**ANKARA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ**

**2015-2016 EĞİTİM-ÖĞRETİM YILI**

**DERS NOTU FORMU**

**DERSİN ADI:** Alopesiler, Hiperhidrozis

**DERSİ VEREN ÖĞRETİM ÜYESİ:** Prof. Dr. Nihal Kundakcı, Prof. Dr. Hatice Şanlı

**DÖNEM:** V

**DERSİN VERİLDİĞİ KLİNİK STAJ:** Deri ve Zührevi Hastalıkları

|  |
| --- |
| **KLİNİK STAJLAR İÇİN;**  **DERSİN AÜTF ÇEKİRDEK EĞİTİM PROGRAMINDAKİ ÖĞRENME DÜZEYİ:**  **T □ TT□ Ön tanı □A □İ □ K□** |

|  |
| --- |
| **DERS İÇİN BİLİNMESİ GEREKEN ÖN BİLGİLER**  Kıl ve saç yapısını bilmek  Ekrin ter bezi yapısının bilmek |

|  |
| --- |
| **ÖĞRENME KAZANIMLARI**  1.  2.  3. |

|  |
| --- |
| **DERSİN İÇERİĞİ**  Alopesi tanımı, sınıflandırma, klinik özellikler ve tedavi  Hiperhidroz tanım, nedenler |

|  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| **DERS NOTU**  **ALOPESİLER**  Alopesi; saç ve gövde kıllarının doğuştan az olması veya hiç bulunmaması ya da sonradan dökülmesidir.  Alopesilerin sınıflandırması:   |  |  |  | | --- | --- | --- | | 1. Doğumsal alopesiler | 1. Edinsel alopesiler | | | Ektodermal displaziler | 1. Lokalize | 1. Difüz | | Kıl şaftı anomalileri | Skatrisli | Telogen effluvium | |  | Skatrissiz | Anagen arrest/ difüz alopesi | |  |  | Androgenetik alopesi |  1. **DOĞUMSAL ALOPESİLER**   Doğumsal alopesiler, hipotrikoz veya total alopesi şeklinde olabilir.   1. Ektodermal displaziler kıl,tırnak, diş ve ter bezi tutulumuna göre sınıflandırılır. Alopesi ektodermal displazilerin tüm subtiplerinin özelliğidir. Kolay kırılan, taranamayan ve seyrek saçlar vardır. 2. Kıl şaft anomalileri    1. Moniletriks (Kıl gövdesinde belirli aralıklarla incelmeler )    2. Pili torti (Kılların uzun eksenleri etrafında dönmesi )    3. Trikoreksis nodoza (Saç üzerinde grimsi-beyaz nodüller)    4. Trikoreksis invaginata ( kılın invaginasyon yapan boğumlar yapması Netherton sendromunun bir parçası olabilir )    5. Trikoşizis ( Transvers olarak tüm kıl şaftı kırılır. Trikotiodistrofilerin bir bulgusudur)    6. Pili annulati (Saçta açık-koyu bandlar )    7. Yün yumağı saç   Doğumsal alopesi/kıl şaft anomalilerinde   * Saç renginde, yoğunluğunda, uzunluğunda ve yapısında değişiklik vardır. * Saçlar taranmaz ve gevrektir * Kuru ve mattır * Genetik yatkınlık ve ya dış faktörlerin etkisiyle olabilir.   Eğer hasta veya aile;  ‘Saçlarım (çocuğumun saçları) uzamıyor’  ‘Çocuğumun saçları bu güne kadar hiç kesilmedi’  ‘Saçlarım (çocuğumun saçları) normal görünmüyor’  ‘Saçlarım (çocuğumun saçları) aniden kırılmaya başladı’ şeklinde anamnez veriyorsa kıl şaft anomalilerinden kuşkulanılmalıdır.  Bu durumda hastaya   * Problemin ne zaman başladığı (doğumdan itibaren mi / sonradan kazanılmış mı olduğu ), * Eşlik eden tırnak / diş anomalisi olup olmadığı, * Hastanın saçlarını hangi sıklıkta yıkadığı,tarama alışkanlığı,sıcak yada kimyasal maruziyeti, * Aile bireylerinde benzer yakınma olup olmadığı sorulmalıdır.  1. **EDİNSEL ALOPESİLER**   Lokalize veya difüz olabilir. Lokalize olanlar skatrisli ve skatrissiz olarak ikiye ayrılır. Edinsel difüz alopesiler içinde telogen effluvium , anagen effluvium ve androgenetik alopesi yer almaktadır.   1. **LOKALİZE ALOPESİLER** 2. **Lokalize skatrisli alopesiler**   Kıl folliküllerinde sürekli yıkımla oluşan kalıcı saç kaybını tanımlar  Erektör pili kasının dış kök kılıfına girdiği yerde bulunan kök hücreler kıl follikülün yenilenmesini sağlar. Dış kök kılıfı istmusundaki hasarlanmalar kıl follikülü kök hücrelerine zarar verir. Pilosebase ünitenin içi boşalıp fibröz yapıyla dolar. Kök hücre bölgesinde kalıcı hasar olduğu için saçların yeniden çıkma potansiyeli çok azdır.  Lokalize skatrisyel alopesiler primer ve sekonder olarak iki grupta incelenir   |  |  | | --- | --- | | PRİMER SKATRİSLİ ALOPESİLER | SEKONDER SKATRİSLİ ALOPESİLER | | * + DLE   + Liken pilanopilaris   + Pseudopelad ( Brocq )   + Follikülitis decalvans vs. | * Travma, radyodermit, mekanik, yanık vs. ) * Sklerozan hastalıklar ( skleroderma , KGVHH vs. ) * Granülomatöz hastalıklar ( sarkoidoz vs.) * İnfeksiyöz hastalıklar (tüberküloz, sifiliz, tinea kapitis profunda, favus, varicella ,zona zoster, pyojenik enfek.) * Maligniteler ( Basal hücreli karsinom, skuamöz hücreli karsinom, kutanöz T hücreli lenfoma, metastatik karsinoma ) |   Skatrisli alopesinin klinik muayenesinde şu bulgular saptanır:   * Deri incelmiştir * Follikül açıklıklarında kayıp görülür * Follikülitler, folliküler tıkaç, kırık saç gibi bulgular skatrisyel alopesi tanısında yardımcı olur * Folliküler ve perifolliküler belirteçler ( eritem, hiperkeratoz, pigment değişiklikleri, atrofi ) * Alopesi şekli( yamasal, retiküler, santral ) * Ekstrakranial ve sistemik bulguların varlığı tanıda yardımcı olur * Özgün tanı için klinikopatolojik değerlendirme gereklidir.  1. **Lokalize skatrissiz alopesiler**  * Tine kapitis süperfisilalis * Sekonder sifiliz ( alopesi areolaris spesifika) * Trikotillomani * Traksiyon alopesileri * Alopesi areata   **TİNEA KAPİTİS SUPERFİSYALİS**  Çocuklarda en sık görülen saç dökülme nedenidir. Oval, hafif eritemli ve pitriazik skuamlı üzerinde soluk kırık saçların bulunduğu plaklar tipiktir.Fungal kültür ve nativ inceleme ( KOH ile ) ile endotrik ve/veya ektotriks yerleşen septalı hifa ve sporlar görülür.  **SEKONDER SİFİLİZ** ( ALOPESİ AREOLARİS SPESİFİKA)  Saçlarda özellikle oksipital bölgede yer yer saçların döküldüğü yama şeklinde alanlar “güve yemiş kürk manzarası” görülür. Alopesi areatadaki gibi saçlar tamamen değil inkomplet dökülür .Sekonder sifilizin diğer deri bulguları ( deride papuloskuamöz erüpsiyon, mukoza lezyonları ) Generalize LAP genellikle eşlik eder. Sifiliz serolojisi pozitiftir  **TRİKOTİLLOMANİ**  Genellikle psikiyatrik bir rahatsızlık vardır**.** Hasta ve ailesi saçların çekilerek koparıldığının farkındadır ancak genellikle hikayede bunu söylemezler.Belirgin bir saçlı deri hastalığı eşlik etmeyen çekilmiş, koparılmış, kırıklı saçların izlendiği alopesik alanlar vardır.Alopesik plaklar oldukça stabil ve kroniktir**.** Mikroskopik incelemede saçların ucu kırıktır. Oysa alopesi aretada kıllar incelir ve alopesik plakta incelmiş uzayan saçlar görülür.  **TRAKSİYON ALOPESİLERİ**  Zenci kız çocuk ve kadınlarda sıktır. Uzun süre saçların gergin kalmasına bağlı ( sıkı topuz, at kuyruğu vs. ) bağlı olarak özellikle yüze yakın saç cizgine yakın bölgedeki kıllardaki seyrelme şeklindeki saç dökülmeleridir. Genellikle kenarında kısa dökülmemiş perçem izlenir çünkü bu saçlar bağlanamayacak kadar kısadır. Saçların döküldüğü zonda saçların hafif seyreldiği alandan komple alopesik alana doğru giden bir dökülme şekli gözlenir. Genellikle bilateral parietal bölgede yerleşir . Uzun süren traksiyonda kıl follikülleri harap olduğundan kalıcı alopesiler gelişebilir . Özellikle ofiazis şeklindeki alopesi areata ile karışabilir.  **ALOPESİ AREATA**  Alopesi areata; kıl folikülünün T lenfosit aracılığıyla oluşan otoimmün bir hastalığıdır.  **KLİNİK**   1. Lokalize adalar şeklinde AA 2. Ofiazis: Saçlı deri sınırında her iki yan tarafta ve ense bölgesinde AA 3. Sizaifo: (Ofiazisin tersten okunuşu): Yan taraflar ve ense bölgesinin sağlam kaldığı AA 4. Alopasi totalis 5. Alopesi üniversalis 6. Telogen effluvium benzeri difüz AA   Ünlem işareti şeklindeki saçlar yani proksimal uca doğru giderek incelen saçlar diagnostiktir.(Her zaman görülmeyebilir) . AA plağının periferinde + saç çekme testi, hastalığın aktif olduğunu gösterir. AA plaklarında sekonder ve epidermal değişiklikler yoktur.  Alopesi areata bazı hastalıklarla sık görülen bazı hastalıklar vardır.   * Atopik dermatit * Vitiligo * Tiroid hastalığı ve otoantikorları * Otoimmün bağ dokusu hastalığı * Diabetes mellitus. * Down sendromlu hastalarda AA insidansı yüksek (%6-9) * Anksiete, depresyon, psikoz insidansı yüksek. * AA öncesi 6 ayda yoğun stres oluşturan olaylar, örn aileden birisinin ölümü, %12 gibi yüksek oranlarda bildiriliyor. * Birlikte bulunabilen diğer hastalıklar pernisiöz anemi, miyasteni gravis, ülseratif kolit, liken planus ve Candida endokrinopati sendromu.   **TANI - AYIRICI TANI**  Alopesi areata tanısında; Dermatoskopide Sarı noktalar AA da %95 oranında görülür. (Foliküler osteumlardaki sebum?) Telogen effliviumda, skatrisli alopeside, kadın tipi androgenetik alopeside görülmüyor). Siyah noktalar görülür.  **AYIRICI TANI**  **Skatrisli alopesiler ve post travmatik alopesilerde**: Foliküler osteumlar görülmez, değişik derecede atrofi vardır.  **Trikotilomani:** Alopesi odaklarının şekli ve büyüklükleri farklıdır. İnflamasyon yada epidermal değişiklikler yoktur. Biyopside trikomalasi görülür. Etimolojik olarak yumuşak kıl anlamındadır. Öne ve arkaya bükme, çevirme sonucu, indfundibuler kanallardaki kıllar dik değil, kıvrık, ark şeklindedir. Ayrıca kıl içinde irregular melanin kümeleri de bulunur.  **Sifiliz:**Dökülmenin oksipital bölgede güve yemiş kürk görünümünde olması, jeneralize lenfadenopati bulunması ve sifiliz serolojik testleri ayrıcı tanıda işimize yarar.  **Telogen effluvium ve androgenetik alopesi**: Saç kaybı difüz ise düşünülmeli. Androgenetik alopesinin özel paterni var, ve akut değil yavaş gelişen bir alopesidir. Tel eff a yol açan bir faktör yoksa tel eff u difüz AA dan ayırmak zordur. Saçlı deri dışında da alopesi varsa bu AA yı düşündürür.  **TETKİK**   1. Tam kan analizi, Fe, Ferritin, TDBK: Alopesi areatalı hastalar anemi yada preanemi durumunun düzeltilmesinden yarar görür. 2. T3, T4, TSH: AA hipo ya da hipertiroidinin düzeltilmesinden yarar görür. 3. Anti-TG, anti-TPO: tiroidit ya da otoimmün bağ dokusu hastalığı öyküsü olanlarda 4. ANA: Lupus eritematozus ya da otoimmün bağ dokusu hastalığı öyküsü olanlarda   **TEDAVİ**   * Tedavi zorunlu değildir Sınırlı hastalık durumunda tutulum %40 ın altında ise tedavi verilmeyebilir. Bu hastaların büyük çoğunluğu 12 ay içinde iyileşirler. * İlk sıra tedavi: İntralezyoner kortikosteroidler ve topikal immünoterapidir.   **İNTRALEZYONER KORTİKOSTEROİD**  Kenacort a İM retard ml de 5 mg olacak şekilde sulandırılıp, derinin hemen altına 0.1 ml lik enjeksiyonlar yapılır. Enjeksiyonların arası 1 cm olmalı. Her vizitte mak 3 ml enjekte edilebilir. Kaş ve sakal bölgesi için ise ml de 2.5 mg olacak şekilde sulandırılır. En önemli yan etkisi geçici ‘pitting’ atrofi dir. 4-6 haftada bir tekrarlanır. Geçici atrofi alanlarına enj yapmamaya dikkat edilmeli. Enjeksiyondan 1 saat once EMLA krem uygulanır  **TOPİKAL İMMÜNOTERAPİ- DİFENSİPRON**  Topikal immünoterapi amacıyla eskiden DNCB kullanılırdı, bugün potansiyel bir karsinojen olduğu anlaşıldığı için kullanılmıyor. Günümüzde topikal immünoterapi için Skuarik asit dibutil ester (SADBE ) ve Difensipron (DPCP) kullanılıyor.  