

Hipohidrozis

Dr. Ayşe A. BOYVAT, Prof.Dr. Nur OR

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Dermatoloji ABD, ANKARA

Ekrin ter bezleri salgı yapan deri eklerinden olup en önemli fonksiyonu vücut ısısının düzenlenmesidir. Dudaklar, labium minör, glans penis ve prepusyumun iç yüzü dışında tüm vücutta yaygın olarak bulunurlar, sayıları 1.6-4 milyon arasında değişmektedir. Kişiden kişiye ve buldukları anatomik bölgelere göre ortalama yoğunlukları farklılık gösterir. Sırtta 60/cm² ter bezi varken el içi ve ayak tabanlarında bu sayı 600-700'e kadar çıkmaktadır (1,2).

Ekrin ter bezleri, salgı bölümü, Intraepidermal kanal ve Intraepidermal kanal olmak üzere üç kısımdan oluşurlar. Salgı bölümü subkutan yağ dokusu ile dermiş sınırında ya da dermişin 1/3 alt bölümünde yer alır. Ekrin ter bezinin ilk bölümü birçok katlantılardan oluşan yumak görünümünde olup İlk yarısını salgılayıcı kısım (asini) diğer yarısını ise boşaltıcı kanalın proksimal kısmı oluşturur. Boşaltıcı kanalın distal kısmı düz olarak ilerler, epidermis ve stratum korneum içinde tırbuşona benzer bir kıvrıntı yapar ve deri yüzeyine direk olarak açılır. Boşaltım kanalının Intraepidermal kısmına aeryngium denir.

Ekrin ter bezinin salgı bölümü tek sıra hücreden oluşur. Işık mikroskobu düzeyinde incelendiğinde 3 tip hücre içerdiği görülür. Koyu hücreler, şeffaf (sekretuar) hücreler ve myoepitelyal hücreler şeffaf hücrelerde membranda villüslerin oluşu ve çok sayıda mitokondri içermeleri, bu hücrelerin ter salgılamadan sorumlu oldukları tezini doğrulamaktadır. Koyu hücrelerin sitoplazmasında çok sayıda bazofilik granüller bulunur. PAS (+) diastaza dirençli mukopolisakaritler içerirler. Koyu hücrelerde villüsler ve mitokondriler az sayıdadır ve fonksiyonları henüz tam olarak anlaşılamamıştır. Myoepitelyal hücreler ise periferde yer alırlar nükleusları iğ şeklindedir ve yoğun myoflamanlarla doludurlar. Kolinerjik stimulusla kasılma yeteneğine sahiptirler. Bu hü-

relerin fonksiyonu terin deri yüzeyine ulaşımını sağlamak ve lumen içinde artan hidrostatik basınca karşı mekanik destek oluşturmaktır. Myoepitelyal hücrelerin dışında ise kollajen liflerden oluşan basal membran vardır.

Boşaltıcı kanal İse basal hücreler ve luminal hücreler olmak üzere 2 sıra küboidal hücreden oluşur. Basal hücreler mitokondriden zengindirler ve tüm membran boyunca Na pompalarının varlığını gösteren parantrofenil fosfat aktivitesi gösterirler. Luminal hücrelerde ise mitokondri daha azdır ancak yoğun tonoflaman içerirler. Bu şekilde kanalın lümenine sağlamlık verirler, luminal yüzde çok sayıda mikrovillus olduğu ve üzerlerinin amorf bir madde ile kaplı olduğu görülür. Bu yapı ışık mikroskobunda görülen eozinofilik kutikülü oluşturur. Koyu hücrelerin glikoproteinden zengin salgısının eozinofilik kutikülün oluşumundan sorumlu olduğu düşünülmektedir (1,2,3).

EKRİN TER BEZİ SALGISININ İÇERİĞİ

Ekrin ter bezi salgısı başlıca Na, K, HCO₃, Cl, laktat, üre aminoasitler, protein, NH₄ ve proteolitik enzimlerden oluşmaktadır (Tablo 1). Terin %99'u ise sudur.

Ter içindeki maddeler salgılandıktan sonra boşaltıcı kanalda absorpsiyon veya sekresyona uğramaları nedeni ile konsantrasyonları terleme hızı ile değişiklik gösterir. Ter ilk salgılandığında plazma Na konsantrasyonu ile izotoniktir. Deri yüzeyine atılan terin hipotonisitesi, kanalda Na absorpsiyonu nedeni ile oluşmaktadır. Terleme hızı arttıkça terdeki Na konsantrasyonu da artış gösterecektir. Aldosteron, kanaldaki Na absorpsiyonunu arttırmaktadır ancak absorpsiyonun temel düzenleyicisi olup olmadığı henüz bilinmemektedir.

