

Hiperhidrozis

Dr. Ayşe A. BOYVAT, Yard.Doç.Dr. Yavuz PEKSARI

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Dermatoloji ABD, ANKARA

Hiperhidrozis ekrin ter bezlerinin hiperaktivitesine bağlı olarak deri yüzeyine salgılanan ter miktarının artmasıdır.

Ter bezleri myelinsiz c tipi sinir lifleri içeren sempatik postganglionik lifler yolu ile uyarılmaktadır. Sempatik inervasyonda nörotransmitter asetil kolindir (1,2,3).

Ekrin ter bezlerinde sempatik aktivite 3 şekilde uyarılmaktadır.

- Termal
- Mental
- Tatsal

Termal terleme hipotalamusta vücut ısısını düzenleyen merkez tarafından kontrol edilmektedir. Hem bu bölgenin kan akımındaki ısı değişiklikleri hem de kutanöz sinirlerden gelen aferent impulslar hipotalamik merkezi aktive edebilmektedir. Termoregulator terleme özellikle gövde ve yüzde olmakla birlikte el içi ve ayak tabanı da dahil olmak üzere tüm vücutta olabilmektedir. Normal bir kişide bir saatte maksimum 2-3 lt ter salgılanabilmekte ve özellikle sıcak ortamda ağır işte çalışan kişilerde bir günde 10 litreyi bulan terleme olabilmektedir (2,3).

Mental yolla olan terlemeyi kontrol eden merkezler tam olarak bilinmemekle birlikte özellikle frontal korteks ve premotor alanın önemi üzerinde durulmaktadır. Mental aktivite tüm vücutta hafif bir terlemeye neden olabilmekte birlikte el içi, ayak tabanı aksiller bölge ve alında belirgindir. Hem emosyonel stresler hem de zihni aktivite gerektiren işler mental yolla terlemeye neden olabilmektedir. Emosyonel terleme uyku ve genel anes-

Geliş Tarihi: 11.05.93

Kabul Tarihi: 30.11.93

Yazışma Adresi: Dr. Ayşe A. BOYVAT
Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi
Dermatoloji ABD,
ANKARA

tezi sırasında tamamı ile kaybolmaktadır. Termal ve mental terlemenin atropin ile engellenebilmesi her iki tip terlemede aynı kollnerjik mekanizmanın rol oynadığını düşündürmektedir. Bu iki farklı bölgedeki ter bezlerinde farmakolojik, anatomik ve fonksiyonel yönden fark bulunmamaktadır.

Sıcak ve acılı yiyeceklerin yenmesi sonrasında dudak üstü, alın ve burun bölgelerinde terleme fizyolojik olarak görülebilmektedir. Bu refleksin santral bağlantıları henüz bilinmemektedir. Fizyolojik olduğunda kişiyi rahatsız etmeyen bu durum patolojik durumlarda yüzde lokalize alanlarda şiddetli hiperhidrozise neden olabilmektedir (2,3).

HİPERHİDROZİS ETYOLOJİSİ

Hiperhidrozis! lokalize hiperhidrozis ve generalize hiperhidrozis olmak üzere 2 kısımda incelemek uygundur.

GENERALİZE HİPERHİDROZİS (Tablo 1)

—Fizyolojik olarak termal ve emosyonel stres sonucunda hiperhidrozis gelişebilmektedir.

Tablo 1 Generalize Hiperhidrozis

Fizyolojik
Sistemik Hastalıklar
İltrotoksikoz, diabetes mellitus, Parkinson hastalığı, feokromositoma, karsinoid sendrom, akromegali, hiperpituitarizm, hipoglisemi, şok, alkol bırakma sendromu, konjestif kalp yetmezliği, menapoz
Nörolojik Hastalıklar
Spinal Kord Travması
Periferik Nöropati
Riley Day Sendromu
Serebral Lezyon
Hines-Bannick sendromu
Farmakolojik
Gece Terlemesi

—Sistemik hastalıklar:

Dleabetes mellitus, konjestif kalp yetmezliği, firotoksikoz, hiperpituitarizm, anksiyete, menapoz, hipoglisemi, parkinson hastalığı, feokromasitoma, alkol bırakma sendromu, şokda hiperhidrozis görülmektedir.

Terleme tirotoksikozun önemli bir bulgusu olarak kabul edilmektedir. Deri sıcak ve nemlidir. Hiperhidrozisli hastalıkta artmış metabolik hız nedeni ile oluşan ısının kaybını sağlamak nedeni ile geliştiği düşünülmektedir. Palmar ve plantar hiperhidrozis ise hastalıkta artan sempatik aktivite nedeni ile görülür. Ancak tirotoksikozlu hastaların hepsinde hiperhidrozisin görülmediği ve özellikle normal oda ısısında hastalarda terlemenin normal olduğu bildirilmiştir.

Diabetes mellitusda hiperhidrozis hastalıkta gelişen otonom disfonksiyona bağlanmaktadır.