DİFENSİPRON Saçlı deride kontakt duyarlanma oluşturuyor. Önce %2 lik losyonu 2-4 cm2 lik küçük bir Alana, (bölge pruritik ve eritematöz olana kadar) bir hafta uygulanıyor. Sonra alopesi alanına haftada bir daha düşük konsantrasyonlarda tedavi başlanıp giderek arttırılıyor. (0.01%, 0.1%, 0.2%, 0.5%, 1% and 2%). Bölgenin güneş ışınlarından korunması ve uygulamadan sonraki 48 saat içinde saçlı derinin yıkanmaması gerekiyor. Yan etkileri bölgesel lenfadenopati ve otosensitizasyon sonucu jeneralize ekzema yada eritem multiforme benzeri döküntü. Tedavi edilen alanlarda vitiligo gelişebileceği için deri tipi koyu olan hastalarda kullanmaktan kaçınılmalı.  **TOPİKAL KORTİKOSTEROİDLER**  Topikal KSler. Etkinlikleri pek çok çalışmada gösterilmiştir. TKler ucuzdur, kullanımları kolaydır, etkilerinin görülebilmesi için en az 3 ay süre ile kullanılmalıdırlar. İdame tedavisi de genellikle gerekir. En sık rastlanan yan etkileri follikülittir. Ancak topikal KSler alopesi totalis ve alopesi üniversaliste etkili değillerdir. Momecon pomad  **SİNYOLİN**  Cignoline ve retinoid asit gibi irritanlar, AA’da hafif irritan kontakt dermatit oluşturmak amacıyla kullanılıyorlar. Saç rengi koyu olan hastalarda cignolin, saç rengi açık olan hastalarda retinoik asit kullanılır. İyileşmenin gerçekleşmesi için dermatit gelişiminin gerekli olduğu için yüksek konsantrasyonları tercih etmekte yarar var.   * Kısa süreli tedavide (birkaç saat) %1-3 konsantrasyondaki sinyolin merhemi 15 gün sabahları 30 dak sonra 60 dakika uygulanır, hemen arkasından sabunla yıkanır; * Geceboyu tedavide ise daha düşük, örn %0.1-%0.4 konsantrasyondaki sinyolin merhemi gece sürülür sabah sabunla yıkanır.   **MİNOKSİDİL**  Minoksidil yaygın AA’da (%50-99 saç kaybı) etkili. A totalis ve A universalisde etkisi az. %5 lik solusyonu daha etkili. Her seferinde kez 25 damladan az olmak üzere günde 2 kez uygulanır. İlk saç büyümesi 12 haftalık tedavi sonrasında görülür. İdame tedavisi gerekir. Yan etkileri uygulama alanı dışında hipertrikoz ve lokal irritasyondur. Antihipertansif ve diuretic kullananlarda hipotansiyona yol açabilir. Anjina pektorisi provoke edebilir. Kalp ve böbrek hast dikkatli olunmalı. Etkinliğinde lokal vazodilatasyonun rolü yoktur.  PUVA etkilidir,sıklıkla 20-40 seans tedavi yeterlidir, ancak hastaların büyük bölümünde, tedavinin kesilmesini izleyen birkaç ayda saçlar dökülür.  TK + sinyolin ya da TK + minoksidil tedavisi de uygulanabilir.  Minoxil forte %5 Deri Spreyi: Sabah 5 akşam 5 püskürtme. Her püskürtmeden sonra parmaklarla masaj yapılarak yayılır.  **SULFASALAZİNE: (SALAZOPYRİN®)**  Sulfasalazine: . Glukoz-6-fosfat dehidrogenaz eksikliği olan hastalar hemolitik anemi yönünden kontrol edilmelidir. Hasta, idrarının ve cildinin azo boyası nedeniyle portakal sarısı renk alabileceği konusunda bilgilendirilmelidir. Nefrotoksik haftada bir tam kan ve idrar analizi öneriliyor. Daha önce Salazopyrin kullanmamış hastalarda dozun birkaç hafta içinde kademeli olarak arttırılması önerilir. 500 mg ile başlanıp, bir hafta sonra 2x1, bir hafta 3x1, sonra 2x2 ye daha sonra da 3x3 e çıkılıp en az 4 ay kullanılmalıdır.  **KALSINÖRIN INHIBITÖRLERI, INTERFERON VE BIYOLOJIKLER**  AAda kalsinörin inhibitörleri, interferon ve biyolojikler etkisiz. Hatta biyolojiklerle tedavi altındayken AA gelişen olgular var.  **KAMUFALAJ - TATUAJ**  Kamufalaj amacıyla akrilik yada gerçek saçtan yapılmış peruklar kullanılabilir.Kaşlara tatuaj, yani dermatografi yapılabilir.  **PROGNOZ**  Atopi, şiddetli tırnak lezyonlarının varlığı, başlangıç yaşının küçük olması, 2 yıldan daha uzun süreden beri devam ediyor olması, kötü prognoz işaretleridir.   1. **DİFFÜZ ALOPESİLER**   Diffüz saç kaybı, birçok sistemik hastalığın bulgusu olabileceği gibi fizyolojik de olabilir. Günde 100-150 saçtan fazlasının dökülmesi patolojiktir.  Bazı durumlarda fizyolojik oklarak da saç kaybı görülebilir   * Neonatal alopesi * Postpartum alopesi ( Akut telogen effluvium )   **TELOGEN EFFLUVİUM**  Major sistemik travmayı takiben saçlarda diffüz seyrekleşmeyle karakterize bir saç dökülmesidir. Normal saçlı deride folliküllerin %90-95’ i anagen %5-10’u telogen ( günde 50-100 saç teli atılır ) Major travmayı takiben (dinlenme fazını takiben, 3 ay sonra ) telogen faza geçen kılların sayısında ( tüm saçların % 15-20’den fazla ) artış olur ve saçlar aniden ve dramatik şekilde dökülür. Kıl çekme testi (+)dir.  Telogen effluvium nedenleri   * Enfeksiyonlar   + Tifo, malarya, viral hastalık hatta erizipel vs * Hormonal   + Postpartum   + Hipotiroidizm   + Hipertriroidizm   + Ovarian, pitüiter ve adrenal tümörler   + Prolaktin sektere eden tümörler * Akut ve kronik hastalıklar   + Maligniteler   + Konnektif doku hastalıkları   + Nutrisyonel bozukluklar   + Malabsorbsiyon   + HIV/AIDS * Demir eksikliği * Çinko, esansiyel yağ asidi ve biotin eksiklikleri * Akut stres ( kaza, büyük operasyonlar, boşanma, ölüm, savaş ) hem anagen hem telogen effluvium * İlaçlar: heparin, kumarin,tioüre,karbamazepin, alloppürinal,isotretinoin, etretinat,levodopa, propranolol * Psikolojik stress   ANAGEN ARREST / DİFFÜZ ALOPESİ   * Kanser kemoterapötikleri * Radyoterapi * Kimyasal ( talyum zehirlenmeleri, Arsenik )   **ANDROGENETİK ALOPESİ**  Kadınların %40’ı erkeklerin ise yaklaşık yarısı, yaşamlarının bir bölümünde, androgenetik alopesi ile karşı karşıya kalıyorlar. 