Henüz Vasopressin, asetilkolin, epidermal büyüme faktörü, vasointestinal polipeptit ve diğer nörotransmitterlerin Na absorpsiyonu üzerinde düzenleyici rollerinin olup olmadığı bilinmemektedir.

Deri yüzeyine ulaşan terdeki Cl konsantrasyonu da Na konsantrasyonu ile orantılıdır.

Geliş Tarihi: 10.06.93

Kabul Tarihi: 30.11.93

Yazışma Adresi: Dr. Ayşe A. BOYVAT

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi
Dermatoloji ABD,
ANKARA

Tablo 1. Ekrin Ter Bezi Salgısının içeriği

Na	20-1 00mM
K	7-8mM
HCO ₃	1-2mM
Cl	20-80mM
laktat	10-15mM
Üre	15-25mg/dl
NH ₄ ⁺	0,5-8mM
Aminoasit	
Protein	
Proteolitik enzimler	
Epidermal büyüme faktörü	

Ter ilk oluştuğunda pH 7.2-7.3 arasındadır. Deri yüzeyine ulaştığında ise asit yapıda olup pH 5-6 arasında değişir. Uzun süreli fazla terlemede bu şekilde HCO₃ absorpsiyonu ile vücut için gerekli olan HCO₃ korunmuş olur.

Laktik asit ter bezlerinde glikolizis son ürünü olarak oluşur. Ter üre konsantrasyonu ise plazma konsantrasyonuna eşittir. Laktik asit ve üre derinin doğal nemlendiricileri olarak rol oynamaktadırlar.

Terde kallikrein, kininaz, katepsin-B benzeri enzim, ürokinaz gibi proteolitik enzimlerin bulunduğu gösterilmiştir. Özellikle psöriasis ve atopik dermatit gibi ter kanallarında tıkanıklık gelişen hastalıklarda terin epidermise geçmesi sonucu proteolitik enzimlerin inflamasyonu artırıcı etkilerinin olabileceği düşünülmektedir.

Ekrin ter bezlerinde epidermal büyüme faktörünün salgılandığı ve konsantrasyonun terleme hızı ile orantılı olarak arttığı gösterilmiştir. Epidermal büyüme faktörünün koyu hücrelerdeki granüllerden salgılanıp kanal hücreleri ve myoepitelyal hücre fonksiyonlarını düzenlediği yönünde görüşler vardır.

Ekrin bez salgısının kendi içeriği dışında griseofulvin ve ketoconazole gibi ilaçların ekskresyonu da ter bezleri yolu ile olmakta ve bu ilaçlar epidermal hücreler arasından yavaş difüzyon yerine hızla stratum korneum ulaşmaktadırlar (1,2).

TER BEZLERİNİN İNNERVASYONU

Ter bezlerini çevreleyen sinirler sempatik postganglionik lifler olup myeliniz C tipi sinir lifleri içerir. Sempatik innervasyonda nörotransmitter olan norepinefrin aksine burada transmitter asetil kolindir. Ter bezleri etrafında norepinefrin ve vasointestinal polipeptit de gösterilmiştir ancak ter sekresyonu üzerine etkileri bilinmemektedir (1,2,4).

Vücut ısısı arttıkça belli bir eşik derecenin üzerinde terlemenin başladığı görülür bu da vücut ısısındaki değişiklikleri hisseden bir terleme kontrol merkezinin

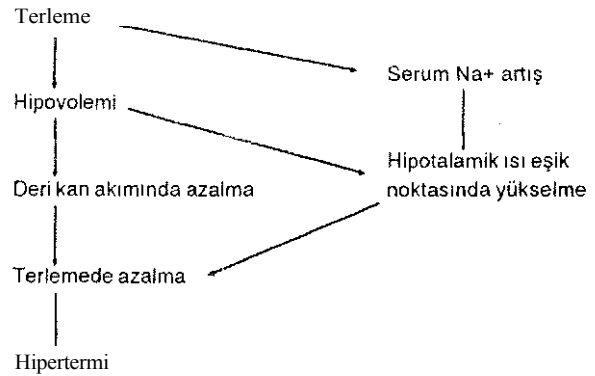
bulduğunu düşündürür. Gerçekten de preoptik bölge ve ön hipotalamusta vücut ısısındaki değişiklikleri hisseden bir terleme kontrol merkezinin bulunduğunu düşündürür. Gerçekten de preoptik bölge ve ön hipotalamusta vücut ısısındaki değişikliklere hassas olan ve vücut ısısındaki değişikliklere hassas olan ve vücut ısısını sabit tutmak için gerekli mekanizmaları başlatan termosensitif nöronların bulunduğu gösterilmiştir. Deney hayvanlarında preoptik bölge ve hipotalamusun lokal olarak ısıtılması terleme ve vasodilatasyona neden olmaktadır. Sıcağa hassas nöronlar sadece preoptik bölge ısısından değil aynı zamanda deri ısısının artışı ile kutanöz ve spinal termoreseptörlerden gelen afferent impulslarla da uyarılmaktadır.

