with alternating current and direct current offset (AC/DC iontophoresis): a new approach for the treatment of hyperhidrosis / S. Reinauer, A. Neusser, G. Schauf, E. Holzle // *Br. J. Dermatol.* – 1993. – Vol. 129, № 2. – P. 166–169.

286. Reisfeld R. Endoscopic lumbar sympathectomy for focal plantar hyperhidrosis using the clamping method / R. Reisfeld // *Surg. Laparosc. Endosc. Percutan. Tech.* – 2010. – Vol. 20, № 4. – P. 231–236.

287. Riet M. Prevention of compensatory hyperhidrosis after thoracoscopic sympathectomy for hyperhidrosis / M. Riet, A. A. Smet, H. Kuiken [et al.] // *Surg. Endosc.* – 2001. – Vol. 15, № 10. – P. 1159–1162

288. Ro K. M. Palmar hyperhidrosis: evidence of genetic transmission / K. M. Ro, R. M. Cantor, K. L. Lange, S. A. Ahn // *J. Vas. Surg.* – 2002. – Vol. 35, № 2. – P. 386–388.

289. Rompel R. Subcutaneous curettage vs. injection of botulinum toxin A for treatment of axillary hyperhidrosis / R. Rompel, S. Scholz // *J. Eur. Acad. Dermatol. Venerol.* – 2001. – Vol. 15, № 3. – P. 207–211.

290. Rosenberg G. J. External ultrasonic lipoplasty: an effective method of fat removal and skin shrinkage / G. J. Rosenberg, R. C. Cabrera // *Plast. Reconstr. Surg.* – 2000. – Vol. 105, № 2. – P. 785–791.

291. Ruchinskas R. A. The relationship of psychopathology and hyperhidrosis / R. A. Ruchinskas // *Br. J. Dermatol.* – 2002. – Vol. 147, № 4. – P. 733–735.

292. Sato K. Biology of sweat glands and their disorders II. Disorders of sweat gland function / K. Sato, W. H. Kang, K. Saga, K. T. Sato // *J. Am. Acad. Dermatol.* – 1989. – Vol. 20, № 5. – P. 713–726.

293. Schlereth T. Hyperhidrosis – causes and treatment of enhanced sweating / T. Schlereth, M. Dieterich, F. Birklein // *Dtsch. Arztebl. Int.* – 2009. – Vol. 106, № 3. – P. 32–37.

294. Scholes K. T. Axillary hyperhidrosis treated with alcoholic solution of aluminum chloride hexahydrate / K. T. Scholes, K. D. Crow, J. P. Ellis [et al.] // *BMJ.* – 1978. – Vol. 2, № 6130. – P. 84–85.

295. Skoog T. *Plastic Surgery, New Methods and Refinements* / T. Skoog. – Philadelphia : WB Saunders Co, 1974. – P. 500–503.

296. Scuderi N. Comparative evaluation of traditional, ultrasonic, and pneumatic assisted lipoplasty: analysis of local and systemic effects, efficacy, and costs of these methods / N. Scuderi, G. Paolini, F. R. Grippaudo, Tenna S. // *Aesthetic Plast. Surg.* – 2000. – Vol. 24, № 6. – P. 395–400.

297. Shaw J. E. A randomised controlled trial of topical glycopyrrolate, the first specific treatment for diabetic gustatory sweating / J. E. Shaw, C. A. Abbott, K. Tindle [et al.] // *Diabetologia.* – 1997. – Vol. 40, № 3. – P. 299–301.

298. Shenaq S. M. Treatment of bilateral axillary hyperhidrosis by suction-assisted lipolysis technique / S. M. Shenaq, M. Spira, J. Christ // *Ann. Plast. Surg.* – 1987. – Vol. 19, № 6. – P. 548–551.

299. Shih C. J. Autonomic dysfunction in palmar hyperhidrosis / C. J. Shih, J. J. Wu, M. T. Lin // *J. Auton. Nerv. Syst.* – 1983. – Vol. 8, № 1. – P. 33–43.

300. Simpson L. L. The origin, structure, and pharmacological activity of botulinum toxin / L. L. Simpson // *Pharmacol. Rev.* – 1981. – Vol. 33, № 3. – P. 155–188.

