

ной терапии воспалительных заболеваний органов малого таза [7].

Таким образом, можно заключить, что в настоящее время в комплексную эффективную терапию заболеваний, ассоциированных с ВПЧ, целесообразно включать препарат Виферон, сочетающий в себе высокую клиническую эффективность и уникальную безопасность, отсутствие серьезных противопоказаний и побочных эффектов, а также простоту в использовании. Накоплено достаточно данных клинических испытаний препарата, подтверждающих его высокую эффективность при широком спектре патологий и безопасность применения, в том числе в педиатрии.

#### Литература

1. Малиновская В.В., Деленян Н.В. и др. Виферон. Руководство для врачей. М., 2004.
2. Халдин А.А., Самгин М.А. Простой герпес. Дерматологические аспекты. М.: МЕДпресс-информ, 2002.
3. Халдин А.А., Самгин М.А., Баскакова Д.В., Васильев А.Н. Местная терапия простого герпеса: PRO и CONTRA. Герпес. 2007; 2.
4. Rogovskaya SI, Zhdanov AV, Loginova NS et al. Interferon system in women with genital papillomavirus infection receiving immunomodulatory therapy. Bull Exp Biol Med 2002; 134 (5): 463–6.
5. Сухих Т.Г., Логинова Н.С. и др. Виферон в лечении заболеваний гениталий женщины, обусловленных папилломавирусной инфек-

цией. Сб. трудов научно-практической конференции "Новые перспективы применения препаратов интерферона в педиатрии и гинекологии". С. 6–8.

6. Почтаренко О.В., Галустьян С.А. Опыт применения виферона 1 млн МЕ и метода радиоволновой хирургии при лечении пораженной аногенитальной области вирусом папилломы человека. Врач и аптека XXI века. 2007; 3: 28–9.

7. Айламазян Э.К., Павлов И.П., Нестеров И.М., Толоян А.А. Иммунокорректирующая терапия инфекционно-воспалительных заболеваний женской половой сферы. Практическое пособие для практикующих врачей акушеров-гинекологов, студентов медицинских вузов, врачей-интернов и клинических ординаторов. СПб.: Тактик-Студио, 2007.

8. Асламазян Л.К., Мазитова Л.П. Современные особенности течения и лечение папилломавирусной инфекции у детей. Репродуктивное здоровье детей и подростков. 2006; 6.

9. Цветков Е.А., Сельков С.А., Шмырева Н.Н. Интерферонотерапия и иммунотерапия у детей с респираторным папилломатозом. Вестн. оториноларинг. 2002; 2: 34–6.

10. Кольцов В.Д., Ануфриева Е.К., Нурмухаметов Р.Ф., Маслова И.В. Применение препарата Виферон при лечении детей с ювенильным респираторным папилломатозом. Сб. трудов научно-практической конференции "Новые перспективы применения препаратов интерферона в педиатрии и гинекологии". с. 10–11.

11. Асламазян Л.К., Намазова Л.С., Мазитова Л.П. Современные подходы к терапии папилломавирусной инфекции кожи в детском возрасте. Вopr. совр. педиатр. М., 2006; 5 (5): 98–100.

12. Малиновская В.В., Учайкин В.Ф. и др. О применении Виферона для лечения и профилактики инфекционно-воспалительных заболеваний в педиатрической и акушерской практике. Информационное письмо. М., 1999.

## Болезни волос: классификация. Нерубцовые алопеции

А.Г.Гаджигороева  
ООО "Клиника Данищука"

Волосы – неотъемлемая часть человека как индивида. Во всех странах, во все времена волосы имели символическое значение и были наиболее важным средством выражения индивидуальности. В Древнем Египте по внешнему виду можно было определить статус человека, его роль в обществе и даже политическую позицию. Дороманские кельты носили длинные волосы как символ мужской силы и женского плодородия. В настоящее время в некоторых африканских племенах наследные принцы носят короткую стрижку, в то время как царствующие короли – длинные волосы и особенную повязку на голове. Африканские девушки меняют прическу после потери невинности. Когда наступает половое созревание, волосы стригут, отрастание волос до определенной длины служит сигналом к тому, что девушку можно выдавать замуж.

