

T.C.
CELAL BAYAR ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
Dermatoloji Anabilim Dalı

**ALOPESİ AREATA, ANDROGENETİK ALOPESİ VE
SİKATRİSYEL ALOPESİLİ HASTALARDA
DERMOSKOPIK BULGULARIN KARŞILAŞTIRILMASI**

UZMANLIK TEZİ

Dr. ÜMRAN GÜNAY

TEZ DANIŞMANI

PROF. DR. M. TURHAN ŞAHİN

MANİSA, 2011

İÇİNDEKİLER	Sayfa No
1. GİRİŞ	1
2. GENEL BİLGİLER	2
2.1 Kılın embriyolojisi	2
2.2 Kılın anatomisi	2
2.3 Kılların büyüklüğüne göre sınıflaması	4
2.4 Saç siklusu	4
2.5 Alopesiler	6
2.6 Alopesi Areata	7
2.6.1. Tanım	7
2.6.2. Tarihçe	7
2.6.3. Epidemiyoloji	7
2.6.4. Etyoptogenez	7
2.6.5. Klinik	9
2.6.6.Histopatoloji	10
2.6.7. Laboratuar	10
2.6.8. Ayırıcı Tanı	11
2.6.9. Prognoz	11
2.6.10. Tedavi	11
2.7 Androgenetik alopesi	14
2.7.1. Patofizyoloji	14
2.7.2. Klinik Özellikler	16
2.7.3. Sınıflama	15
2.7.4. Histopatoloji	16
2.7.5. Tanı	16
2.7.6. Ayırıcı Tanı	17

2.7.7. Tedavi	17
2.8 Sikatrisyel Alopesi	19
2.8.1. Primer skatrisyel alopesiler	19
2.8.2. Diskoid lupus eritematozus	21
2.8.3. Liken planopilaris	22
2.8.4. Brocq'un psödopeladı	25
2.8.5. Santral sentrifugal alopesi	26
2.8.6. Alopesi müsinoza	27
2.8.7. Folikülitis Dekalvans	28
2.8.8. Dissekan selülit	29
2.8.9. Akne keloid	30
2.9 Dermoskopi	30
2.9.1. Alopesi areatada dermoskopik bulgular	30
2.9.2. Androjenetik alopeside dermoskopik bulgular	31
2.9.3. Sikatrisyel alopeside dermoskopik bulgular	31
3. GEREÇ VE YÖNTEM	32
4. BULGULAR	33
5. TARTIŞMA	62
6. SONUÇ	69
7. ÖZET	70
8. İNGİLİZCE ÖZET	72
9. KAYNAKLAR	74
10. EK-1: DERMOSKOPİ İZLEM FORMU	81

TABLolar DİZİNİ

Tablo 1: NAHRS çalışma grubunun önerdiği sikatrisyel alopesi sınıflaması

Tablo 2: Hasta gruplarının cinsiyete göre dağılımı

Tablo 3: Hasta gruplarının yaşa göre dağılımı

Tablo 4: Hasta gruplarının aile öyküsüne göre dağılımı

Tablo 5: Hasta gruplarında lezyon sayısına göre dağılımları

Tablo 6: Hasta gruplarının hastalık süresine göre dağılımı

Tablo 7: Hasta gruplarında dermoskopik sarı noktası bulgusunun dağılımı

Tablo 8: Hasta gruplarında siyah nokta bulgusunun dağılımı

Tablo 9: Hasta gruplarında ünlem işareti bulgusunun dağılımı

Tablo 10: Hasta gruplarında kırık saç dağılımı

Tablo 11: Hasta gruplarında peripilar pigmentasyon bulgusu dağılımı

Tablo 12: Hasta gruplarında saç çapı farklılığı bulgularının dağılımı

Tablo 13: Hasta gruplarında foliküler açıklık yokluğunun dağılımı

Tablo 14: Hasta gruplarında peripilar eritem bulgusunun dağılımı

Tablo 15: Hasta gruplarında bal peteği tarzı eritem bulgusunun dağılımı

Tablo 16: Hasta gruplarında mavi-gri nokta bulgusunun dağılımı

Tablo 17: Hasta gruplarında arborize damar bulgusunun dağılımı

Tablo 18: Hasta gruplarında kırmızı nokta bulgusunun dağılımı

Tablo 19: Hasta gruplarında kısa vellus kıllarının dağılımı

Tablo 20: Hasta gruplarında beyaz alan bulgusunun dağılımı

Tablo 21: Hasta gruplarında keratotik tıkaç bulgusunun dağılımı

Tablo 22: Hasta gruplarında incelen saç yapısı bulgusunun dağılımı

Tablo 23: Hasta gruplarında skuam bulgusunun dağılımı

Tablo 24: Hasta gruplarında tufted folikül bulgusunun dağılımı

Tablo 25: Hasta grupları arasında beyaz nokta bulgusunun dağılımı

Tablo 26: Hasta gruplarının dermoskopik bulgularının sensitivite ve spesifite bulguları

KISALTMALAR

- AA: Alopesi areata
AGA: Androjenetik alopesi
AT: Alopesi totalis
AU: Alopesi üniversalis
CGRP: Calcitonin gene related peptide
CO2: Karbondioksit
DLE: Diskoid lupus eritematozus
FAGA: Kadın tipi androjenetik alopesi
FD: Folikülitis dekalvans
FDA: Food drug administration
FFA: Frontal fibrozan alopesi
HLA: İnsan lökosit antijeni
IFN: İnterferon
IgM: İmmünglobulin M
IL: İnterlökin
KS: Kortikosteroid
LPP: Liken planopilaris
SCC: Skuamöz hücreli karsinom
TNF: Tümör nekrozis faktör
UVB: Ultraviyole B

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Alopesi veya saç kaybı hastalarda üzüntü yaratan bir problemdir. Bazen spesifik bir tanıya ulaşmada zorlanma görülebilir. Ancak saç kaybı olan hastaya sistemik yaklaşım ile çoğunlukla doğru tanı konulur. Doğru tanı için detaylı öykü, fizik muayene, mikroskopik analiz ve bazen de saçlı deri biopsisi ve uygun laboratuvar testleri yapılır (1). Dermoskopi özellikle pigmente deri lezyonlarının tanısında kullanılır. Son zamanlarda alopesi areata, frontal fibrozan alopesi ve androgenetik alopesi gibi saç hastalıklarında kullanım alanı bulmuştur (2-4).

Bir çalışmada alopesi areata tanılı hastalarda dermoskopik klinik bulgular araştırılmış ve elde edilen veriler istatistiksel olarak analiz edilmiştir (2). Başka bir çalışmada androgenetik alopesi tanılı hastalarda dermoskopik bulgular analiz edilmiştir (3). Diğer bir çalışmada diskoid lupus eritematosus ve liken planopilarisi içeren sikatrisyel alopesi tanılı hastalarda dermoskopik bulgular araştırılmıştır (4).

Bu çalışmada alopesi areata, androgenetik alopesi ve sikatrisyel alopesi tanılı hastalarda dermoskopik bulguların sensitivitesi ve spesifitesinin araştırılması amaçlanmıştır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Kılın embriyolojisi

İnsanda kıl foliküleri, embriyonik gelişimin 8-9. haftasında ilk kaş bölgesinde, sonrasında üst dudak ve çenede görülür. Diğer vücut bölgelerinde ise 4. ayda gelişim başlar (5, 7). Kıl folikülünün gelişimi birbirini izleyen sekiz evrede gerçekleşir. İlk kıllar, lanugo kıl biçiminde, pigmentsiz, yumuşak ve incedir. Lanugo kıllar tipik olarak 32. ve 36. haftada tüm vücudu kaplar ve 1/3'ünde doğumdan sonra birkaç haftaya kadar devam etmektedir (6). Kıl folikül gelişimi için ilk sinyal mezankimden gelir ve epidermisin kalınlaşmasına ve böylece plakodun oluşmasına neden olur. Plakoddan gelen ikinci sinyal sonucunda mezankim altındaki hücrelerde yoğunlaşma olur ve dermal papilla oluşur (6, 7). İkinci evrede, germ hücrelerinin epitel hücreleri içine bir şerit gibi uzanması ile kıl bulbus cebi oluşur. Folikül bulbusun en alt kısmı dermal papillayı oluşturur. Epitelyal hücreler en iç tabaka olan matriksi oluşturur. En dış tabakada ise 2 adet bulge (çıkıntı) vardır. Üst yerleşimli çıkıntıdan sebace bez gelişimi görülürken, alt yerleşimli çıkıntı ise kök hücrelerinin yeni üretiminin olduğu bölgedir. Saç folikülünün biçimlenmesi bu şekilde birkaç kez tekrarlanmaktadır (6, 7).