301. Shih C. J. Autonomic dysfunction in palmar hyperhidrosis / C. J. Shih,

J. J. Wu, M. T. Lin // *J. Auton. Nerv. Syst.* – 1983. – Vol. 8, № 1. – P. 33–43.

302. Shimizu H. Effectiveness of iontophoresis with alternating current (AC) in the treatment of patients with palmoplantar hyperhidrosis / H. Shimizu, Y. Tamada, J. Shimizu [et al.] // *J. Dermatol.* – 2003. – Vol. 30, № 6. – P. 444–449.

303. Smalls L. K. Chromophore mapping of hemoglobin for the assessment of axillary irritation: comparison of otc and prescription antiperspirants / L. K. Smalls // 66th Annual of the American Academy of Dermatology, February 1–5, 2008 : abstracts. – San Antonio, 2008. – P. 323.

304. Solish N. Prospective open-label study of botulinum toxin type A in patients with axillary hyperhidrosis: effects on functional impairment and quality of life / N. Solish, A. Benohanian, J. W. Kowalski, Canadian Dermatology Study Group on Health-Related Quality of Life in Primary Axillary Hyperhidrosis // *Dermatol. Surg.* – 2005. – Vol. 31, № 4. – P. 405–413.

305. Solish N. A comprehensive approach to the recognition, diagnosis, and severity-based treatment of focal hyperhidrosis: recommendations of the Canadian hyperhidrosis advisory committee / N. Solish, V. Bertucci, A. Dansereau [et al.] // *Dermatol. Surg.* – 2007. – Vol. 33, № 8. – P. 908–923.

306. Stenquist B. Axillary hyperhidrosis: A simple surgical procedure / B. Stenquist // *J. Dermatol. Surg. Oncol.* – 1985. – Vol. 11, № 4. – P. 388–391.

307. Steiner Z. Compensatory sweating after thoracoscopic sympathectomy: an acceptable trade-off / Z. Steiner, O. Kleiner, Y. Hershkovitz [et al.] // *J. Pediatr. Surg.* – 2007. – 42, № 7. – P. 1238–1242.

308. Stolman L. P. Treatment of hyperhidrosis / L. P. Stolman // *J. Drugs Dermatol.* – 2003. – Vol. 2, № 5. – P. 521–527.

309. Stolman L. P. Hyperhidrosis: medical and surgical treatment / L. P. Stolman // *Eplasty.* – 2008. – Vol. 18, № 8. – P. e22.

310. Strutton D. R. US prevalence of hyperhidrosis and impact on individuals with axillary hyperhidrosis: results from a national survey / D. R. Strutton, J. W. Kowalski, D. A. Glaser, P. E. Stang // *Journal of the American Academy of Dermatology.* – 2004. – Vol. 51, № 2. – P. 241–248.

311. Sycha T. Botulinum toxin in the treatment of Raynaud's phenomenon: a pilot study / T. Sycha, M. Graninger, E. Auff, P. Schnider // *Eur. J. Clin. Invest.* – 2004. – Vol. 34, № 4. – P. 312–313.

312. Swartling C. Sweat gland morphology and periglandular innervation in essential palmar hyperhidrosis before and after treatment with intradermal botulinum toxin / C. Swartling, H. Naver, I. Pihl-Lundin [et al.] // *J. Am. Acad. Dermatol.* – 2004. – Vol. 51, № 5. – P. 739–745.

313. Swinehart J. M. Therapy for Axillary Hyperhidrosis / J. M. Swinehart // *Cosmetic Dermatology.* – 2005. – Vol. 18, № 7. – P. 481–488.

314. Swinehart J. M. Treatment of axillary hyperhidrosis: combination of the starch-iodine test with the tumescent liposuction technique / J. M. Swinehart // *Dermatol. Surg.* – 2000. – Vol. 26, № 4. – P. 392–396.

315. Taylor G. D. Axillary skin excision for the treatment of axillary hyperhidrosis / G. D. Taylor // *Aust. N. Z. J. Surg.* – 1982. – Vol. 52, № 1. – P. 56–59

316. Tebbetts J. B. Minimizing complications of ultrasound-assisted lipoplasty: an initial experience with no related complications / J. B. Tebbetts // *Plast. Reconstr. Surg.* – 1998. – Vol. 102, № 5. – P. 1690–1697.

317. Thomas M. Alternative topical treatment to an aluminum chloride antiperspirant that provides prescription strength efficacy with significantly less irritation / M. Thomas, T. Leazer // *Journal of the American Academy of Dermatology.* – 2007. – Vol. 56, № 2. – P. AB40.

