

T.C.  
İstanbul Üniversitesi  
Sağlık Bilimleri Enstitüsü  
Biyofizik Anabilim Dalı  
DANIŞMAN: PROF. DR. SİNAN ÖNEN

DC ELEKTRİK AKIMI İLE HİPERHİDROZİS TEDAVİSİNDE  
HEMOREOLOJİK DEĞİŞİMLERİN İNCELENMESİ

111669

Yüksek Lisans Tezi

111669

Yunus KARAKOÇ

T.C. YÜKSEKÖĞRETİM  
DOKÜMANTASYON MERKEZİ

İstanbul - 1993

## İÇİNDEKİLER

	Sayfa
<b>GİRİŞ VE GENEL BİLGİLER</b> .....	1
A. KAN REOLOJİSİNE ETKİ EDEN FİZİKSEL FAKTÖRLER ...	1
B. KANIN REOLOJİK ÖZELLİKLERİ .....	5
C. ESANSİYEL HİPERHİDROZİS .....	12
<b>ARAÇ, GEREÇ VE YÖNTEM</b> .....	14
<b>BULGULAR</b> .....	18
<b>TARTIŞMA VE SONUÇ</b> .....	39
<b>ÖZET</b> .....	42
<b>SUMMARY</b> .....	43
<b>TEŞEKKÜR</b> .....	44
<b>ÖZGEÇMİŞ</b> .....	45
<b>KAYNAKLAR</b> .....	46

## **GİRİŞ VE GENEL BİLGİLER**

Reoloji, maddenin akışı ve şekil değiştirebilmesinin, hemoreoloji de kanın akışının ve deformasyonunun (elemanlarının şekil değiştirebilmelerinin) incelenmesidir (25). Başlangıçta kan sadece kütle halinde bir sıvı olarak ele alınmış (makroreoloji), ancak yakın zamanlarda bu yaklaşım hücrelerin tek tek akış hareketlerinin incelenmesi (mikroreoloji) yani hücre deformasyonu, adhezyonu ve agregasyonu olarak gelişim göstermiştir (25).

Kanın reolojik davranışı, klinik olarak pek çok patolojik durumu ilgilendirdiğinden hemoreolojik değişimler çeşitli hastalık gruplarında incelenmektedir. Esansiyel (idiopatik) hiperhidrozis ve bu hastalığın DC elektrik akımı ile tedavisinde (1,27,41), hemoreolojik şartlar ve bu şartların nasıl değiştiği konusunda literatür bilgisi bulunmaktadır. Bu konuda hemoreolojik değişimlerin incelenmesiyle hem literatür bilgilerine bir katkının olacağı, hem de tedavi endikasyonu açısından daha olumlu bir yaklaşıma varılacağı düşünülmektedir.

### **A- KAN REOLOJİSİNE ETKİ EDEN FİZİKSEL FAKTÖRLER**

Dolaşımın başlıca fonksiyonu kanı değişik organ ve dokulara vermektir. Kan akışı hızının bir bölümü basınçla kanın arterlerden venlere taşınması ile, diğeri ise bunun aksine damar şartları ve kanın akış özellikleriyle ilişkide olan dolaşımdaki akış direnciyle ilişkilidir (8).

Kan, yüksek basınçlı bölgeden düşük basınçlı bölgeye akmaktadır. Bu durum arteriel sistem için geçerli olup venöz sistemde bu du-

rum değişiklik göstermektedir. Kan damarlarındaki ortalama akış hızı ortalama basınç ve damar direnci genel olarak Ohm kanunu ile izah edilen akım, elektromotor güç ve direnç arasındaki ilişki ile aynı yönlü olmaktadır (12,13).

$$I = \frac{E}{R} \quad F = \frac{P}{R_v}$$

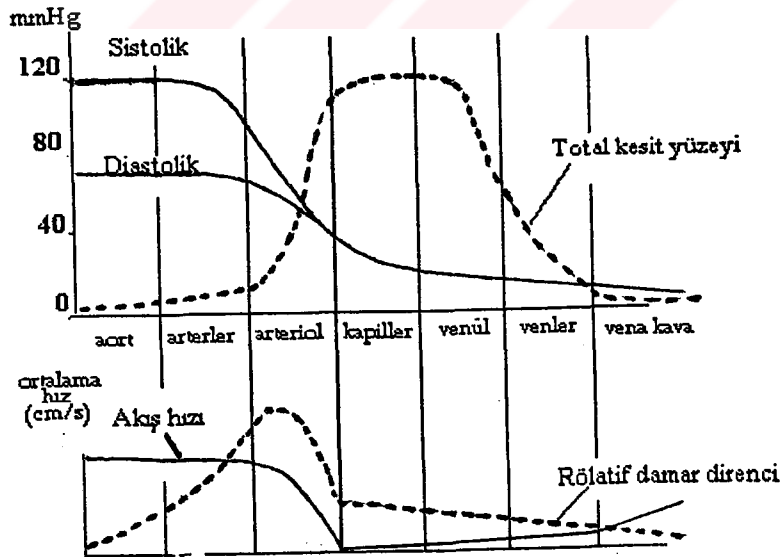
I: akım şiddeti, E: elektromotor güç, R: direnç, F: kan akım hızı, P: basınç, R<sub>v</sub>: damar direnci

Dolaşım sisteminin herhangi bir yerindeki akış, o bölgede efektif perfüzyon basıncının dirence bölümüyle aynıdır. Efektif perfüzyon basıncı, küçük arterlerin sonundaki intraluminal basınç ve venlerin sonundaki ortalama basınçtır. Direnç birimi dyne.s/cm<sup>2</sup>'dir. Kardiovasküler sistemde direnç çoğu defa basıncın akışa bölünmesiyle açıklanmaktadır.

$$\frac{90 \text{ mmHg}}{90 \text{ mL/S}} = 1R \quad (1 \text{ direnç birimi})$$

olarak kabul edilmektedir (13).

Aortada 4,5 cm<sup>2</sup> olan damar kesit yüzeyi kapillere doğru gildikçe artmakta ve 4500 cm<sup>2</sup>'ye ulaşmaktadır. Vena kava'dan ise kan akım hızı çok hafif yeniden artmaya başlamaktadır (13).



Şekil-1: Sistemik dolaşımında, kan akışındaki basınç ve hızın değişimi (Ganong, Rewiew of Medical Phisiology'den alınmıştır).

Kan, damarlarla Poiseuille yasasına göre akmaktadır. Bu yasa şu şekilde formüle edilmektedir.

$$Q = \frac{\pi}{8} \cdot \frac{P}{L} \cdot \frac{r^4}{\eta}$$

Q: akış hızı, P: basınç, L: damar uzunluğu, r: damar yarıçapı  
 $\eta$ : viskozite

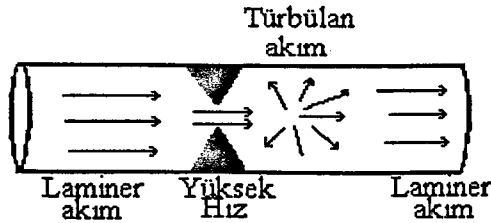
Damar direnci  $R = \frac{P}{Q} = \frac{8}{\pi} \cdot \frac{L}{r^4} \cdot \eta$  şeklinde ifade edilebilmekte ve bu direnç damar geometrisi (vasküler hidrans) ile viskozitenin çarpımına eşit olmaktadır (26).

$$R = Z \times \eta$$

R: damar direnci, Z: vasküler hidrans,  $\eta$ : viskozite

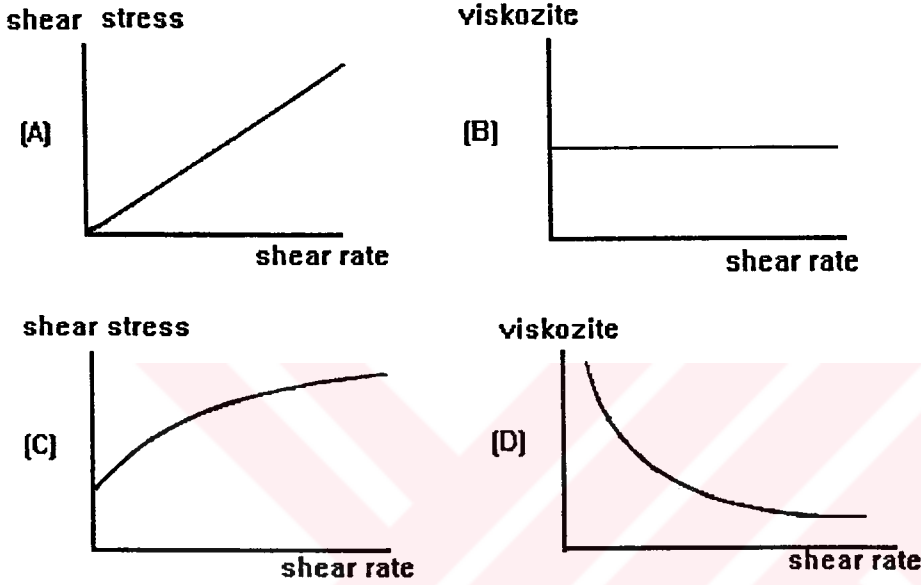
Son eşitlikte de görüldüğü gibi kan akımına karşı direnç, sadece damar çapı ile ilgili olmayıp çoğu defa kan viskozitesi ile belirlenmektedir (13).

Kanın akışı kritik bir değere ulaşıncaya kadar akış laminerdir. Hız kritik değere ulaşıncaya akım türbülant (girdaplı) hale geçmektedir. Bu olay Reynolds sayısı ile belirlenmektedir. Reynolds sayısının 2000 veya daha yukarı olması akımın türbülant olduğunu gösterir (12,13,15). Kan akımı normalde aorta'da türbülant diğer damarlarda laminerdir. Şiddetli anemilerde türbülant akıma meyil artmaktadır (12,13). Türbülant akımın olduğu damar bölgesinde kan akımının stetoskopi ile oskültasyonu mümkün olmaktadır.



Şekil-2: Kan damarlarında laminer akımın türbülant hale geçişinin şematik görünümü (Ganong, Review of Medical Physiology'den alınmıştır).

Kan akışı sırasında sıvı tabakalarının karşılıklı yer değiştirebilmesi için gerekli olan kuvvete «shear stress» bundan dolayı oluşan akış hızına da «shear rate» denilmektedir (25). Newtonian akışlar shear stress'den bağımsızdır (17). Non-Newtonian akışlarda ise shear stress'in artması ile shear rate artmaktadır. Shear rate'nin artması ile kan viskozitesi azalmaktadır (4).



Şekil-3: Newtonian (A,B) ve non-Newtonian (C, D) akışlarda shear-stress, shear-rate ve viskozite arasındaki ilişkisi (Ditenfass, Rheology of Blood in Diagnostic and Preventive Medicine'dan alınmıştır).

Yüksek shear rate'de kan viskozitesi düşüktür. Çünkü bütün eritrosit kitleleri shear kuvveti ile dağılmış, eritrositler maksimum oranda elipsoidal olarak deforme olmuşlar, akış yönüne paralel olarak yönelmişlerdir (25,35).

Shear rate daha alt seviyelere düşerse kanın eritrosit içeriği exponansiyel olarak yükselir. Düşük shear rate'de ölçüm yapabilen bir rotasyonel viskozimetre ile kan viskozitesi ölçüldüğünde, viskozitenin değeri 10-30 mPa.s olmaktadır. Bu durum akış yönünü bozan eritrositlerin akışı ve eritrosit agregrosyonunun artışı gibi konuları yansıtmaktadır (25).

## B- KANIN REOLOJİK ÖZELLİKLERİ

Kan dokusu çeşitli hücrel elemanların plasma içerisindeki süspansiyonundan oluşan kompleks bir sıvıdır ve bu kompleks yapısı nedeniyle benzersiz bir reolojik davranışa sahiptir. Kan reolojisi, kendisini oluşturan elemanların reolojisiyle belirlenmektedir (4).

### KAN VİZKOZİTESİ

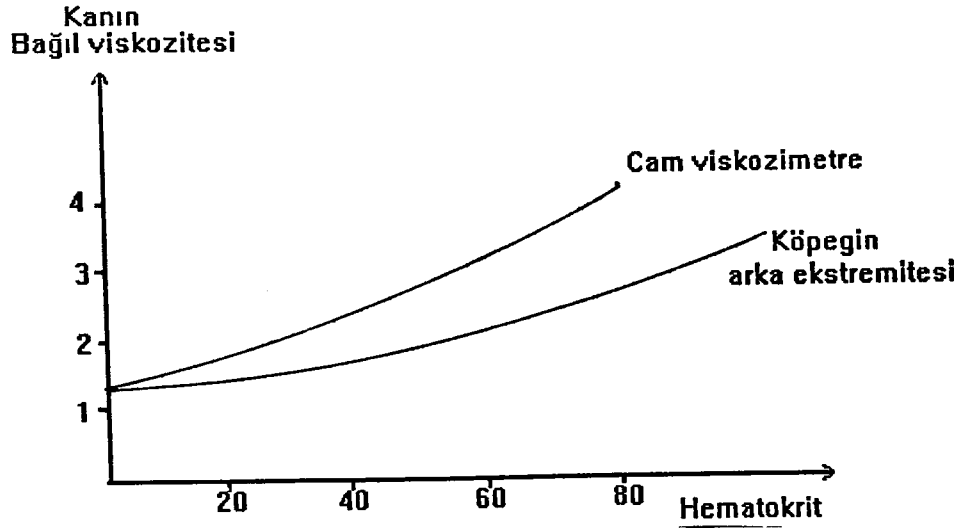
Viskozite, moleküllerin veya daha büyük partiküllerin iç sürtünmelerinden ileri gelen, bir akışkanın intrensik akış direncidir (25). Daha basit tanımıyla viskozite, sıvıların akışa karşı gösterdikleri iç dirençtir. Aynı fiziksel şartlar ele alındığında sıvılar arasındaki viskozite farkları, içerdikleri partiküllerin konsantrasyonları ve yapılarındaki değişikliklerden kaynaklanmaktadır (5).

Kan viskozitesi, kendi içerisinde bulunan bir takım faktörlerden etkilenmektedir. Kan viskozitesini belirleyen bu faktörler; hematokrit, plasma viskozitesi, eritrosit agregasyonu, trombosit agregasyonu ve eritrosit deformabilitesidir (42).

### HEMATOKRİT

Kanda hematokritin yükselmesi, kan ile kanın diğer kısımları arasındaki sürtünmenin daha fazla olması anlamına gelir. Bu sürtünme kan viskozitesini oluşturur (12).