40-50 yaşları arasındaki her on erkekten dördünde, belirgin bir saç kaybı var. Androgenetik saç dökülmesi, onlu, yirmili ya da otuzlu yaşlarda başlayabiliyor.  Kadınlarda ve erkeklerde saç kaybı farklı şekillerde ortaya çıkıyor. Erkeklerde alın köşeleri ve tepe bölgesinden başlayarak, alın-saçlı deri çizgisinin geriye çekildiğini görüyoruz. Kadınlarda ise, alın-saçlı deri çizgisinde geri çekilme olmaksızın, tepe bölgesinde kısmi bir saç dökülmesi ile karşılaşıyoruz. Kadın tipi androgenetik alopesinin bir diğer klinik görünümü de Christmas ağacı şeklinde alopesi. Burada ağacın geniş tabanı frontal saç çizgisinin hemen arkasında yer alıyor.. Ancak menapoz sonrasında, kadınlarda da, erkek tipi AGA gelişebiliyor. Kastre edilmiş erkeklerde AGA oluşmamakta, ancak bu kişilere eksojen androjenler verilirse, geridönüşümlü saç kaybı belirtileri görülmektedir.  **ETYOLOJİ**  Androjenler, puberteden başlayarak, genetik olarak belirlenmiş, androjenlere duyarlı kıl folikülleri ile etkileşime giriyorlar. Bu etkileşim de giderek, kıl foliküllerinin minyatürizasyonuna, ve saçlarda ilerleyici bir incelme ve saç kaybına neden oluyor. Androjen reseptörlerinin ve androjen dönüştürücü enzimlerin saçlıderinin değişik bölgelerindeki dağılımı, AGA nin paternini ve şiddetini etkiliyor. (Androjen dönüştürücü enzimler arasında önde gelenleri, 5 alfa redüktaz tip 1 ve tip 2, 17- beta hidroksisteroid dehidrogenaz ve aromataz enzimleri.) Örneğin androjen reseptör düzeyleri, frontal ve oksipital bölge arasında değişiklikler gösteriyor. Erkeklerde, frontal bölgedeki androjen reseptör düzeyleri, oksipital bölgeye oranla 1.5 kat daha fazla.  5AR, testosteronun DHT a dönüşümünü katalize eden enzim. DHT ise, genetik olarak belirlenmiş bazı kıl foliküllerinin, anajen fazın kısalması ve minyatürizasyonundan sorumlu. Tip 2 5AR ın, AGA oluşumundaki etkisi gösteren bir kanıt da, herediter tip2 5AR eksikliği olan insanlarda, AGA nin gelişmemesidir.  Kadınlardaki AGA nin nedeni de erkeklerdeki ile aynı. Ancak klinik görünümde farklılıklar var. Klinik görünümdeki farklılık şunlardan kaynaklanıyor: 1. kadınlarda androjen düzeylerinin daha düşük olmasından, 2. testosteronu DHT a dönüştüren 5AR düzeylerinin daha düşük olmasından ve 3. testosteronu estrodiole dönüştüren aromataz enzimi düzeylerinin kadınlarda daha yüksek olmasından kaynaklanıyıor.  Ayrıca kadınlarda, androjene duyarlı kıl foliküllerinin dağılımı da erkeklerden farklıdır.  Kadınlarda ve erkeklerde, DHT un etkisi ile, frontal ve verteks bölgesindeki kıl folikülleri küçülürler ve yüzeyelleşirler, ve ürettikleri saçlar da giderek daha kısa, daha ince ve daha açık renkte olmaya başlar. Saç cisminin çapı 10 kat azalabilir, yani 0.1 mm den 0.01 mm kadar inebilir. AGA, belli bir alandaki tüm kıl foliküllerini eşit olarak etkilemez ve minyatürizasyonun derecesi de, birbirine komşu kıl folikülleri arasında önemli ölçüde değişir. Minyatürize olmuş saçlar terminal saçların arasına dağılmış durumdadır ve intermediate saçlar olararak adlandırılan, minyatürizasyonun gelişmekte olduğu saçlar arasına, minyatürize olmuş saçlar dağılmış durumdadır. Minyatürize foliküllerin anajen fazı daha kısadır. Bu durum, yani minyatürize foliküllerin anagen fazının daha kısa olması, anagen/telogen oranının azalmasına, ve 3 cm den daha kısa olan telogen saçların dökülmesine yol açar.  **TANI** Erkeklerde AGA tanısı, yalnızca hastanın tıbbi özgeçmişi ve fiziksel muayene ile konabilir. AGA tanısını destekleyen kriterler şunlardır:   1. Saç kaybının puberteden sonra başlaması 2. Saç kaybının paterni (yani saçlı deri sınırının bitemporal bölgede geri çekilerek frontal ve verteks bölgesindeki saçlarda incelme ortaya çıkması) 3. Saçlarda gözle görülebilir, belirgin minyatürizasyon (yani saçların çapının ve uzunluğunun azalması) 4. Birinci ve ikinci derece akrabalarda ailesel saç kaybı öyküsünün bulunması   AGAnin tanısında erkekler için kullanılan tanı kriterleri kadınlar için de geçerlidir. Kadınlardaki AGA nin paterninin, erkeklerden farklı olduğunu biliyoruz. Kadınlarda erkeklere göre saçlarda daha diffüz bir incelme vardır, alopesi en çok saçlı derinin orta bölgesinde görülür ve saçlıderi çizgisinde belirgin bir gerileme yoktur. Öte yandan kadınların incelemesinde, özellikle gebelik, kontrasepsiyon öyküsü ve hiperandrojenizm de araştırılmalıdır. Hiperandrojenizm bulunabileceğini düşündüren özellikler arasında, Menstruasyon düzensizlikleri, Infertilite, Hirsutizm, Akne ve Obesite vardır.  Bu semptomlarla birlikte kadın tipi AGA olan hastalar, polikistik over hastalığı gibi over kökenli hiperandrogenizm açısından, yada geç başlangıçlı konjenital adrenal hiperplazi gibi adrenal kökenli hiperandrogenizm açısından araştırılmalıdır. Bazı hastalarda ise endokrinolojik bir patoloji yoktur, ancak hastada Sebore, Akne, Hirsutizm ve difüz Alopesi bulunur. Tablo bu bulguların ilk harfleri ile SAHA sendromu olarak adlandırılıyor. Bu sendrom, yani Sebore, Akne, Hirsutizm ve Alopesi den oluşan SAHA sendromu, büyük olasılıkla, normal androjen düzeyleri ile birlikte olan, periferik hiperandrogenizm nedeniyle oluşmaktadır.  