Vücut ısısının düzenlenmesinde eşik derecesinin rolü büyüktür. Bu derecenin üzerinde terleme oluşmakta ve vücut ısısı 37°de tutulmaya çalışılmaktadır. Ancak sıcak çarpması durumunda vücut ısısında belirgin artışlar olmasına rağmen terleme ya çok azalmış ya da tamamı ile kaybolmuştur. Plazma elektrolit konsantrasyonlarından değişikliklerin eşik derecesine olan etkileri araştırıldığında hipernatreminin eşik derecesini yükselttiği ve terlemenin başlamasını geciktirdiği görülmüştür. Terleme ve kutanöz vasodilatasyonun başlamasını geciktiren diğer bir faktör isotonik hipovolemidir.

Uzun süreli sıcağa maruz kalma sonucu gelişen olaylar gözden geçirilecek olursa ter, kanalda Na absorpsiyonuna bağlı olarak hipotonik olduğundan uzun süreli terleme hem hipernatremiye hem de hipovolemiye neden olacaktır (Şekil 1). Hipovolemi aynı zamanda deri kan akımını azaltacaktır ve sonuçta terleme azalacak hipertermi, çeşitli organlarda disfonksiyon gelişecek ve acil olarak tedavi edilmezse fatal sonlanacaktır (1,2).

HIPOHİDROZİS

Hipohidrozis yeterli uyarıların bulunmasına karşın salgılanan ter miktarının normalin altında olmasıdır. Anhidrozis ise terlemenin hiç olmaması olup her iki



Şekil 1. Uzun süreli sıcağa maruz kalma sonucu hipohidrozis ve hipertermi gelişme mekanizması

durum karşımıza lokalize veya generalize olarak çıkabilmektedir.

Hipohidrozis ter sekresyonunda nörofizyolojik, anatomik ve biyokimyasal mekanizmalardan bir veya birkaçındaki bozukluğun göstergesidir.

Sıcaklık ve farmakolojik ajanların uyarısı ile oluşan ter miktarı kişiden kişiye farklılık göstermektedir. Bu nedenle hipohidrozis tanısının konulması zordur ve genellikle subjektiftir. Anhidrozisde ise tanı gücü yoktur, sıcak bir ortam ve egzersiz genellikle yeterli olmaktadır. Hipohidrozisli hastalar serin bir ortamda buldukları sürece rahattırlar ve bu yetersizliğin farkında değildirler. Anhidrozis küçük bir alanda lokalize olduğunda da genellikle dikkati çekmez. Vücudun büyük bölümünde anhidrozis veya hipohidrozis olduğunda ise etkilenecek ve hastanın asıl şikayeti belli bölgelerde aşırı terleme olacaktır. Diabetik hastalarda baş ve boyun bölgesinde aşırı terleme şikayeti varsa dikkatli bir muayene gövde ve alt ekstremitelerde geniş alanlarda anhidrozisi açığa çıkaracaktır.

Anhidrozis vücut ısısının düzenlenmesine imkan vermeyecek boyutlara eriştiğinde karakteristik semptomları meydana gelecektir. Hastalarda sıcak ortamda bulunma veya egzersiz sonrasında yorgunluk, bulantı, baş ağrısı, baş dönmesi, taşikardi gelişir. Atak sırasında deri sıcak ve kurudur vücut ısısı 38-39°'dir. Hastalar zamanla şikayetlerinin sıcak ortam ve egzersizle ilişkisini farkedecek ve kendilerini korumayı öğreneceklerdir.

Anhidrozis tanısında kolinerjik ajanların sistemik kullanımını denenebilir ancak hastalar tarafından kolay tolere edilemez, oldukça rahatsızlık verici bir yöntemdir. Bradikardi, bronkokonstrüksiyon, ter bezleri dışında gözyaşı, tükürük bezlerinde ve diğer tüm vücut sekresyonlarında artış meydana gelir. Kolinerjik ilaçların deriye lokal enjeksiyonlarında ise sempatik ganglionun proksimalindeki nörolojik bozukluklara bağlı anhidrozis saptanamamaktadır.

Ter miktarını saptamada en faydalı yöntem su varlığında renk değişikliğine uğrayarak tanıya götüren kimyasal yöntemdir. Bu amaçla en sık iyot-nişasta kullanılmakta ve koyu mavi renk elde edilmektedir. Dibrom-florescein kağıdı, kobalt klorür ve kinizarin aynı amaçla kullanılan diğer renk indikatörleridir. Terlemeye yönelik tüm bu testler yürütülürken ortamın nem miktarının hızlı buharlaşmayı engelleyici düzeyde olmasına dikkat edilmelidir.