Viskozite önemli ölçüde hematokrite bağlıdır. Geniş damarlarda hematokritteki artış viskoziteyi artırmaktadır. Bununla beraber çapı 100  $\mu\text{m}$ 'den daha küçük damarlarda (arteriol, kapiller, venül) viskozite, hematokritteki bir birim değişmeye karşı geniş damarlardakinden daha az artar. Bu küçük damarlar içerisindeki akış özelliğinin farklılığı sebebiyle olmaktadır (13,17). Hematokritteki bir birim değişmeye karşılık viskozitede net değişim, vücut içerisinde invitro koşullara göre daha küçüktür. Bu durum büyük değişimler hariç hematokritteki değişimin relatif olarak periferik direnç üzerine etkisinin az olmasından dolayıdır (13).



Şekil-4: Kanın bağıl viskozitesi üzerine in vivo ve in vitro şartlarda hematokritin etkisi (Ganong, Review of Medical Physiology'den alınmıştır).

Bazı polisitemilerde periferik direncin artışı kalp yükünü artırmaktadır. Buna karşın bazı anomilerde periferik direnç azalmaktadır. Bu azalma da kısmen viskozitede azalmaya sebep olmaktadır. Sonuçta bazen anemide de kalp yükü artmaktadır (13).

### PLASMA VİSKOZİTESİ

Plasma, yüzden fazla protein içeren ileri derecede kopleks bir karışımdır (38). Kanın akışkan kısmını oluşturan plasma, pek çok iyonu inorganik molekülleri, vücudun çeşitli kısımlarına taşınan veya diğer maddelerin taşınmasına yardım eden organik yapıları içermektedir (13).

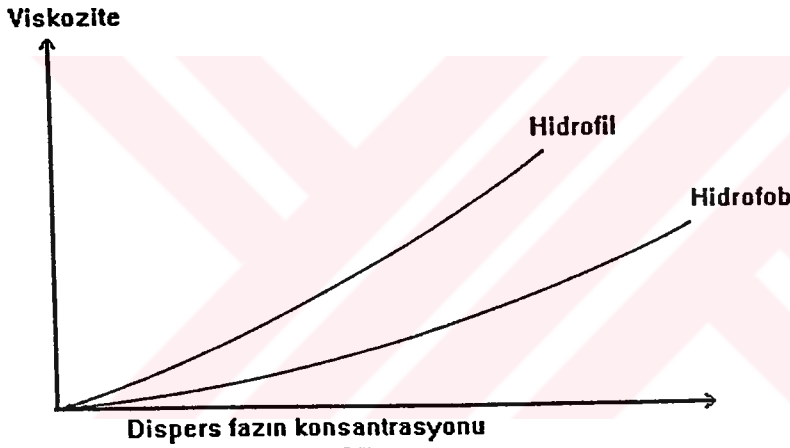
Plasma proteinleri albümin, globulin ve fibrinojen fraksiyonlarından oluşmaktadır. Globulin fraksiyonlarında kendi içerisinde  $\alpha_1$ ,  $\alpha_2$ ,  $\beta_1$ ,  $\beta_2$ , ve  $\gamma$  globulin fonksiyonlarına ayrılmaktadır (13). Protein fraksiyonları, ultrasentrifüjde relatif sedimantasyon hızlarıyla veya elektrofozle ayrılabilirler (5,13). Kapiller duvarlar relatif olarak plasma proteinlerine karşı geçirgen değildir. Bu nedenle proteinler kapiller duvara karşı 25 mmHg kadar bir osmotik güç oluştururlar (13).

Plasma protein seviyesi, açlık süresince protein depolarına kadar tükenmektedir. Fakat uzun süren açlıkta ve barsak hastalıklarının sebep olduğu malabsorbsiyon sendromunda plasma protein seviye-



si düşüktür (13). Otosomal ressesiv olan abetalipoproteinemide plasma kolesterolü, fosfolipitleri ve trigliseridleri çok azalmıştır (43). Bu durum, hepatic protein sentezinin baskılandığı karaciğer hastalıklarında, albümin kaybına bağlı nefritlerde ve nadiren konjenital olarak bazı proteinlerin yokluğuna bağlı afibrinogenemi gibi durumlarda da çoğu defa görülebilmektedir (13).

"Plasma cell dyscrasias", plasma viskozitesinin artışının tipik örneğidir. Plasma viskozitesi belirgin olarak normal kontrollere göre yüksektir. Fakat bu durum, hematokritin azalması şeklinde bir anemiyle kompanse edilmektedir (8). Bu hastalık grubunda ortak özellik immunglobulin salgılayan tek bir hücre klonunun genişlemesi ve tek bir homojen immunglobulin ya da onun parçalarının serum düzeylerinin artmasıdır. Kanda saptanan bu immunglobuline genellikle M komponenti adı verilir (31).



Şekil-5: Hidrofil ve hidrofor kolloidlerin dispers faz konsantrasyonunun fonksiyonu olarak viskoziteye etkisi (İ.Ü.Cerrahpaşa Tıp Fakültesi 1993 Biyofizik Ders Notları'ndan alınmıştır).

### ERİTROSİT AGREGASYONU

Normal eritrositler düşük veya sıfır shear rate'de eritrosit sedimentasyon hızını ve kan viskozitesini artıran rulo formundan kümeleşirler (11,25,29). Eritrosit agregasyonu, sedimentasyon metodlarıyla, viskozimetreye, ışık transmitansı veya refleksiyonu ile veya direk mikroskopik yöntemle belirlenebilmektedir. Bütün metodlarda plasma proteinlerindeki değişme özellikle fibrinojen seviyesine ve globin, albumin oranının artmasına sıkıca bağlıdır.

Düşük shear rate şartlarında hematokritin relatif yükselmesi ve fibrinojen seviyesi, eritrosit agregasyonu ve kan viskozitesi üzerinde etki gösterebilmektedir (11,25).

### **TROMBOSİT AGREGASYONU**

Trombosit agregasyonu kanın yaralı damar dışına çıkmasını engelleyen ilk olaydır (37). Dolaşan kanda 200.000-400.000 (ortalama 300.000/mm<sup>3</sup>) kadar trombosit vardır (13,25). Trombositler küçük, 2-4 µm çaplı ve kan volümünün % 0.5'inden daha azını işgal ederler. Ancak trombositlerin subendotel tabakaya adhezyonu ve diğer trombositlerin buraya agregasyonu in vivo şartlarda akışı büyük ölçüde değiştirebilmektedir. Bu şekilde adhezyon ve agregasyon, kandan ve damar cidarındaki kimyasal mediatörlerden daha çok hemoreolojik faktörlerden etkilenmektedir (25).

Trombositlerin damar çeperine yapışmasında, faktör VIII ile ilişkili kompleks bir moleküle sahip olan Willebrand faktörü (ristose-tin kofaktörü) de rol oynar; bu faktör plasmada, trombositlerde, damar endotelinde ve endotel altındaki tabakada bulunur. Agregasyon olayında, trombositlerin içine Ca<sup>++</sup> girişinin artması sonucu bu hücrelerin yapışkanlığının artması rol oynar. TxA<sub>2</sub> ve trombositlerin salıverdiği diğer bir madde olan serotonin güçlü vazokonstriktör etki yaparlar (21).

### **ERİTROSİT DEFORMABİLİTESİ**

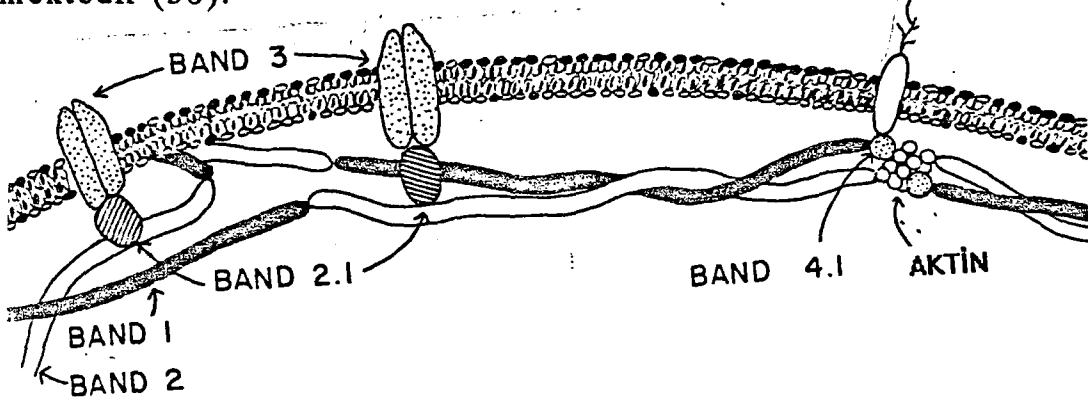
Viskozite, muazzam bir şekilde eritrositlerin deformabilitesine bağlıdır. Çok fleksibil eritrosit membranı, sıvı içeriği ve kanın akışı rigid cisimlerin süspansiyonundan çok emülsiyon tavrındadır (17).

Deformabilite, eritrosit membranının fonksiyonel bir özelliğidir. Bu özellik eritrositlerin dolaştığı in vivo şartlarda özellikle çok fazla şekil değiştirmelerine izin vermektedir (28). Eritrositlerin deformabilite özellikleri, kapiller ağın fonksiyonunu gerektiği gibi yapması ve kanın akıma karşı resistansının azalmasını sağlar (7). Normalde eritrositlerin deformabil olması, kapiller membrandan hücrenin geçebilmesi için temel teşkil eder (12). Dolaşımda eritrosit yaşınının önemli bir determinantı, onların deformabilite özellikleridir (38).

İnsan eritrositleri ekstrensik shear stress etkisinde kaldığı zaman deforme olabilme kabiliyetindedirler. Bu durum eritrositlerin düşük stoplazmik viskozitelerine, yüzey alanlarının hacimlerine oranı-

na ve viskoelastik membranlarına bağlıdır (35,38,39).

Membran akışkanlığındaki azalma, spur-sel anemi'de olduğu gibi anormal kolesterol fosfolipit oranına, abetalipoproteinemide olduğu gibi sfingomiyelin-lesitin oranına bağlı olabilmektedir (28). Spektrin de eritrosit membranının mekaniksel özelliklerine etki etmektedir (38).



Şekil-6: Eritrosit membranına ait şematik görünüm (Williams, Hematoloy'den alınmıştır).

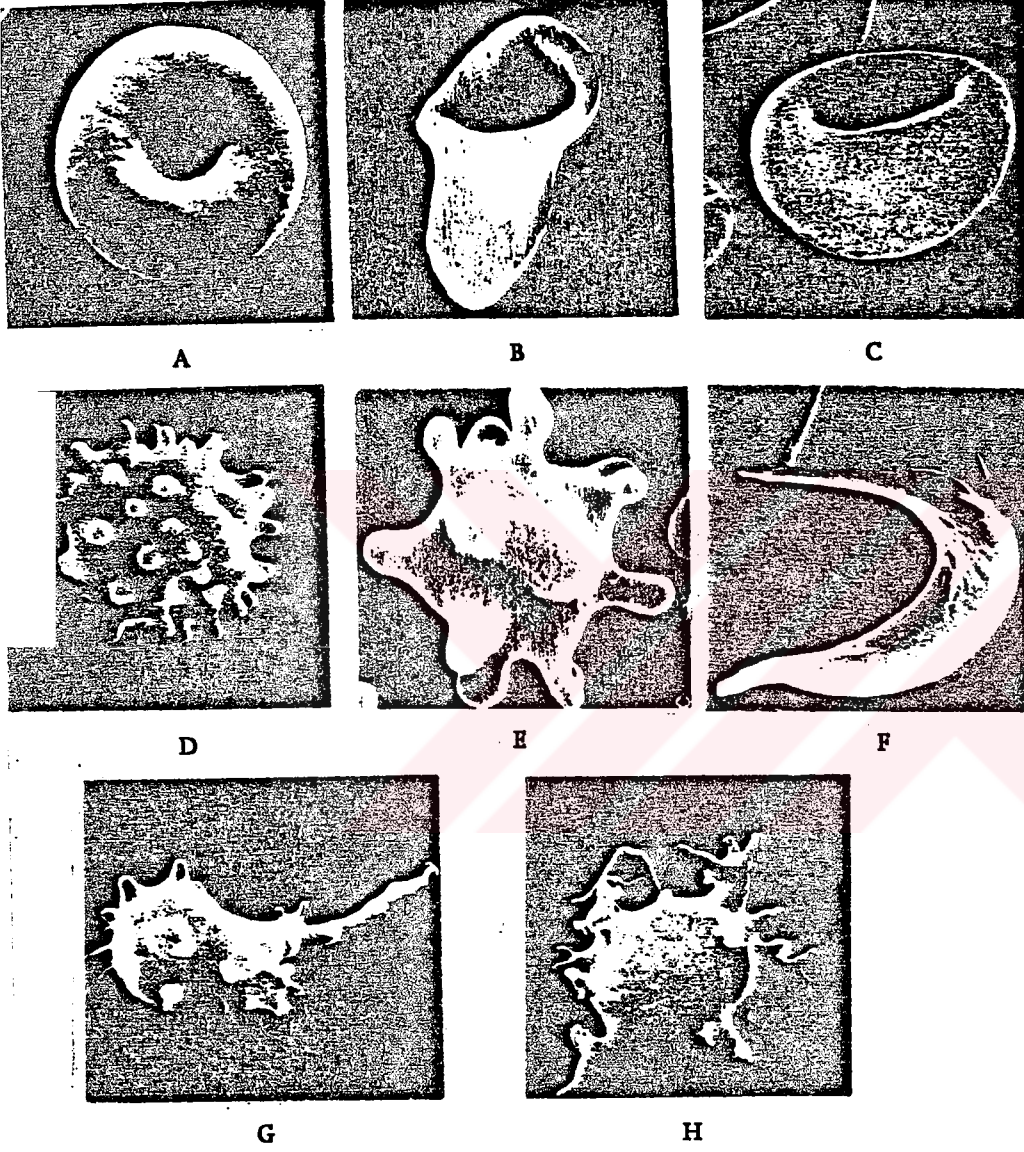
Eritrositlerin normal şekilleri bikonkav disk şeklindedir. Eritrosit şeklinde ve boyutlarında değişme, anemilerin ayırıcı tanısında kullanılmaktadır. Normal insan eritrositlerinin çapı  $7,5-8,7 \mu\text{m}$  arasındadır. Ortalama hacimleri  $90 \mu^3$  ve yüzey alanları  $136 \mu\text{m}^2$ 'dir (38).

Eritrositlerin yaşam süresi boyunca MCHC değerlerinin başlangıçtaki değerlerinin % 20'sinin üzerine çıkması iç viskoziteyi % 600 civarında artırmaktadır (38).