2.2. Kılın anatomisi

Mikroskobik olarak saç folikülü kabaca yukarıdan aşağı dört tabakadan oluşur. İnfundibulum, sebace bez, istmus ve bulbus tabakalarından oluşur (7, 8).

1. İnfundibulum:

Deri yüzeyine uzanım gösterir ve epidermisle birleşir. İstmus ile birleşim noktasına sebace bez açılır. Epidermise benzer şekilde epitelyal diferansiasyon gösterir (8).

2. Sebace bez:

İnfundibulum ve istmus arasında yerleşim gösterir (8).

3. İstmus:

Sebace bezin açıldığı bölge ile erektrör pili kasının yapıştığı bölge arasında kalan bölgedir. Çok katlı dış kök kılıfı tabakasından oluşur. Saç kök hücrelerinin istmusun alt

kısmında erekteör pili kasının yapışma noktasının yakınına yerleştiği düşünölmektedir (8).

Bulbus:

Folikölün en derininde ve subkutan yağ dokusuna kadar uzanım gösterir. Kıl bulbusu dermal papillanın invajinasyonu ile oluşur.

Buradaki hücreler kemik iliđine benzer oranda yüksek mitotik aktivite gösterir. Matrikste ayrıca melanositler ve Langerhans hücreleri bulunur (8).

Bunun dışında saç folikölü mikroskobik olarak incelendiğinde dermal papilla, dış kök kılıfı, iç kök kılıfı, kıl kütikülü, korteks ve medulla olmak üzere farklı bölümler görölmektedir (8)

Dermal papilla:

Kıl folikölü tabanının invajine yapısıdır. Proteoglikandan zengin ekstraselüler matriks içine yerleşmiş, özelleşmiş fibroblast benzeri hücrelerden oluşur. Büyük foliküllerde dermal papilla kapiller kan damarları içerir. Dermal papillanın özellikle foliküler epitelin farklılaşmasının başlaması ve sürdürölmesinde rol oynadığı gösterilmiştir. Androjenlerin primer hedefi dermal papilladır (8).

Dermal kılıf:

Kıl folikölünün alt kısmında, dermal veya konnektif doku örtüsü olarak bilinen kollajen tabakası ile örtölü bölümdür (8).

İç kök kılıfı:

İç kök kılıfı dıştan içe 3 tabakadan oluşur. Henle tabakası, Huxley tabakası ve iç kök kılıf kütikülünden oluşur. Bütün bu tabakalarda belirgin keratinizasyon izlenir (8).

Dış kök kılıfı:

Kıl foliköl epitelinin en dış tabakasıdır. İç kök kılıfını çevreler. Dış kök kılıfındaki hücrelerin sitoplazmaları glikojenden zengindir (8).

Kıl kütikülü:

Tam şekillenmiş kıl shaftında kütikül tabakası 5-10 hücreden oluşur. Bu matür hücreler tabaka oluşturarak kompakt kütiküler keratini oluşturur. Bu tabaka kıl shaftının bütünlüğünü korur. Kimyasal ve fiziksel uyaranlara karşı bariyer görevi görür (8).

Korteks:

Major yapısal komponenti sert α -keratin intermediate filamanlardır (8).

Medulla:

Medulla, saçlarda değişkenlik gösterir. Devamlı, kesintili veya hiç olmayabilir. Büyük çapta saçlar çoğunlukla daha çok medulla ihtiva eder (8).

2.3. Kılların büyüklüğüne göre sınıflaması

Terminal, indetermine ve vellus olmak üzere üç grupta incelenir.

1. Terminal kıllar: Uzun, kalın ve büyük bulbosa sahiptir.

2. Vellus kıllar: İnce, kısa ve sıklıkla hipopigmente kıllardır.

3. İndetermine kıllar: Terminal ve vellus kılların arasındaki büyüklüklerdedir.

Terminal kıllar 0.06 mm den kalın, vellus kılları 0.03 mmden incedir (9).

2.4. Saç siklusu

Saçlar tırnaklar gibi sürekli büyümez. Bunun yerine, büyüme ve dinlenme gibi evreler gösterir. Dinlenme periyodunun sonunda saçlar dökülür, yeni saçlar çıkar (10).

Saç siklusu 3 fazdan oluşur:

1. Anagen faz (büyüme fazı):

Vücut bölgesine bağlı olarak anagen fazın süresi değişir. Kollarda ve kirpiklerde 1-6 ay, ayaklarda 5-7 ay ve saçlı deride 1-10 yıl arasında sürer (7).

2. Katagen faz (geçiş fazı):

1-2 hafta kadar kısa sürer. Bu dönemde, senkronize apoptozis gelişimi nedeni ile milyonlarca hücrede yıkım izlenir. Yaklaşık 2/3 folikülde kayıp izlenir. Dermal papilla hemen hemen kaybolur. Geride sadece fibroz bir iz veya kalıntı kümesi kalır (10).

3. Telogen Faz (dinlenme fazı) :

2-4 ay sürer. Bu süre boyunca keratinize ancak metabolik olarak aktif olmayan saç, folikülün üst kısımlarında durağan haldedir. Bu süre içerisinde toksik etkilere açık değildir. Bu sürede yeni bir anagen saç bulge bölgesinde kök hücrelerden gelişmeye başlayarak eski dermal papillaya doğru uzanır ve sonunda telogen fazdaki saç telini folikülden atarak onun yerini alır. Normalde saçların %85'i anagen, %1'den azı katagen ve %15'i telogen fazdadır. Saç siklusu hormonlar, büyüme faktörleri, nöropeptidler hatta mevsim değişikliklerinden etkilenmektedir (10).

2.5. Alopesiler

Alopesiler sikatrisyel ve non sikatrisyel olmak üzere iki gruba ayrılır (6,8).

A. Bölgesel non sikatrisyel alopesiler

1. Alopesi areata
2. Trikotillomani
3. Traksiyonu içeren travmatik alopesi
4. İnfeksiyonlar (tinea kapitis)
5. Psoriazise bağlı alopesi

B. Bölgesel sikatrisyel alopesiler

1. Liken planopilaris
2. Frontal fibrozan alopesi
3. Kutanöz diskoid lupus eritematozus
4. Morfea
5. Akne keloidalis
6. İnfeksiyonlar (derin mantar enfeksiyonları, zoster ve şiddetli bakteriyel folikülit)
7. Folikülitis dekalvans
8. Radyasyona bağlı alopesi
9. Aplazia kutis
10. Epidermolizis bülloza

C. Yaygın sikatrissiz alopesi

1. Androjenetik alopesi
2. Telogen effluvium
3. Anagen effluvium
4. Alopesi areata
5. Gevşek anagen sendromu
6. İktiyozlar
7. Kıl shaftı bozuklukları

2.6. Alopesi Areata

2.6.1. Tanım

Alopesi areata seyri önceden kestirilemeyen, genellikle yama şeklinde skarsız saç dökülmesidir (12).

2.6.2. Tarihçe

Alopesi areata, çok eskiden beri bilinen bir dermatolojik hastalıktır. Milattan önce (MÖ) 1500-2500'de papirüslerde tanımlanmıştır. Hipokrat ilk kez alopesi terimini kullanmıştır (12).

2.6.3. Epidemiyoloji

AA erkek ve kadında eşit oranda ve sıklıkla adolesan yaşlarda izlenir. Amerika Birleşik Devletleri'nde prevalansı ortalama % 0.1 ve tüm yaşam boyu risk % 1.7 olarak tahmin edilmektedir (14).

AA büyük oranda sporadik olmakla birlikte pozitif aile öyküsü % 4-28 arasında rapor edilmiştir. AA'nın pik yaptığı yaşların, çocukluk çağı ve geç dönemde 4. dekatta olduğu gösterilmiştir (15).

2.6.4. Etyopatogenezi

AA kronik, saç ve tırnakları etkileyen oto reaktif T hücreli aracılı organ spesifik otoimmün bir hastalıktır (6-8).

2.6.4.a. Genetik faktörler

Alopesi areatanın etyolojisi tam olarak bilinmemekle birlikte genetik faktörlerle ilgili birçok kanıt vardır (16-18).

2.6.4.b. Aile öyküsü

Birçok çalışmada aile öyküsü % 3 -42 arasındadır (17, 18). Alopesi areatanın başlangıç yaşı 30 yaş altında ise aile öyküsü % 37 iken, 30 yaş üzerinde ise aile öyküsü % 7.1' dir. Ailede alopesi areata olan çocuklarda alopesi areata gelişme riskinin genel popülasyona oranla 10 kat fazla olduğu tahmin edilmektedir (15).