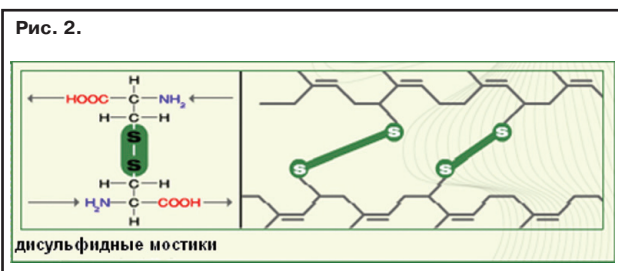
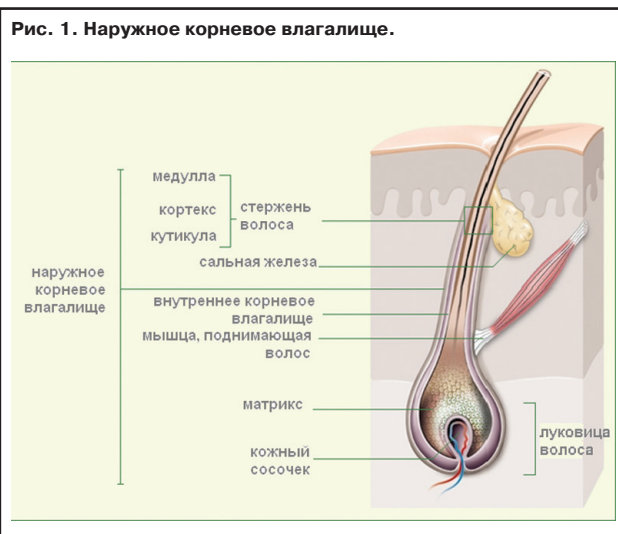
Волосы начинают формироваться на 2–3-м месяце внутриутробной жизни плода. После рождения жесткие (длинные) волосы имеются только на голове. Остальные части тела покрывает пушок. При половом созревании большинство волос на теле и конечностях заменяется жесткими волосами; степень оволосения имеет гендерную зависимость, поскольку рост волос связан с уровнем половых гормонов. У взрослого человека встречается несколько видов волос: длинные волосы (область скальпа, усов, бороды, подмышечных впадин, лобка, наружных половых органов), щетинистые волосы (брови, ресницы, кожа ноздрей и наружного слухового прохода) и пушковые волосы. Пушковые волосы растут на теле, за исключением ладоней и подошв стоп, тыла концевых

фаланг рук и ног, сосков молочных желез, кожи головки полового члена и внутреннего листка крайней плоти, внутренней поверхности больших и малых половых губ [1].

В строении волоса принято выделять две части: стержень и корень. Стержень волоса непосредственно выступает над поверхностью кожи. Корень волоса залегает в коже на границе дермы и гиподермы; он окружен эпителиальным корневым влагалищем и вместе с ним называется волосяным фолликулом. Волосяной фолликул можно представить как инвагинацию эпидермиса в дерму. В нижней части фолликул увеличен в размере и формирует луковицу. В основании луковицы имеется впячивание соединительной ткани с гемокapиллярами – сосочек волоса, который представляет собой клетки мезенхимы, определяющие цикличность роста волоса. Над луковицей имеется небольшое утолщение фолликула – нижняя шейка, к изгибу на которой крепится пилomotorный мускул (гладкая мышца, поднимающая волос). Далее следует перешеек, который переходит в верхнюю шейку, выше которой прикрепляется выводной проток сальной железы и, в зависимости от места расположения, выводной проток потовой железы (рис. 1).

На поверхность кожи стержень волоса выходит через устье фолликула. Терминальный волос кожи головы имеет концентрические участки: кутикулу, корковое и мозговое вещество.