Parkinson hastalığında anhidrotik ve hiperhidrotik bölgeler saptanmıştır. Otonom sinir sistemindeki bozukluk nedeni ile kompanse edici hiperhidrozis geliştiği düşünülmektedir.

Feokromasitoma, karsinoid sendrom, akromegall ve hiperpituitarizm de gelişen hiperhidrozisin antikolinergik ilaçlarla inhibe edildiği gösterilmiştir, bu da sempatik aktivitenin arttığı hastalıklarda da terlemenin yine kolinerjik stimulusla geliştiğini göstermektedir.

Hipoglisemi, şok, alkol bırakma sendromu ve şiddetli ağrı durumlarında deri soğuktur ve vazokonstriksiyon vardır. Bu durumlarda gelişen hiperhidrozisde neden artmış sempatik aktiviteye bağlanmaktadır, ancak epinefrin, norepinefrin ve diğer semptomimetik ilaçlar lokal veya sistemik olarak uygulandığında aynı tablo elde edilmemektedir.

Ateşli Hastalıkların seyri sırasında özellikle ateşin düşme döneminde hiperhidrozis görülmektedir. Yükselen düşme döneminde hiperhidrozis görülmektedir. Yükselen ateşe bağlı hipotalamik ısı düzenleme merkezinde fonksiyon bozukluğu oluşabildiği ve ateşli durum geçtikten günler hatta aylar sonra bile terlemenin devam ettiği bildirilmektedir.

Gece Terlemeleri

Tüberküloz, endokardit, lenfoma, (Hodgkin hastalığı), AIDS, diabetes mellitus, gibi hastalıklarda gece terlemeleri görülmekle birlikte henüz patogenezi tam olarak bilinmemektedir. Altta yatan hastalığın tedavisi esastır. Hipotalamik aktivite değişiklikleri ve özellikle hipotalamik ısı eşik derecesinde azalma gece terlemesinin nedeni olarak gösterilmektedir (2,4,5).

Nörolojik Hastalıklar

A. Spinal kord travması

Spinal kord travmalarında gelişen hiperhidrozisin nedenleri 3 grupta incelenebilir.

1. Otonomik disrefleksi

Bu sendrom torakal 6 seviyesinde veya üstündeki lezyonlar nedeni ile oluşmaktadır. Barsak ve mesane distansiyonu, viseral İnflamasyon ve ağrı nedeni ile hastalarda aşırı bir otonomik cevap gelişmekte ve ani olarak yüz, boyun ve gövdede şiddetli terleme, vazodilatasyon ve baş ağrısı gelişmesine neden olmaktadır. Sempatik hiperaktivite yanında hiperparasempatik semptomlar da görülmektedir.

Otonomik disreflekside patogenezi bilinmemektedir. Hiperhidrozis nedeninin üst merkezlerden gelen inhibitör Impulsların spinal kord lezyonu nedeni ile engellenmesi olabileceği düşünülmektedir.

Otonom disrefleksinin neden spinal travmadan haftalar ve bazen yıllar sonra geliştiği ve neden hastaların sadece bir kısmında görüldüğü bilinmemektedir. Refleks sempatik akımda artış nedeni ile artmış plasma norepinefrin düzeyleri ve katekolamin reseptörlerinde gelişen denervasyon hipersensitivitesi otonomik refleks bozukluğunun patogenezinde rol oynayabilir (4,5).

2. Ortostatik hipotansiyon

Servikal bölgede gelişen spinal kord keslerinde aylar veya yıllar sonra hiperhidrozis gelişebilmektedir. Hastalar quadriplajiktir ve başlarını kaldırma veya oturur pozisyona getirilme sonucu hastalarda başdönmesi ile birlikte ortostatik hipotansiyon gelişmekte, 5-10 dk içinde tansiyon normale dönerken yüz, boyun, gövde ve üst ekstremitelerde şiddetli terleme görülmektedir. Bu durumun otonomik disrefleksinin bir tipi olduğu, mesane ve barsak distansiyonu yerine burda ortostatik hipotansiyonun aniden artan sempatik aktiviteden sorumlu olduğu düşünülmektedir (4,5).

3. Posttravmatik syringomyeli

Paraplejik hastalarda hiperhidrozis gelişimi, hiperhidrotik bölgelerde duyu kaybı olsun olmasın akla posttravmatik syringomyeliyi getirmelidir. Hiperhidrozis travmadan aylar ve hatta yıllar sonra başlayabilir. Tanısının radyolojik olarak kolayca konulması ve cerrahi drenajın mümkün olması nedeni ile tanının düşünülmesi son derece önemlidir (4).

B. Periferik nöropati

Riley-Day sendromu: Otosomal resesif geçişli bir hastalık olup derin tendon reflekslerinde azalma, ağlarken gözyaşının akması, mental retardasyon ağrı duyusunun kaybı ve gelişme bozukluğuna ek olarak hastalarda hiperhidrozis görülmektedir. Riley-Day sendromunda hiperhidrozis mekanizması bilinmemekle birlikte terleme merkezinin artmış uyarılabilirliği üzerinde durulmaktadır. Riley-Day sendromu özellikle yahudi irkında fazla görülmektedir (4,5).