HLA tip 1 ve 2 ile ilişkili hastalıklarla (romatoid artrit, insülin bağımlı diabetes mellitus ve psoriasis) spesifik bir ilişkisi vardır. Özellikle HLA DR4, DR5, DQ3' te artış tespit edilmiştir (8, 15, 17, 20). HLA-DQB1-0301 ve HLA-DRB1-1104 tiplerine sahip olanlarda alopesi totalis ve üniversalisin daha sık olduğu gösterilmiştir (19).

2.6.4.c. Atopi

Birkaç çalışmada alopesi areata ile atopi arasında bir ilişki olduğu bildirilmiştir. Atopi bulunan AA'lı olgularda, hastalığın daha şiddetli seyrettiği ve prognozun daha kötü olduğu rapor edilmiştir (14, 17).

2.6.4.d. Otoimmünite

Alopesi areatanın, vitiligo ve otoimmün tiroidit gibi farklı otoimmün hastalıklarla ilişkili olduğu birçok literatürde bildirilmiştir (6, 8, 12, 21, 22).

I. Humoral immünite

AA'da otoantikor varlığının çelişkili olmasına bağlı olarak, patogeneizde humoral immünitenin rolü kuşkuyla neden olmaktadır. AA hastalarında sıklıkla foliküler yapılarında otoantikorlar yüksektir (22, 23).

II. Melanosit otoantijenleri

AA hastalarında pigmentasyon bozukluklarını içeren otoimmün hastalıklar yüksek oranda görülmektedir. Şiddetli ve ani gelişen alopesi areatada çoğunlukla pigmente saçlar etkilenir. AA'nın patogenezinde otoimmünite gelişimindeki süreçte, foliküldeki melanositlerin hedef hücre olabileceği üzerinde durulmaktadır (22).

III. Hücresel immünite

Alopesi areata T lenfositler aracılığı ile meydana gelen otoimmün bir olaydır. T lenfositlerin aktivasyonu için otoantijenler gereklidir (23). Otoimmünite ile ilgili en güçlü bulgu, anagen kıl foliküllerinin içinde ve peribulbar bölgelerinde T lenfositler, makrofajlar ve Langerhans hücrelerinin görülmesidir (12, 24).

IV. Sitokinler

Birkaç çalışmada alopesi areata patogenezinde, sitokinlerin saç büyümesinde kritik bir rol oynadığını gösterilmiştir. Alopesi areatada IFN- gama aşırı salınımının, CD-4 T lenfosit yanıtına neden olduğu bilinmektedir. IL-1 alfa ve IL-4 lokal hastalıkta yüksek bulunurken, IFN gama ve IL-2 yaygın hastalıkta yüksek bulunmuştur. TNF-alfa alopesi areata patogenezinde majör bir role sahiptir. TNF- alfa başka mediatörlerle birlikte epidermal keratinositlerden salınır ve proliferasyonu çok güçlü olarak inhibe ettiği bilinmektedir (25).

2.6.4.e. Emosyonel stres ve nöropeptidler

Çeşitli çevresel faktörlerin alopesi areatanın gelişmesi ve şiddetlenmesinde katkısı olduğu bilinmektedir. Çevresel faktörler muhtemelen alopesinin başlaması, saç kaybı paternini ve hastalık şiddetini belirler (19, 21).

Alopesi areatanın patogenezinde stresin boyutunun rol oynadığı hala tartışmalıdır (19,21). Birkaç çalışmada anksiyete, depresyon ve saldırganlık gibi psikolojik hastalıkların alopesi areatalı hastalarda sık olduğu bildirilmiştir (21, 26).

Kutanöz sinirlerden üretilen nöropeptitlerin, derideki inflamasyonda rolü olduğu gözlenmiştir. AA'lı olguların saçlı derisinde ve serumda CGRP ve substans-P düşük bulunmuştur (27). Kutanöz sinirlerden salgılanan CGRP, mast hücre degranülasyonunu ve immünsüpresif TNF- α ve IL-10 salınımını uyarır (12, 22).

2.6.5. Klinik

Alopesi areata herhangi bir yaşta başlayabilir ve 2. ve 4. dekat arasında pik yapar. Kadın ve erkeklerde eşit sıklıkta izlenir. Karakteristik başlangıç lezyonu, daire şeklinde saçsız yamadır. Kısa, kolay koparılabilen ve ünlem işareti olarak bilinen saçlar, hastalığın aktif fazında yamanın çevresinde bulunur (6, 8, 21).

Saçlı deri ve kirpik, kaş, sakal, koltuk altı ve pubik kıllar gibi vücut kılları etkilenmişse alopesi totalis, tüm vücut kılları etkilenmişse alopesi universalis olarak adlandırılır. Bir başka patern ofiasizdir. Temporal ve parietal bölgelerde bant tarzı dökülme ile karakterizedir (6, 8, 21, 27, 28).

Hastalık genellikle asemptomatiktir. Buna rağmen birkaç vakada kaşıntı, yanma hissi ve dökülme öncesi ağrı rapor edilmiştir (21, 28) .

AA hastalarının %10-66'sında spesifik olduğu düşünülen tırnak değişiklikleri görülmektedir. Klasik olarak ince noktalanmalar ve daha az olarak tırnakta trakionişi, atrofik tırnak distrofisi, Beau çizgileri, onikoreksis, incelme ve kalınlaşma, onikomadezis ve koilonişi izlenir (5, 6, 8, 16, 21, 28).

Fizik muayenede, alopesi alanının çevresindeki kıllar çekmekle kolayca ele gelir. Çekme testi olarak bilinen bu test eğer pozitif ise hastalığın aktif dönemde olduğunu gösterir (5, 6, 8, 10, 12, 28). Ayrıca çekilen kıl mikroskopta incelendiğinde nokta gibi bir proksimal uç ve kök kılıfının eksikliği nedeni ile “ünlem işareti” görünümü verir (10).

2.6.6. Histopatoloji

Histopatolojik özellikler hastalığın erken (akut-subakut) veya geç (kronik) evrede olmasına bağlıdır. Erken evrede, özellikle anagen foliküllerde peribulber lenfosit infiltrasyonu mevcuttur ve bu görünüm arı kovanına (swarm of bees) benzetilmektedir. İnfiltrasyon baskın olarak foliküler epitel ve matrikste yoğun olmak üzere kıl bulbusunun yukarisına kadar uzanım gösterir. Başlangıçta terminal kıllar, sonrasında vellus kılları etkilenir. Saç folikülleri anagen dışına kayarak katagen ve telogen fazdadır. Ancak saç foliküllerinin sayısı normaldir. Vellus kılları sayısında artış vardır (6, 8, 21, 29, 30). Kronik evrede, peribulber lenfositik infiltrasyon dışında minyatürize saçlar vardır. Telogen faza giren kıl folikülü zayıflar ve uca doğru genişleyerek çıkar. Bu durum ‘tipik ünlem işareti’ saç olarak bilinir (21, 30).

2.6.7. Laboratuvar

AA'ya spesifik bir laboratuvar testi yoktur. Çekme testi ve trikogram yöntemleri uygulanabilir (5). Videodermoskopi saç hastalıklarında kullanılan ve görüntüyü 20-70 kez büyüten bir yöntemdir (2- 4, 31-33).

2.6.8. Ayırıcı Tanı

Çocuk hastalarda en çok tinea kapitis ve trikotillomani ile karışır. Tinea kapitiste yama tarzı saç dökülmesi ve üzerinde az miktarda kepeklenme izlenir. Trikotillomanide ise saç kaybı asimetrik ve yapay şekilli olur (6,8,21). Diffüz alopesi areatanın, telogen efluviumdan ayırımı yapılmalıdır. Telogen efluvium tanısında hastanın öyküsünde tetikleyici faktörler vardır (6,8,21,28). Lupus ve sekonder sifiliz ayırıcı tanıda yer alan diğer hastalıklardır. Serolojik testler ve deri biopsisi ile tanı konulmaktadır (6, 8, 21).

2.6.9. Prognoz

Alopesi areatanın seyri tam bilinmemektedir. %50'nin üzerinde hastada 1 yıl içinde tedavisiz iyileşir. Ancak çoğu hastada birden fazla atak izlenebilir. Geniş çaplı saç dökülmesi (diffüz AA/AT/AU) ile kendini göstermesi kötü prognozda çok önemli faktördür. Diğer kötü prognostik faktörler atopi, saç kaybının uzun süredir olması, pozitif aile öyküsü, diğer otoimmün hastalıklar, tırnak değişiklikleri ve erken yaşta başlangıç göstermesidir (6, 8, 21).