Eritrositlerin deformabilitesini ve bikonkav disk şeklini sağlayan ATP'dir. ATP azlığında eritrositler küre şeklini alır ve deformabilite kaybı olur (12).

Kan pH'sı asit yöne kayarsa eritrositlerin çapları büyür, alkali yöne kayarsa çapları küçülür. Sıcaklık, hücre şeklinde değişiklikler meydana getirebilir ve  $49^\circ \text{C}$ 'nin üzerinde küreleşme ve tırtıllı bir şekil almasına neden olur (12).

Eritrositlerin mekanik olarak aşırı deformasyonu, hücrenin bikonkav disk şeklinden diğer şekillere kalıcı olarak dönüşmesine yol açar (12). Deformabilitenin azalması ise mikrosirkülasyondaki bozul-



Şekil-7: Normal (A) ve patolojik (B-H) eritrosit şekilleri (Douglas, The Red Blood Cell'den alınmıştır).

mayla paralellik göstermektedir. Bir çok hastalıkta diğerk hemoreolojik değişimlerle birlikte eritrosit deformabilitesinin zarar gördüğü bulunmuştur (10). Hemoreolojik yönden eritrosit deformabilitesinin azalması, bazı hematolojik hastalıklar dışında kalan durumlarda, çeşitli kardiovasküler risk faktörleri içinde önemlidir (7).

Eritrositler, makrofajların sahip olduğı spesifik reseptörler için immunglobülinlerden sorumlu yüzey anormalliklerinin varlığında ve dalağın ince filtre sisteminden geçerken onların değişimine engel olan deformabilitelerinin sınırlı fiziksel karakteristiğinin olmasından monoökleer-fagosit sistem tarafından ortadan kaldırılmaktadır (39).

Bütün bunların dışında lökosit miktarının geniş ölçüde sayıca artması da total kan viskozitesini artırmaktadır. Bu durum miyeloid lökositlerin lenfositlerden daha geniş olduğı miyelotik lösemide kısmen doğrudur. Lösemide kan viskozitesindeki artış, muhtemelen bu hastalıkların semptomlarının bazılarında sorumlu olmaktadır (40).

### C. ESANSİYEL HİPERHİDROZİS:

Hiperhidrozis ekrin ter bezlerinin genel veya lokal hiperaktivitesine bağlı olarak deri yüzeyine salınan ter miktarının artması halidir. Etyolojisinde pek çok sebep bulunmakta ve değişik klinik görünümler arz etmektedir. Esansiyel (idiyopatik) hiperhidrozis ise sınırlı, simetrik ve nedeni tam belli olmayan terlemeler için kullanılan bir isimdir (3,20).

Palmar, planter ve aksiller hiperhidrozis toplu bir problemdir. Hiperhidrozis'in bu şekli, sosyal ve mesleki açıdan rahatsızlık verici ve bazen de kişinin normal durumunu bozucu olmaktadır (1,24). Avuç içi ve ayak tabanındaki ter bezleri, ağırlıklı olarak emosyonel stimulusla aktive olurlar. Bu bezler, vücudun normal tüylü derisindeki bezlerden ne morfolojik, ne farmakolojik ne de nörolojik olarak önemli derecede farklı değillerdir. Bu durum bazı hastalardan palmar, planter ve aksiller terlemeyi kontrol eden, korteksin işlevsel kontrolü altında bulunan ve diğer termosensivite elemanlarından etkilenmeyen bir hipotalamik merkezin varlığı fikrini ortaya koymaktadır (33).

İnsanlarda ter bezinin asıl görevi termoregülasyonu sağlamaktadır (11,32). Ekrin ter bezleri aynı zamanda sekretuar bir organdır. Ter, esas olarak  $\text{NaCl}$ ,  $\text{K}^+$  ve  $\text{HCO}_3^-$  içeren elektrolit solusyonudur. Buna ek olarak inorganik bileşiklerden laktat üre ve amonyak da içermektedir.

Ter bezinin maddeleri dışarı atma fonksiyonu, ilaçların stratum korneum'a dağılmasına yardımcı olmaktadır (32).

Ekrin ter bezlerinin bütün kısımları embriyonik dönemde gelişmektedir. Doğumdan sonra yeni bezler oluşmamaktadır. Vücuttaki dağılımları ise farklılık göstermektedir. En çok el ve ayaklarda yerleşim göstermekte sıklığı avuç içerisinde  $400/\text{mm}^2$ 'ü bulmaktadır. Total sayısı ise 2.000.000- 5.000.000 kadardır (11).

Apokrin ter bezleri ise daha az önem taşımaktadır. Bu bezler aksillada, anogenital bölgede memelerin areolar kısmında ve dış kulak yolunda yerleşim göstermektedir. Hacim olarak ekrin ter bezle-

rine göre 10 kat daha büyüktür. Apokrin ter sekresyonu ekrin ter sekresyonundan daha geç başlamaktadır (11).

Ter bezlerini inerve eden sinirler miyelinsiz C grubu liflerden oluşan sempatik postganglionik liflerdir. Normal sempatik inervasyonun tam tersine burada en önemli nörotransmitter asetilkolindir (32).

Hiperhidrozis konusunda problemin fizyopatolojisinden daha çok tedavisine ağırlık verilmektedir (33). Tedavide topikal veya sistemik ilaçların kullanımı, cerrahi sempatektomi ya da eksizyon yararlı olabilmektedir (20). Bunlara alternatif olarak hiperhidrozisin DC elektrik akımı ile tedavisi seçilmektedir (23).

DC elektrik akımı ile hiperhidrozisin tedavisinde kullanılan tedavi ünitesi iki elektrot ve düşük amperde doğru akım sağlayan akım kaynağından oluşmaktadır (34). Hastalar ellerinden veya ayaklarından birini her iki elektrodu içeren tek bir ünite üzerine ya da her iki eli veya ayağı aynı anda anot ve katot elektrotlarının ayrı olduğu iki kap içerisine koymaktadırlar (23). Aksiller hiperhidrozis tedavisinde ise her iki elektrotu aynı anda içeren bir ünite (Drionic unit) tek bir aksiller bölgeye (24) ya da her iki elektrot aynı anda her iki aksiller bölgeye (27) yerleştirilmektedir. Elektrotların ciltle temas eden yüzeylerine bez ya da ıslak altlıklar konularak deriye direk temaslar engellenmektedir (36). Uygulanan akım şiddeti kişiye göre değişim gösterebilmekte, rutin olarak ise 10-30 mA değerleri arasında uygulamaktadır (23). DC elektrik akımı uygulanan bölgede hiperhidrozisin azalmasına neden olmaktadır. DC elektrik akımı ile meydana gelen iyileşmeden sonra hiperhidrozis yeniden gelişebilmektedir (1,19,20).

## ARAÇ, GEREÇ VE YÖNTEM :

Çalışmaya, palmo-planter hiperhidrozis tedavisi için Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Biyofizik Anabilim Dalı'na fakülte klinikleri ve diğer sağlık kuruluşlarından sevk edilen her iki cinsten 20 hasta alındı.

Anamnezleri alınan hastaların tedavi endikasyonuna engel teşkil edebilecek sorunların olmadığına karar verildikten sonra, tedavi öncesi hemoreolojik parametrelerin incelenmesi için hastalardan gerekli miktarda venöz kan alındı. Alınan kan örneğinin bir kısmı viskozite ve eritrosit deformabilitesi ölçümü için heparinli hale getirildi. Kan örneğinin diğer kısmı ise hemogram tayini için içerisinde 2 ml kan için 50 µl EDTA içeren özel polietilen tüplere aktarıldı.

Kan vizkozitesi ölçümleri Harkness viskozimetresi (Coulter Elektronik LTD SER.NO.6083) ile yapıldı. Ölçüm için 37° C'de 1 ml saf su için kapillerden saf suyun geçiş süresi tayin edildi. Aynı fiziksel şartlar altında 1 ml heparinli kanın kapillerden geçiş süresi okundu. Saf suyun 37° C deki viskozitesi 0,6915 alınarak kan örneklerinin bağıl viskozitesi hesaplandı. Bu hesaplamada

$$\eta_{\text{örnek}} = \frac{t_{\text{ö}}}{t_{\text{s}}} \times 0,6915$$

bağıntısı kullanıldı. ( $\eta_{\text{örnek}}$ : Örneğin viskozitesi,  $t_{\text{ö}}$ : Örneğin kapillerden geçiş süresi,  $t_{\text{s}}$ : Saf suyun kapillerden geçiş süresi, 0,6915 saf suyun 37° C deki viskozitesi)

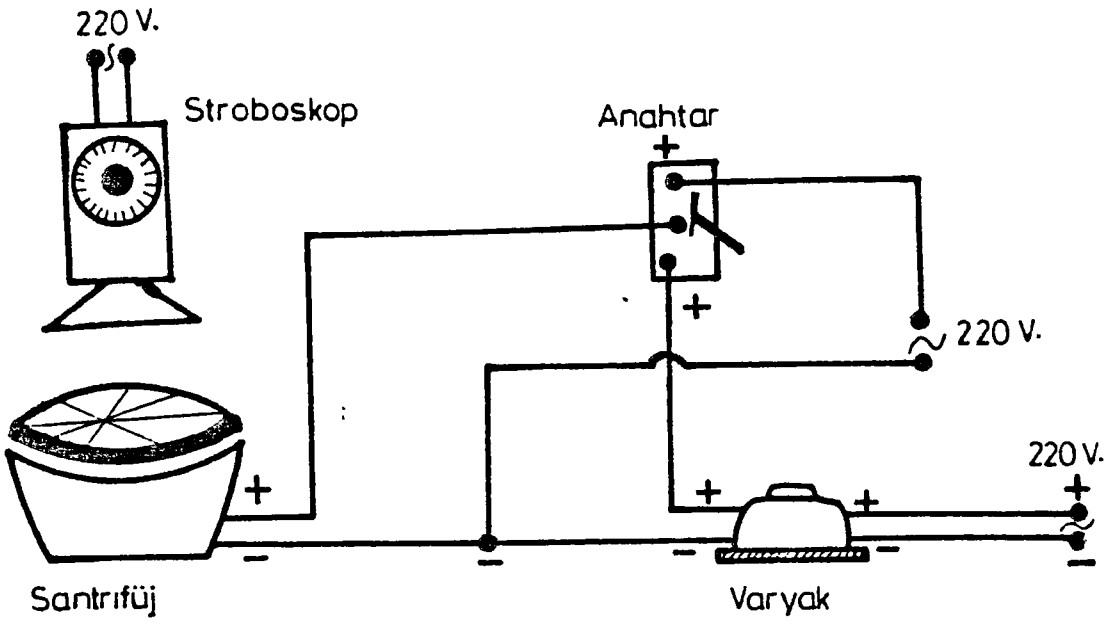


Plasma viskozitesi tayini için heparinli kan plasması örneği kullanıldı. Plasma viskozitesi ölçümleri de, Harkness viskozimetresi ile kan viskozitesi tayinine benzer şekilde aynı fiziksel şartlarda yapıldı. Plasma viskozitesi için de aynı bağıntı kullanılarak bağıl viskozite değerleri hesaplandı.

Deformabilite ölçümleri santrifügasyon metodu (2,9,12) ile yapıldı. Ölçümler için heparinli kan örneklerinin hematokrit değerleri % 40'a getirildi. Bu işlem için 1 ml kan örneği alınarak kendi halinde eritrositlerinin çökmesi için bekletildi. Hematokrit oranını % 40'a getirmek için hesaplanan ve çıkarılması gereken plasma miktarı ayrılan plasmadan alındı. Plasma eklenmesi gereken örnekler ise daha önce ayrılmış olan plasmalarından hesaplanan miktarda eklendi. Bu işlemden sonra tüpler yavaşça karıştırılarak eritrositlerin homojen dağılımı sağlandı. Örneklerin ayarlanan % 40 hematokrit değerleri mikrohematokrit santrifüj aleti ile kontrol edildi.

Hematokriti % 40'a getirilmiş kan örneğinden heparin içermeyen mikrohematokrit tüpüne, 6 cm uzunluk için işaretlenen çizgiye kadar kan alınarak tüplerin gazı cam macunu ile kapatıldı. Mikrohematokrit santrifüj aleti, bir anahtar yardımı ile 220 V'dan bir varyak vasıtası ile sağlanan 80 V'a aktarılacak şekilde ayarlandı.

Kan örneğinin bulunduğu mikrohematokrit tüpü santrifüj üzerine yerleştirildi. Santrifüje ilk 1 saniye içerisinde 220 Volt verilip sistem 80 Volta aktarıldı. Bu süre içerisinde santrifüjün istenilen devir sayısına (2700 devir/dakika) ulaşması sağlandı. Santrifüjün üzeri bir stroboskop'la devir sayısına uygun frekansta ışıkla aydınlatıldı (Şekil 8).



Şekil-8: Stroboskopik kayıt santrifüjünün diagram şeması  
(Ö.F.Erdoğan'ın Yüksek Lisans Tezin'den alınmıştır).

Mikrohematokrit tüpünün altına yerleştirilmiş 1 milimetrelik cetvel yardımı ile şekilli elementlerinden ayrılan plazma sütunu gözle takip edildi. 10., 15., 30., 45., 60., 90., 120., 135., 150., 165. ve 180. saniyede okunan plazma sütunu değerlerinden bu sürelerle karşılık gelen hematokrit değerleri hesaplandı. Bu hematokrit değişiminin zamana bağlı olarak çizilen grafiğinin başlangıç eğimi, % dakika<sup>-1</sup> cinsinden eritrosit deformabilitesi indeksi olarak alındı (2). Bu çalışmada hematokritin zamana bağlı değişim grafiği tüm örneklerin ortalamasına göre çizilip, örneklerin tamamı için ortalama deformabilite indeksi hesaplandı.

Hemogram ölçümleri ise Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı Laboratuvarında Medonic CA 610 Cell Analyzer ile yapıldı. EDTA'lı kan örnekleri alete verilmeden önce otomatik bir karıştırıcı ile 2 dakika karıştırıldıktan sonra ölçüm için alete verildi. Bazı hastaların kan örneklerinde ise lökosit formülleri okunamadı.

Tedavinin hemen öncesinde ise bir sphygmomanometer yardımı ile hastaların arteriel kan basıncı ölçüldü.

Hastaların tedavileri tamamlandıktan sonra tekrar kan örneği alınarak tedavi sonrası hemoreolojik parametreler tedavi öncesinde olduğu gibi aynı yöntemlerle tayin edildi. Kan basıncı ölçümleri de tedavi sonrası için tekrarlandı. Tedavi öncesi ve tedavi sonrası ölçülen hemoreolojik parametreler eşlendirilmiş-T testi ile değerlendirildi.