Polikistik over sendromu için:   1. Oligoamenore var mı? (nedeni yumurtlamanın gerçekleşememesi) 2. Hiperandrojenizm bulguları var mı? (ses kalınlaşması, pazı bölgesindeki kas kitlesinin artması, akne, Hirsutizm, mens düzensizlikleri) 3. Obesite, akantozis nigrikans var mı? 4. Hiperinsülinemi var mı? (kanda insülin düzeyi yüksektir, glukoz tolerans testi bozulmuştur, AKŞnin insülin düzeyine oranı 4.5in altındadır) 5. Pelvik USde overlerde büyüme, over kapsülünde kalınlaşma, kapsülün hemen altında çok sayısa (10un üzerinde) küçük kistler 6. Lab: LH yüksek; FSH normal ya da normalin alt sınırında, LH/FSH oranı 2.5in üzerinde; Total ve serbest testosteron yüksek; androstenodion ve DHEA-S yüksek; seks hormonu bağlayıcı globulin düşük; insülin yüksek; prolaktin yüksek   Geç başlangıçlı konjenital adrenal hiperplazi için:   1. Kortisol yapımında rol oynayan 21-hidroksilaz enziminde hafif derecede eksiklik vardır. Kortisol ve aldosteron düzeyleri normaldir, ancak kortisol prekürsörü olan 17 alfa hidroksiprojesteron düzeyi yüksektir. 17 alfa hidroksi projesteron düzeyine sabah 7-9 arasında bakılır. Erken yaşlarda akne ve hirsutime yol açar. Hiperkalemi bulunabilir.   Kadınlarda AGA ile sıklıkla karışan bir alopesi daha var: Kronik telojen efluvium. Aile öyküsü ve belirgin bir tetikleyici dış neden olmaksızın telojen saçların oranında devamlı bir artışın varlığı, kronik telojen efluvium olarak adlandırıyor. Kronik telojen efluvium yıllarca sürebiliyor, ve genellikle, heriki temporal bölgede saçlıderi sınırının geri çekilmesine neden oluyor. Kronik telojen efluvium da sıklıkla, AGA ile birlikte bulunabiliyor ve AGAnin gelişimini hızlandırıyor. O nedenle kronik telojen efluvium tanısı AGA tanısını ortadan kaldırmaz ve tedavide heriki hastalığın birarada bulunabileceğini düşünmek gerekir.  Kronik telojen efluviumun kadınlarda sıklıkla AGA ile birlikte bulunduğunu ve AGAyi hızlandırdırmaktadır. O nedenle muayene esnasında telojen dökülmenin artmış olduğu saptanan hem erkek hem de kadın hastalarda**,** gerekli laboratuar testlerini yapmak gerekir.  Telojen efulivium için:   1. Laboratuar testlerinin tanıda katkısı minimaldir. Öykü ve saç çekme testi ile çok sayıda telojen saç gelmesi tipiktir. Telojen saçlar light (gentle) hair pull testte, beyaz bulbusları ve jelatinimsi saç kılıfının olmaması ile fark edilirler.   (Light pull test: 10-20 saç, baş parmak ile işaret parmağı arasına alınıp hafifçe çekilir. Altının üzerinde saç gelirse light pull test + dir. Doğru sonuç verebilmesi için testin yeni şampuanlanmış saçta yapılması gerekir.)   1. Saç toplama testi: 24 saat içinde dökülen tüm saçların toplanmasıdır. 24 saate 100’ün üzerinde saç dökülmesi varsa, TE devam ediyor demektir.   Kronik TE’un metabolik bir nedeni olabilir. Bu nedeni saptamaya ve düzeltmeye yönelik testler yapılabilir. Örn THS, T3,T4, tam kan analizi, Fe, ferritin gibi. Ancak hafif Fe eksikliği olan TE’lu hastalarda tam kan analizi normal olabilir ve eritrositler daha mikrositik olmadan saç dökülmesi başlayabilir. Çünkü Fe eritrositler için saçtan daha önemlidir. Ayrıca ferritin de akut faz reaktanıdır. Fe eksikliği olanlarda inflamasyon varsa, normal ferritin düzeyleri saptanır.   1. KC ve böbrek testleri, Sy kuşkusu varsa VDRL, RPR, TPHA, SLE dermatomiyosit kuşkusu varsa ANA testleri yapılabilir. 2. Biyopsi: Saç foliküllerinin %25inden fazlası telojen dönemdedir.   **TEDAVİ**  Şu an elimizde bulunan tedavi alternatifleri ile hastalara vaadedebileceğimiz en gerçekçi tedavi amacı, kaybettikleri saçlarının tekrar gelmesini sağlamaktan çok, gelecekte saçlarının daha fazla dökülmesini önlemektir.   1. Minoksidil: Antihipertansif bir ilaç olan minoxidilin, yeni saçların çıkmasını stimüle   ettiği 1980 lerin başlarında gösterilmişti, ve daha sonra da, kadın ve erkekteki AGA nin tedavisinde kullanımı, FDA tarafından onaylandı. Minoksidilin etkisini potasyum kanallarını açarak gösterdiği kabul ediliyor, ancak bilinen bir antiandrojenik aktivitesi olmayan bir vazodilatatör olduğu için, saç üzerindeki etkisini hangi mekanizma ile gösterdiği, çok açık değil. Son zamanlarda yapılan çalışmalar, Minoksidilin, anjiogenezi indükleyerek dermal papillanın vaskülarizasyonunu arttırdığını gösteriyor. Minoksidilin vellus kıllarını terminal kıllara dönüştürmekte, intermediate saçlar olarak bilinen, kısmen minyatürize olmuş saçların terminal saçlara dönüşmesine yol açmaktadır. Minoksidil ile en iyi yanıt tepe (verteks) bölgesinde, en az yanıt ise frontal bölgede alınıyor. Etkinliğini değerlendirmeden önce tedaviye en az 6 ay süre ile devam etmek gerekiyor. Yan etkileri arasında allerjik kontakt dermatit, ve yanlışlıkla kontaminasyona veya sistemik absorbsiyona bağlı, diffüz hipertrikoz var. Difüz hipertrikoz yan etkisi, daha çok %5 lik formülasyonda görülüyor. İlacın kesilmesinden sonra genellikle birkaç ay içinde geriliyor. Allerjik kontakt dermatit gelişimi, zaman zaman Minoksidilin in kullanımını engelleyebiliyor. Kadınlar için %2lik erkekler için ise %5 lik M içeren Minoksil adlı preparatları var   1. Finasterid: Finasteride, testosteronun dihidrotestosterona dönüşümünden sorumlu   olan enzimin, yani tip 2 5ARın, spesifik inhibitörü. Oral olarak verildiğinde, finasteride, dolaşımdaki ve saçlı derideki dihidrotestosteron düzeylerini azaltıyor. Finasterid, gelişmekte olan erkek fetusta hipospadiasa neden olduğu için, gebelerde ve gebe kalabilecek kadınlarda kullanılmıyor. Plasebo kontrollü çalışmalar, F’in, plasebodan biraz daha yüksek oranda libido azalmasına, erektil disfonksiyona ve ejakülat hacminde azalmaya yol açtığını göstermekte. Bazı olgularda da memelerde duyarlık ve büyüme, testiküler ağrı, ve ürtiker gibi aşırı duyarlık reaksiyonları bildirilmiştir.  