2.6.10. Tedavi

Alopesi areata benign, tekrarlama eğilimi gösteren ve halen kür sağlanamamış bir hastalıktır. Günümüzdeki tüm tedaviler sadece palyatif etki gösterirler. Tedavi ajanlarının uzun süre kullanılması gerekmektedir (28, 34, 35) .

I. Kortikosteroidler

Kortikosteroid (KS)' lerin T lenfositlerin aktivasyonu üzerine güçlü inhibitör etkisi olduğu bilinmektedir. İntralezyonel, topikal ve sistemik olarak kullanım çeşitliliği bulunmaktadır.

a. İntralezyonel kortikosteroidler

Saç kaybı %50'den az olan hastalarda ilk basamak tedavidir (36-38). Triamsinolon asetonoid 2.5-10 mg/ml konsantrasyon önerilir. Kaş ve yüz için 2.5 mg/ml (her bir kaşa 0.5 ml) kullanılır. Her 4-6 haftada bir, 0.1 ml enjeksiyon 1 cm ara ile uygulanır. Geçici atrofi, telenjektazi gibi yan etkileri önlemek için az volümde ve her alana azaltılmış

sayıda uygulanmalı ve yüzeysel (intraepidermal) enjeksiyondan kaçınılmalıdır. Eğer altı aydan sonra yanıt yok ise intralezyonel steroid tedavisi kesilmelidir (6, 38).

b. Topikal kortikosteroidler

AA tedavisinde farklı formlarda ve değişik etki dereceli topikal steroidler kullanılır. Çok güçlü KS'ler en az 3 ay kullanılmalı ve etkili ise devam edilmelidir. Telenjektazi ve atrofi gibi yan etkiler izlenebilir. Sistemik yan etkiler bildirilmemiştir (34).

c. Sistemik kortikosteroidler

Alopesi areata tedavisinde sistemik steroid kullanımı halen tartışmalıdır (34). Oral kortikosteroid tedavisi alopesi areatada saç büyümesini kısa sürede uyarır. Ancak tedavi kesilince saçlar tekrar dökülür (6, 34, 39).

Sistemik kortikosteroidlerde doz rejimleri ile ilgili bir konsensus yoktur. Genellikle kısa süreli prednizon tedavisi tercih edilir. Örneğin, 60 kg üzeri hasta için 40 mg başlanarak 3 günde bir 5 mg düşme yapılır. Daha sonra 5 mg prednizon 3 ay süre ile devam edilir (35). Puls steroid tedavisinin, günlük veya alterne gün oral tedavilerine göre daha az yan etkileri görülmektedir. İntravenöz ve oral rejimlerde olmak üzere farklı puls tedavileri rapor edilmiş. Sistemik kortikosteroid tedavisinin yan etkileri; diyabet, kilo alımı, hipertansiyon, osteoporoz, katarakt, psikolojik değişiklikler, adrenokortikal sistem baskılanması, akne, stria ve purpura oluşumu izlenebilir (34, 37-39).

II. Minoksidil

Minoksidil, başlangıçta antihipertansif olarak geliştirilmiştir. Ancak hipertrikoz yan etkisi olması nedeni ile topikal solüsyon formüle edilmiş. Anagen fazı uzattığı düşünülmektedir. AT/AU' de etkisizdir (34, 37, 38).

II. Antralin

Etki mekanizması tam bilinmiyor. %0.25 ile %1 arasındaki konsantrasyon her gece uygulanır (37).

IV. Topikal immunoterapi

AA tedavisinde kullanılan kontakt duyarlandırıcılar; dinitroklorobenzen (DNCB), skuarik asit dibütül ester (SADBE) ve difenil siklopropenon (DPCP), saç kaybı %50'den fazla olanlarda kullanılmaktadır (28, 37, 38, 40, 41).

V. Fototerapi

Yaygın olarak UVB kullanılır. Ancak etkinliği tatmin edici değildir. Tedavi kesildiğinde relapslar görülür (8, 38, 42). Retrospektif araştırmalar hastalığın doğal gidişini çok etkilemediğini göstermiştir (6, 8, 42).

VI. Excimer lazer

Birkaç çalışmada 308 nm excimer lazer ile yama tipi AA tedavisinde başarılı sonuçlar bildirilmiştir. AT ve AU hastalarında yanıt azdır (38, 43).

VII. Sistemik siklosporin

Siklosporin T helper hücre aktivasyonu inhibe eden ve IFN gama üretimini azaltan bir immunsupresif ajandır (38,44). Başarı oranı bazı çalışmalarda %25 ve metilprednizolon ile kombine kullanıldığında %76.7 olarak bildirilmiştir. Nefrotoksisite, immün supresyon, hipertansiyon, nüks oranının yüksek olması ve uzun süreli tedavi gerektirmesi nedeni ile kullanılması önerilmemektedir (34, 38).

VIII. Topikal kalsinörin inhibitörleri

Topikal takrolimus ve pimekrolimus birkaç vaka serisinde denenmiş, ancak iyi yanıt alınamamıştır (38,45).

IX. Sülfasalazin

Sülfasalazin immunmodülatör ve immün supresyon etkileri olan bir ilaçtır. Günde 1.5 gramdan fazla alınan sülfasalazin ile hastaların % 25'inde başarı sağlanmıştır. Gastrointestinal rahatsızlık, baş ağrısı, döküntü gibi yan etkileri vardır (37, 38).

X. Prostaglandin analogları

Latanoprost ve bimatoprost prostaglandin F₂- α analoglarıdır. Prostaglandin F reseptörlerinin tüm oküler dokular ve kirpiklerin dermal papillasında ve dış kök kılıfında eksprese edildiği gösterilmiştir (46).

XI. Beksaroten

Beksaroten retinoid x reseptörlerini seçici olarak aktive eden retinoidlerin alt grubunun bir üyesidir. 42 hastayı içeren bir çalışmada 6 ay sonrasında % 26 saç büyümesi sağlandığı bildirilmiştir. Ancak dermal irritasyon gibi yan etkilerinin olması ve tedavi maliyetinin yüksek olması kullanımını sınırlamaktadır (38, 47, 48).

XII. Biyolojik ajanlar

Etanercept, adalimumab ve infliksimabı içeren farklı TNF- α antikoru ile alopesi areatada tedaviye yanıtızlık rapor edilmiştir (38).

2.7. Androjenetik alopesi

Erkek ve kadın tipi kellik olmak üzere farklı isimlendirilir (6, 8). Kadın tipi kellik, tipik olarak frontal saç çizgisini tutmakla birlikte saç dansitesinde diffüz azalma vardır (49). Erkek tipi kellikte, saç dökülme paterni frontal saç çizgisinde bitemporal girinti şeklinde başlar ve bunu vertekste diffüz incelme takip eder (50,51).

2.7.1. Patofizyoloji

2.7.1.a. Androjen hormonları

Erkeklerde majör androjen testosteron olmasına rağmen, saç dökülmesinin gelişmesinde bunun metaboliti olan dihidrotestosteronun rolü vardır. Androjen reseptörlerine afinitesi daha yüksektir (6, 52). Testosteron, 5 α redüktaz enzimi aracılığı ile dihidrotestosterona dönüşür. 5 α redüktazın iki izoformu mevcuttur. Tip-1 5 α redüktaz sebace bezlerde, epidermal ve foliküler keratinositlerde, dermal papilla hücrelerinde ve ter bezlerinde bulunur. Fizyolojik fonksiyonu bilinmemektedir. Tip-2 5 α redüktaz saç folikülü, prostat ve epididimis gibi androjen bağımlı dokulardan salınır (50-52). Kadın tipi saç dökülmesi vakaların hepsinde androjenin rolü daha az

belirgindir. Saçlı deride 5 α redüktaz enzimi ve androjen reseptörleri erkeklere oranla daha düşüktür. Kadın tipi saç dökülmesi olan kadınların çoğunda klinik ve biyokimyasal olarak androjen fazlalığı gösterilememiştir (52, 53).

2.7.1.b. Genetik geçiş

Hem FAGA hem de AGA'da genetik geçişin poligenik olduğu düşünülmektedir. Erkek tipi saç dökülmesi (özellikle erken başlangıçlı tipi) androjen reseptör geni polimorfizmi ile ilişkilidir (51).