Anhidrozis veya hipohidrozis saptanan tüm hastalarda detaylı bir nörolojik muayenenin yapılması gereklidir. Hipohidrozinin porlarda tıkanıklık, ter bezlerinde atrofi veya konjenital olarak bulunmaması ve ter bezlerinde destrüksiyon sonucu gelişip gelişmediği ortaya konulmalıdır. Deri biopsisi ter bezlerinin yokluğunu veya atrofisini göstermek açısından faydalı olacaktır. Konjenital hissi nöropatide ise tanı için sinir biopsisi gereklidir (1,2,4-6).

Turk J Dermatol 1993, 3

ETYOLOJİ

A. EKRİN TER BEZİ YAPISININ NORMAL OLDUĞU DURUMLAR (Tablo 2):

Nörolojik hastalıklar:

Ter bezlerinin uyarılmasında efferent yol serebral korteksten başlar. Hipotalamus üzerine kodeksin etkisi serebral lezyonu olan hastalarda vücudun karşı tarafında hipohidrozis gelişmesi ile anlaşılmıştır. Frontal ve premotor bölge olan Broadmann'ın 6. alanının emosyonel terlemeden sorumlu olduğu düşünülmektedir. Bu alanlarda lezyon olduğunda özellikle el içi ve ayak tabanlarının terlemesi engellenebilmektedir.

Hipotalamus veya 3. ventrikülün tabanı ile ilgili operasyonlarda generalize anhidrozis ve yüksek ateş önemli bir komplikasyon olarak gelişebilmektedir.

Hipotalamusdan sonra sempatik liflerin çoğu pons hizasında çaprazlaşırlar, bu seviyeden sonra medulla veya spinal traktusda travma, trombus veya tümörlere bağlı lezyonlar ipsilateral anhidrozise neden olurlar.

Spinal kord veya sempatik ganglion düzeyindeki lezyonlarda da anhidrozis gelişebilmektedir. Sempatik sistemin servikal kısmının zedelenmesi sonucunda miosis, ptoz ve tutulan tarafta yüz ve boyunda anhidrozis gelişmesi ile kendini gösteren Horner sendromu bu duruma iyi bir örnek oluşturmaktadır. Poliomyelit, multiple

Tablo 2. Hipohidrozis

A- EKRİN TER BEZİ YAPISININ NORMAL OLDUĞU DURUMLAR

- Nörolojik hastalıklar
 - Kortikal lezyon
 - Hipotalamus lezyonu
 - Beyin sapı lezyonu
 - Spinal kord lezyonu
- ilaçlar
 - Antikolinergik İlaçlar
 - Ganglion blokörleri
 - Hipotroidi

B- EKRİN TER BEZLERİNDE YAPISAL DEĞİŞİKLİKLER

- Anhidrotik Ektodermal Displazi
- Konjenital Ektodermal Defekt
- Ter bezlerinde atrofi ve destrüksiyon
- Ter akımının engellendiği durumlar
 - Miliyarya
 - İnflamatuvar ve hiperkeratolitik deri hastalıkları

C- HİPOHİDROZİS GELİŞME MEKANİZMASI TARTIŞMALI HASTALIKLAR

- Fabry hastalığı
- Vitiligo
- Ross sendromu
- Akkiz generalize anhidrozis
- Ailesel generalize anhidrozis
- Neonatal dönem
- Dehidratasyon
- Sıcak çarpması

skleroz, syringomyeli ve tümörler lateral boynuzdaki otonom merkezlere veya lateral retikülaspinal traktusa hasar vererek anhidrozise neden olabilirler.

Periteral nöropatide periferel sempatiklerin tutulumu anhidrozis veya hipohidrozisle sonuçlanacaktır. Diabetik nöropati, alkolik polinöropati sonucunda anhidrozis görülmektedir (2,5,7,8). Diabette periferel nöropati yanında preganglionik ve postganglionik sempatik sinirlerde ve sempatik ganglionlarda da patolojik lezyonlar saptanmıştır (9).

Leprada periferel sinirlerin invazyonu sonucunda anhidrozis gelişmektedir.

Ekrin ter bezlerinin yapısı normal olduğu halde hipohidrozinin görüldüğü diğer bir durum hipotiroididir. Vücut ısısının düşük olması hipotiroidideki hipohidrozinin nedenidir. Termoregulator fonksiyonlarda bozukluk yoktur (2).

Asetilkolinin periferel etkilerini önleyen atropin ve skopolamin gibi ilaçlar terlemeyi önleyeceklerdir. Hipohidrozis ganglion düzeyinde blokaj yapan tetraetilamonium, hexamethonum gibi sıklıkla hipertansiyon tedavisinde kullanılan ilaçlar nedeni ile de meydana gelebilir (5,7,8,10).