C. Beyin lezyonu ile ilişkili hiperhidrozis

Beyinde yer kaplayan lezyon ve arterel tıkanıklık gibi durumlarda hiperhidrozis görülebilmektedir.

Hines-Bannick sendromu: Bu hastalık her yaşta başlayabilmekle birlikte özellikle 9 ay-38 yaş arası görülmektedir. Normal kişilerde veya konvülsiyon, mental retardasyon polidipsi veya hemiparezli hastalarda gelişebilmektedir. Uyanma veya ayağa kalkmayı takiben hastalarda sıcaklık hissi, yüzde kızarıklık gelişmekte, bu sırada vücut ısısı 31°C'ye kadar düşmektedir. Birkaç dakika sonra ise ani olarak şiddetli terleme başlanmaktadır. Bu durum bazı hastalarda günde 10 kez tekrarlarlarken bazı hastalarda ise yılda sadece birkaç kez olmaktadır. Bu hastalarda hiperhidrozis nedeni diensefalik lezyon veya malformasyonlara bağlı olarak hipotalamik ısı eşik derecesinin düşmesidir. Gelişen tabloya diensefalik epilepsi de denmektedir. Bilgisayarlı tomografi ile lezyonlar gösterilebilir (4,5).

Farmakolojik

Kolinerjik ilaçlar ve asetilkolin esteraz inhibitörleri lokal veya sistemik olarak uygulandığında aşırı derecede terlemeye neden olurlar (2,3).

LOKALİZE HİPERHİDROZİS (Tablo 2)

Emasyonel hiperhidrozis

Emosyonel stresler nedeni ile el içi ayak tabanı ve aksiller bölgede görülen terleme fazlalığı olup hastaları hem sosyal yaşantılarında hem de mesleki olarak çaresiz bırakan bir durumdur. Yabancılarla tanışma, sınavlar ve zihni aktivite gerektiren durumlarda ellerden yerlere damlayacak kadar fazla terleme olabilmektedir.

Tablo 2. Lokalize Hiperhidrozis

Emosyonel Hiperhidrozis
Vazomotor
Raynaud fenomeni
Konjenital arteriovenöz fistül
Romatoid artrit
Aurikülotemporal (Frey's) sendrom
Kompanse edici hiperhidrozis
Hiperhidrozisin birlikte görüldüğü hastalıklar
Blue rubber bleb nevüs
Glomus tümörü
POEMS sendromu
Gopalan sendromu
Pachydermoperiostosis
Palmoplantar keratoderma
Granulosis rubra nasi
Dishidrozis
Unilateral lokalize hiperhidrozis
Nörolojik hastalıklar
Ektrin nevüs

Aksiller hiperhidrozis nedeni ile giysiler ıslanmaktadır ve hastalarda aşırı derecede psikolojik sorunlar ortaya çıkmaktadır. Çocuklarda ev ödevlerinin ıslanmasına, metal işçilerinde metalin paslanmasına bile neden olabilecek bu durum genellikle kendi kendini sınırlamakta ve ileri yaşlarda hiperhidrozisde azalma görülmektedir.

El içi ve ayak tabanındaki ter bezleri başlıca emosyonel stimuluslarla uyarılmaktadırlar, ancak farmakolojik, morfolojik ve nörolojik olarak vücudun diğer bölgelerindeki ter bezlerinden farklı değildirlir.

El içi, ayak tabanı ve aksiller bölgeyi kontrol eden hipotalamik terleme merkezinin diğer hipotalamik terleme merkezlerinden farklı olup başlıca korteksin kontrolü altında olduğu, termosensitif uyarılardan etkilendiği düşünülmektedir. Uyku veya sedasyon sırasında terleme düzelmektedir.

Emosyonel terlemede ter bezi sayısı ve reaktivitesi araştırılmış ancak diğer ter bezlerinden belirgin bir fark bulunmamıştır. Emosyonel hiperhidrozisde neden kortikal orijinli sempatik akımdaki artıştır.

Emosyonel hiperhidrozisin genetik geçişli olduğu bildirilmekle birlikte henüz tam bir geçiş şekli gösterilememiştir.

Aksiller terleme el içi ve ayak tabanlarında görülen terlemeye benzerlik göstermektedir ancak aksiller ter bezleri termal yolla da aktive olabilmektedirler. Aksiller hiperhidrozisli hastaların sadece %25'inde palmoplantar hiperhidrozis görülmektedir ve palmoplantar hiperhidrozis görülmektedir ve palmoplantar hiperhidrozis aksine tablo alüminyum klorürün topik olarak kullanımı ile daha kolay kontrol altına alınabilmektedir (2,3,4,6,7).

Vazomotor

Raynaud fenomeni, eritrosiyanoz, konjenital arteriovenöz fistül, soğuğa bağlı gelişen dermatozlar ve romatoid artrit vasospatik durumun yanında hiperhidrozis de görülmektedir (2,3).