2.7.1.c. Telogen saçların sayısında artma

Androjenetik alopeside saç kaybı, saç foliküllerinde minyatürizasyon ve saç siklusu dinamiğinde değişme nedeni ile olmaktadır. Saç siklusunda anagen fazda ve telogen fazda kısalma olmakta ve sonuçta anagen telogen oranı 12:1'den 5:1'e azalmaktadır. Hem kadın tipi ve hem de erkek tipi AGA da ortak özellik foliküler minyatürizasyondur (6, 50, 52).

2.7.2. Klinik Özellikler

Erkekler

Genellikle 40 yaş üzerinde başlar. Yaygın patern şekli Hamilton-Norwood paternlerinden birine uyar. Saç çekme testi erken dönemde pozitif olabilmekle birlikte genellikle negatiftir. Etkilenen saçlarda minyatürizasyon (ince ve kısa saç) ve saç dansitesinde azalma vardır. Saçlı deri genellikle normaldir (6, 50-52).

Kadınlar

Genellikle 40-50 yaşlarında başlar. Diffüz saç incilmesi veya frontalde belirgin azalma (yılbaşı ağacı manzarası) paternlerinden birini gösterir. Frontotemporal çekilme ve verteks saç kaybı gibi erkek paterni bulguları nadir izlenen paternlerdir. Saç çekme testi erken dönemde pozitif iken uzun dönemde genellikle negatiftir. Eşlik eden hastalıklar açısından hastalarda hirsutizm, akne gibi hiperandrojenizm bulguları aranmalıdır (52).

2.7.3. Sınıflama

Erkeklerde AGA sınıflaması hastalığın şiddetini temel alan Hamilton – Norwood sınıflamasına göre yapılmaktadır. Kadın AGA hastalarında ise Ludwig sınıflaması kullanılarak evreleme yapılmaktadır (53).

2.7.4. Histopatoloji

Sikatrisyel alopesi, diffüz alopesi areata ve telogen effluviumla karışan durumlar dışında biopsi gerekli değildir (52). Erkek ve kadın tipi kellikte histopatolojik özellikler benzerdir. Vellus kıl dansitesinde artma ve terminal saçların dansitesi ve çapında azalma vardır. Terminal/vellus oranı azalır. İnflamasyon görülmemekle birlikte yüzeysel perifoliküler infiltrat görülebilir (8, 51, 52).

2.7.5. Tanı

AGA tanısında primer olarak öykü ve fizik muayene temel alınır. Erkekler için laboratuvar testleri gerekli değildir. Ancak 45 yaş üzeri hastalarda finasterid tedavisi başlanmadan önce PSA (Prostat spesifik antijen) bakılması önerilmektedir. Kadınlarda da geniş hormon tetkikleri gerekmez. Ancak polikistik over gibi hiperandrojenizm bulguları varsa serbest testosteron, SHBG (seks hormonu bağlayıcı globulin) ve prolaktin değerlerine bakılması önerilmektedir (6, 54).

2.7.5.1. Saç çekme testi

Telogen effluviumdan ayırım için yapılır. AGA da genellikle negatiftir (6, 51, 54).

2.7.5.2. Dermoskopi

Saçlı deriyi ve saçları büyüterek incelemeye yarayan non invazif yöntemdir. Folikül açıklıklarının değerlendirilmesi ve sikatrisin dışlanması kolaylaştırmaktadır. AGA’ da saç çapı farklılığında ve vellus saçlarında artış görülmektedir. Daha az olarak perifoliküler infiltrasyonu yansıtan peripilar işaretler ve alopesi areatada daha belirgin izlenen sarı noktalar izlenir (54).

2.7.5.3. Fototrikogram

Saç dansitesini ve anagen/telogen oranını değerlendirerek tanıda ve takipte kullanılan bir yöntemdir (54).

2.7.6. Ayırıcı Tanı

Diffüz alopesi areata, akut ve telogen effluvium, erken sikatrisyel alopesi ayırıcı tanıda yer alır (6, 50-53).

2.7.7. Tedavi

I. Erkek AGA tedavisi

Günümüzde sadece finasterid 1 mg ve minoksidil topikal solüsyon (%2-%5) AGA tedavisi için FDA onayı almıştır. Her iki ilaç saç incelmelerini ve alopesinin saçlı deride genişlemesini geciktirmektedir (6, 52, 55).

Finasterid

Selektif olarak Tip-2 5-alfa redüktaz inhibisyonu yaparak testosteronun dihidrotestosterona dönüşümünü azaltan sentetik bir azosteroiddir. Günde bir kez 1 mg kullanılır. Etkisi dört ay sonra başlar. Ancak tedaviye daha iyi yanıt için en az iki yıl kullanılması önerilir (50-52, 57). Geri dönülebilir yan etkileri libido azalması, erektil disfonksiyon ve ejakulat volümünün azalmasıdır. Ayrıca prostat spesifik antijen değerini azalttığı için kullanan hastalarda 2 kat düzeltme yapılması önerilmektedir (50, 52).

Minoksidil

FDA, 18 yaş üzeri erkeklerde kullanımını onaylamaktadır. Kesin etki mekanizması bilinmemekle birlikte anagen faz süresini uzattığı ve minyatürize folikülleri büyüttüğü bildirilmektedir. Frontal ve temporal bölgede etkili değildir (6, 51, 52, 55, 56). Günde iki kez, 1 ml kuru saçlı deriye uygulanması önerilmektedir. Ortalama bir saatte deriden emilir. Saç büyümesi 16. haftada pik yapar. Tedavi kesilirse, saç büyümesi üzerindeki etkisi 4-6 ay içinde kaybolur. Saçlı deri irritasyonu ve alerjik kontakt dermatit gibi yan etkiler bildirilmiştir (6, 52).

Saç transplantasyonu

Terminal saçlar, saçsız alanlara yeniden yerleştirilir (50).

II. Kadın AGA tedavi

Farmakolojik tedavi seçenekleri androjen bağımlı ve androjen bağımsız olmak üzere iki gruptadır (6, 52, 53).

a. Androjen bağımsız tedaviler

Minoksidil

FDA minoksidil %2 solusyonu kadın AGA tedavisi için onaylamıştır. Günde iki kez kuru saça uygulanır. Etkili tedavi için en az 1 yıl kullanılmalıdır (6, 53).

b. Androjen bağımlı tedaviler

Bu tedaviler erkek fetüs üzerinde genital anomalilere neden olacağı için gebe kadınlarda kullanılmamalıdır (6, 53).

Finasterid

Dolaşımdaki androjenleri baskılayarak etki gösterir. Finasterid kadınlar için uygun tedavi seçeneği değildir (6).

Siproteron asetat

Siproteron asetat (CPA), androjen reseptör antagonistidir. Bilinen en güçlü antiandrojenidir. Hiperandrojenizm bulguları olan hastalarda siproteron asetat ile daha iyi sonuçlar alınmıştır (52, 53).

Spirolakton

Hirsutizm ve kadın AGA'da yaygın olarak kullanılmaktadır. Androjen reseptörlerini bloke ederek etki gösterir. 100-200 mg/gün kullanılır. Postural hipotansiyon, elektrolit dengesizliği, adet düzensizliği, halsizlik, ürtiker, memede hassasiyet ve hematolojik bozukluklar gibi yan etkileri vardır (53).

Flutamid

Potent bir antiandrojenidir. Yan etkileri nedeni ile kullanımını sınırlıdır (53).

2.8. Sikatrisyel Alopesi

Sikatrisyel alopesi, foliküllerin fibrozis ve hiyalinize kollajen ile yer değiştirmesiyle kalıcı saç kaybı ile sonuçlanan bir grup hastalıktır. Primer sikatrisyel alopeside, sa foliküllerini hedef alan inflamasyon ile sa kaybı olur. Sekonder sikatrisyel alopesi, ekzojen ve endojen faktörlere bağlı oluşur (58, 59).