B- EKRİN TER BEZİ YAPISINDA DEĞİŞİKLİKLER

Anhidrotik Ektodermal Displazi: (Christ-Siemens. Tauraine sendromu)

Anhidrotik ektodermal displazi hipohidrozis, hipotrikoz ve anodonti ile karakterize, X'e bağlı resesif geçiş gösteren bir hastalıktır. Hipohidrozis önde gelen bulgudur ve bu çocuklarda sık febril konvülsiyon görülmesinin nedenidir. Hastalarda sebace ve müköz bezlerde de hploplazi olmaktadır. Yüzde frontal bölgenin çıkıklığı ve semer burun konjenital sifilize benzer bir görünüm yaratmaktadır. Tırnak distrofileri yanaklarda sebace bez hiperplazisi el içi ve ayak tabanlarında hiperkeratoz hastalığın diğer belirtileri arasındadır. Mental retardasyon görülebilir, nedeninin çocukluk döneminde sık gelişen febril konvülsiyonlar olabileceği düşünülmektedir.

Ter bezleri tüm vücut yüzeyinde el içi ve ayak tabanları da dahil olmak üzere konjenital olarak ya yoktur varsa da çok seyrek. Histolojik olarak ter bezlerinin yokluğunun gösterilmesi tanı açısından değer taşır. Sık tekrarlayan nedeni bulunamayan yüksek ateşi olan bebeklerde özellikle palmar deri biopsisi önerilmektedir. Hastaların %30'u erken çocukluk döneminde başlıca solunum yolu enfeksiyonlarından kaybedilmektedirler. Normal X kromozomunun inaktivasyonu ile hastalık bulguları taşıyıcı kadın hastalarda da görülebilmektedir.

Hastalığın klinik bulgularındaki çeşitliliğe dayanılarak 100'den fazla değişik tipi bildirilmiştir, ancak bunların büyük bölümü son derece nadir görülmektedir. Otozomal dominant ve otozomal resesif geçişler de bildirilmiştir (2,5).

Kobaylarda X'e bağlı geçiş gösteren mutant Ta geni ile anhidrotik ektodermal displaziye çok benzer bir sendrom gelişmekte, ter bezlerinin gelişimi engellenmektedir. Bu kobaylarda doğumdan itibaren ilk 30 gün epidermal büyüme faktörü enjekte edildiğinde normale göre daha az sayıda olmakla birlikte ter bezlerinin geliştiği görülmüştür.

İn vitro çalışmalarda epidermal büyüme faktörünün meme bezleri, ter bezleri, kıl folikülleri ve tükrük bezlerinin gelişiminde rolü olduğu gösterilmiştir. Tükrük, ter ve meme bezlerinde ise gelişim tamamlandıktan sonra epidermal büyüme faktörünün sekresyonu devam etmektedir.

Ta mutant geni ile yapılan çalışmalarda epidermal büyüme faktörü ile ter bezlerinin kısmi olarak da olsa gelişiminin sağlanması anhidrotik ektodermal displazide gelecekte tedavi olanaklarının yaratılabileceğini düşündürmektedir (11).

Konjenital Ektodermal Defekt:

Bazı hastalarda lokalize bir bölgede sıklıkla temporal bölgede diğer ektodermal defektlere ek olarak ter bezlerinin konjenital yokluğu görülmektedir. Başka herhangi bir ektodermal komponente ait defekt olmadan sadece lokalize bir bölgede ter bezlerinin yokluğu saptanan olgular da vardır.

Ter Bezlerinde atrofi ve destrüksiyon:

Skleroderma, liken sklerozis et atrofikus, akrodermatitis kronika atrofikus, radyodermatit ve senil deride ter bezlerinde atrofi gelişimi sonucunda hipohidrozis gelişebilmektedir.

Deri tümörlerinin invazyonu, lösemik hücre veya inflamatuvar hücre infiltrasyonu, mikso-dem, lenfödem gibi durumlarda ter bezlerinin destrüksiyonu sonucunda lokalize anhidrozis görülebilmektedir.

Leprada gelişen anhidrozisde periferel nöropatinin yanında deri lezyonlarındaki granülamatöz infiltrasyonunun ter bezlerinde yaptığı destrüksiyon da unutulmamalıdır.

Özellikle arsenik ve kinakrine bağlı gelişen ekfoliatif dermatitte anhidrozis gelişebilmektedir, bu hastalarda anhidrozis dermal bölgede ter bezi kanallarında destrüksiyon sonucu geliştiği gösterilmiştir (2,5,7,8,10).