Aurikülotemporal (Frey's) Sendrom

Fizyolojik olarak tatsal yolla meydana gelen terlemede bazı patolojik durumlarda belirgin artış olmakta ve bu durum genellikle tek taraflı görülmektedir. Fizyolojik olduğunda sadece sıcak ve acılı yiyeceklerle oluşan bu refleks terleme patolojik durumlarda her türlü besinle gelişebilmektedir (8).

Aurikülotemporal sendrom parotis bezine uygulanan operasyonlar, travma, kabakulak, parotis absesi gibi enfeksiyonlar sonrasında gelişebilmektedir. Bu bölge ile ilgili cerrahi müdahaleler sonrasında hastaların %37-%100'de 1 ay ile 5 yıl arasında değişen bir süre sonra parotis bezi ve aurikülotemporal sinir hasarından dolayı gelişmektedir.

Besinlerin çiğnenmesi ile birlikte malar bölgede başlayan hiperhidrozis de neden ter bezleri ve tükrük

bezlerini inerve eden otonom liflerde hasar olması ve bir zaman sonra sinirlerde rejenerasyon olması sonucunda tükürük bezlerini inerve eden sinirlerin ter bezlerini inerve etmesi ile açıklanmaktadır.

Aurikulotemporal sinir deriden gelen duyu liflerini ve ter bezlerini inerve eden sempatik sinir liflerini içermektedir. Tat duyusunu taşıyan lifler 7. veya 9. sinir yolu ile taşınmakta parotis bezini inerve eden eferent lifler ise 9. sinirin timpanik dalından otik gangllona ve buradan aurikulotemporal sinire geçmektedir. Üst servikal gangliondan gelen ve ter bezlerini uyaran sempatik lifler de aurikulotemporal sinirle iletilmektedir. Aurikulotemporal sinir travması sonrası rejeneren olan parasempatik liflerin postganglionik sempatik sinirlere karışarak ter bezlerine ulaştığı düşünülmektedir. Travma nervus aurikularis major ve parotis bezini zedelediğinde ise rejeneren olan parasempatik lifler nervus aurikularis majörün distal kısmına ilerlemekte ve infraauriküler bölgedeki ter bezlerini inerve etmektedir.

Timpanik pleksusun cerrahi destrüksiyonu ile terlemenin ortadan kalkması ileri sürülen teoriyi desteklemektedir. Frey's sendromunda terleme genellikle hafif olup hastaların sadece %10'unda tedavi gerekmektedir. %20 Alüminyum klorür, toplkal skopolamin ve aurikulotemporal sinire alkol enjeksiyonu tedavide denmektedir.

Diabetes mellitusta da fizyolojik olarak tatsal yolla gelişen terlemede artış olmakta yüzde yaygın bilateral terleme gelişmektedir. Parasempatik liflerde gelişen dejenerasyon neden olarak ileri sürülmektedir.

Sempatektomiyi takiben preganglionik sempatik liflerde rejenerasyon sonrası terleme meydana gelebilmektedir (2,3,4,5,8).

Kompanse Edici Hiperhidrozis

Vücudun geniş alanlarında anhidrozisin geliştiği diabetes mellitus, miliaria profunda gibi hastalıklarda etkilenmeyen bölgelerde kompanse edici hiperhidrozis gelişmektedir. Anhidrotik bölgelerdeki yetersiz ısı kaybı bu şekilde dengelenmiş olmaktadır (2,3,5,10).

Granulosis Rubra Nasi

Granulosis rubra nasi ender görülen bir hastalık olup patogenezi bilinmemektedir. Genetik geçişlidir ancak geçiş şekli tam olarak belirlenememiştir. Otozomal dominant ve otozomal resesif geçiş gösteren olgular bildirilmiştir.

Hastalık erken çocukluk döneminde başlar. Başlangıç yaşı 6 aya 10 yaş arasında değişiklik gösterilir. İlk olarak burun ucunda eritemle başlar ve bu eritem zamanla yanaklar, üst dudak ve çeneye yayılır. Özellikle burun üzerinde olmak üzere yüzde hiperhidrozis diğer bulgulardan birkaç yıl önce başlayabilmektedir. Zamanla eritemli zeminde papüller, veziküller ve kistler meydana gelir. Genellikle puberte döneminde düzelme olmakla birlikte ileri yaşlara kadar telenjektaziler ve kistler halinde devam edebilir. Hastaların çoğunda periferik dolaşım bozukluğu vardır ve yüzdeki hiperhidrozis yanında palmar, plantar ve aksiller hiperhidrozis de görülebilmektedir (3,9).

Dishidrozis

Dishidrozis el ve ayakların rekürrent veziküler hastalığıdır. Bu bölgelerde hiperhidrozisin tabloya eşlik etmesi hastalığın bir ter bezi hastalığı olup veziküllerin ter retansiyonu ile meydana geldiği düşüncesini doğurmuştur ancak lezyonlar incelendiğinde veziküllerin ter bezleri ile ilişkili olmadığı saptanmıştır. Spongiotik veziküller diğer akut ekzema tablosunda görülenlerden farklıdır (2,3).