В нижней части волосяной луковицы и вокруг сосочка располагаются недифференцированные плюрипотентные клетки, которые составляют матрицу волосяной луковицы. Здесь находятся активно деля-



пиесе клетки, за счет которых происходит рост волосяного стержня. Далее следует короткая зона дифференцировки, в которой происходит синтез кератина. В формировании пространственной структуры кератина главная роль принадлежит заменимой серосодержащей аминокислоте цистину вследствие наличия в ней большого количества дисульфидных связей. Именно эти S-S "сшивки" делают волос прочным (рис. 2). Здоровые волосы содержат до 15,9% цистина. Дефицит серосодержащих аминокислот в волосе ведет к его истончению и дистрофии. В частности, при ВИЧ-трихопатии, обусловленной нарушением обмена цистинзависимых аминокислот и глутатионзависимых механизмов детоксикации, наблюдается истончение, ломкость, усиленное выпадение и изменение пигментации волос [2].

Помимо матричных клеток, в нижней части луковицы находятся клетки Лангерганса и меланоциты, способные синтезировать разные типы меланина: эумеланин (коричневый) и феомеланин (светлый, рыжий). В дальнейшем, по мере дифференцировки и роста волоса, меланоциты определяются в клетках кортекса – корковом слое волосяного стержня. Количество и тип меланина, вырабатываемого меланоцитами, определяют цвет волос: черный, коричневый, рыжий или разные светлые оттенки.

Врожденная способность волосяных фолликулов позволяет им обеспечивать последовательную смену фаз роста волоса, во время которых период активного синтеза волосяного волокна сменяется периодом покоя, во время которого волос покидает волосяное влагалище.

Каждый из циклов роста волоса имеет определенную длительность – так называемую фазу роста. Фаза активного роста – анаген – длится в среднем 2–7 лет. В это время волос растет со скоростью примерно 1 см в месяц. Промежуточная фаза – катаген – длится в среднем 10–20 дней. Фаза покоя – телоген – длится в среднем 3–4 мес; в течение этого периода волос выпадает. Обычно это происходит во время

расчесывания или гигиенического мытья волос. Средняя дневная норма потери волос составляет 30–100 волос в день. Если число ежедневно выпадающих волос превышает данный показатель, то человек замечает усиление их выпадения. Из 100 000–150 000 волос на голове примерно 80–85% волос находятся в фазе роста, около 1% – в промежуточной фазе и 14% – в фазе покоя [3].

Плотность волос на голове меняется с возрастом по мере увеличения поверхности кожи головы. При рождении средняя плотность фолликулов составляет 1135/см<sup>2</sup>, у взрослого человека 200–350/см<sup>2</sup>. Уменьшение плотности сопровождается увеличением диаметра стержня волоса. В среднем на поверхности кожи волосистой части головы взрослого человека находится от 100 000 до 150 000 волос. Из одного волосяного фолликула за время жизни человека вырастают 20–30 новых волос.

Диффузное поредение волос на голове выявляется при плотности менее 170 волос на 1 см<sup>2</sup> [4].

Интенсивное выпадение волос может иметь разные причины и механизмы развития, поэтому важно знать, в каких случаях выпадение волос носит физиологический характер, в каких является симптомом внутренней патологии, а в каких – результатом собственной патологии волосяного фолликула.

Болезни волос можно разделить на несколько больших групп. Основным признаком классификации является количественное и качественное изменение состояния и роста волос.

#### Классификация болезней волос:

- нерубцовые алопеции
- рубцовые алопеции
- гипертрихозы
- нарушения пигментации
- трихомикозы и другие инфекционно-паразитарные болезни
- опухоли пилосебоцейного комплекса

Каждая из этих групп неоднородна по составу и включает достаточный перечень отдельных нозологий. В данной статье мы остановимся на группе нерубцовых алопеций, поскольку нозологический профиль именно этой группы наиболее часто встречается в практике врача-трихолога.

#### В группу нерубцовых алопеций входят:

- телогеновое выпадение волос;
- андрогенетическая алопеция;
- симптоматическое выпадение волос;
- токсическая алопеция;
- анагенная алопеция;
- артифициальная алопеция;
- гнездная алопеция;
- трихотилломания;
- дистрофии стержня волоса;
- врожденные гипотрихозы и атрихозы.