Gerek F gerekse Minoksidil, sürekli kullanılması gereken ilaçlar. Çünkü tedavinin kesilmesi saç kaybının yeniden başlayarak, tedavi öncesi döneme dönülmesine yol açıyor. Bu durum Minoksidilde de birkaç ay içinde, F de ise, bir yıl içinde gerçekleşiyor.  Hastalar ilk yıl 6 ayda bir etkinlik açısından değerlendirilmeli, 1 yıl sürekli kullanıma karşın AGA de ilerleme gözleniyorsa, tedaviye yanıt vermediği düşünülerek alternatif yöntemler denenmelidir.  Şiddetli AGA olan, yada tedaviye yanıtsız olduğu kabul edilen erkek hastalara, gerçek yada sentetik saçın klipslerle tutturulduğu yada yapıştırıldığı, komplet yada parsiyel peruklardan oluşan, saç sistemleri önerilebilir. Yada saç transplantasyonu önerilebilir. Saç transplantasyonundan, özellikle saçlı derinin ön bölümünde saç dökülmesi olan erkek ve kadınlar yararlanabiliyorlar. Bu yöntemde saçlı derinin arka bölümündeki sağlıklı kıl kökleri alınarak, saçların dökük olduğu bölgelere ekiliyor. Saç transplantasyonu, erken dönem AGA si olan ve cerrahiden sonrada dökülmenin devam etmesi beklenen, genç AGAli erkeklere önerilmiyor.  Kadınlardaki hafif ve orta şiddetteki AGA nin tedavisinde, Minoksidil ve antiandrojenler kullanılmakta.  **HİPERHİDROZİS**  İnsanda iki çeşit ter bezi bulunur  EKRİN ter bezleri  APOKRİN ter bezleri  Ter bezi bozuklukları ekrin ve apokrin hidrozlar olarak ikiye ayrılır.  APOKRİN HİDROZLAR:   * 1. Bromhidrosis : Artmış apokrin ter bezi fonksiyonlarına bağlı olarak vücut kokusunun artmasıdır.   2. Kromhidrosis : Apokrin sekresyonun renkli olmasıdır ( sıklıkla mavi-siyah, bazen sarı-yeşil mavidir. Anormal renk lipofuscinle ilgilidir )   EKRİN HİDROZLAR:  Ekrin ter bezleri, dudaklar, labium minörler, prepusyumun iç kısmı, glans penis, klitoris tırnak yatağı ve meme başı dışında derimizin her tarafında yaygın olarak bulunurlar.  Erişkin bir kişide yaklaşık 2-5milyon arası ter bezi vardır. Ayak tabanında (620±20cm2), alında (360±60cm2), avuç içinde (300±50), yanaklarda(320±60cm2), sırtta (65±20cm2) bulurken, skrotum ve kalçalarda daha azdır.  Terleme ; Isı düzenleyici avuç içi ve ayak tabanında kavramayı kolaylaştırıcı, üre ve laktat etkisiyle  Nemlendirici etki yapar.  Terleme; avuç içi ve ayak tabanlarında daha çok ruhsal uyaranlarla, vücutta termal uyaranlarla;  burun dudaklar ve alında ise tatsal uyaranlarla ortaya çıkmaktadır.  Ekrin hidrozlar fonksiyonel veya organik olarak ortaya çıkarlar.   1. Fonksiyonel hidrozlar 2. Hiperhidrozis   Generalize ( termal ve emosyonel stres, ilaçlar, enfeksiyonlar, menapoz,hipertiroidizm, hipglisemi,vazomotor ve nörolojik hastalıklar )  Lokalize ( el içi ayak tabanı, baş koltuk altı genital bölgede terleme artışıdır. Lokal ısı basınç, emosyonel stres raynoud fenomeni, eritrosiyanoz, vazomotor sistemin tümör travma ve iltihapları )   1. Anhidrozis veya oligohidrosis 2. Organik hidrozlar 3. Granulosis rubra nasi   Ergenlik öncesi çocuklarda ( 7-15 yaş ) burun üzeri ve çenede eritemli papüllerle karakterize otozomal resesif bir hastalıktır   1. Miliarya :ter bezi dökme kanallarının tıkanması sonucu meydana gelir   Miliarya kristalina ( subkorneal veziküller )  Miliarya rubra  Miliarya profunda ( dermoepidermal bileşkede tıkanma var )  **HİPERHİDROZİS**  Hiperhidrozis, normal termoregülasyon için gerekenden daha fazla ter salgılanması 5 dk.da 50 mg’ dan fazla terleme hiperhidrozis olarak adlandırılır.  Ter miktarı ve bunun algılanması kişiden kişiye değiştiği için tanı genellikle sübjektiftir. Çocuklukta ve adolesan çağda başlayabilir. İdyopatik veya diğer hastalıklara sekonder ( metabolik hastalıklar, ateşli hastalıklar veya ilaçlar) olabilir. En sık tutulan alanlar avuç içi ayak tabanı ve aksilladır  **HİPERHİDROZİS SINIFLANDIRMA**   1. İDYOPATİK HİPERHİDROZİS  * Avuç içi, ayak tabanı veya aksiller bölgede ( tek bir bölgede veya kombine) * Pubertede veya puberteden sonra ortaya çıkar * Aile öyküsü sıktır * Epizodiktir * Bromhidrozis eşlik etmez * Termoregülasyondan bağımsızdır * Mevsimsel değişiklik yoktur veya minimaldir. * İdyopatik hiperhidrozis termoregülasyondan bağımsız olarak avuç içi ayak tabanı veya aksillada tek başına ya da kombine olarak görülen aşırı terleme durumudur. * Kraniofasiyal hiperhidrozis de benzer bir tablodur fakat daha ender görülür. İdyopatik hiperhidrozisin diğer özellikleri epizodik olması,stimulusa cevap olarak ortaya çıkması, pubertede veya puberteden sonra ortaya çıkması ve sıklıkla aile öyküsünün bulunmasıdır. Bromhidrozis eşlik etmez mevsimsel değişiklikler yoktur veya çok azdır.  