318. Thomas M. Alternative topical treatment to an aluminum chloride antiperspirant that provides prescription strength efficacy with significantly less irritation / M. Thomas // 65th Annual Meeting of the American Academy of Dermatology, February 2-6, 2007 : abstracts. – Washington, 2007.

319. Togel B. Current therapeutic strategies for hyperhidrosis: a review / B. Togel, B. Greve, C. Raulin // *Eur. J. Dermatol.* – 2002. – Vol. 12, № 3. – P. 219–223

320. Talarico-Filho S. A double-blind, randomized, comparative study of two type A botulinum toxins in the treatment of primary axillary hyperhidrosis /

S. Talarico-Filho // *Dermatol. Surg.* – 2007. – Vol. 33. – P. S44-S50.

321. Tkach J. R. Indomethacin treatment of generalized hyperhidrosis / Tkach J. R. // *J. Am. Acad. Dermatol.* – 1982. – Vol. 6. – P. 545–547

322. Torch E. M. Remission of facial and scalp hyperhidrosis with clonidine hydrochloride and topical aluminum chloride / E. M. Torch // *South Med. J.* – 2000. – Vol. 93, № 3. – P. 264.

323. Trott S. A. Sensory changes after traditional and ultrasound-assisted liposuction using computer-assisted analysis / S. A. Trott, R. J. Rohrich, S. J. Beran [et al.] // *Plast. Reconstr. Surg.* – 1999. – Vol. 103, № 7. – P. 2016–2025.

324. Tsai R. Y. Experience of tumescent liposuction in the treatment of osmidrosis / R. Y. Tsai, J. Y. Lin // *Dermatol. Surg.* – 2003. – Vol. 29, № 3. – P. 317–318

325. Tung T. C. Excision of subcutaneous tissue for the treatment of axillary osmidrosis / T. C. Tung, F. C. Wei // *Br. J. Plast. Surg.* – 1997. – Vol. 50, № 1. – P. 61–66.

326. Tung T. C. Endoscopic shaver with liposuction for treatment of axillary osmidrosis / T. C. Tung // *Ann. Plast. Surg.* – 2001. – Vol. 46, № 4. – P. 400–404.

327. Van Beek A. L. Management of vasospastic disorders with botulinum toxin A / Van A. L. Beek, P. K. Lim, A. J. Gear, M. R. Pritzker // *Plast. Reconstr. Surg.* – 2007. – Vol. 119, № 1. – P. 217–226.

328. Verderio C. Entering neurons: botulinum toxins and synaptic vesicle recycling / C. Verderio, O. Rossetto, C. Grumelli [et al.] // *EMBO Rep.* – 2006. – Vol. 7. – P. 995–999.

329. Vetrugno R. Sympathetic skin response: basic mechanisms and clinical applications / R. Vetrugno, R. Liguori, P. Cortelli, P. Montagna // *Clin. Auton. Res.* – 2003. – Vol. 13, № 4. – P. 256–270.

330. Vorkamp T. Hyperhidrosis: Evolving concepts and a comprehensive review / T. Vorkamp, F. J. Foo, S. Khan [et al.] // *Surgeon.* – 2010. – Vol. 8, № 5. – P. 287–292.

331. Wait S. D. Thoracoscopic sympathectomy for hyperhidrosis: analysis

of 642 procedures with special attention to Horner's syndrome and compensatory hyperhidrosis / S. D. Wait, B. D. Killory, G. P. Lekovic [et al.] // *Neurosurgery*. – 2010. – Vol. 67, № 3. – P. 652–656.

332. Walling, H. W. Primary hyperhidrosis increases the risk of cutaneous infection: a case-control study of 387 patients / H. W. Walling, // *Journal of the American Academy of Dermatology*. – 2009. – Vol. 61, № 2. – P. 242–246.

333. Wang H. J. Surgical management of axillary bromidrosis – a modified skoog procedure by an axillary bipedicle flap approach / H. J. Wang, T. Y. Cheng, T. M. Chen // *Plast. Reconstr. Surg.* – 1997. – Vol. 100, № 2. – P. 550–551.

334. William L. An Epidemiological study of hyperhidrosis / L. William, E. Kesser // *Dermatol. surg.* – 2007. – Vol. 33, Spec. № 1.ю – P. S69–S75.