**Телогенное выпадение волос.** Телогенное выпадение волос возникает в результате укорочения активной фазы их роста. К подобным нарушениям могут привести многие разные факторы, прежде всего **транзиторные трофические нарушения психоэмоционального характера**: стрессы, неврастения, вегетативные дисфункции.

Усиленное телогенное выпадение волос может быть результатом синхронизации циклов роста волоса – так называемое сезонное выпадение [5].

Часто потеря волос носит симптоматический характер и наблюдается при патологии внутренних органов:

- при эндокринопатиях;
- вследствие общих и специфических инфекционных заболеваний (гепатиты, малярия, пневмония, сифилис и др.);
- при болезнях крови: лейкозах, анемии ( $B_{12}$ -, фолиево- и железодефицитных);
- при нарушении обмена веществ (синдроме мальабсорбции, энтеропатическом акродерматите);
- при недостаточности питания (диеты, пристрастие к алкоголю);
- при ятрогениях и др.

**Андрогенетическая алопеция** – это поредение волос в андрогензависимых областях скальпа, обусловленное повышенной чувствительностью волосяных фолликулов к действию мужских гормонов, развившейся вследствие генетической предрасположенности. Клинически при этой форме облысения наблюдается симметричное поредение волос в области лобно-височных углов (у мужчин формируются глубокие лобно-височные залысины), диффузное поредение или отсутствие волос в лобной и макушечной зонах скальпа (рис. 3). К пониманию основных причин, вызывающих андрогенетическую алопецию, привели наблюдения, суммированные Hamiltonом:

- мужчины, кастрированные в юности, не страдают облысением;
- у мужчин, кастрированных после пубертата, облысение разной степени отмечается до кастрации, но не после;
- облысение не наблюдается, если тестикулярная недостаточность развилась до пубертата;
- лечение тестостероном вызывает прогрессирование облысения, его отмена – прекращает [6].

Дальнейшие исследования позволили выяснить, что действие андрогенов опосредуется в клетках органов-мишеней через систему  $5\alpha$ -редуктаза-дигидротестостерон-андрогеновых рецепторов. Последовательные конформационные изменения в ДНК ядер клеток ведут к перепрограммированию продолжительности жизненного цикла волоса. Постепенные миниатюризация и деграция волосяных фолликулов ведут к развитию на голове облысения разной степени выраженности [7].

Клиническую картину поредения волос на скальпе, аналогичную описанной выше, можно наблюдать при патологическом увеличении уровней андрогенов в крови. Для дифференциации этиопатогенетических механизмов развития данной формы облысения в научной зарубежной литературе принят термин "андрогенная алопеция", который подчеркивает ведущую роль андрогенов в ее развитии [8]. Морфологические изменения волосяных фолликулов в области скальпа идентичны таковым, характерным для андрогенетической алопеции. Синдромокомплекс, сочетающий андрогенную алопецию на скальпе и гипертрихоз в андрогензависимых зонах туловища, встречается при яичниковом гиперандрогенизме, гипоталамо-гипофизарном диспитуитаризме, адреногенитальном синдроме, идиопатическом гирсутизме, в постменопаузе. Терапевтический менеджмент требует тщательного клинико-лабораторного обследования при диагностировании каждого случая гиперандрогении с целью идентификации органа, ответственного за избыточный синтез андрогенов.

Рис. 3.



Рис. 4.

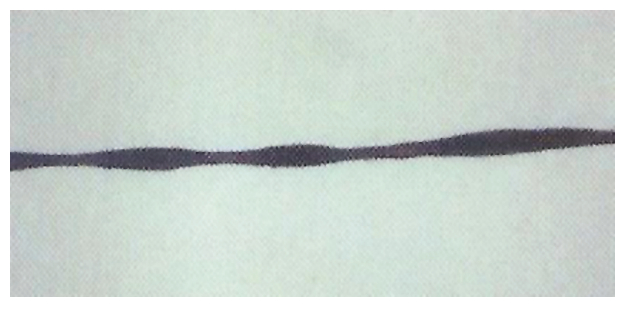


**Токсические алопеции**, которые могут привести не только к усиленному телогенному выпадению волос, но иногда и к полному их выпадению, обусловлены экзогенными интоксикациями – промышленными и медикаментозными: тяжелыми металлами (Li, St, Pb), мышьяком, применением ретиноидов, антикоагулянтов, антитиреоидных (пропилтиоурацил, метимазол) и противосудорожных препаратов (фенитоин, вальпроиновая кислота, карбамазепин),  $\beta$ -блокаторов (пропранолол) и др.