1. PATOLOJİK HİPERHİDROZİS    1. Lokalize hiperhidrozis       * Santral veya periferik sinir sistemi hasarı       * Siringomyeli       * Nörit       * Myelit       * Tabes dorsalis       * Lokalize vasküler hastalıklar         + Soğuk hasarı         + AV malformasyon         + Eritrosiyanozis       * Asetil koline aşırı duyarlılık gösteren ekrin glandların bulunduğu fonksiyonel nevüs olabilir       * Ross sendromu (bilateral Holmes Adie pupilleri,, tendonlarda arefleksi,jeneralize anhidrozis) de kompensatuvar alanlarda       * Blue rubber bleb nevus sendromunda da hiperhidrozis görülebilir.    2. Jeneralize hiperhidrozis       * Ateşli hastalıklar       * Endokrin ve metabolik hastalıklar         + Diabet         + Hipertiroidizm         + Gut         + Akromegali         + Gebelik         + Porfiria         + FeokromositomA         + Karsinoid sendrom         + Alkol intoksikasyonu       * Konjestif kalp yetmezliği       * Şok       * Maligniteler       * Santral sinir sistemi tümör ve hasarları       * Herediter sendromlar (Chediak Higashi, fenilketonüri)   İDİYOPATİK HİPERHİDROZ ; en sık görülen formdur. Toplumda sıklığı %0.6-2 arası , tedavi ihtiyacı  olanlar %1 kadardır.  İdiopatik hiperhidrozluların yaklaşık %60’ında avuç içi ve/veya ayak tabanlarında, %30-40’ında da aksiller terleme vardır. Aksiller hiperhidrozu olanların %25 inde palmoplanter hiperhidroz da görülür. Nedeni kesin bilinmemekle birlikte yaklaşık yarısında aile öyküsü vardır.  Palmoplanter tip yalnız emosyonel uyaranlara yanıt verirken (gece PP terleme olmaz) aksiller tip ısıya da yanıtverir. Aşırı terleme el ve ayaklarda soğumaya neden olur ve bu da sempatik refleksi uyararak yeniden terlemeye neden olabilir. Terlemenin getirdiği stres de olayı bir kısır döngü haline getirebilir. Aksiller tip puberteden sonra başlar fakat terlemenin çok büyük kısmı ekrin kökenlidir. Bazen termoregülatör terlemeyi taklit edecek şekilde, alın, yüz ve gövdeye de yayılma olabilir. Her iki cinste de eşit olarak görülür Genellikle çocukluk yaşlarında veya pubertede başlar 20-25 yaşlarda en üst düzeye ulaşır ve yine bu yaşlardan başlayarak 40 yaş civarına kadar azalma gösterir. Aşırı terleme sonucu el, ayak ve koltuk altında nemlenme,maserasyon, ayak ve aksillada mantar enfeksiyonları,korinebakteri enfeksiyonları, koku gelişmesi görülebilir. Palmar hiperhidrozisi olan hastalar tokalaşmaktan kaçınabilir, kağıtlar ıslanır. Ayak terlemesi ayakkabıların bozulup parçalanmasına, ayak kokusuna neden olabilir . Aksiller terleme ise giysilerin lekelenmesi ve uzun vadede yıpranmasına neden olabilir.  Terlemenin yoğunluğunu ölçmek için, aksiller terlemede giysilerin terleme alanına bakılır  Aksillada terleyen alan 5 cm  5-10 cm hafif  10-20 cm orta  20 cm şiddetli  Palmar hiperhidroziste  Hafif olanlarda avuç içinde aşırı nemlilik var fakat ter damlaları görülmez  Şiddetli olanlarda ise aşırı nemlilik, ter damlaları ve damlaların damlaması ve tüm dorsal falankslara yayılma  Kurutma kağıdı önceden kurutulur, tartılır  Kurutulan el önceden tartılmış kağıda konur 1 dak beklenir tekrar tartılır 20mg/dak altı normaldir ( gravimetri)  İyot nişasta testi ile terleyen alanın boyanması da kullanılabilir  **ALTTA YATAN HASTALIKLAR**   * Neoplastik hastalıklar * Nörolojik hastalıklar * Tirotoksikoz * Diabetes mellitus * Hipoglisemi * Gut * Feokromositoma * Menapoz * Atelşli hastalıklar * İlaçlar (propranolol, feostigmin, pilokarpin, trisiklik antidepresanlar, venlafaksin) * Kronik alkolizm * Hodgkin hastalığı * Tuberküloz * Ekrine nevus * Ekrine angiomatös hamartom * Riley-Day sendromu (familial disotonomi)   **LABORATUVAR TETKİK**   * Jeneralize hiperhidroziste neden olabilecek hastalıklar araştırılır * Tirod fonksiyon testleri ( Hipertiroidizm, tirotoksikoz) * Kan şekeri ( Diabetes mellitus, hipoglisemi) * Üriner katekolaminler ( Feokromositoma) * Ürik asit (gut) * PPD ( Tuberkuloz)   **TEDAVİ**  İdyopatik hiperhidrozda altta yatan bir neden olmadığı için ona yönelik bir tedavi şansı yoktur, dolayısıyla kökten çözüm denebilecek bir tedavi şansımız da yoktur.  Tüm tedaviler kısa veya uzun süreli, fakat hep geçici iyileşmeler sağlamaktadır.   1. TOPİKAL TEDAVİLER    * Topikal antikolinerjikler    * Borik asit    * %2-5 tannik asit sol    * Resorsinol    * Potasyum permanganat    * Formaldehit    * Glutaraldehit    * Methenamin      + ( İrritasyon, boyanma, duyarlanma ve sınırlı etki)      + Bu ajanların dezavantajları ve kullanım kısıtlılıkları nedeniyle    * %20lik aluminyum klorid heksahidrat /etil alkol içinde ( Drysol ) ilk seçenek topijkal ajandır, Bu ajan gece uygulanır , İrritasyonu minimalize etmek için sabah yıkanır ve sodyum bikarbonat ile ( kabartma tozu) nötralize edilir   2. SİSTEMİK TEDAVİLER  a. Antikolinerjik ajanlar  Propantelin bromid,  Glikopirolat,  Oksibutinin  Benztropin  b. Sedatif ve trankilizan ilaçlar  c. İndometazin  d. Kalsiyum kanal blokerleri( *Palmoplanter hiperhidroziste Sedatif ve trankilizan ilaçlara ek olarak indometazin ve kalsiyum kanal blokerleri yararlı olabilir*  3. İYONTOFOREZ  İyontoforez iyonize maddelerin doğru akım (galvanik akım) kullanılarak deri içine ulaştırılmasıdır.  İnterstisyel sıvı elektrolit içerdiğinden elektriksel iletken olur.  Deri yüzeyine doğru akım uygulanarak oluşturulan elektromanyetik alan, moleküllerin epidermisden girmesine olanak sağlar.  