Tedavi için tek bir bölgeye her iki elektrodun birlikte uygulanabildiği bir ünite (41) ve DC elektrik akım çıkışı 0-30 mA arasında, potansiyel farkı ise 0-90 V arasında değişen tam regüleli bir akım kaynağı kullanıldı. Elektrodların üzeri gazlı bez ve pamuktan yapılmış petlerle kapatıldı ve petler musluk suyu ile ıslatıldı.

Hastanın tek bir elini veya ayağı tedavi ünitesi üzerine yerleştirildikten sonra akım şiddeti hastanın dayanabileceği akım değerine yaklaşık 2 dakika içerisinde yükseltildi. Bu durumda 15 dakika süre ile akım vermeye devam edildi. Sürenin bitiminde ise akım yaklaşık 1 dakika içerisinde yavaşça düşürüldü. Hastanın diğer eli veya ayağı da aynı şekilde tedavi edildi.

Tedavi değişik günlerde 8 defa tekrarlandı. Her seanstan sonra hastaların ifadeleri ve kendi gözlemlerimizle hiperhidrozisin değişimi kontrol edildi. Tedavi sırasında gerekli görülen hastaların hipertroidi ve psikosomatik muayeneleri için ilgili kliniklere gönderildi.

## BULGULAR

DC elektrik akımı ile palmo-planter hiperhidrozis tedavisine yaşları 12 ile 25 arasında değişen ortalaması 19.3 olan 13 erkek, 7 kadın toplam 20 hasta alındı. 18 hastaya sadece palmar, 2 hastaya da hem palmar hem de planter tedavi uygulandı.

Hastalardan alınan anamnezlere göre hastaların hiç birinde hiperhidrozis dışında başka bir şikayet kaydedilmedi. 6 hasta aile içerisinde veya yakın akrabalarında palmo-planter hiperhidrozis şikayeti-nin olduğunu belirtti. Hastaların 14'ünde palmo-planter hiperhidrozis sığağa bağlı olarak artış gösteriyordu.

Hipertiroidi şüphesi olan 10 hastada ise, yapılan tetkikler sonucu 1 hastada aktivite dağılımı olmayan bilateral diffüz hiperlazik tiroid plandı tesbit edildi. Bu hastaların ölçülen serum T<sub>3</sub>, T<sub>4</sub> hormon seviyeleri ise hipertiroidinin varlığını gösterecek şekilde anlamlı de-ğildi. (Tablo 1)

**TABLO-1:**Hipertiroidi şüphesi olan palmo-planter hiperhidrozisli hastaların DC elektrik akımı ile tedavisi sırasında ölçülen T-3(Triiodotronin) ve T-4(Tiroksin) değerleri (\* İ.Ü.Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Nükleer Tıp Anabilim Dalı normallerini göstermektedir).

	T-3	T-4
1	150	8,5
2	140	9,5
3	88	10
4	125	5,8
5	120	7
6	135	9,4
7	77	5,8
8	117	6,89,
9	120	8,8
10	165	10,6
Normal *	80-200 ng/dl	4,5-12 ug/dl

## Hemoreolojik Bulgular

### 1- Kan Basıncına Ait Bulgular:

Palmo-planter hiperhidrozisli hastaların DC elektrik akımı ile tedavisinde, tedavi öncesi ve tedavi sonrası ölçülen arterial kan basıncı değerleri, bu değerlere ait ortalama ve standart sapmalar tablo-2'de görülmektedir.

**TABLO 2:** Palmo-planter hiperhidrozisli hastaların, DC elektrik akımı ile tedavisinden önce ve sonra ölçülen arteriel kan basıncı değerleri (mmHg) (X ortalamayı, SD standart sapmayı göstermektedir).

OLGU	TEDAVİ ÖNCESİ		TEDAVİ SONRASI	
	SİSTOLİK	DİASTOLİK	SİSTOLİK	DİASTOLİK
1	110	70	120	70
2	120	90	110	80
3	90	60	100	60
4	100	80	100	60
5	120	85	100	70
6	110	70	100	70
7	110	70	120	70
8	100	70	100	70
9	110	60	100	60
10	110	50	110	70
11	120	70	120	80
12	110	70	120	70
13	130	80	120	80
14	120	70	130	80
15	130	70	120	80
16	130	80	130	70
17	100	70	100	80
18	120	70	100	60
19	110	70	130	80
20	120	70	110	80
X	113,5	71,25	112	72
SD	10,89	8,87	11,52	7,68

Bu bulgulara göre hastaların tedavi öncesi ve tedavi sonrası sistolik ve diastolik kan basınçları arasında anlamlı fark bulunamamıştır ( $p > 0.05$ ). Bu bulgulara ait istatistiksel değerlendirme Grafik-1'de gösterilmiştir.

## 2- Kan Viskozitesine Ait Bulgular:

Palmo-planter hiperhidrozisli hastaların DC elektrik akımı ile tedavisinde, tedavi öncesi ve tedavi sonrası ölçülen kan viskozitesi değerleri bu değerlere ait ortalama ve standart sapmalar Tablo-3'de görülmektedir.

**TABLO-3:**Palmo-planter hiperhidrozisli hastaların, DC elektrik akımı ile tedavisinden önce ve sonra ölçülen kan viskozitesi (cp) değerleri (X ortalamayı,SDstandart sapmayı göstermektedir).

OLGU	TEDAVİ ÖNCESİ	TEDAVİ SONRASI
1	2.79	3.05
2	4.24	3.17
3	2.65	3.34
4	3.08	3.11
5	3.22	2.80
6	2.80	3.21
7	2.72	2.85
8	3.48	2.93
9	3.09	2.81
10	2.71	3.30
11	3.09	3.12
12	3.06	3.15
13	2.98	3.08
14	3.33	3.41
15	2.99	3.23
16	2.85	2.78
17	2.81	4.19
18	3.22	3.37
19	2.58	4.48
20	3.06	3.83
X	3.04	3.26
SD	0.37	0.45

Bu bulgulara göre hastaların tedavi öncesi ve tedavi sonrası kan viskoziteleri arasında anlamlı fark bulunmamıştır ( $p > 0.05$ ). Bu bulgulara ait istatistiksel değerlendirme Grafik-2'de gösterilmiştir.

### 3- Plasma Viskozitesine Ait Bulgular:

Palmo-planter hiperhidrozisli hastaların DC elektrik akımı ile tedavisinde, tedavi öncesi ve tedavi sonrası ölçülen plasma viskozitesi değerleri, bu değerlere ait ortalama ve standart sapmalar Tablo-4'de görülmektedir.

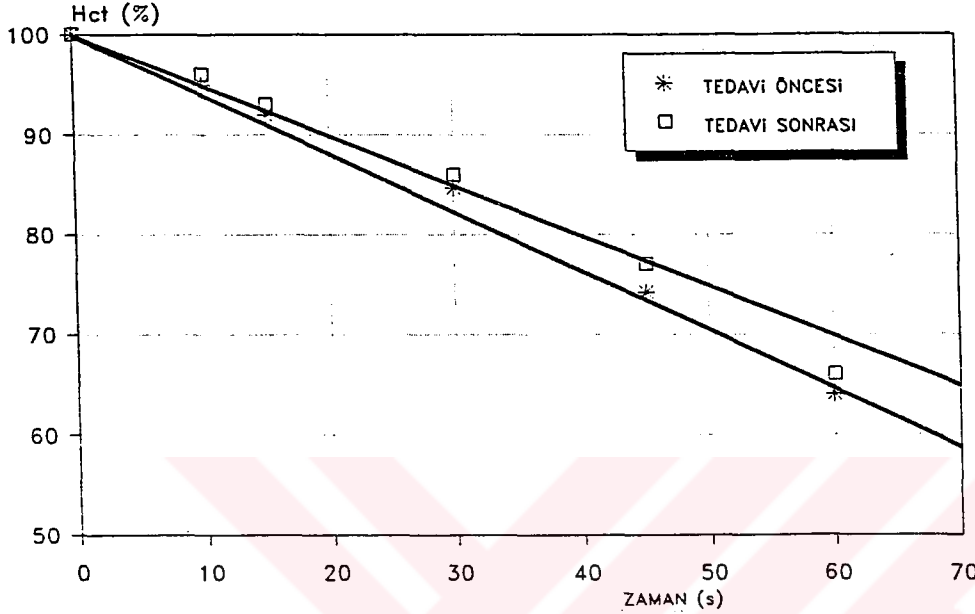
**TABLO-4:**Palmo-planter hiperhidrozisli hastaların, DC elektrik akımı ile tedavisinden önce ve sonra ölçülen plasma viskozitesi (cp) değerleri (X ortalama,SDstandart sapmayı göstermektedir).

OLGU	TEDAVİ ÖNCESİ	TEDAVİ SONRASI
1	1.17	1.09
2	1.41	1.26
3	0.99	1.28
4	1.11	1.17
5	1.13	1.16
6	1.17	1.22
7	1.24	1.25
8	1.06	1.22
9	1.36	1.18
10	1.08	1.21
11	1.18	1.30
12	1.12	1.15
13	1.26	1.06
14	1.18	1.11
15	1.36	1.24
16	1.15	1.21
17	1.18	1.10
18	1.22	1.16
19	1.13	1.23
20	1.20	1.23
<b>X</b>	<b>1.18</b>	<b>1.19</b>
<b>SD</b>	<b>0.10</b>	<b>0.06</b>

Bu bulgulara göre hastaların tedavi öncesi ve tedavi sonrası plasma viskoziteleri arasında anlamlı fark bulunmamıştır ( $p > 0.05$ ). Bu bulgulara ait istatistiksel değerlendirme Grafik-3'de gösterilmiştir.

#### 4- Eritrosit Deformabilitesine Ait Bulgular:

Palmo-planter hiperhidrozisli hastaların DC elektrik akımı ile tedavisinde, tedavi öncesi ve tedavi sonrası ortalama eritrosit deformabilite indekslerinin elde edildiği zamana bağlı hematokritteki değişimi gösteren doğrular Şekil- 9'da gösterilmektedir.



Şekil-9: Eritrosit deformabilite indekslerinin elde edildiği zamana göre % hematokrit değişim grafiği (2700 devir/dakika).

Hastaların tedavi öncesinde ve tedavi sonrası elde edilen eritrosit deformabilitesi indekslerinin ortalama ve standart sapmaları Tablo-5'de görülmektedir.

**TABLO-5:**Palmo-planter hiperhidrozisli hastaların DC elektrik akımı ile tedavisinden önce ve sonra ölçülen eritrosit deformabilitesi indeksi (% dak<sup>-1</sup>) değerlerine ait ortalama ve standart sapma değerleri (X ortalamayı, SD standart sapmayı, n denek sayısını göstermektedir).

	X	SD	n
TEDAVİ ÖNCESİ	34.7	6.3	20
TEDAVİ SONRASI	33.3	9.3	20

Bu bulgulara göre hastaların tedavi öncesi ve tedavi sonrası eritrosit deformabilite indeksleri arasında anlamlı fark bulunamamıştır. ( $p > 0.005$ ) Bu bulgulara ait istatistiksel değerlendirme Grafik-4'de gösterilmiştir.



### 5- Eritrosit Sayısına Ait Bulgular:

Palmo-planter hiperhidrozis'li hastaların DC elektrik akımı ile tedavi edilmesinde, tedavi öncesi ve tedavi sonrası ölçülen eritrosit sayısı değerleri, bu değerlere ait ortalama ve standart sapmalar Tablo-6'da gösterilmektedir.

**Tablo-6:**Palmo-planter hiperhidrozisli hastaların DC elektrik akımı ile tedavisinden önce ve sonra ölçülen eritrosit sayısı ( $10^6/\text{mm}^3$ ). değerleri (X ortalamayı, SD standart sapmayı göstermektedir).

OLGU	TEDAVİ ÖNCESİ	TEDAVİ SONRASI
1	4.20	4.06
2	4.44	4.39
3	4.01	4.16
4	4.65	4.61
5	4.14	4.25
6	4.68	4.69
7	4.29	4.07
8	4.75	4.66
9	4.65	4.06
10	4.81	4.79
11	5.10	4.67
12	4.55	4.71
13	4.96	5.36
14	5.17	4.83
15	4.23	4.94
16	4.01	4.14
17	5.65	5.71
18	4.89	4.68
19	4.79	4.93
20	5.43	5.42
X	4.67	4.66
SD	0.45	0.47

Bu bulgulara göre hastaların tedavi öncesi ve tedavi sonrası eritrosit sayıları arasında anlamlı fark bulunamamıştır ( $p > 0.05$ ). Bu bulgulara ait istatistiksel değerlendirme Grafik-5'de gösterilmiştir.

### 6- Hematokrite Ait Bulgular:

Palmo-planter hiperhidrozis'li hastaların DC elektrik akımı ile tedavisinde, tedavi öncesi ve tedavi sonrası ölçülen % Hematokrit değerleri, bu değerlere ait ortalama ve standart sapmalar Tablo-7'de görülmektedir.

**TABLO-7:**Palmo-planter hiperhidrozisli hastaların DC elektrik akımı ile tedavisinden önce ve sonra ölçülen % hematokrit değerleri (X ortalamayı, SD standart sapmayı göstermektedir).

OLGU	TEDAVİ ÖNCESİ	TEDAVİ SONRASI
1	40.8	39.6
2	42.8	41.5
3	39.0	41.2
4	42.3	40.5
5	41.4	43.2
6	37.5	36.6
7	41.8	40.3
8	43.7	43.5
9	35.3	29.6
10	42.6	44.1
11	47.0	45.3
12	45.1	46.9
13	43.5	46.6
14	51.6	46.5
15	40.8	45.7
16	40.6	40.8
17	38.3	37.9
18	42.2	44.2
19	39.2	48.5
20	49.6	49.3
X	42.25	42.59
SD	3.91	4.61

Bu bulgulara göre hastaların tedavi öncesi ve tedavi sonrası % Hematokrit değerleri arasında anlamlı bir fark bulunamamıştır ( $p > 0.05$ ). Bu bulgulara ait istatistiksel değerlendirme Grafik-6'da gösterilmiştir

### 7- Hemoglobine Ait Bulgular:

Palmo-planter hiperhidrozis'li hastaların DC elektrik akımı ile tedavisinde, tedavi öncesi ve tedavi sonrası ölçülen Hemoglobin değerleri, bu değerlere ait ortalama ve standart sapmalar Tablo-8'de görülmektedir.

**TABLO-8:**Palmo-planter hiperhidrozisli hastaların DC elektrik akımı ile tedavisinden önce ve sonra ölçülen hemoglobin(g/dl) değerleri (X ortalamayı, SD standart sapmayı göstermektedir).