Keratozis Palmaris et Plantaris

Hiperhidrozis herediter veya akkız gelişen palmar ve plantar hiperkeratozlarda tabloya eşlik edip el İçi ve ayak tabanlarında maserasyona neden olabilmektedir (2).

Lokalize Unilateral Hiperhidrozis

Lokalize unilateral hiperhidrozis çok çeşitli nedenlerle gelişebilmekle birlikte en sık görülen neden sempatik sinir sistemi bozukluklarıdır. Beyin sapı ve frontal lob lezyonlarında, spinal kord travmalarında, syringomyelide, tabes dorsalisde, sempatektomi sonrasında gelişebilmektedir. Pulmoner adenokarsinom, bronşial karsinom gibi tümörlerin sempatik sistem veya postganglionik liflere basısı ile artmış torasik sempatik aktivite nedeni ile unilateral lokalize hiperhidrozis gelişebilmektedir. Osteoma veya servikal kosta gibi benign lezyonların servikal zincir üzerins basısı ile de hiperhidrozis gelişebilmektedir. Hiperhidrozis kontrol altına alabilmek için alta yatan lezyonun tedavisi gerekmektedir.

Blue rubber bleb nevüsde, glomus tümöründe, POEMS sendromunda (polinöropati, organomegali, endokrinopati, M proteini ve deri değişiklikleri), gopalan sendromunda ve pakldermoperiostosisde lokalize hiperhidrozis tabloya eşlik edebilmektedir. Blue rubber bleb nevus ve glomus tümörü gibi ağırlı lezyonlarda terleme akson refleksine bağlanmaktadır (4,5,10).

Ekrin nevüs

Ekrin nevüs son derece nadir görülen genellikle yüz veya kollarda başka herhangi bir hastalığı olmayan kişilerde keskin sınırlı 10x10 cm'lik bir alandan daha küçük hiperhidrotik bölgedir. 7-67" yaş arası görüldüğü bildirilmiştir. Patogenezi bilinmemektedir. Genellikle termal stimulusu takiben lokalize alanda ani ve şiddetli terleme görülmektedir. Dermatopatolojik incelemelerde ektrin ter bezlerinde hipertrof görülmektedir. Bu hipertrofinin tekrarlayan hiperhidrozis atakları sonucu fonksiyonel olarak mı geliştiği yoksa epidermal büyüme faktörü gibi çeşitli faktörlerin ektrin ter bezlerini endojenik farmakolojik stimulusa daha hassas hale getirebileceği düşünülmektedir.

Topikal tedaviler, antikolinergik ajanlar ve bölgenin total eksizyonu tedavide denenebilir (10-14).

HİPERHİDROZİS TEDAVİSİ

Hiperhidrozisde günümüzde topikal tedaviden sempatektomiye kadar çok çeşitli tedavi yöntemleri kullanılmakla birlikte henüz tam başarı sağlanamamıştır (Tablo 3). Ter sekresyonunda rol oynayan fizyolojik ve nöroanatomi mekanizmaların tam olarak belirlenmesi sonrasında bunlara yönelik daha etkili tedavi yöntemlerinin geliştirilmesi mümkün olacaktır (15).

TOPIKAL TEDAVİ

Hiperhidrozisli hastalarda denenmesi gereken ilk tedavi yöntemi topikal tedavidir.

Günümüzde en etkili topikal antiperspiran alüminyum klorürün %20'lik alkolik solüsyonudur. Etki mekanizmasının ektrin ter bezi kanallarında proteinleri presipte ettirerek mekanik obstrüksiyon yolu ile olduğu ileri sürülmektedir ancak sekretuar hücrelerde atrofi yapıldığı da gösterilmiştir. Su ile temas ettiğinde hidroklorik asit meydana gelerek iritasyona neden olabileceği için kuru deriye uygulanması önerilmektedir. Emosyonel terleme uyku sırasında görülmeyeceği için gece yatarken uygulanması uygundur. Tüm önlemlere karşın hastaların %50'sinde iritasyon gelişmektedir, iritasyon geliştiğinde hidrokortizonlu topikal steroidlerin kullanımı ve tedavinin 2-3 günde bir uygulanması önerilir. Terleme kontrol altına alındıktan sonra haftada bir uygulama yeterli olmaktadır. Tedavide istenilen başarı sağlanamazsa polietilen oklüzyonu ile antiperspiranın emiliminin artırılması yoluna gidilmektedir, alüminyum klorür tedavisinde diğer bir güçlük tedavinin kesilmesinden hemen sonra ilk 48 saat içinde terlemenin eski düzeyine çıkmasıdır. Etkinin çok çabuk başlaması ve tedavinin kesilmesinden hemen sonra terlemenin eski düzeyine ulaşması etki mekanizmasının ter bezi kanallarındaki oklüzyonla açıklanamayacağını düşündürmektedir (15-18).