Sjögren sendromu otoimmünle ile ilişkisi kesin belirlenmiş hastalıklardan biridir. Sjögren sendromunda gözyaşı ve tükrük bezlerinin etrafında lenfosit infiltrasyonu saptanmaktadır. Literatürde nadir olmakla birlikte bazı olgularda gözyaşı ve tükrük bezlerine ek olarak ter bezlerinin etrafında da lenfosit infiltrasyonunun gözleendiği ve hipohidrozinin tabloya eşlik ettiği bildirilmiştir (12).

Narkotik ilaçların toksik dozuna, CO zehirlenmesine veya kazalara bağlı gelişen koma durumlarında özellikle basınca maruz kalan bölgelerde büllöz lezyonlar ve ter bezlerinde nekroz gelişmektedir. Ter bezle-

rinde nekroz gelişiminin lokal veya generalize hipoksiye ve ilaçların toksik etkisine bağlı olduğu düşünülmektedir (5,7).

Hodgkin hastalığında hastalığın bulguları gelişmeden yıllar önce anhidrozis görülebilmektedir. Deri biopsilerinde dermiste özellikle kıl folikülleri, ter bezleri ve kan damarları etrafında yoğun lenfosit infiltrasyonu saptanmıştır. Kemoterapi ile anhidrozisde de düzelleme sağlandığı bildirilmiştir (13).

Ter Akımının Engellendiği Durumlar Miliyarya

Miliyarya boşaltım kanallarında tıkanıklık sonucunda terin deri yüzeyine ulaşamaması sonucunda gelişen veziküler lezyonlarla kendini gösteren bir hastalıktır. Çok şiddetli olmadıkça etkilenen az orandaki ter bezleri termoregülasyonda bir bozukluğa neden olmayacaktır.

Miliyarya kristallnada boşaltım kanalındaki obstrüksiyon stratum korneum düzeyindedir. Genellikle güneş yanıkları, ateşli hastalıklar ve oklüzyon sonrasında gelişir. Asemptomatik, küçük yüzeysel noninflamatuar veziküllerle kendini gösterir. Dermatopatolojik incelemede veziküllerin ter bezi kanalları ile direk ilişkide olduğu görülür. Stratum korneum tabakasının ekfoliasyonu ile tablo düzelir.

Miliyarya rubra sıcak ve nemli ortamlarda vücudun kapalı bölgelerinde terlemeye bağlı olarak ortaya çıkar. Tıkanıklık stratum korneumun altında stratum malpighi düzeyindedir. Kaşıntılı eritemli popüloveziküler lezyonlar görülür. Olay ilerledikçe püstüller de tabloya eşlik eder. Dermatopatolojik olarak stratum malpighide spongiotik veziküller ve vezikül etrafında dermiste kronik inflamatuvar infiltrasyon görülür. Miliyarya rubrada özellikle stafilokokus aureusun inflamasyon, duktal ve periduktal spongiyozis yaparak tablonun gelişmesine sebep olduğu düşünülmektedir. Miliyarya rubrada ter bezlerinin boşaltım kanallarında stafilokokus aureusun gösterilmiş olması ve oklüzyon tedavilerinde topik antibakteriyel solüsyonların uygulanması ile miliyarya rubranın gelişmesinin önlenmesi bu görüşü desteklemektedir.

Miliyarya profunda özellikle tropikal bölgelerde miliyarya rubranın sık tekrarlaması sonucunda gelişmektedir. 1-3 mm'lik papüllerle karakterizedir. Tıkanıklık dermoepidermal sınırdadır (2,5,8).

Hiperkeratotik ve inflamatuvar deri hastalıkları:

Psöriasis, atopik dermatit, seboreik dermatit, ichtyosis gibi hastalıklarda lezyonlar anhidrotiktir. Anhidrozisde ter bezi kanallarında oklüzyonun rol oynadığı yapışkan bant yöntemi ile epidermin üst tabakaları kaldırıldığında terlemenin normale dönmesi ile gösterilmektedir.

Alüminyum tuzları antiperspiran olarak kullanılmaktadır ve oklüzyon yaparak etkili oldukları saptan-

mıştır. Formaldehit de benzer şekilde etki etmektedir ancak formaldehitin uzun süreli kullanımını takiben ter bezlerinde atrofi de gelişebilmektedir (2,5,7,8,10).

C. HIPOHİDROZİS GELİŞME MEKANİZMASI TARTIŞMALI OLAN HASTALIKLAR

Fabry hastalığı:

Fabry hastalığı seramik, triheksosidaz eksikliğine bağlı olarak vücutta çeşitli organlarda seramik triheksosid depolanması sonucunda gelişmektedir. Otonom sinirler ve arka kök ganglionlarında seramik triheksosid depolanması sonucunda otonom sinir sistemi bozukluğu ve hissi nöropati gelişmektedir. Hastalarda angiokeratoma korporis diffüzum, renal hastalık, kardiovasküler sistem tutulumuna ek olarak gastrointestinal sisteme ait bozukluklar, ekstremitelerde paresteziler, gözler ve ağızda kuruluk ve hipohidrozis görülmektedir.