OLGU	TEDAVİ ÖNCESİ	TEDAVİ SONRASI
1	13.5	13.2
2	13.8	13.0
3	14.2	14.6
4	14.2	14.1
5	14.2	14.3
6	12.0	12.6
7	11.8	12.7
8	14.3	14.9
9	12.1	9.3
10	14.1	14.4
11	16.0	15.5
12	15.2	15.3
13	14.7	14.7
14	17.7	16.4
15	13.1	13.4
16	13.4	13.3
17	11.7	10.9
18	13.8	14.5
19	13.2	15.1
20	14.1	14.9
<b>X</b>	<b>13.86</b>	<b>13.85</b>
<b>SD</b>	<b>1.44</b>	<b>1.64</b>

Bu bulgulara göre hastaların tedavi öncesi ve tedavi sonrası hemoglobin değerleri arasında anlamlı fark bulunamamıştır ( $p > 0.05$ ). Bu bulgulara ait istatistiksel değerlendirme Grafik-7'de gösterilmiştir.

### 8- Ortalama Eritrosit Hacmi (MCV)'ne Ait Bulgular:

Palmo-planter hiperhidrozisli hastaların DC elektrik akımı ile tedavisinde, tedavi öncesi ve tedavi sonrası ölçülen ortalama eritrosit hacmi değerleri, bu değerlere ait ortalama ve standart sapmalar Tablo-9'da görülmektedir.

**TABLO-9:**Palmo-planter hiperhidrozisli hastaların DC elektrik akımı ile tedavisinden önce ve sonra ölçülen **ortalama eritrosit hacmi** [ MCV  $\mu^3$ ](X ortalamayı, SD standart sapmayı göstermektedir).

OLGU	TEDAVİ ÖNCESİ	TEDAVİ SONRASI
1	97	98
2	96	95
3	97	99
4	91	88
5	100	102
6	80	78
7	97	99
8	92	93
9	76	73
10	89	92
11	92	97
12	99	100
13	88	87
14	100	96
15	96	93
16	101	99
17	68	66
18	86	94
19	82	98
20	91	91
X	90.9	91.90
SD	8.83	9.5

Bu bulgulara göre hastaların tedavi öncesi ve tedavi sonrası ortalama eritrosit hacimleri arasında anlamlı fark bulunamamıştır ( $p > 0.05$ ). Bu bulgulara ait istatistiksel değerlendirme Grafik-8'de gösterilmiştir.

**9- Ortalama Hemoglobin Konsantrasyonu (MCHC)'na Ait Bulgular:**

Palmo-planter hiperhidrozisli hastaların DC elektrik akımı ile tedavi edilmesinde, tedavi öncesi ve tedavi sonrası ölçülen ortalama eritrosit hemoglobin konsantrasyonu değerleri, bu değerlere ait ortalama ve standart sapmalar Tablo-10'da gösterilmiştir.

**TABLO-10:Palmo-planter hiperhidrozisli hastaların DC elektrik akımı ile tedavisinden önce ve sonra ölçülen ortalama hemoglobin konsantrasyonu(MCHC) (%) değerleri (X ortalamayı, SD standart sapmayı göstermektedir).**

OLGU	TEDAVİ ÖNCESİ	TEDAVİ SONRASI
1	33.0	33.3
2	32.2	31.3
3	*	35.4
4	33.5	34.8
5	34.2	33.1
6	32.0	34.4
7	28.2	31.5
8	32.7	34.2
9	34.3	31.4
10	33.0	32.6
11	34.0	34.2
12	33.7	32.6
13	33.7	31.5
14	34.3	35.2
15	32.1	29.3
16	33.0	32.0
17	30.5	28.7
18	32.7	32.8
19	33.6	31.1
20	28.4	30.2
<b>X</b>	<b>32.58</b>	<b>32.33</b>
<b>SD</b>	<b>1.78</b>	<b>1.82</b>

(\*):Ölçülemeyen değeri göstermektedir.

Bu bulgulara göre hastaların tedavi öncesi ve tedavi sonrası ortalama eritrosit hemoglobin konsantrasyonları arasında anlamlı fark bulunamamıştır ( $p > 0.05$ ). Bu bulgulara ait istatistiksel değerlendirme Grafik-9'da gösterilmiştir.

### 10- Eritrosit Hacim Dağılım Genişliği (RDW)'ne Ait Bulgular:

Palmo-planter hiperhidrozisli hastaların DC elektrik akımı ile tedavi edilmesi, tedavi öncesi ve tedavi sonrası ölçülen eritrosit hacim dağılım genişliği değerleri, bu değerlere ait ortalama ve standart sapmalar Tablo-11'de görülmektedir.

**TABLO-11:**Palmo-planter hiperhidrozisli hastaların DC elektrik akımı ile tedavisinden önce ve sonra ölçülen eritrosit hacim dağılım genişliği [RDW %] değerleri (X ortalamayı, SD standart sapmayı göstermektedir).

OLGU	TEDAVİ ÖNCESİ	TEDAVİ SONRASI
1	32.6	31.3
2	30.5	29.7
3	*	37.8
4	32.2	33.0
5	29.4	30.8
6	31.7	31.6
7	30.7	29.8
8	31.3	31.9
9	*	*
10	32.3	31.0
11	33.0	32.5
12	31.0	*
13	30.9	32.1
14	30.6	30.8
15	31.4	30.3
16	31.0	31.0
17	36.3	38.4
18	33.5	31.5
19	32.9	31.2
20	31.1	32.2
X	31.85	31.71
SD	1.57	1.94

(\*): Ölçülemeyen değerleri göstermektedir.

Bu bulgulara göre hastaların tedavi öncesi ve tedavi sonrası eritrosit hacim dağılım genişliği arasında anlamlı fark bulunamamıştır ( $p > 0.05$ ). Bu bulgulara ait istatistiksel değerlendirme Grafik-9'da gösterilmiştir.

### 11- Trombosit Sayısına Ait Bulgular:

Palmo-planter hiperhidrozisli hastaların DC elektrik akımı ile tedavi edilmesinde, tedavi öncesi ve tedavi sonrası ölçülen trombosit sayısı değerleri, bu değerlere ait ortalama ve standart sapmalar Tablo-12'de görülmektedir.

**TABLO-12:**Palmo-planter hiperhidrozisli hastaların DC elektrik akımı ile tedavisinden önce ve sonra ölçülen trombosit sayısı ( $10^3/\text{mm}^3$ ) değerleri (X ortalamayı, SD standart sapmayı göstermektedir).

OLGU	TEDAVİ ÖNCESİ	TEDAVİ SONRASI
1	179	167
2	342	343
3	*	265
4	230	260
5	230	257
6	281	283
7	160	193
8	218	202
9	370	168
10	157	181
11	367	309
12	211	179
13	213	213
14	199	219
15	216	233
16	248	204
17	232	241
18	315	177
19	264	236
20	211	263
X	244.37	227.79
SD	63.88	49.14

(\*): Ölçülemeyen değeri göstermektedir.

Bu bulgulara göre hastaların tedavi öncesi ve tedavi sonrası trombosit sayıları arasında anlamlı fark bulunamamıştır ( $p > 0.05$ ). Bu bulgulara ait istatistiksel değerlendirme Grafik-11'de gösterilmiştir.

### 12- Ortalama Trombosit Hacmi (MPV)'ne Ait Bulgular:

Palmo-planter hiperhidrozisli hastaların DC elektrik akımı ile tedavi edilmesinde, tedavi öncesi ve tedavi sonrası ölçülen ortalama trombosit hacmi değerleri, bu değerlere ait ortalama ve standart sapmalar Tablo-13'de görülmektedir.

**TABLO-13:**Palmo-planter hiperhidrozisli hastaların DC elektrik akımı ile tedavisinden önce ve sonra ölçülen ortalama trombosit hacmi [MPV  $\mu^3$ ](X ortalamayı, SD standart sapmayı göstermektedir).

OLGU	TEDAVİ ÖNCESİ	TEDAVİ SONRASI
1	11	11
2	10	8
3	*	8
4	10	13
5	8	7
6	10	10
7	10	8
8	10	8
9	9	10
10	11	11
11	8	10
12	8	8
13	8	8
14	11	10
15	8	8
16	8	10
17	10	11
18	8	8
19	8.5	14
20	11	8
<b>X</b>	<b>9.34</b>	<b>9.53</b>
<b>SD</b>	<b>1.23</b>	<b>1.90</b>

(\*):Ölçülemeyen değeri göstermektedir.

Bu bulgulara göre hastaların tedavi öncesi ve tedavi sonrası ortalama trombosit hacimleri arasında anlamlı fark bulunamamıştır ( $p > 0.05$ ). Bu bulgulara ait istatistiksel değerlendirme Grafik-12'de gösterilmiştir.



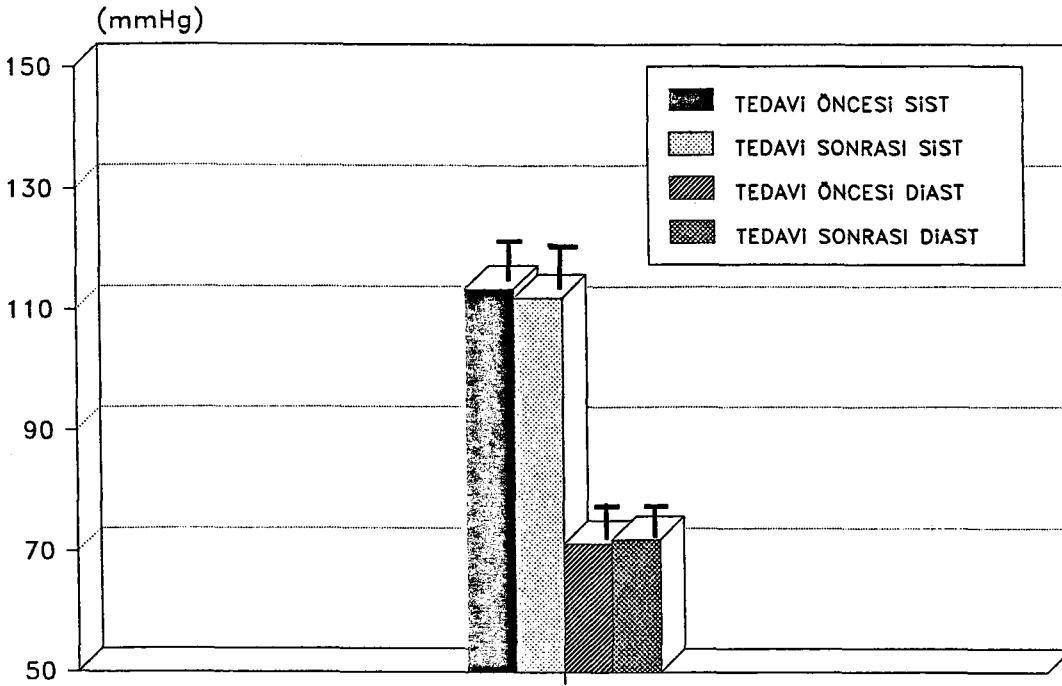
### 13- Lökosit Sayısına Ait Bulgular:

Palmo-planter hiperhidrozisli hastaların DC elektrik akımı ile tedavi edilmesinde, tedavi öncesi ve tedavi sonrası ölçülen lökosit sayısı değerleri, bu değerlere ait ortalama ve standart sapmalar Tablo-14'de görülmektedir.

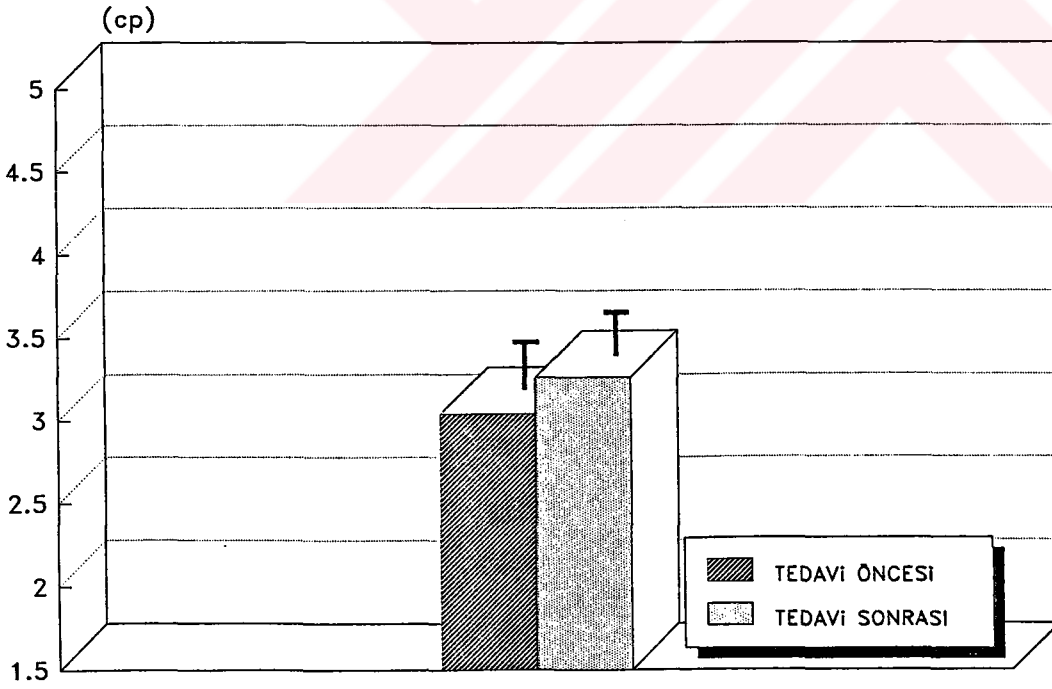
**TABLO-14:**Palmo-planter hiperhidrozisli hastaların DC elektrik akımı ile tedavisinden önce ve sonra ölçülen lökosit sayısı ( $10^3/\text{mm}^3$ ) değerleri (X ortalamayı, SD standart sapmayı göstermektedir).