Tablo 3. Hiperhidrozis Tedavisi

Topikal Tedavi
Alüminyum klorür
Gluteraldehit
Tannik asit
Potasyum permanganat
Formaldehit
Methenamin
Medikal Tedavi
Antikolinergik ilaçlar
Fenoksibenzamin
Ca kanal blokörleri
Benzodiazepin
iyontoforez
Cerrahi Tedavi
Sempatektomi
Aksiller ter bezi eksizyonu

Alüminyum klorür ayrıca deri yüzeyine ulaşan tere bakterilerin etkisi sonucu oluşan bromhidrozisde de son derece etkilidir. Bunun yanında klorheksidin gibi antibakteriyel özellikte deodoranların kullanılması da faydalıdır.

Potasyum permanganat özellikle plantar hiperhidrozisde mesere olmuş keratine bakterilerin etkisi ile oluşan bromhidrozisde faydalı olmaktadır.

%2-10'luk konsantrasyonda gluteraldehit, %10'luk tannik asit ve potasyum permanganat palmar ve plantar hiperhidrozisde kullanıldığında başarılı sonuçlar elde edilebilmektedir ancak deride kahverengi renk değişikliği yapmaları kullanımlarını sınırlamaktadır (15,17).

Formaldehit %3'lük losyon formunda plantar hiperhidrozisde kullanılabilir ancak allerjik ekzematöz kontakt dermatite neden olmaktadır.

Methenamin formaldehit ve amonyak bileşiminden elde edilen ve ürlner sistemde kullanılan bir antiseptiktir. Methenamin topik olarak uygulandığında ortamın aslditesine bağlı olarak yavaş olarak salınan formaldehit proteinleri çöktürmek yolu ile ektrin ter bezi kanallarında tıkanıklık yapmaktadır. Formaldehitin yavaş salınımı nedeni ile iritasyon formaldehitde görülenden çok daha az düzeyde olmaktadır (17).

MEDİKAL TEDAVİ

Antikolinergik İlaçlar

Hiperhidrozis tedavisinde antikolinergik etkili ilaçlar topik veya sistemik olarak kullanılabilir. Topik uygulama da genellikle yeterli etki sağlanamamaktadır. Sistemik tedavide ise terlemede azalma ancak ağız kuruluğu akomodasyon bozukluğuna bağlı bulanık görme gibi yan etkilerin ortaya çıktığı dozlarda sağlanmakta ve hastalar tarafından iyi tolere edilememektedir. Gllkopironium bromür diğer tedavilere ek olarak uygulanabilmekte iyontoforezde de glikopironium bromürden faydalanılmaktadır (15,17).

a Adrenerjik blokörler

Fenoksibenzamin özellikle spinal kord travmaları sonrasında ve nörojenik mesane tedavisinde kullanılan sempatolitik etkili bir ilaçtır. Bu şekilde hastalarda medikal sempatektomi sağlanmaktadır.

Genel olarak ter bezlerinde kolinerjikler de postganglionik düzeyde inhibitor ve stimulator mekanizmalar üzerine etki ile terlemeyi arttırabilmektedir. Fenoksibenzaminin hiperhidrozis tedavisindeki etkisi de bu yolla açıklanmaktadır. Emosyonel hiperhidrozisli hastalarda kullanılması ile başarılı sonuçlar elde edildiği bildirilmekle birlikte özellikle ortostatik hipotansiyon ve ejekülasyonun inhibisyonu gibi önemli yan etkiler gelişebilmektedir. Hiperhidrozisde kullanımı ile ilgili son derece az yayın olması nedeni ile henüz uygulanması gereken en uygun doz ve süre belirlenememiştir (15).

Ca Kanal Blokörleri

Ter sekresyonunda asetil kolinin Na, K, Cl pompaları üzerine etkileri bilinmektedir ancak sekretuar hücrelerden su ve iyonların salgılanması için ekstraselüler kalsiyumun hücre içine geçmesinin gerekli olduğu gösterilmiştir. Ca dışında prostoglandin E'nin de terlemeyi arttırmakta önemli rolü olduğu gösterilmiştir, ancak ter sekresyonundaki fizyolojik mekanizmalar henüz tam olarak ortaya konulamamıştır. Prostoglandinlere yönelik olarak aspirin ve indometazin verildiğinde hiperhidrozis de faydalı etki saptanmamıştır ancak Ca kanal blokörü olan diltiazem kullanımı ile terlemenin önemli derecede azaltılabildiği bildirilmektedir. Ca kanal blokörlerinin sekretuar hücre içine kalsiyum girişimi önleme yolu ile hiperhidrozis tedavisinde etkili oldukları bildirilmektedir (1,7).

Benzodiazepinler

Benzodiazepinlerle yapılan tedavide anksiyete azaltılarak emosyonel hiperhidrozisin kontrol altına alınması amaçlanmaktadır, ancak ileri derecede uyku halinin geliştiği dozlarda istenilen etki sağlandığı için kullanımı uygun değildir (16).