Fabry hastalığında hipohidrozis gelişme mekanizması tam olarak anlaşılamamıştır. Bazı araştırmacılar duktal ve sekretuar hücrelerde lipid depolanması saptamışlardır. Bu lipid depolanmasının mı ter bezlerinde destrüksiyona yol açtığı yoksa otonomik disfonksiyon sonucu mu hipohidrozinin geliştiği bilinmemektedir (2,5,8).

Vitiligo:

Vitiligoda henüz ter bezi fonksiyonu tartışmalıdır. Sadece dermatom boyunca lokalizasyon gösteren vitiligoda hipohidrozis görülmektedir ve bu nedenle dermatomal lokalizasyonlu vitiligonun sempatik sinirlerin disfonksiyonu sonucu gelişebileceği ileri sürülmüştür. Bu hastaların monoamino oksidaz inhibitörlerinden fayda görmesi de bu hipotezi desteklemektedir (5).

Ross sendromu

Ross sendromu tonik pupil, ekstremitelerde derin tendon reflekslerinde kayıp ve irregüler segmental anhidrozis bulguları ile kendini gösterir. Pupillar anizokoriktir, ışığa gecikmiş reaksiyon görülür. Semptomlar parasempatik liflerde postganglionik denervasyonla açıklanmaya çalışılmaktadır. Hastalarda anhidrozis gelişme mekanizması bilinmemektedir (2,5).

Akkiz generalize anhidrozis

Sıcak çarpmasını takiben hemianhidrozis geliştiği, güneş çarpması ve radiant ısıya maruz kalma sonrasında generalize anhidrozisin görülebildiğine ait yayınlar vardır. Herhangi bir nedenin gösterilemediği akkiz generalize anhidrozis olguları da bildirilmiştir. Ter bezlerinde sekretuar hücrelerde vakuolizasyon geliştiği bildirilmekle birlikte anhidrozisin hipotalamus ve diğer sempatik sistem yollarındaki patoloji nedeni ile mi yoksa ter bezlerinde görülen morfolojik değişiklikler sonucunda mı oluştuğu henüz kesinlik kazanmamıştır (5,14-17).

Ailesel Generalize Anhidrozis

Ailesel generalize anhidrozis çok nadir görülmektedir. Ter bezlerinin morfolojik olarak normal olması ile hastalık konjenital ektodermal defektten ayrılmaktadır. Neden olarak postganglionik sempatik nöronların ter bezlerini inervasyonunda bozukluk olabileceği düşünülmektedir. Bu olgularda ter bezlerinin muskarinik stümlü-lasyona cevabı normalin onda biri kadardır.

Bu tür olguların çok nadir olması nedeni ile henüz genetik geçiş şekli saptanamamıştır (18,19).

Neonatal

Yeni doğan çocuklarda ilk bir ay içinde fizyolojik olarak hipohidrozis görülmektedir (2).

Dehidratasyon

Dehidratasyonda hipohidrozise neden olan mekanizmalar henüz tam olarak aydınlatılmamıştır. Uzun süreli aşırı terleme sonucunda görülen hipohidrozisin bir nedeninin de dehidratasyon olduğu düşünülmektedir (2,5).

Sıcak Çarpması

Sıcak çarpması ani başlayan bir termoregülasyon bozukluğu olup kendini generalize anhidrozis, hiperpreksi (rektal ısının 40-50° üzerinde olması) ve santral sinir sistemi bozuklukları ile gösterir. Çevre şartları termoregülasyon sistemi yetersiz bırakacak düzeyde ağırdır. Santral sinir sistemi bozukluğunun anhidrozis sonucu gelişen hiperpreksi nedeni ile mi oluştuğu, yoksa anhidrozisin santral sinir sistemi bozukluğu nedeni ile mi meydana geldiği henüz kesinlik kazanmamıştır. Dehidratasyon sıcak çarpmasında terlemenin azalmasında rol oynayan diğer bir faktördür.

Hastalarda hipotalamusta destrüktif lezyonlar, trombositopeni nedeni ile çeşitli organlarda peteşial hemorajiler ve diğer koagülasyon bozuklukları, hepatik ve renal bozukluklar, adrenal hemorajiler saptanmıştır.