**Анагенное выпадение волос** встречается обычно у детей до младшего школьного возраста и носит временный возрастной характер. Для данной формы потери волос характерно безболезненное удаление с волосистой части головы без каких-либо болевых ощущений значительного пучка волос в активной стадии роста [9]. Анагенное выпадение волос наблюдается также у онкологических больных, получающих химиотерапию или рентгенотерапию.

**Артифициальные алопеции** развиваются в результате механических травм, в частности, бытовой травмы, при неаккуратном расчесывании спутанных волос, при агрессивном косметическом уходе (химическая завивка, отбеливание), или в результате нерациональных причесок (африканские косички, дреды, сильно натянутый "конский хвост").

Рис. 5.



**Гнездная алопеция** является хроническим аутоиммунным воспалительным заболеванием, которое затрагивает волосяные фолликулы и иногда ногти. При этой патологии вокруг анагенных волосяных фолликулов образуется воспалительный клеточный инфильтрат, состоящий из CD8<sup>+</sup> и CD4<sup>+</sup> лимфоцитов, макрофагов и клеток Лангерганса [10]. Причина цитотоксической аутоагрессии лимфоцитов к собственным клеткам волосяного фолликула остается непонятой. Заболевание может начаться в любом возрасте, но чаще оно поражает детей. Болезнь не имеет расовых различий, а также встречается одинаково часто как у мужчин, так и у женщин. Клинически различают несколько форм заболевания, которые могут переходить одна в другую: локальная, субтотальная, краевая (офиазис), тотальная, универсальная (рис. 4). Для локальной формы заболевания характерно наличие одного или двух очагов облысения на скальпе. При офиазисе наблюдаются обширные очаги потери волос над ушами, которые могут сливаться с очагами облысения в области затылка, формируя более крупные очаги. При субтотальной форме отсутствует более 40% волос на скальпе, при тотальной – полностью отсутствуют волосы на голове, при универсальной – отсутствуют брови, ресницы, волосы на голове и на туловище. Редко встречается диффузная форма заболевания, при которой присутствует более или менее равномерное поредение волос по всему скальпу. Распознать эту форму с первого взгляда тяжело. В случае отсутствия четких клинических симптомов рекомендуется проведение биопсии.

Несмотря на значительный клинический полиморфизм, все эти формы нозологически представляют собой гнездную алопецию. При тяжелых формах заболевания (тотальной, субтотальной, офиазисе, универсальной) могут встречаться дистрофические изменения ногтей пластинок (на руках и на ногах). Характер изменений напоминает дистрофию ногтей при псориазе. Обычными клиническими признаками являются точечные вдавливания в виде наперстка, продольные бороздки и тусклый цвет ногтей пластинок [11].

**Трихотилломания** относится к патологиям навязчивых состояний. Пациент испытывает непреодолимое желание вырывать волосы, растущие на голове или других участках кожного покрова. Болезнь часто имитирует гнездную алопецию. Однако повреждения волос при каждой из патологий имеют специфические морфологические особенности и, как правило, дифференциальная диагностика этих состояний не представляет трудностей. Излюбленные места локализации очагов трихотилломании – это височные и лобная области, места, куда удобнее всего дотянуться рукой. У детей такой областью могут быть глаза: ресницы в области верхних и/или нижних век. Часто подобное состояние наблюдается