İYONTOFOREZ

iyontoforez ilk olarak 1968 yılında Levit tarafından hiperhidrozis tedavisinde kullanılmaya başlanan palmar, plantar ve aksiller hiperhidrozis tedavisinde etkili bir yöntemdir.

iyontoforezde amaç direk akım yolu ile deriye iyonize maddelerin ulaştırılmasıdır, ilk olarak 1936 yılında yapılan çalışmalarda atropin, histamin ve formaldehit solüsyonları kullanılmış ve palmar hiperhidrozisde faydalı olduğu gösterilmiştir. 1952 yılında ise iyontoforezde iyonize maddelerin kullanımının gerekli olmadığı, suyun yeterli olduğu gösterilmiştir (19,20).

Tedavide 2 elektrot ve düşük amperli direk akım gereklidir. Elektrotun biri tedavi edilecek bölgenin altına su içine yerleştirilmektedir, öbür elektrot ise kontrateral ekstremiteye uygulanmaktadır. Aksillada ise aksiller bölgeye konulan nemli pamuklu bezin altına elektrot yerleştirilir.

El içi ve ayak tabanında 15-20 ml'lik akımın 30 dk uygulanması genellikle yeterlidir, ilk tedavileri takiben terlemede artış gelişmekte ancak 3-5 tedavi sonrasında terlemenin giderek azaldığı görülmektedir. Tedaviye haftada en az 3 gün olmak üzere başlanır. Etki ilk olarak tenar ve hipotenar bölgeden başlar, parmak uçları tedaviye daha dirençlidir. Ortalama olarak ellerde 12 tedavi ayaklarda ise 10 tedavi sonra istenilen etki elde edilmektedir. Tedavi kısıllırsa etkinin sadece 1-2 hafta devam ettiği görülür ve terleme 1-2 ay içinde eski düzeyine ulaşır, bu nedenle haftada 1-2 kez olmak üzere idame tedavi gereklidir.

iyontoforezin etki mekanizması henüz bilinmemektedir. Ekrin ter bezi kanallarında mekanik obstrüksiyona

neden olduğu şeklinde iki farklı görüş vardır. Son yıllarda yapılan çalışmalarda iyontoforez ile tedavi gören hastalarda ekrin bezlerde yapısal değişiklik saptanmamıştır, bu nedenle ter bezi yapısında bozukluğa neden olarak değil geçici bir fonksiyon bozukluğu yaparak etkili olduğu düşünülmektedir. Galvanik tedavi sonrası pilokarpinin intradermal enjeksiyonu ile yapılan farmakolojik uyarıma ter bezlerinin cevapsız kalışı sinir iletiminde bozukluğun tedavi edici etkiden sorumlu olduğunu düşündürmektedir (16,19,20,21).

iyontoforezde elektrik akım yüklü iyonlarla taşındığı halde neden NaCl'li solüsyonların distile su kadar etkili olmadığı ve neden anodun katotdan daha etkili olduğu bilinmemektedir. Bu soruların cevabının bulunması anhidrotik etkisinin açıklanmasında yardımcı olacaktır (4).

iyontoforez tedavisi sırasında yüksek amperli akımda deride yanma ve ağrı, su yüzeyi ile temas eden deride lokalize eritem ve veziküller şeklinde yan etkiler gelişebilmektedir. Bu nedenle tedavi irtasyon yapmayan en yüksek amperde sürdürülmelidir (20).

iyontoforezde antikolinergik ajanların kullanımı ile, su ile yapılan iyontoforezden daha iyi sonuçlar elde edilmekte ve bu amaçla özellikle atropin sülfat, glikopirrolat ve heksapirolat kullanılmaktadır. Bu şekilde etki daha uzun süreli olmakta ancak antikolinergik maddelerin sistemik absorpsiyonu sonucu antikolinergik yan etkiler görülebilmektedir (16,21).

Son zamanlarda antikolinergik ajanlarla yapılan iyontoforezin alüminyum klorürle yapılan topikal tedavi ile birlikte kullanımı şeklinde yeni yöntemlerle en az yan etki ile en fazla tedavi etkinliği sağlanmaya çalışılmaktadır (21).

SEMPATEKTOMİ

Hiperhidrozisde topikal, medikal ve iyontoforez gibi çeşitli tedavi yöntemlerinin kullanılmasına rağmen 1969 yılından bu yana literatürde torakal sempatektomi uygulanan 700'ün üzerinde olgu oluşu tedavideki etkilerinin sınırlı olduğunu göstermektedir (7).

Sempatektomi ilk olarak 1920 yılında unllateral fasial paralizi de uygulanmıştır. 1935 yılında ise ilk kez palmar hiperhidrozis tedavisinde sempatektomi uygulanmıştır.

Hiperhidrozis tedavisinde bölgenin sempatik denervasyonuna yönelik olan sempatektomi günümüzde en etkili yöntem olarak kabul edilmektedir (22-24).