Hastalarda hiperpireksi ve anhidrozisi, metal konfüzyon ve koma takip eder. Tedavi edilmezse hastalık öldürücüdür. Tedavi edilen olgularda bile mortalite %35 olarak saptanmıştır. Acil olarak vücut ısısını buz veya çok soğuk su altında düşürmek gerekmektedir. Adrenal hemorajisi ihtimali nedeni ile steroidlerin verilmesi önerilmektedir. Rektal ısı 39° altına düşürüldüğünde ise hasta serin bir ortama alınmalı, hepatik ve renal bozukluklar yönünden hasta araştırılmalı ve bunlara yönelik tedavi başlanmalıdır.

Sıcak çarpması sonrasında termoregülasyon bozukluğu birkaç gün veya hafta devam edebilir. Mental ve nörolojik bozukluklar aylar sonra ve yavaş olarak düzelmekle birlikte ataksi gibi kalıcı sekellerle sık olarak karşılaşılmaktadır (2,4,5).

Görüldüğü gibi hipohidrozis çok çeşitli hastalıkların bulgusu olarak karşımıza çıkmakla birlikte henüz normal ekrin ter bezi fizyolojisi ve çeşitli hastalıklarda hipohidrozis gelişme mekanizması üzerinde bilinmeyen birçok nokta vardır ve konu üzerindeki çalışmalar devam etmektedir.

KAYNAKLAR

1. Sato K, Kang WH, Saga K, Sato KT. Biology of sweat glands and their disorders. I. Normal sweat gland function. *J Am Acad Dermatol* 1989; 20:537-63.
2. Fitzpatrick TB, Freedberg IM, Austen KF, Wolf K. *Dermatology in general medicine*. New York: Mc Graw Hill Book Company, 1987: 691-704.
3. Lever WF, Schaumberg-Lever G. *Histopathology of the skin*. Philadelphia: JB Lippincott Company, 1989: 7:21-24.
4. Rook A, Wilkerson DS, Ebling FJG. *Textbook of Dermatology*. Oxford: Blackwell Scientific Publications, 1986: 4:1881-96.
5. Sato K, Kang WH, Saga K, Sato KT. Biology of sweat glands and their disorders, II. Disorders of sweat gland function. *J Am Acad Dermatol* 1989; 20:713-26.
6. Clark RP, Goff MR, Mac Dermot KD. Identification of functioning sweat pores and visualization of skin temperature patterns in X linked hypohidrotic ectodermal dysplasia by whole body thermography. *Hum Genet* 1990; 86:7-13.
7. Sato K, Ohtsuyama M, Sammon G. Eccrine sweat gland disorders. *J Am Acad Dermatol* 1991; 24:1010-14.
8. Arnold HL, Odom RB, James WD. *Andrews Diseases of the skin*. Philadelphia: WB Saunders Company, 1990:909.
9. Fealey RD, Low PA, Thomas JE. Thermoregulatory sweating abnormalities in diabetes mellitus. *Mayo Clin Proc* 1989; 64:617-28.
10. Dobson RL, Anhalt Z, ImDemis DJ, Crouse RG, Dobson RL, Mc Guire JS, eds. *Clinical Dermatology*. Fourteenth revision. Philadelphia: Harper and Row Publishers, 1987; 2:9A-5:1-3.
11. Bleacher SR, Kapalanga J, Lalonde D. Induction of sweat glands by epidermal growth factor in murine X-linked anhidrotic ectodermal dysplasia, *in vitro* 1990; 345:542-44.
12. Mitchell J, Greenspan J, Daniels T, Whitcher JP, Malbach HL. Anhidrosis (hypohidrosis) in Sjögrens syndrome. *J Am Acad Dermatol* 1987; 16:233-35.
13. Homeide M, Mukhtar ED, Danashmend T, Omer A, Case report: Multiagent chemotherapy of Hodgkin's disease associated with red cell aplasia, acquired ichthyosis and anhidrosis. *East African Medical Journal* 1987; 64:339-341.
14. Da Costa JL, Tan KK, Seah CS. Generalized anhidrosis following exposure to radiant heat. *Br J Dermatol* 1966; 78:311-21.
15. Murakami K, Sabue G, Terao S, Mitsuma T. Acquired idiopathic generalized anhidrosis: a distinctive clinical syndrome. *J Neurol* 1988; 235:428-31.
16. Tsujii T, Yamamoto T. Acquired Generalized Anhidrosis. *Arch Dermatol* 1976; 112:1310-14.
17. Terui T, Ohkawa Y, Tagami H. Idiopathic Acquired Generalized Anhidrosis: Electron-Microscopic and Immunohistochemical Studies and Analysis of Lectin Binding Pattern of the Cell Membrane. *Dermatologie* 1989; 178:123-25.
18. Dann EJ, Epstein Y, Sohar E. Familial generalized anhidrosis. *Isr J Med Sci* 1990; 26:451-53.
19. Ingber A. Familial generalized anhidrosis. *Isr J Med Sci* 1990; 26:457-58.