2.8.1. Primer sikatrisyel alopesiler

2.8.1.a. Sınıflama

2001 NAHRS (North American Hair Research Society) alışma grubu primer sikatrisyel alopesileri inflamatuvar hücre tipi (lenfositik, nötrofilik) esas alınarak sınıflandırılmıştır. Buna göre sınıflandırılmayan alopesiler miks ve nonspesifik olarak belirtilmektedir (59) . (Tablo 1)

Tablo 1: NAHRS çalışma grubunun önerdiği sınıflama

Lenfositik

Kronik kutanöz lupus eritematozus

Liken planopilaris

Klasik liken planopilaris

Frontal fibrozan alopesi

Graham-Little sendromu

Klasik psödopelad (Brocq)

Santral sentrifugal sikatrisyel alopesi

Alopesi müsinosa

Keratozis folikularis spinuloza dekalvans

Nötrofilik

Folikülitis dekalvans

Dissekan selülit (perifolikülitis kapitis absedens et suffodiens)

Miks

Folikülitis (akne) keloidalis

Folikülitis (akne) nekrotika

Erozif püstüler dermatoz

Nonspesifik

2.8.1.b. Epidemiyoloji

Primer sikatrisyel alopesinin epidemiyolojisi bilinmemektedir. Başlatan olay ne olursa olsun, foliküllerin yeniden yapılanması için gerekli olan kritik elementlerin fonksiyonlarının kalıcı olarak bozulması veya yok olmasını takiben kalıcı alopesi gelişir (59).

I. Lenfositik sikatrisyel alopesiler

2.8.2. Diskoid lupus eritematozus

Diskoid lupus eritematozus (DLE), kronik lupus eritematozusun primer sikatrisyel alopesi ile sonlanan bir şeklidir. DLE'nin patogenezi bilinmemektedir. Duyarlı bireylerde, ultraviyolenin önemli bir faktör olduğu düşünülmektedir (59-61).

2.8.2.a. Klinik özellikleri

DLE kadınlarda erkeklerden daha sık oranda izlenir. Başlangıç tipik olarak 20–40 yaş arasında olmakla birlikte 10 yaşından önce %2 oranında görülmektedir. Lezyonlar yüz, kulak ve saçlı deri gibi güneş gören alanlarda yerleşen eritemli, skuamli plaklar şeklindedir. Foliküler tıkaç, foliküler açıklıkların kaybı, telenjektazi, atrofi ve dispigmentasyon içeren tanı koydurucu özelliklere sahiptir. Ülserasyon, SCC gelişimi ve kozmetik görünüm bozukluğu gibi komplikasyonları vardır (59-61).

2.8.2.b. Ayırıcı Tanı

Erken dönemde DLE; psoriasis, tinea kapitis, dermatomyozit, liken planopilaris, alopesi müsinoza ve subakut folikülitis dekalvans ile ayırıcı tanıya girer (59).

2.8.2.c. Histopatoloji

DLE'nin aktif evresinde klasik olarak foliküler epitelde vakuoler interfaz dermatiti, diskeratotik keratinositler, sitoid cisimcikler ve değişik oranda periadneksiyal ve intertisyel lenfosit ve dermal müsün izlenir. Sebace bezler atrofiktir veya hiç yoktur. Folikül açıklıklarında genişleme ile birlikte keratin tabakalanma belirgindir. Komşuluğundaki epidermiste vakuoler interfaz dermatiti, atrofi ve ortokeratotik hiperkeratozis olabilir. Daha ilerlemiş lezyonlarda papiller ve retiküler dermiste fibrozis

izlenir. Son evrede folikülün üst kısmında veya tüm folikülde konsantrik lameller fibrozis görülür (58-60).

2.8.2.d. Tedavi

İlk basamak tedavi

Güçlü etkili topikal steroid kremler günde iki kez veya intralezyonel triamsinolon asetonid 3-10 mg/ml (maximum 2 ml) her 4-6 haftada bir aktif lezyonlara uygulanır. En belirgin yan etki geçici atrofi, hipopigmentasyon ve telenjiektazi gelişmesidir. Tedaviye sekiz haftada yanıt yok ise antimalaryal tedavi başlanır (59, 61, 62).

İkinci basamak tedavi

Antimalaryaller, hızlı ilerleyen ve yoğun aktif DLE'de yüksek derecede etkilidir. Hidroksiklorokin antimalaryaller içinde yan etkisi daha az olan ilaçtır. Tedaviye başlamadan önce, bazal oftalmolojik muayene yapılmalı ve hastalara sigarayı bırakması önerilmelidir. Hidroksiklorokin erişkinlere 200 mg, günde iki kez ve çocuklara 4-6 mg/kg/gün başlanmalıdır. Klinik iyileşme 6-8 haftada görülür. Ciddi hastalıkta oral prednizolon (1 mg/kg) ile kombine kullanılabilir. Genellikle antimalaryal tedavi uzun sürelidir ve 6 ay içinde relaps oranı yaklaşık %50 oranındadır (59).

Üçüncü basamak tedavi

Talidomid, metotreksat, vitamin E, dapson, topikal takrolimus ve pimekrolimus kullanılır (59).

2.8.3. Liken planopilaris

Klasik LPP, frontal fibrozan alopesi (FFA) ve Graham Little sendromu olmak üzere üç varyantı bulunmaktadır (58, 59, 63).

2.8.3.a. Etyoloji

Etyoloji ve patogenezi tam bilinmemesine rağmen otoimmüniteden şüphelenilmektedir. LPP, liken planusun bir klinik varyantıdır. Bulge alanında lokalize olan folikül kök hücrelerinin hasarlanması sonucu foliküllerin rejenerasyonu bozulur. Kontakt

duyarlandırıcılar, ilaçlar, virüs veya başka enfeksiyon etkeni LPP lezyonlarını başlatabilir (64, 65).

2.8.3.b. Klinik Bulgular

LPP, çoğunlukla Kafkas ve Doğu Hindistanlı kadınlarda izlenir. Kadın-erkek oranı 1.8:1 şeklindedir. Sıklıkla 25-70 yaş arasında erişkinlerde izlenir. Bu hastalık yalnız başına görülebileceği gibi deri, tırnak ve mukoz membran liken planusu ile birlikte olabilir. Klasik LPP lezyonu, beyazımsı atrofik ve foliküler açıklıkların tam kaybını içeren skar ile karakterizedir. Alopesik alanın genişlediği kenarda sıklıkla keratotik tıkaç izlenir. Saçlarda dökülmede artış, şiddetli kaşıntı, kepeklenme ve yanma hissi sık karşılaşılan semptomlardır. Bu semptomlar ultraviyole ışığı, terleme ve stres ile şiddetlenir (59, 64-66). Frontal fibrozan alopesi (FFA); frontal saç çizgisinde ilerleyici bant tarzında alopesi ile karakterli liken planopilarisin lokalize bir formudur. Postmenapozal kadınlarda sıklıkla izlenir (59,65). Graham Little sendromu; liken planopilaris ve keratozis pilaris atrofikans özelliklerini taşıyan çok nadir görülen bir sendromdur (59, 64, 65).

2.8.3.c. Ayırıcı tanı

Diğer primer sikatrisyel alopesilerden ayrımı yapılmalıdır (59, 65).

2.8.3.d. Histopatoloji

Histopatolojik bulgular hastalığın evresine göre değişir. Bazen son evrede tanı zorlaşır. Erken evrede likenoid interfaz dermatiti ile birlikte hipergranülozis, hiperkeratoz ve bazal keratinositlerde dejenerasyon izlenir. Foliküler infundibulum ve istmus arasında bant tarzında lenfositik infiltrasyon vardır. Geç evrede inflamasyon yoktur. Hasarlı saç foliküllerinin yerini fibröz alan almıştır (64, 65).

2.8.3.e. Tedavi

Tedavi hastalığın aktivitesine, hastanın yaşına ve doktorun deneyimine göre değişir (64, 65)

Birinci basamak tedavi

I. Topikal steroidler

Güçlü etkili topikal steroidler önerilir. İlk bir ay günde iki kez, sonraki üç ay günde bir kez ve daha sonraki üç ay gün aşırı önerilir (64).

II. İntralezyonel steroid

Saçlı derinin %10'undan daha az lezyon varsa intralezyonel triamsinolon asetonoid 10 mg/ml, her 4-6 haftada bir uygulanır (64, 65).

İkinci Basamak tedavi

Sistemik prednizon, 1 mg/kg/gün ve 15 gün oral başlanır. Dört ay içinde azaltılarak kesilir. Tedavi kesilince relaps sıktır (64, 65).

Üçüncü basamak tedavi

Siklosporin tedavisi (3-4 mg/kg/gün) birkaç çalışmada rapor edilmiştir. Klinik deneyimlerin az olması nedeni ile LPP'de son tedavi seçeneği olmalıdır. Mikofenolat mofetil, yan etki profili siklosporine göre daha güvenilir olduğu için daha çok tercih edilir. LPP için tavsiye edilen doz 500 mg günde iki kez, dört hafta ve 5-6 ay günde iki kez 1 gr önerilir (65, 66). Hidroksiklorokin, LPP için kullanılan başka bir tedavi seçeneğidir. Saçlı deri tutulumu %10'dan fazla olan ve topikal ve intralezyonel steroid tedavisine yanıt az olan hastalara, günde iki kez 200 mg tedavi başlanır. Göz muayenesi ve kan sayımı, karaciğer fonksiyon testleri gibi testler tedaviye başlanmadan önce yapılmalıdır (64, 65).