OLGU	TEDAVİ ÖNCESİ	TEDAVİ SONRASI
1	5.1	5.9
2	8.5	7.7
3	4.4	4.0
4	5.3	7.6
5	3.7	6.0
6	6.7	5.7
7	4.2	3.6
8	4.9	4.2
9	8.6	5.0
10	3.9	5.5
11	5.8	7.5
12	6.5	6.7
13	9.1	8.2
14	4.7	7.5
15	7.4	6.9
16	7.6	3.9
17	4.3	4.4
18	5.3	4.1
19	4.6	7.3
20	6.3	5.3
X	5.85	5.85
SD	1.66	1.50

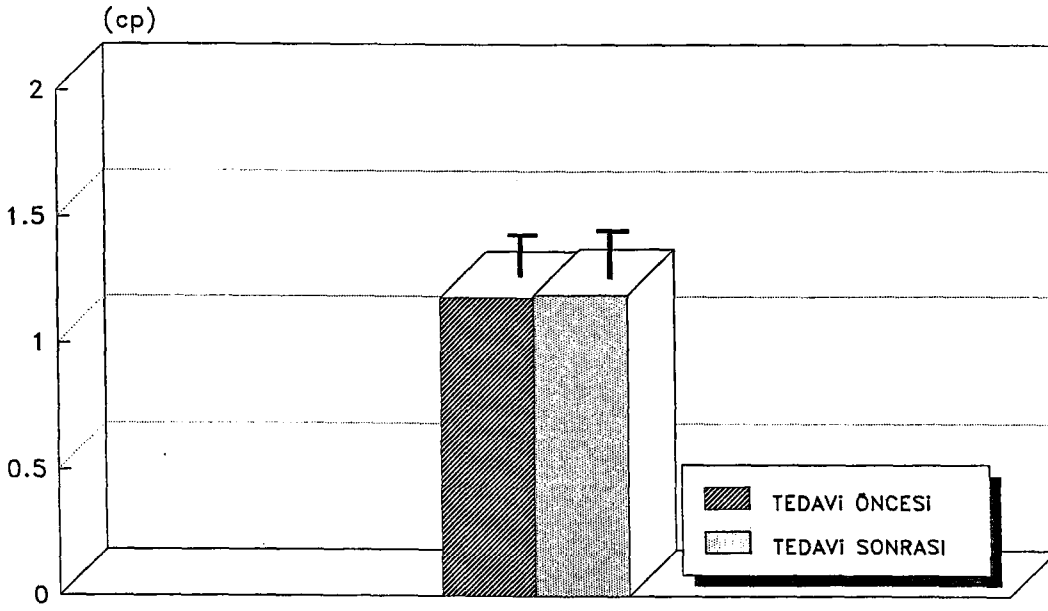
Bu bulgulara göre hastaların tedavi öncesi ve tedavi sonrası lökosit sayıları arasında anlamlı fark bulunamamıştır ( $p > 0.05$ ). Bu bulgulara ait istatistiksel değerlendirme Grafik-13'de gösterilmiştir.



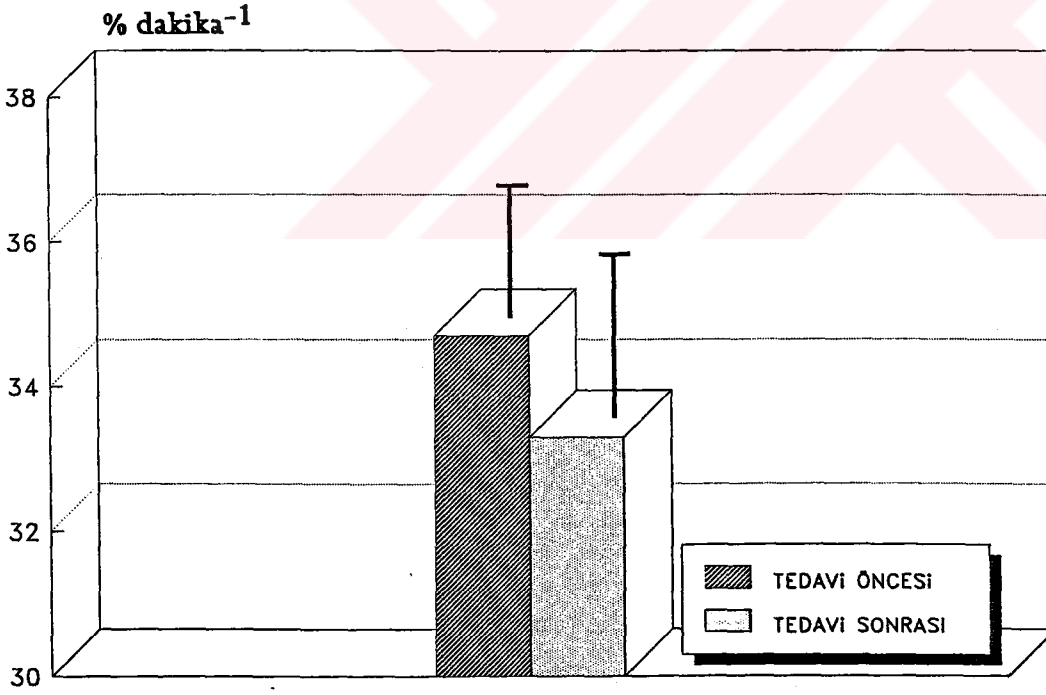
**Grafik-1:** Tedavi öncesi ve tedavi sonrası arteriel kan basıncı değerlerinin karşılaştırılması ( $p > 0.05, n = 20$ ) (Dikey çizgiler standart hatayı göstermektedir)



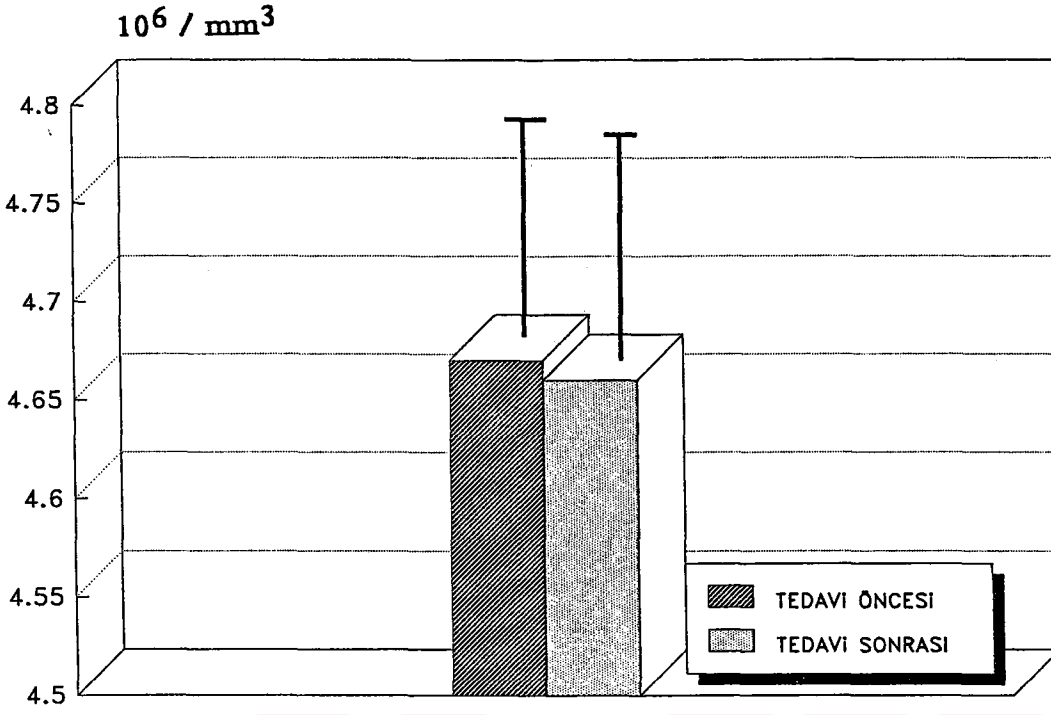
**Grafik-2:** Tedavi öncesi ve tedavi sonrası kan viskozitesi değerlerinin karşılaştırılması ( $p > 0.05, n = 20$ ) (Dikey çizgiler standart hatayı göstermektedir)



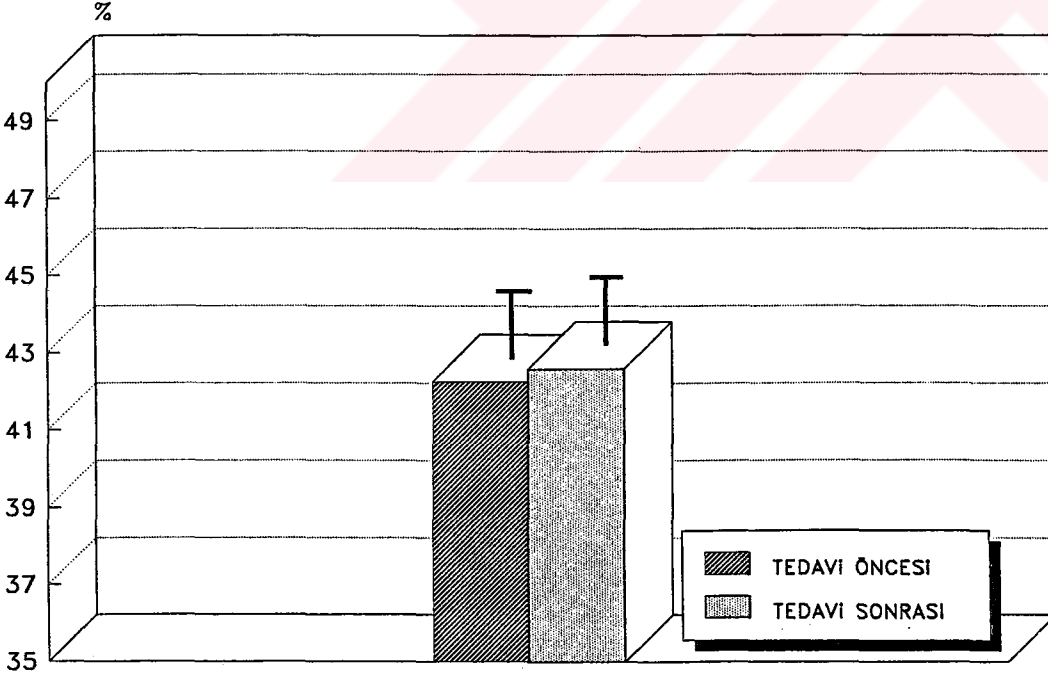
**Grafik-3:** Tedavi öncesi ve tedavi sonrası plazma viskozitesi değerlerinin karşılaştırılması ( $p > 0.05, n = 20$ ) (Dikey çizgiler standart hatayı göstermektedir)



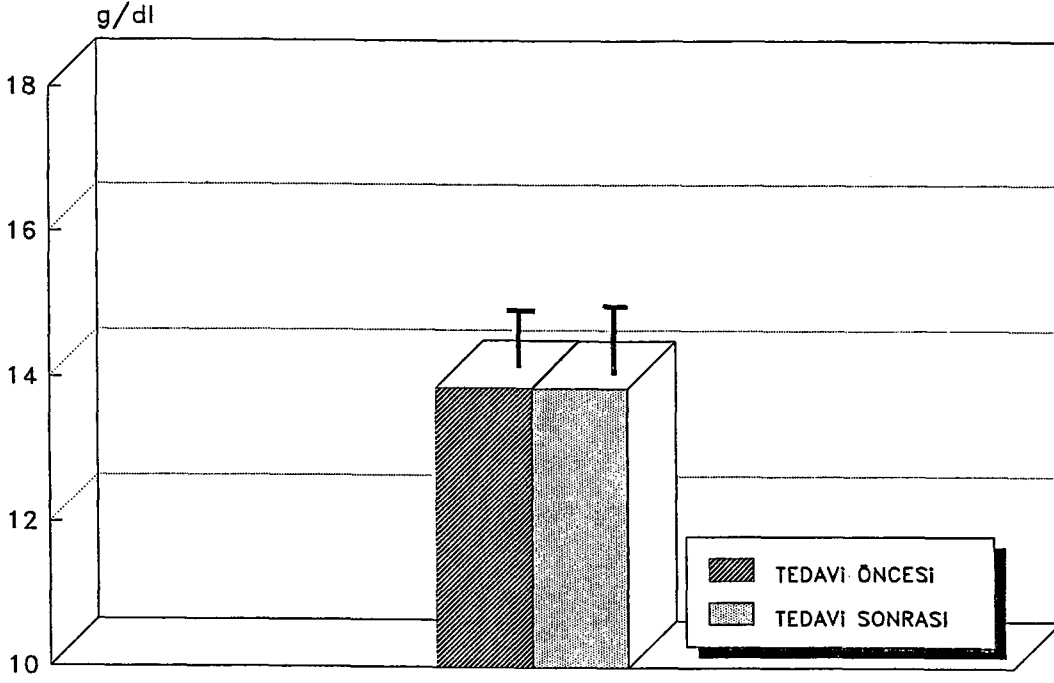
**Grafik-4:** Tedavi öncesi ve tedavi sonrası eritrosit deformabilite indeksi değerlerinin karşılaştırılması ( $p > 0.05, n = 20$ ) (Dikey çizgiler standart hatayı göstermektedir)



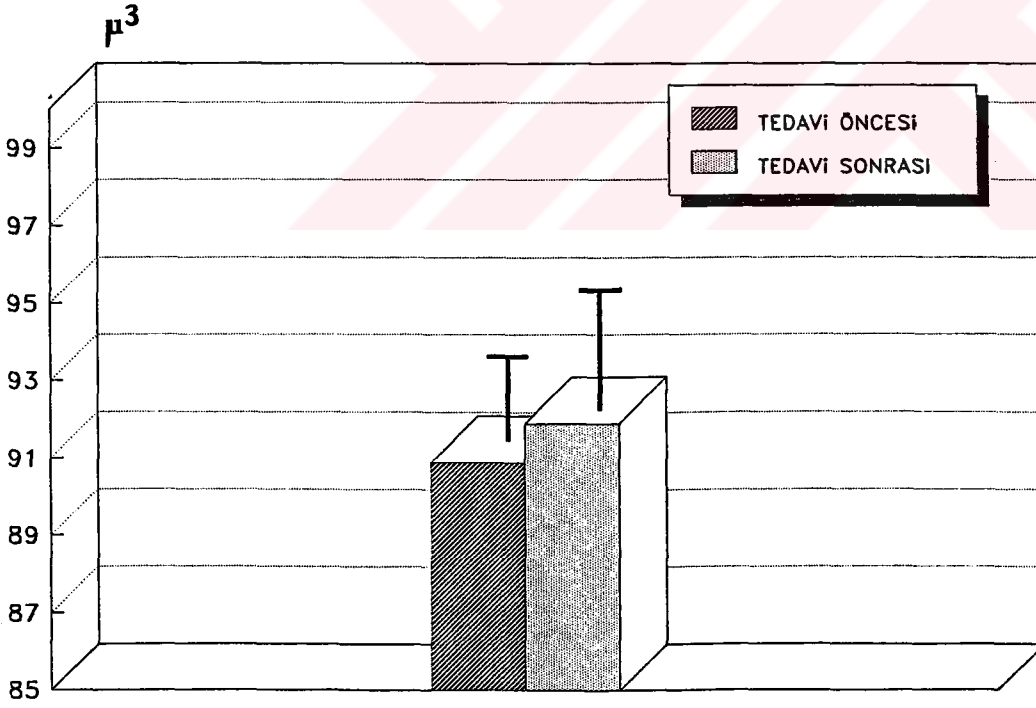
**Grafik-5:** Tedavi öncesi ve tedavi sonrası eritrosit sayısı değerlerinin karşılaştırılması ( $p > 0.05, n = 20$ ) (Dikey çizgiler standart hatayı göstermektedir)