у внешне благополучных, "правильных" детей, гордости и любимцев бабушек и мам. Стараясь ничем не огорчать любимых взрослых родственников, дети иногда глубоко скрывают собственные личностные переживания, что способствует формированию у них навязчивых состояний. Иногда трихотилломания встречается и у вполне адекватных взрослых людей. В моей лечебной практике был случай, когда на амбулаторный трихологический прием обратилась пациентка из стационара, где она лечилась в связи с обострением псориаза. В день выписки из стационара лечащий врач заметил у пациентки очаги облысения, расположенные в области волосистой части головы над ухом; он был удивлен и обеспокоен "незаметно" развившейся алопецией, что и послужило причиной назначения консультации трихолога. После тщательного осмотра я поставила диагноз "трихотилломания". Однако пациентка утверждала, что у нее гнездная алопеция. Последовал совместный с пациенткой тщательный анализ имеющихся клинических признаков. После того как их сравнили с признаками гнездной алопеции, пациентка призналась, что за день до выписки из стационара вырвала у себя на голове часть волос для имитации гнездной алопеции. Целью самоповреждения было желание привлечь к себе внимание доктора: пациентка считала, что вылечилась не полностью.

**Дефекты стержней волос включают большую группу нозологий, которые обычно делят на:**

- структурные дефекты стержней волос, приводящие к повышенной ломкости;
- структурные дефекты стержней волос без повышенной ломкости [12].

**К структурным относят следующие дефекты волос с повышенной ломкостью:**

**Монилетрикс** – изменения волос, напоминающие монисто. Это результат врожденного дефекта морфологического строения волосяного фолликула, в результате которого стержень волоса через равные промежутки имеет участки утолщения и истончения, напоминающие по форме бусы (рис. 5).

**Узловатая трихоклазия**, или бамбуковые волосы. При этом дефекте стержни волос на голове, а также волосы в области ресниц и бровей имеют сочленения в виде инвагинации, напоминающие сочленения бамбукового стержня. Обычно волосы ломаются в местах инвагинаций. Если подобные изменения встречаются у большей части волос, то на голове наблюдается диффузная алопеция. Наличие подобной дистрофии волос, сочетающейся с атопическим дерматитом и катарактой, составляет ядро синдрома Неттертона – наследственной патологии, проявляющейся при рождении ихтиозиформной эритродермией; заболевание встречается только у лиц женского пола.

**Перекрученные волосы** – волосы, которые перекручены вдоль продольной оси на 180°. Повышенное напряжение в местах формирования изгибов способствует появлению поперечных трещин волоса и их выпадению в результате излома.

**Трихотидистрофия** формируется в результате дефицита серы и серосодержащих аминокислот. Подобный дефицит ведет к нарушению пространственной организации кератина, размягчению и ломкости волос [13].

**К структурным дефектам волос без повышенной ломкости относятся:**

- кольчатые волосы;

- волосы типа шерсти;
- волосы типа стекловолокна (синдром нерасчесываемых волос).

**Группу врожденных гипо- и атрихозов составляют:**

- наследственные моногенные пороки развития: ан- и гипогидротические эктодермальные дисплазии (синдром Криста–Симменса, Репа–Ходжкина);
- другие диспластические синдромы (гипотрихоз Marie–Unna, прогерия Вернера, синдром Данболта–Клосса и др.),
- а также пороки развития:
  - аплазия кожи врожденная;
  - триангулярная алопеция.

Особенностью развития алопеции при всех этих формах является наличие генетических дефектов, возникших в период закладки волосяных фолликулов во время внутриутробного развития, следствием чего является врожденное отсутствие роста волос в определенных зонах на голове в результате отсутствия волосяных фолликулов как, например, при врожденной аплазии кожи или при триангулярной алопеции. При гипотрихозе Marie–Unna выраженное диффузное поредение волос на скальпе наблюдается из-за малого количества волосяных фолликулов [12].

В заключение следует отметить, что болезни волос представляют собой далеко не однородную группу и состоят из многих нозологий. Следует помнить, что понятие "алопеция" является собирательным. Не существует отдельной нозологии "мелкоочажковая

алопеция" или "тотальная алопеция". Прежде чем поставить диагноз, следует внимательно осмотреть больного, не путать клиническую форму дерматоза с нозологической единицей. Современные знания о физиологии и патологии волоса позволяют в большинстве случаев осуществлять патогенетическое, а иногда и этиологическое лечение заболеваний волос. Умение дифференцировать нозологическую форму алопеции и правильно поставить диагноз обеспечит пациенту рациональную и эффективную лечебную помощь дерматолога.