Diğer tedaviler

Dirençli ve hızlı ilerleyen LPP'de sistemik retinoidler, tetrasiklin, griseofulvin, talidomid, dapson, topikal takrolimus ve minoksidil üçüncü basamak tedavide rapor edilen tedavilerdir. Ancak bunların etkinliği halen tartışmalıdır (59, 65).

2.8.4. Brocq'un psödopeladı

İdyopatik, kronik ve yavaş ilerleyen primer lenfositik sikatrisyel alopesi tipidir. Patogenezi tam olarak bilinmemektedir. Foliküler kök hücrelerinin zararlanması skara neden olur (67).

2.8.4.a. Klinik özellikler

Kadınlarda ve 30-50 yaş arasında daha sık izlenir. Çok sayıda, asimetric, düz, yumuşak, ten renginde veya beyaz alopesik yamalar ile karakterlidir ve hiç inflamasyon yoktur. Özellikle parietal ve verteks bölgesini tutar. Başlangıç lezyonu tipik olarak küçük, oval ve asemptomatik alopesik plaktır (59, 60, 67).

2.8.4.b. Ayırıcı Tanı

AA, LPP, DLE ve santral sentrifugal alopesi ile karışabilir (59, 67).

2.8.4.c. Histopatoloji

Psödopeladın patolojik özellikleri patognomonik değildir. Rutin histolojik bakıda genellikle nonspesifik özellikler gösterir. Erken lezyonlar ılımlı perifoliküler ve perivasküler lenfositik infiltrasyon gösterir. Sebese bezler azalmış veya yok olmuştur ve foliküler epitelde atrofi vardır. Alopesi tam geliştiğinde infundibular epitelde de atrofi izlenir. Son evrede folikül ve sebese ünite kayıp ve subkutan dokuya uzanım gösteren fibröz alan vardır. Direk immünfloresan inceleme negatif veya nadiren foliküler infundibular bazal membran boyunca ince granüler IgM depozitleri izlenir (59, 60, 67).

2.8.4.d. Tedavi

Tedavinin amacı, remisyonu sağlamak ve hastalığın ilerlemesini önlemektir. Günümüzde tedavi seçenekleri kısıtlıdır ve hastalığın gidişatını değiştirmemektedir. Lokalize aktif lezyonlarda topikal ve intralezyonel kortikosteroid kombinasyonu başlanır. Topikal takrolimus %0.1 pomad tedaviye eklenebilir (59, 60, 66, 67). Topikal minoksidil %5 ile yapılan bir çalışmada günde iki kez kullanım sonrası iyi yanıt alındığı bildirilmiştir (60, 66, 67). Topikal tedaviye 8 ile 12 hafta arasında yanıt alınamayan veya daha geniş ve şiddetli lezyonlara hidrosiklorokin tek başına veya oral

kortikosteroidle birlikte verilebilir (67). Bunun dışında isotretinoin, mikofenolat mofetil ve talidomid tedavilerinin kullanıldığı çalışmalar mevcuttur (60, 61, 68).

2.8.5. Santral sentrifugal alopesi

Genellikle santral bölgede deri renginde, inflamatuvar olmayan sikatrisyel alopesi ile kendini gösterir. Zamanla santralden uzaklaşarak genişler (60, 69).

2.8.5.a. Etyoloji

Günümüzde halen etyolojisi bilinmemektedir. Sıcak, traksiyon (sıcak tarak kullanmak), kimyasallar, infeksiyonlar, otoimmün hastalıklar, genetik faktörler, kadın tipi dökülmeyi içeren nedenler düşünülmektedir (60, 69).

2.8.5.b. Klinik özellikler

Afrika kökenli Amerikan kadınlarında sık izlenir. Ortalama kadınlarda 36 yaş, erkeklerde ise 31 yaşında görülür. Vertekste sıklıkla yerleşen parlak ten rengi skar dokusu vardır (60, 69).

2.8.5.c. Ayırıcı tanı

Kronik traksiyon alopesi, trikotillomani, liken planopilaris ve folikülitis dekalvans ayırıcı tanıda yer alır (60, 69).

2.8.5.d. Histopatoloji

Erken histolojik değişiklikler, perifoliküler lenfositik infiltrat ve perifoliküler fibroplaziden oluşmaktadır. İnfiltrat foliküler infundibulumdan yukarı istmusa kadar uzanır. Folikülün orta ve üst kısmında konsantrik lameller fibroplazi vardır. Son evredeki değişiklikler diğer histopatolojik değişikliklerden ayırdedilemez (60, 69).

2.8.5.e. Tedavi

Mümkün olduğunca hastalara saçlarını fiziksel ve kimyasal hasarlardan korunması tavsiye edilmelidir. Topikal antiinflamatuvar ajanlar olan topikal kortikosteroidler, takrolimus ve pimekrolimus inflamasyonu yatıştırıcı olarak kullanılabilir. Oral antibiyotikler özellikle tetrasiklin tedavide yararlıdır (60, 69).

2.8.6. Alopesi müsinoza

Foliküler müsinoz olarak da adlandırılan alopesi müsinoza genellikle çocuklar ve genç erişkinlerde görülen benign ve kendini sınırlayan alopesi tipidir. Nadiren kalıcı yama tarzı alopesi ile sonlanır (61).

2.8.6.a. Klinik özellikler

Tüm yaşlarda özellikle erken yaşlarda izlenir. Kaşıntı, duyu bozukluğu ve anhidroz bulunabilir. Lezyona basınç uygulandığında foliküler açıklıklardan müsinoz sıvı ortaya çıkar. Sıklıkla baş boyunda özellikle saçlar ve kaşlarda izlenir. Vakaların % 9-60'ı mikozis fungoides gibi lenfoproliferatif hastalıklar ile ilişkilidir (60, 61).

2.8.6.b. Histopatoloji

Epitelyal müsinoz baskın olarak izlenen bulgudur. Karakteristik olarak, foliküler epitel ve sebace bezler müsinoz ile doludur. Erken evrelerde perifoliküler ve perivasküler lenfositik infiltrasyon vardır. Konsantrik lameller fibrozis yoktur. Bunun dışında lenfositik atipi ve epidermotropizm mikozis fungoides tanısı için önemli özelliklerdir (60, 61).

2.8.6.c. Ayırıcı tanı

DLE, LPP, psödopelad, folikülitis dekalvans, foliküler ekzema ve seboreik dermatit ayırıcı tanıda yer alan hastalıklardır. Mikozis fungoides hastalarda dışlanmalıdır (60, 61).

2.8.6.d. Tedavi

Malignite (mikozis fungoides) ile ilişkili alopesi müsinoza için direk maligniteye yönelik tedavi yapılır. Kronik benign alopesi müsinozda, lenf nodu palpasyonunu içeren düzenli muayene gerekmektedir. Topikal, oral ve intralezyonel kortikosteroidler, oral antibiyotikler (minosiklin), topikal ve oral retinoidler, oral ve topikal indometazin ve fototerapi alopesi müsinozda yer alan diğer tedavi seçenekleridir (60).

II. Nötrofilik Sikatrisyel alopesiler

2.8.7. Folikülitis Dekalvans

Destruktif ve süpüratif folikülit ile karakterli bir hastalıktır (60).

2.8.7.a. Klinik özellikler

Çoğunlukla genç ve orta yaşlarda, erkeklerde hafifçe daha yüksek oranda izlenir. Verteks ve oksipital bölgede sıklıkla yerleşir. Başlangıç lezyonu eritemli foliküler papüldür. Folikülitis dekalvansın özelliği foliküler püstül ve skar alanlarının gelişmesidir. Parlak mor renkli eritemli zemin ve üzerinde foliküllerin çevresinde sarı-gri renkte skuamlar, erozyonlar ve hemorajik krutlar bulunur. Hastalık ilerledikçe lezyon büyür, düzensizleşir ve ten rengine döner. Tanıda tekrarlayan *S. aureus* ve diğer bakteriyel enfeksiyonlar önemlidir (60, 70, 71).

Tufted folikülit, folikülitis dekalvanslı hastalarda yaygın görülen bir bulgudur. Genişlemiş bir folikül ağzından çok sayıda (5-20 adet) saç çıkışı ile karakterlidir. Tufted folikülitin kendi başına bir hastalık olduğu veya folikülitis dekalvansın varyantı olup olmadığı tartışmalıdır (70, 72).