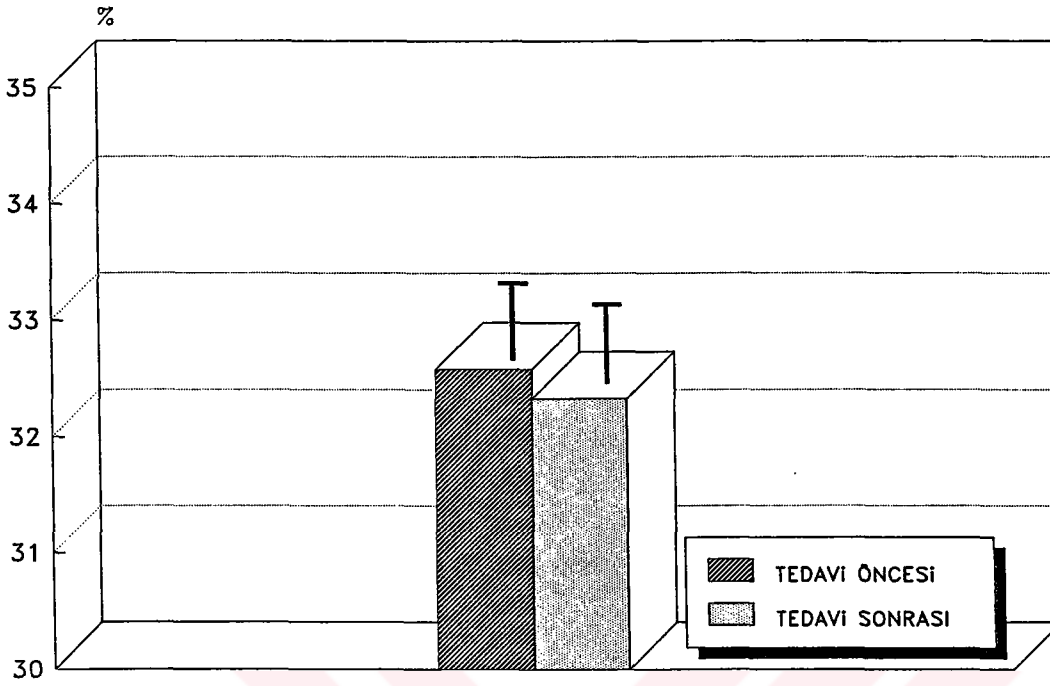
**Grafik-6:** Tedavi öncesi ve tedavi sonrası % hematokrit değerlerinin karşılaştırılması ( $p > 0.05, n = 20$ ) (Dikey çizgiler standart hatayı göstermektedir)



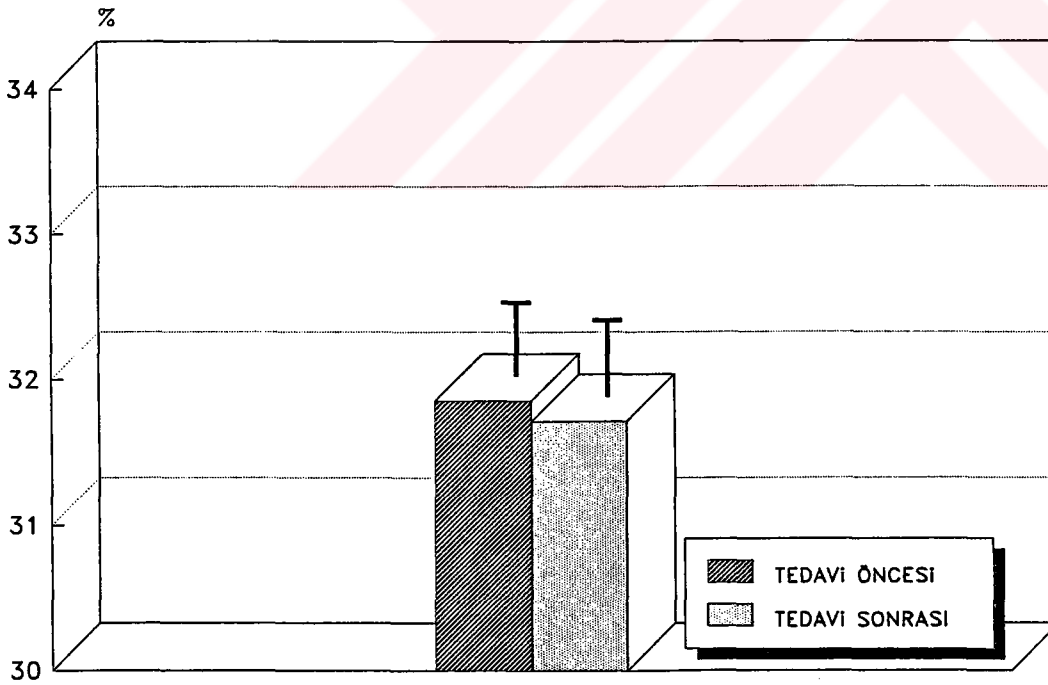
**Grafik-7:** Tedavi öncesi ve tedavi sonrası hemoglobin değerlerinin karşılaştırılması ( $p > 0.05, n = 20$ ) (Dikey çizgiler standart hatayı göstermektedir)



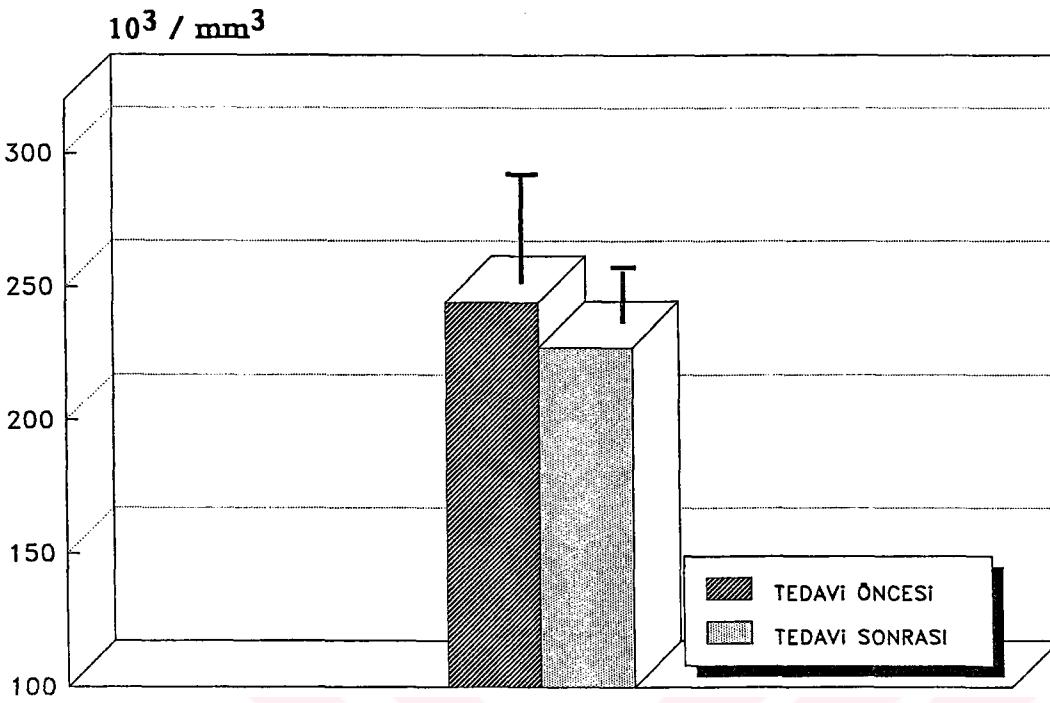
**Grafik-8:** Tedavi öncesi ve tedavi sonrası ortalama eritrosit hacmi (MCV) değerlerinin karşılaştırılması ( $p > 0.05, n = 20$ ) (Dikey çizgiler standart hatayı göstermektedir)



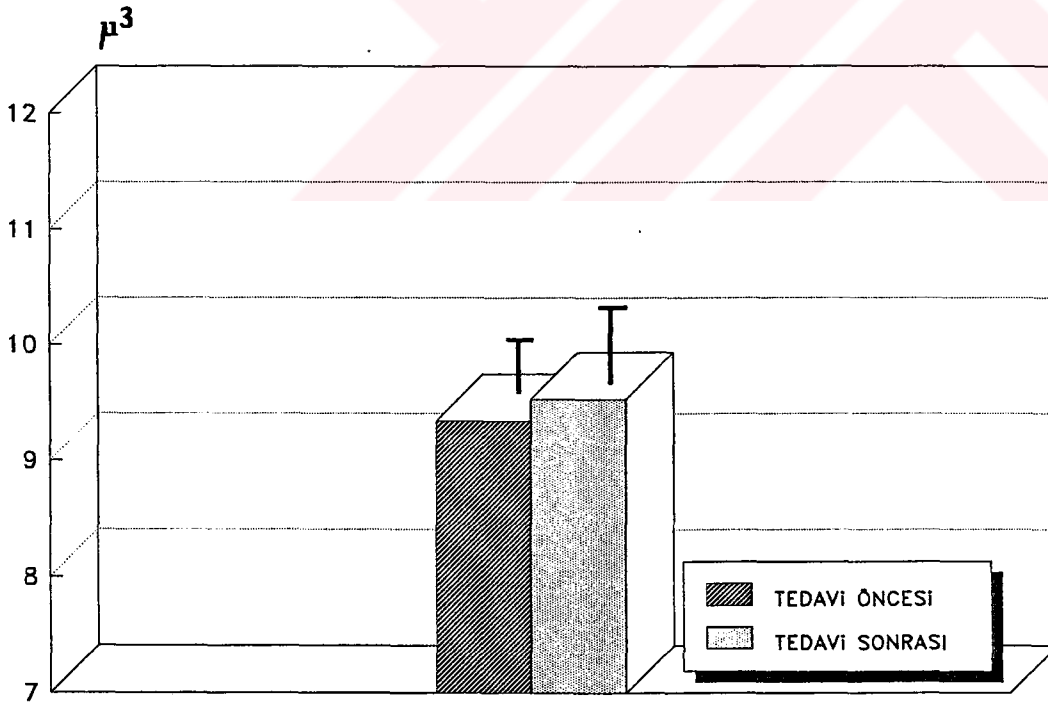
**Grafik-9:** Tedavi öncesi ve tedavi sonrası ortalama hemoglobin konsantrasyonu (MCHC) değerlerinin karşılaştırılması ( $p > 0.05, n = 19$ ) (Dikey çizgiler standart hatayı göstermektedir)



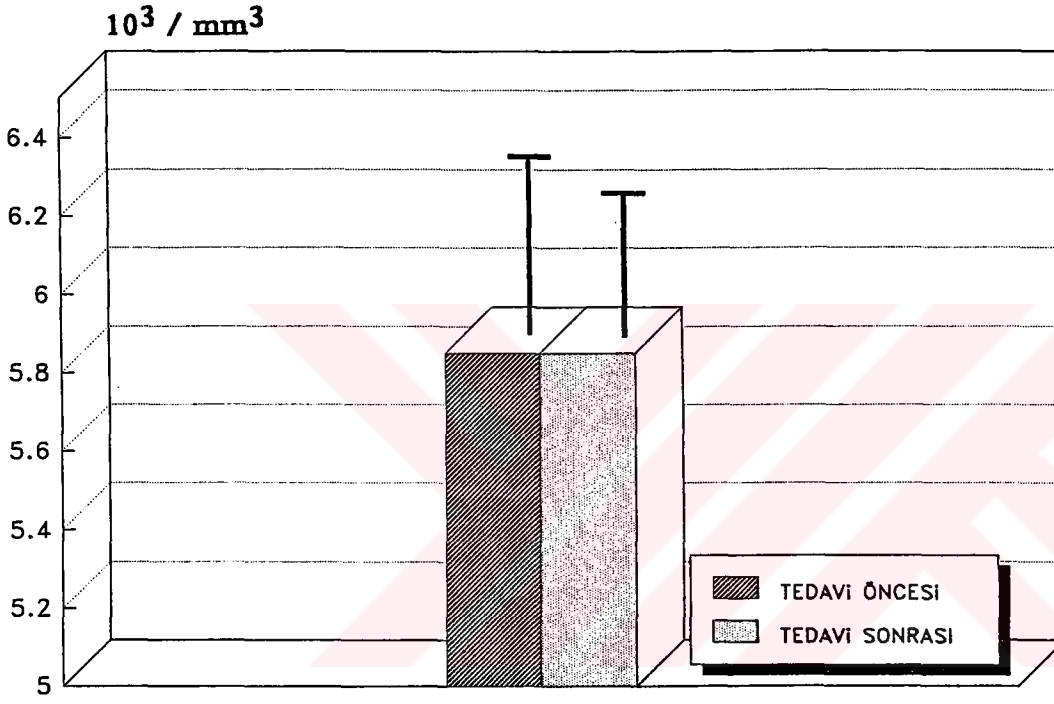
**Grafik-10:** Tedavi öncesi ve tedavi sonrası eritrosit hacim dağılım genişliği (RDW) değerlerinin karşılaştırılması ( $p > 0.05, n = 17$ ) (Dikey çizgiler standart hatayı göstermektedir)



**Grafik-11:** Tedavi öncesi ve tedavi sonrası trombosit sayısı değerlerinin karşılaştırılması ( $p > 0.05, n = 19$ ) (Dikey çizgiler standart hatayı göstermektedir)



**Grafik-12:** Tedavi öncesi ve tedavi sonrası ortalama trombosit hacmi (MPV) değerlerinin karşılaştırılması ( $p > 0.05, n = 19$ ) (Dikey çizgiler standart hatayı göstermektedir)



Grafik-13:Tedavi öncesi ve tedavi sonrası lökosit sayısı değerlerinin karşılaştırılması  
( $p>0.05, n=20$ ) (Dikey çizgiler standart hatayı göstermektedir)



## TARTIŞMA ve SONUÇ

Ekrin ter bezlerinin çeşitli deri hastalıklarındaki rolü ne yazık ki anlaşılamamıştır. Ancak terde çeşitli proteolitik enzimlerin bulunması, terin poral oklüzyon sonucu epidermise göcü halinde eklin terin muhtemelen proenflamatuar olabileceği ve çeşitli dermatozları modifiye edebileceği olasılığı yüksektir (32).