335. Wollina U. High-dose botulinum toxin type A therapy for axillary hyperhidrosis markedly prolongs the relapse-free interval / U. Wollina, T. Karamfilov, H. Konrad // *J. Am. Acad. Dermatol.* – 2002. – Vol. 46, № 4. – P. 536–540.

336. Wu W. H. Surgical treatment of axillary osmidrosis: an analysis of 343 cases / W. H. Wu, S. Ma, J. T. Lin [et al.] // *Plast. Reconstr. Surg.* – 1994. – Vol. 94, № 2. – P. 288–294.

337. Yamashita N. Local injection of botulinum toxin A for palmar hyperhidrosis: usefulness and efficacy in relation to severity / N. Yamashita, H. Shimizu, M. Kawada [et al.] // *J. Derm.* – 2008. – Vol. 35, № 6. – P. 325–329.

338. Yoo W. M. Endoscopy-assisted ultrasonic surgical aspiration of axillary osmidrosis: a retrospective review of 896 consecutive patients from 1998 to 2004 / W. M. Yoo, N. S. PaeS. J. , Lee [et al.] // *J. Plast. Reconstr. Aesthet. Surg.* – 2006. – Vol. 59, № 9. – P. 978–982.

339. Yoshikata R. Surgical treatment of axillary osmidrosis / R. Yoshikata, A. Yanai, T. Takei, H. Shionome // *Br. J. Plast. Surg.* – 2009. – Vol. 43, № 4. – P. 483–485.

340. Zocchi M. Ultrasonic liposculpturing / M. Zocchi // *Aest. Plast. Surg.* – 1992. – Vol. 16, № 4. – P. 228.

«Затверджую»

Зам. Головного лікаря по хірургії

Київської міської клінічної лікарні №4

Сидоренко В.В.

15.11



АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Пропозиція для впровадження: комплекс лікувально-профілактичних заходів для покращення результатів хірургічного лікування і попередження ускладнень у пацієнтів з первинним аксілярним гіпергідрозом.
 2. Установа-розробник: запропоновано кафедрою загальної та оперативної хірургії "Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського", та медичним центром «Ана-Космо» м. Київ
 3. Автори: професор кафедри загальної та оперативної хірургії "Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського", доктор медичних наук В.В. Бігуняк, завідувачий хірургічним відділенням, хірург медичного центру «Ана-Космо» Денищук П.А
 4. Джерело інформації: матеріали кандидатської дисертації.
 5. Базова установа, яка проводить впровадження: хірургічне відділення №1 Київської міської клінічної лікарні №4
 6. Форма впровадження: у лікувальний процес відділення
 7. Термін впровадження: за період 2010 року.
 8. Ефективність впровадження: досконаліше обстеження пацієнтів з первинним аксілярним гіпергідрозом використовуючи можливості газохроматографічного методу. Проведення оперативного втручання з використанням ультразвукової дезінтеграції потових залоз в пахвових ділянках, з вакуумно механічним кюретажем під відеосендоскопічним контролем, що дозволяє отримати довготривалий результат та попереджує розвиток можливих ускладнень.
- Зав. хірургічним відділенням №1

Красовський В.О

«Затверджую»

Головний лікар Ківерцівської ЦРЛ

Волинської обл.

М.В.Слижук

_____ 2010 року



АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Пропозиція для впровадження: комплекс лікувально-профілактичних заходів для покращення результатів хірургічного лікування і попередження ускладнень у пацієнтів з первинним аксілярним гіпергідрозом.
2. Установа-розробник: запропоновано кафедрою загальної та оперативної хірургії "Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського", та медичним центром «Ана-Космо» м. Київ.
3. Автори: професор кафедри загальної та оперативної хірургії "Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського", доктор медичних наук В.В. Бігуняк, завідуючий хірургічним відділенням, хірург медичного центру «Ана-Космо» П.А. Денищук
4. Джерело інформації: матеріали кандидатської дисертації.
5. Базова установа, яка проводить впровадження: **Ківерцівська ЦРЛ, хірургічне відділення.**
6. Форма впровадження: у лікувальний процес.
7. Термін впровадження: за період 2010 року.
8. Ефективність впровадження: досконаліше обстеження пацієнтів з первинним аксілярним гіпергідрозом, використовуючи можливості газовохроматографічного методу. Проведення оперативного втручання з використанням ультразвукової дезінтеграції потових залоз в пахвових ділянках, з вакуумно механічним кюретажем під відеоендоскопічним контролем, що дозволяє отримати довготривалий результат та попереджує розвиток можливих ускладнень.