*Литературы*

1. Фержстек О. Косметика и дерматология. М.: Медицина, 1968.
2. Budde J, Tromnier H, Rablfs VW, Frei-Kleiner S. Systemische Therapie von diffusum Effluvium und Haarstrukturschäden. Hautarzt 1993; 44: 380–4.
3. Рук А., Даубер Р. Болезни волос и волосистой части головы. М., 1985.
4. Headington J. Transverse microscope anatomy of the human scalp. Arch Dermatol 1984; 120: 449–56.
5. Guy WB, Edmundson WF. Diffuse cyclic hair loss in women. Arch Dermatol 1960; 81: 205–27.
6. Hamilton JB. Effect of castration in adolescent and young adult males upon further changes in the proportions of bare and hairy scalp. J Clin Endocrinol 1960; 20: 1309.
7. Randall VA. The role of 5 $\alpha$ -reductase in health and disease. In: Sheppard M, Steward P (eds). Baillieres. Clin Endocrinol Metabol 1994; 405–31.
8. Price VH. How to diagnose androgenetic alopecia in women. Pharmacia-Upjohn Company, 1999.
9. Baden HP, Kvedar JC, Margo CM. Loose anagen hair as a cause of hereditary hair loss in children. Arch Dermatol 1992; 128: 1349–53.
10. Price VH. JEADV 2004; 18 (2): 69–71.
11. Суворова КН, Гаджигорова АГ. Гнездная алопеция. Часть 2. Клиника и диагностика. Вестн. дерматол. и венерол. 1998; 6: 59–61.
12. Whiting DA. Structural abnormalities of the hair shaft. J Am Acad Dermatol 1987; 16: 1–25.
13. Vemling V, Dawber RPR, Ferguson DIP et al. Weathering of hair in trichotillody. Br J Dermatol 1986; 114: 591.

Дерматокосметология

## Бальнеотерапия: обзор применения в медицинской практике

Д. В. Баскакова  
ММА им. И. М. Сеченова

История бальнеотерапии (от лат. *balneum* – баня, купание), или лечения водой, в дерматологии стара как мир. На протяжении веков она прошла много этапов, которые нашли свое отражение в трудах великих врачей древности, Средних веков и признанных авторитетов нового времени (рис. 1).

Прежде всего это объясняется тем, что водная среда является абсолютно естественной для человеческого организма, важной его составляющей частью, участвующей во всех его функциях. Вода необходима для существования любого живого организма. По мнению Д. Г. Дубелира, "лечение водой... не имеет исторического начала, так как в самой простой форме оно было инстинктивно так же свойственно... человеку, как и животным..." [1].

Вода имеет огромное значение в природе. Ведь именно море стало колыбелью жизни на Земле. Растворенные в морской воде аммиак и углеводы в контакте с некоторыми минералами при достаточно высоком давлении и воздействии мощных электрических разрядов могли обеспечить образование белковых веществ, на основе которых в дальнейшем возникли простейшие организмы. По мнению К. Э. Циолковского, водная среда способствовала предохранению хрупких и несовершенных вна-

чале организмов от механического повреждения. Суша и атмосфера стали впоследствии вторым местом жизни живых существ.

Вода входит в состав тканей, без нее невозможно нормальное функционирование организма, осуществление процесса обмена веществ, поддержание теплового баланса, удаление продуктов метаболизма и т.д. Обезвоживание организма всего на несколько процентов ведет к нарушению его жизнедеятельности. Отсутствие воды в течение 1 сут (особенно в жарких районах) отрицательно сказывается на моральном состоянии человека, снижает его боеспособность, волевые качества, вызывает быструю утомляемость.

*Потеря организмом большого количества воды опасна для жизни человека. В жарких районах без воды человек может погибнуть через 5–7 сут, а без пищи при наличии воды может жить длительное время. Даже в холодных поясах для сохранения нормальной работоспособности человеку нужно около 1,5–2,5 л воды в сутки.*

При помощи жидкости – пота – из организма выделяются различные шлаки-токсины, отработанные продукты метаболизма. Тело очищается через поры так же эффективно, как и через другие