İyontoforezle ilaç uygulayabilmek için suda çözünebilirlik, polarizasyon ve uygun molekül büyüklüğü gerekir  İlk kez 1936 yılında Ichihashi tarafından hiperhidroz tedavisinde indikasyonları tanımlanan tetkik, 1968 yılında Levit tarafından musluk suyu iyontoforezi olarak pratik dermatolojide kullanıma girmiştir  Musluk suyu ile iyontoforez basit, güvenli ve ekonomik bir tedavidir ve özellikle palmoplantar hiperhidrozda tercih edilmektedir.  Aksiller uygulama pratik olmadığı gibi etkinliği de düşüktür  Etki mekanizmasıtam olarak bilinmiyor.  Ter kanallarının elektrik akımı sonucu bir keratin tıkaçla tıkanmasıdır? fakat, bu tıkanma hiçbir çalışmada gösterilememiştir.  Ter atımının elektrokimyasal akışının geçici olarak değişmesi?  Nöroglandüler geçişin engellenmesive hücresel düzeyde durdurulması veya ekrin bezleri nuyarı eşiğinin yükseltilmesi ? yoluyla olabileceği düşünülmektedir.  Metal plaka şeklinde olan elektrotların üzerine keçe konduktan sonra ekstremitenin içine girebileceği şekilde musluk suyu konur.  Daha sonra akım yavaş yavaş açılır ve ilk ağrı duyulan eşiğin bir altında uygulamaya devam edilir.  Genellikle 20-40 V voltaj değerinde 10-25 mA akım kullanılır.  Akım, her bir seansta 0’dan 20 mA’e kadar yavaş yavaş arttırılır.  Her bir seans 10-30 dakika kadar sürer.  Bir ekstremite anoda, diğeri katoda veya ikişer ikişer uygulama yapılabilir. Anod tarafı daha iyi sonuç verdiği için bir tarafta iyileşme başlayınca elektrotlar değiştirilir.  Uygulamada değişik şemalar vardır. Birinde 1, 2, 4, 7,11, 16, 21, 28. günlerde diğerinde ise 1, 2, 4, 7, 10, 15,22. günlerde uygulama yapılır, sonuçları çok yakındır.  Bir başkasında ilk hafta her gün önerirken bir diğeri her biri 10 dakika olmak üzere haftada 3-5 uygulama önerilmektedir.  Dördüncü seansta terleme azalırken sekizincide kaybolur.  İdamede ya nüks olana kadar beklenir ve yeniden bir uygulama yapılır veya ara vermeden ayda 2-10 uygulamayla sürdürülür. İdamede ya her seansın yarısında veya her seansta elektrotlar değiştirilir.  Yan etkiler ender ve hafif veya orta derecededir. Kuruma, çatlaklar, dizestezi, yanma ve batma hissi, eritem, ürtker papülleri, ender olarak veziküller ve noktasal elektrik yanıklarıdır.  Avuç içi ayak tabanı için kullanışlı, ilk seçenek olabilir, aksiller bölgede uygun değil  Her bir tedavi küründensonra 1-2 aylık iyileşme süreleri görülür. Nükslerden sonraki tedavilerde daha iyi remisyon süreleri elde edilebilir.   1. BOTİLİNUM TOKSİN İNJEKSİYONLARI   İnsanlarda ilk kez 1980 yılında şaşılık için kullanılmış, sonra bir çok nörolojik alanda kullanılmış, daha sonra ise rastlantılar sonucu farkedilen etkileriyle kozmetik ve hiperhidroz alanında kullanılmaya başlamıştır.  Etkisi açık ve kontrollu çalışmalarla gösterilmiş, son yıllarda gündemde olan, yan etkisi az fakat pahalı ve ağrılı bir tedavi yöntemidir. Remisyon süreleri doğru akım tedavisine göre daha uzundur, ağrının azlığından dolayı aksilla için en iyi tedavi gibidir fakat, avuç içi ve özellikle ayak tabanında ağrı çoktur. Etki mekanizması sinir uçlarından iletinin engellenmesine bağlıdır. Enjekte edilen botox önce kolinerjik sinir uçlarına bağlanır, sonra endositozla hücre içine alınır.  Asetil kolin salınımını ve buna bağlı olarak sinir iletisini durdurur.  Bu da terlemenin durmasını sağlar. 4-14 ay arasında yavaş yavaş yeni sinapslar gelişir ve ileti, dolayısıyla da terleme yeniden başlar. Tedavide ilk yanıt birinci haftada bazen 72 saat sonra görülebilir,3. haftada en üst düzeye çıkar, ortalama 6-8 ayda gerileme olur. Etki 16 aya kadar uzayabilir.  Yan etkiler:  Orta-hafif derecede ve geçici kas zayıflığı, hafif geçici terleme, aşırı dozda geçici felç, kas hastalığı olanlarda kullanılmaz, nöromüsküler iletiyi etkileyen ilaçlarla (, aminoglikozidler, siklosporin veya tubokurarin gibi kas gevşeticiler) birlikte kullanımda dikkatli olunmalıdır.   1. CERRAHİ TEDAVİ /SEMPATİK BLOKAJ   Cerrahi yöntemler yan etkileri nedeniyle çok önerilmez ve çok zorunlu olmadıkça kullanılmamalıdır:  Torasik sempatektomi genel anestezi gerektirir ve kompansatuar hiperhidroz gelişmesi görülebilir, seneler içinde terleme de geri gelebilir. Bunun nedeni sinir liflerinin rejenerasyonu veya sempatik gangliondan geçmeyen lifler olabilir. Birden fazla ekstremite tedavi edilirse kompansatuar hiperhidroz daha şiddetli olur.  Ter bezlerinin üstündeki deriyle beraber çıkarılması etkili olsa da kötü sekel bırakır. İnsizyon sonrasında ter bezlerinin kazınması daha kolay bir yöntemdir, fakat tümünü temizlemek zordur ve iz bırakır.  Yalnızca ter bezlerini de emecek bir liposuction uygulaması daha kolay, daha az ağrılı ve daha az hasar yapan bir yöntem olup ileride daha da geliştirilerek kullanılabilir.  Sonuç olarak  Aksiller bölgede; topikal aluminyum kloralhidrat ilk denenmesi gereken yöntemdir, iyontoferezi uygulamak yer ve şekil nedeniyle zordur, BT en uygun görünen tedavidir.  Avuç içi ve ayak tabanlarında aluminyum tuzları pek etkili  değildir, fakat başlangıçta denemekte yarar vardır. İyontoferez ağrısız, yan etkisi az, etkin ve ucuz bir yöntem olarak BT tedavisinin bir adım önündedir ve ilk seçenektir. Eğer sonuç alınamazsa BT denenebilir. |

|  |
| --- |
| **ÖNERİLEN KAYNAKLAR:**  Basılı Kaynaklar:  1. Tüzün Y, Gürer MA,Serdaroğlu S., Oğuz O, Aksungur VL. Dermatoloji  2…  3.  Elektronik Kaynaklar:  1. **emedicine**.medscape.com  2.  Diğer Kaynaklar: |

|  |
| --- |
| **Dersle ilgili kısa sınav soruları ve/veya doğru-yanlış soruları** |