Завідуючий хірургічним відділенням

С.П.Чмерук

«Затверджую»

Завідуючий кафедрою хірургії №2

Національного медичного

університету ім. О.О Богомольця

проф. Безродний Б.Г.

16.06 2010 року

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Пропозиція для впровадження: комплекс лікувально-профілактичних заходів для покращення результатів хірургічного лікування і попередження ускладнень у пацієнтів з первинним аксілярним гіпергідрозом.
2. Установа-розробник: запропоновано кафедрою загальної та оперативної хірургії "Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського", та медичним центром «Ана-Космо» м. Київ
3. Автори: професор кафедри загальної та оперативної хірургії "Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського", доктор медичних наук В.В. Бігуняк, завідуючий хірургічним відділення, хірург медичного центру «Ана-Космо» Денищук П.А
4. Джерело інформації: матеріали кандидатської дисертації.
5. Базова установа, яка проводить впровадження: Кафедра хірургії №2 Національний медичний університет ім. О.О Богомольця
6. Форма впровадження: у навчальний процес кафедри
7. Термін впровадження: за період 2010 року.
8. Ефективність впровадження: досконаліше обстеження пацієнтів з первинним аксілярним гіпергідрозом використовуючи можливості газовохроматографічного методу. Проведення оперативного втручання з використанням ультразвукової дезінтеграції дозових заплос в пахвових ділянках, з вакуумно механічним коуретажем під відеоконтролем, що дозволяє отримати довготривалий результат та попередити розвиток можливих ускладнень.

Учений секретар



(Handwritten signature)

Антоненко М.Ю

УКРАЇНА
 МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я
 Комунальна установа
 Лебединська центральна районна
 лікарня імені лікаря
 К.О. Зільберника
 Ідентифікаційний код 02007555
 42200 Сумська область м.Лебедин
 вул. Першогвардійська 17


"ЗАТВЕРДЖУЮ"
 Годовний лікар
 Лебединської ЦРЛ
 В.В. Олійник
 2010 року



АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Пропозиція для впровадження: комплекс лікувально-профілактичних заходів для покращення результатів хірургічного лікування і попередження ускладнень у пацієнтів з первинним аксілярним гіпергідрозом.
2. Установа-розробник: запропоновано кафедрою загальної та оперативної хірургії ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського», та медичним центром «Ана-Космо» м. Київ.
3. Автори: професор кафедри загальної та оперативної хірургії ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського», доктор медичних наук В.В. Бігуняк, завідуючий хірургічним відділення, хірург медичного центру «Ана-Космо» П.А. Денишук.
4. Джерело інформації: матеріали кандидатської дисертації.
5. Базова установа, яка проводить впровадження: хірургічне відділення Лебединської ЦРЛ.
6. Форма впровадження: у лікувальний процес відділення.
7. Термін впровадження: за період 2010 року.
8. Ефективність впровадження: досконале обстеження пацієнтів з первинним аксілярним гіпергідрозом з використанням газохроматографічного методу, та проведення оперативного втручання з використанням ультразвукової дезінтеграції потових залоз в пахвових ділянках, з вакуумно-механічним кюретажем під відеоендоскопічним контролем.

Відповідальний за впровадження
 завідувач хірургічним відділенням
 Лебединської ЦРЛ

 Ф.М. Тихановський

“ЗАТВЕРДЖУЮ”

Перший проректор



ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет

імені І.Я. Горбачевського»

проф. Мисула І.Р.

10 2010 р.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. *Пропозиція для впровадження:* комплекс лікувально-профілактичних заходів для покращення результатів хірургічного лікування і попередження ускладнень у пацієнтів з первинним аксілярним гіпергідрозом.
2. *Установа-розробник:* запропоновано кафедрою загальної та оперативної хірургії ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського», та медичним центром «Ана-Космо» м. Київ.
3. *Автори:* В.В. Бігуняк, П.А. Денишук.
4. *Джерело інформації:* матеріали кандидатської дисертації.
5. *Місце впровадження:* ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського», кафедра загальної та оперативної хірургії з топографічною анатомією.
6. *Форма впровадження:* у навчальний процес – в матеріали лекцій та практичних занять, у наукову та лікувальну роботу кафедри.
7. *Термін впровадження:* за період 2010 року.

Завідувач кафедри загальної
та оперативної хірургії з
топографічною анатомією,
доктор медичних наук, професор

І.М. Дейкало