Palmar hiperhidrozisde bilateral T2-T3 sempatik gangliyon eksizyonu ile bu bölgede anhidrozis sağlanmaktadır, ancak etkinin süresi üzerindeki fikirler çelişkilidir. Sempatik liflerin rejenerasyonu ve gangliyon geçmeyen sempatik lifler nedeni ile bir süre sonra terlemenin başlayabildiği bildirilmiştir. Sempatektomi sırasında horner sendromu, pnömotoraks, frenik sinir hasarı, Frey sendromu gibi önemli komplikasyonlar nadirde olsa görülebilmektedir (2,3,4,-3,24).

Ameliyat komplikasyonu dışında palmar ve plantar hiperhidrozis için sempatektomi uygulandığında gövdede şiddetli kompanse edici hiperhidrozis gelişebilmektedir.

Aksiller hiperhidrozis için **T2-T4** arası torasik ganglionlar eksize edilmektedir, ancak aksiller bölgedeki ektrin ter bezleri oldukça küçük bir alanda toplanmışlardır bu nedenle ortalama 4x1, 5 cm'lik bir alanın eksizyonu ile aksiller hiperhidrozis önlenmektedir. Son yıllarda aksiller hiperhidrozisde uygulanmaya başlayan diğer bir cerrahi yöntem ise liposuction tekniğidir(4,25).

KAYNAKLAR

1. Sato K, Kang VVH, 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. Rook A, Wilkonson DS, Ebling FJG. *Textbook of Dermatology*. Oxford: Blackwell Scientific Publications, 1986: 4:1881-96.
4. 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.
5. Sato K, Ohtsuyama M, Sammon G. Eccrine sweat gland disorders. *J Am Acad Dermatol* 1991; 24:1010-14.
6. Tat L. Hiperhidrozisler. *Lepira Mec* 1977; 8:166-75.
7. James WD, Schoomaker EB, Rodman OG. Emotional Eccrine Sweating. *Arch Dermatol* 1987; 123:925-29.
8. Cunliffe WJ, Johnson CE. Gustatory Hyperhidrosis. *Br J Dermatol* 1967; 79:519-26.
9. Clemenz RL. Granulosis Rubra Nasi. In: Demis DJ, Crouse RG, Dobson RL, Mc Guire JS, eds. *Clinical Dermatology*. Philadelphia: Herper and Row Publishers, Fourteenth revision, 1987: 2:9-4, 1-3.
10. Dobson RL. Hyperhidrosis. In: Demis DJ, Crouse RG, Dobson RL, Mc Guire JS, eds. *Clinical Dermatology*. Philadelphia: Hurper and Row Publishers, Fourteenth revision, 1987: 2:9A-3,1-4.
11. Van de Kerkhof PC, den Arend JA, Bousema MT, Stolz E. Lokallzed unilateral hyperhidrosis. *Br J Dermatol* 1987; 117:779-82.
12. Bedi TR, Bhutani LK. Unilateral Facial Hyperhidrosis. *Dermatolögica* 1974; 149:374-78.
13. Cunliffe WJ, Johnson CE, Williamson DM. Lokalized Unilateral Hyperhidrosis-A Clinical and Laboratory Study. *Br J Dermatol* 1972;86:374-78.
14. Goldstein N. Ephidrosis (Local Hyperhidrosis) Nevus Sudoriferous. *Arch Derm* 1967; 96: 67-68.
15. Manusov EG, Nadeau MT. Hyperhidrosis: A Management Dilemma. *The Journal of Family Practice* 1989; 28:412-15.
16. Sim N. Treating hyperhidrosis. *Br Med J* 1988; 296:1345.
17. Cullen SI. Topical Methenamine Therapy for hyperhidrosis. *Arch Dermatol* 1975; 111:1158-60.
18. Goh CL. Aluminum Chloride Hexahydrate Versus Palmar Hyperhidrosis. *Int J Dermatol* 1990; 29:368-70.
19. Stolman LP. Treatment of Excess Sweating of the Palms by Iontophoresis. *Arch Dermatol* 1987; 123:893-96.
20. Hölzle E, Alberti N. Long-Term Efficacy and Side Effects of Tap Water Iontophoresis of Palmoplantar hyperhidrosis-The Usefulness of Home Therapy.
21. Shen JL, Lin GS, Li WM. A new strategy of iontophoresis for hyperhidrosis. *J Am Acad Dermatol* 1990; 22:239-41.
22. Greenhalgh RM, Rosengarten DS, Martin P. Role of sympathectomy for hyperhidrosis. *Br Med J* 1971; 1:332-34.
23. Harris JD, Jepson RP. Essential Hyperhidrosis. *Med J Eust* 1971;2:135-38.
24. Cloward RB. Hyperhidrosis. *J Neurosurg* 1969; 30:545-51.
25. Maddin S, Donn A. *Current Dermatologie Therapy*. Philadelphia: WB Saunders Company, 1991: 111-13.