Sıcak etkisi bazen, plasma hacminde azalma ile sonuçlanabilen terlemeye sebep olmaya yeterlidir. Bununla birlikte plasma proteini seviyesi ve eritrosit sayısı relatif olarak artmaktadır (22). Kronik aşırı terleme hipovolemiye ve hipernatremiye neden olabilmektedir. Her iki olay da hipotalamusta bulunan termoregölasyon merkezinde sıcağa duyarlı merkezin uyarılma eşiğini yükseltmektedir. Bu faktörler, ter bezi yorulması ya da stratum korneum'un poral oklüzyon kaynaklı hiperhidratasyonundan kaynaklanan ter azalması (hidromeiozis) na daha sonra hipertermiye ve sonunda ısı çarpmasına neden olduğu ileri sürülmektedir (32).

Palmar, planter ve aksiller hiperhidrozisin tedavisinde sistemik veya topikal ilaçların kullanılmasının bir takım ciddi yan etkilere sebep olduğu bildirilmektedir (19). Bu tedavi şekillerinin yanında, hiperhidrozisin DC elektrik akımı ile tedavi edilmesinin oldukça ucuz ve emin bir yöntem olduğu ileri sürülmektedir (24). Bu yöntem el ve ayakların terleme tedavisi için en kolay olanıdır. Aksiller hiperhidrozis'in vücut geometrisi nedeni ile tedavisi daha zor olmaktadır. Mus-

luk suyu bu tedavide elektrolit olarak bulunmaktadır (23). DC elektrik akımının ter çıkışını inhibe ettiği uzun zamandan beri bilinmektedir (24). Ancak bu şekilde yapılan tedavinin etki mekanizması açık değildir (1,24,30,34). Bununla birlikte deri üzerinden geçen elektrik akımı hiperkeratinizasyona (1) ekrin ter kanallarının tıkanmasına (1,34) ve ter salınımındaki elektriksel gradyanın ters yönde değişmesine (34) sebep olmaktadır.

Ekrin ter bezlerinde terin sekresyonu için  $\text{Na}^+$  ve  $\text{Cl}^-$  hücreden dışarı pompalanmakta, bunu osmotik basınca bağlı olarak su izlemektedir. Daha sonra ise hem ter bezi hem de ter bezi kanallarına  $\text{Na}^+$  aktif olarak geri emilmekte,  $\text{Cl}^-$  da bunu elektriksel gradyana bağlı olarak izlemektedir (20).

Elektiriksel yaralanmalar sonucu meydana gelen lezyonlar vücutta hemen hemen her sistemi ilgilendirdiğinden, elektriksel etkiler tıbbın değişik branşlarında pek çok kişi tarafından çeşitli şekillerde incelenmiştir (14).

DC elektrik akımı ile palmo-planter hiperhidrozisin tedavisi sırasında, pek önemi olmayan huzursuzluk, vezikül oluşumu, eritem papülleri ve pullanma gibi yan etkiler görülebilmektedir (24).

Bizim yaptığımız çalışmada, DC elektrik akımı ile palmo-planter hiperhidrozis tedavisi yapılan hastaların tedavi sonrası ölçülen hemoreolojik parametrelerinin hiçbirinde, tedavi öncesi değerlerine göre herhangi bir yönde değişim göstermediği sonucuna varılmıştır. Bu sonuca göre DC elektrik akımı ile palmo-planter hiperhidrozisin tedavisi, kullanılan ilaçların ve cerrahi müdahaleden doğabilecek olan problemlerin (24) yanında palmo-planter hiperhidrozisli hastalar için önerilmesi gereken basit, ekonomik ve etkili bir yöntem olarak kabul edilebilir.

Eğer DC elektrik akımı ile yapılan bu tedavide hiç başarı sağlanamıyorsa, son çare torasik sempatektomi olabileceği ileri sürülmektedir. Bu durumda hastalar, sempatektominin horner sendromu, pnömotoraks, postsempatik nöralji, vücudun diğer kısımlarında kompanse hiperhidrozisin veya tedavide başarısızlık olasılığından haberdar edilmelidir (24,33). Sempatektomi tekniklerinin yan etki insidansını azaltmasına rağmen bu tekniklerin yine de pahalı, tersinmez ve her zaman yan etkili bir yöntem olduğu bildirilmektedir (33).



## **ÖZET**

**Bu çalışmada, DC elektrik akımı ile palmo-planter hiperhidrozis tedavisi yapılan hastaların tedavi öncesi ve tedavi sonrası hemoreolojik parametreleri araştırıldı.**

**Tedavi öncesinde ve tedavi sonrası ölçülen hemoreolojik parametreler arasında herhangi bir farklılık saptanmadı. Elde edilen bu sonuç, hiperhidrozis tedavisi için önerilen diğer tedavi yöntemlerine göre, DC elektrik akımı ile hiperhidrozis tedavisinin oldukça güvenilir olduğunu ortaya koymaktadır.**

## **SUMMARY**

In this study the pre-and post-treatment of the patients who were under palmo-planter hyperhidrosis treatment with DC electric current were investigated.

No difference was established between the pre-treatment and post-treatment parameters. Our conclusion shows that DC treatment of hyperhydrosis is a trusttuorthy method in accordance to the other clinical treatment methods.

## **TEŞEKKÜR**

Araştırmam sırasında değerli bilgileriyle beni yönlendiren sayın hocam Prof. Dr. Sinan ÖNEN'e sonsuz teőekkürlerimi arzederim.

Çalıőma süresi boyunca laboratuvar imkanlarından yararlanmamı sağlayan Doę. Dr. Nail Yılmaz ve laboratuvar çalıőanlarına,

Hiperhidrozis konusundaki bilgileriyle bana destekte bulunan Prof. Dr. Ertuęrul H. Aydemir ve Doę. Dr. Tunaya Kalkan'a teőekkürlerimi sunarım.

## ÖZGEÇMİŞ

1968 yılında Tokat'ın Niksar ilçesinde doğdum. İlkokulu Tokat'ın Başçiftlik ilçesinde, ortaokul ve liseyi Tokat'ta tamamladım. 1986 yılında İ.Ü. Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Tıbbi Biyolojik Bilimler Bölümü'ne kaydoldum. 1990'da lisans eğitimini tamamlayarak Mart 1991'de İ.Ü. Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Biofizik Anabilim Dalı'nda Yüksek Lisans eğitime başladım. Halen anabilim dalının araştırma görevlisi kadrosunda görev yapmaktayım. Bekarım ve yayınlanmış bir yayınım var.

**KAYNAKLAR**

1- Akins, D.L., Meisenheiner, J.L., Dobson, R.L. : Efficacy of Drionic Unit in the treatment of hyperhidrosis J. Am. Acad. Dermatol., 16: 828-832, 1987

2- Amin, T.M., Sirs, J.A. and Turner, P.: Measurement of erythrocyte deformability using a stroboscopic recording centrifuge. Phys. Med. Biol., Vol. 28, No: 3, 269-275, 1983

3- Aydemir, E.H.: Ekrin ter bezleri. Deri Hastalıkları ve Frengi Arşivi. 16 (1): 27-29, 1982

4- Başkurt, O.K.:Rheologic properties of blood. Doğan Tr. J. of Medical Sciences. 14: 433-437, 1990

5- Biofizik Anabilim Dalı Yayını: Biofizik Pratik Notları.İ.Ü.Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, 14-19, 1993

6- Byrne, J., Walsh, T.N., Hederman, W.P.: Endoscopic transthoracic electrocautery of the sympathetic chain for palmar and axillary hyperhidrosis. Br. J. Surg., Vol. 77, September 1046-1049, 1990

7- Chan, M.T.: The role of red cell deformability, in the rheological behavior of the blood. Doğan. Tr.J. of Medical Sciences 14: 483-446, 1990



8- Chien, S.: Progressin Clinical Hamemorheology. New York. USA. Edit: Hoechst A.G. Pharmaceutical Division D-6230 5, Frankfurt (M)-80

9- Corry, W.D. and Meiselman; H.J.: Centrifugal method of determining red cell deformability. Blood Vol:51 No: 4 (April) 693-700, 1976

10- Dormandy, J.(Edit): Blood Filtration and Blood Cell Deformability. Martinus Nijhoff Publishers. Dordrecht. 5-9, 1985

11- Dyck, P.J.(Edit): Peripheral Neurogathy. Vol.1, 729-730, Third Edition-1993

12- Erdoğan, Ö.F.: Değişik konsantrasyonlardaki heparinin eritrosit deformabilitesi ve kan viskozitesi etkisinin incelenmesi. İ.Ü. Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Fizyoloji Anabilim Dalı Biofizik Bilim Dalı Yüksek Lisans Tezi, 1-31, İstanbul, 1985

13- Ganong, W.F.: Review of Medical Physiology. Fifteenth Edition, 536-549, 1991

14- Gök, Ş., Soysal, Z.: Elektrik Akımlarının Canlı Organizmanda Meydana Getirdiği Lezyonlar ve Bu Lezyonların Adli Tıp Açısından Değerlendirilmesi. İ.Ü.Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Yayınları. İstanbul, 1983

15- Guyton, A.C. and Jones, C.E.(Edits): Cardiovasculer Physiology. Vol. 1, 3-45, MTP İnternational Review of Science, 1974

16- Hanss, M.: Erythrocyte filterability measurement by the inisial flow rate method. Biorheology 20: 199-211, 1983

17- Hoppe, W., Lohmann, W., Mark, H., Ziegler H.: Biophysics. 627-630, By Springer-Verlag, Berlin Heidelberg, 1983

18- James, W.D., Schomarker, E.B., Rodman, D.G.: Emotional eccrine sweating. Arch Dermatol, Vol. 123, July, 1987

19- Kalkan, M.T., Dursun, Ş., Ünal, G., Aydemir, E.H.: Therapy of palmar and planter hyperhidrosis with electrical current. The 1st International Biophysics Congress and Biotechnology at GAP. Abstracts p.80. Dicle University. Türkiye, 1991

20- Karakoç, Y., Kalkan, M.T., Aydemir, E.H., Körpınar, M.A., Önen, S.: DC elektrik akımı ile hiperhidrozis tedavisinde anot-katot etkinlik farkı. IV. Ulusal Biofizik Kongresi Bildiri Özetleri, s. 12, Silivri, Mayıs, 1992

21- Kayaalp, O.: Rasyonel Tedavi Yönünden Tıbbi Farmakoloji. Cilt 2, s. 1251-1254, Ulucan Matbası, Ankara, 1985

22- Keatinge, W.R., Coleshaw, S.R.K., Easton, J.C., Cother, F., Mathock, M.B., Chelliah, R.: Increased platelet and red cell counts, blood viscosity and plasman cholesterol levels during heat stress, and mortality coronary and cerebral thrombosis. The Am. Jour. of Med. Vol. 81, 795-799, 1986

23- Kottke, F.J., Lehmann, J.F.: Krusen's Handbook of Physical Medicine and Rehabilitation. 380-381, Fourth Ediditon, 1990

24- Lewis, P.S.: Treatment of excess sweating of the palms by iontophoresis. Arch. Dermatol. Vol. 123, 893-896, 1987

25- Lowe, G.D.O.: Blood rheology in arterial disease. Clinical Science (71): 137-146, 1986

26- Mandelbaum, V.H.: Postratal changes in cardiac output and haemorheology in normal neonatal born. Arch. Dis. Child, April (66): 391-394, 1991

27- Midtgaard, K.: A new device for the treatment of hyperhidrosis by iontophoresis. *British Jour. of Dermatol.* 114: 485-488, 1986

28- Owen, J.S., Bruckdorfer, R., Day, R.C., McIntryre, N.: Decreased erythrocyte membrane fluidity and altered lipid composition in human liver disease. *Jour. of Lipid Research.* Vol. 23: 359-370, 1982

29- Rampling, M.W.: Rouleaux formation-its causes. Estimation and consequences. *Doğan Tr.Jour. of Medical Sciences* 14: 447-453, 1990

30- Reinaver, S., Schauf, G., Hubert, M., Hölzle, E.: Mechanism of action tap wanter iontophoresis. *Z. Hautkr.* 67 (7), 662-626, 1992

31- Robbins, S.L., Kumar, V.: *Basic Pathology.* 506-507, Fourth Edition Edit: Ulugolu, Ö. Güneş Kitabevi, 1990

32- Sato, K., Kang, W.H., Saga, K., Sato, K.T.: Biology of sweat glands and their disorders I. Normal sweat gland fonction. *J. Am. Acad. Dermatol.* 20: 537-563, 1989

33- Sato, K., Kang,H.: Biology of sweant glands and their disorders II. Disorders of sweat gland function. *J. Am. Acad. of Dermatol,* 20: 713-726, 1989

34- Simpson, N.: Treating hyperhidrosis. *British Med. Jour.* Vol: 299: 1345, 14 May 1988

35- Stuart, J.: Erythrocyte rheology (review article). *J. Clin. Pathol.,* 38: 965-977, 1985

36- Tuna, N.: Elektroterapi. Nobel Tıp Kitabevi, s. 51-62, İstanbul, 1989

37- Urluluer, S.: Fraksiyonlanmış (CY 222, Fraksiparine: CY 216) ve fraksiyonlanmamış (UF) heparinin insanda fibrinolitik sisteme etkisi. İ.Ü.Sağlık Bilimleri Enstitüsü Biofizik Anabilim Dalı, Doktora Tezi, s. 1, İstanbul, 1991

38- Williams, W.J., Beutler, E., Ersleu, A.J., Lichtman, M.A.: Hematology. Fourth Edition, 1991

39- Wilson, J.D., Braunwald, E., Isselbacher, K.J., Petersdorf, R.G., Martin, J.B., Fauci, A.S., Root, R.K. (Edits): Harrison's Principles of Internal Medicine. Vol: 2, 1531, Twelfth Edition, 1991

40- Wintrobe, M.M.: Clinical Hematology. By Lea and Febiger. 354-355, Sixth Edition, 1967

41- Wolf, S.L.(Edit): Electrotherapy. Churchill Livingstone Inc. New York, 114-121, 1981

42- Wood, J.H., David, B.: Hemorhology of the cerebral circulation in stroke. Stroke Vol. 16: No: 5, 765-772, 1985

43- Yalçındağ, M.Ş.: Çocukta Metabolizma Hastalıkları. İ.Ü.Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Yayınları. s. 120, İstanbul, 1983