2.8.7.b. Histopatoloji

Erken lezyonlarda, keratin birikimi ve lümen içinde çok sayıda nötrofiller ile birlikte infundibulum dilatasyonu görülür. Sebace bezler erken süreçte bozulur. Ek olarak intrafoliküler ve perifoliküler nötrofilik infiltrasyon vardır. İlerlemiş lezyonlarda dermise uzanan çok sayıda nötrofil, lenfosit ve plazma hücresi infiltrasyonu izlenir. Son evrede folikül alanlarının yerinde fibröz alan vardır (61, 70, 73).

2.8.7.c. Ayırıcı tanı

Püstül olduğu dönemde folikülitler, akne keloidalis, alopesi müsinosa ve dissekan selülit ile ayırıcı tanıya girer. Püstül olmadığı dönemde ise LPP, DLE ve psödopeladdan ayırt edilmelidir (60, 61, 70).

2.8.7.d. Tedavi

FD tedavisi zordur. FD gelişmesinde *S. aureus*un rolü olması nedeni ile tedavinin amacı bu bakterinin eradikasyonudur (60, 61).

Antibiyotikler

Doksisiklin, eritromisin, rifampisin, ko-trimoksazol, vankomisin, fusidik asit ve klindamisin gibi farklı antibiyotikler kullanılabilir. Topikal antibiyotikler hafif vakalarda kullanılabilir. Ayrıca *S. aureus* nazal taşıyıcılığın tedavisi yapılmalıdır (60, 61, 70, 71).

Topikal ve intralezyonel steroidler

İnflamasyonun ve ağrı, kaşıntı gibi semptomların azalmasını sağlar. Oral kortikosteroidler şiddetli vakalar dışında önerilmez (60, 70).

2.8.8. Dissekan selülit (perifolikülitis kapitis absedens et suffodiens)

Genç erkeklerde görülmektedir. Dalgalanma gösteren nodüller büyüyerek ve sinüsler ve abseler oluşturur. Kendiliğinden drene olur ve ağrılı skar belirgindir (61).

2.8.8.a. Histopatolojik özellikler

Akneiform foliküler dilatasyon erken ve kalıcı bulgudur. Folikül rüptürü ve abse oluşumu vardır. Dermal ve subkutan dokuya yayılır. Sinüs oluşumu skuamöz epitel boyunca uzanır. Dermiste, subkutan doku ve sinüs çevresinde fibrozis vardır (60, 61, 74).

2.8.8.b. Tedavi

Tetrasiklin, doksisiklin, minosiklin, eritromisin, sefalosporinler ve siprofloksasin tedavide kullanılabilir. Şiddetli vakalarda oral kortikosteroidler, isotretinoin ve intralezyonel kortikosteroid kullanılabilir. Kalıcı abselere yönelik cerrahi tedavi gerekebilir (60, 61).

III. Miks sikatrisyel alopesiler

2.8.9. Akne keloid

Genellikle siyah erkeklerde adolesan dönemden sonra başlar. Tipik olarak oksipital bölge ve ensede olmasına rağmen verteks ve parietal bölgede de görülebilir. Erken hastalıkta lezyonlar, nokta büyüklüğünde, yumuşak veya sert, deri renginde veya kırmızımsı-kahverengi düz foliküller şeklinde görülür. Kaşıntı ve yanma yakınmaları vardır. Püstüller, abseler, sinüsler ve tufted folikülit görülebilir (60).

2.8.9.a. Histopatoloji

Erken lezyonlar perifoliküler ve intrafoliküler lenfoplazmositer infiltrasyon ile karakterlidir. Hastalık devam ettikçe foliküler destrüksiyon ve mikroabseler görülür. Sebace bezler yoktur (60, 74).

2.8.9.b. Tedavi

Erken evrede topikal steroidler yeterlidir. Papüllere intralezyonel kortikosteroidler yapılabilir. Sınırlı çalışmalarda topikal ve oral retinoidler, kriyoterapi ile az yanıt alındığı bildirilmiştir. CO2 lazer ile sık rekürrens görülmüştür (60).

2.9. Dermoskopi

Dermoskopi yöntemi, deri yüzeyinin ışığın kırılma, sapma ve yansımalarını önleyecek şekilde düzleştirilmesinden sonra yeterli aydınlatma altında lezyonların büyütülerek incelenmesini ve gerekirse kaydedilmesini sağlar. Deri yüzeyinin düzleştirilmesi için bir lam veya dolgu sıvısından (immersiyon yağı) yararlanılmaktadır (75). Dermoskopi, dermoskop kullanılarak yapılan işlemdir. Dermoskopların analog ve digital olmak üzere iki tipi vardır (76). Digital dermoskopi yüksek riskli hastalarda kayıt tutulması ve daha sonra lezyonların karşılaştırılması açısından avantaj sağlar (77). Son yıllarda trikoskopi (saç dermoskopisi) saç dökülmelerinde sık olarak kullanılan yöntemdir (79).

2.9.1. Alopesi areatada dermoskopik bulgular

Alopesi areatada karakteristik trikoskopik bulgular; siyah noktalar, ünlem işareti bulgusu, kırık saçlar, sarı nokta ve kısa vellus kıllarıdır (34). Sarı noktalar, ilk kez Ross

ve arkadaşları tarafından rapor edilmiştir. İmmatür saç shaftı ve sebum karışımı sarı noktaları oluşturur (33, 34). Sarı noktalar tanı koydurucu olmakla birlikte spesifik bir bulgu değildir. Androjenetik alopesiyi içeren diğer saç hastalıklarında da izlenmektedir (2, 33, 34).

2.9.2. Androjenetik alopeside dermoskopik bulgular

Androjenetik alopeside saç çapı farklılığı, perifoliküler pigmentasyon, sarı noktalar ve kısa vellus kılları dermoskopik olarak sık izlenen bulgulardır. Saç çapı farklılığının nedeni saçların vellus transformasyonu göstermesidir. Perifoliküler pigmentasyon ilk olarak Deloche tarafından tanımlanmıştır. Deri rengine bağlı olarak pigmentasyonda farklılıklar izlenmektedir (3, 34).

2.9.3. Sikatriyel alopeside dermoskopik bulgular

Sikatriyel alopesinin en önemli özelliği foliküler açıklığın kaybı ve bunun dışında perifoliküler eritem ve skuam izlenmesidir. (34,79). Diskoid lupus eritematozusta; beyaz alanlar, arborizan (dallanan) damarlar, keratin tıkaçları ve foliküler açıklıklarda azalma sıklıkla izlenen dermoskopik bulgulardır. LPP'de sıklıkla izlenen dermoskopik bulgular; perifoliküler skuam, beyaz noktalar ve foliküler açıklıklarda azalma şeklindedir. Frontal fibrozan alopesi LPP'in bir alt tipidir. LPP'deki dermoskopik bulgulara ek olarak arborizan damarlarda artış izlenir (80).

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışmaya Ekim 2010- Haziran 2011 tarihleri arasında Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi Dermatoloji polikliniğine başvuran, saçlı deri alopesisi bulunan 99 hasta alındı. Çalışma Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Etik Kurulu tarafından onaylandı. Her hasta çalışma içeriği hakkında bilgilendirildi ve yazılı onamları alındı. Çalışmaya travmaya sekonder gelişen sikatrisyel alopesi, trikotillomani ve telogen effluvium hastaları alınmadı.

Klinik olarak 37 hastada AA, 39 hastada AGA ve klinik ve histopatolojik olarak 23 hastada sikatrisyel alopesi tanısı konuldu. Çalışma saçlı derideki alopesik lezyonların dermoskopik analizi, fotoğraflanması ve bulguların değerlendirilmesi olmak üzere üç aşamadan oluşmaktadır. Araştırmaya alınan tüm olguların demografik bilgileri ve dermoskopik özellikleri önceden hazırlayıp çoğalttığımız dermoskopi izlem formlarına kaydedildi. Bu formlara hastaların adı-soyadı, yaşı, cinsiyeti, mesleği, adres ve telefon bilgileri, deri tipi, lezyonların lokalizasyonları, çapları, sayıları, hastalık süreleri, önceki aldığı tedaviler ve klinik ve dermoskopik özellikler ayrıntılı olarak kaydedildi. (EK-1)

Lezyonların görüntüleri 'DermLite DL3' dermoskop cihazı, ara bağlantı adaptörü ve 'Sony Cybershot' marka fotoğraf makinası ile görüntülendi. Fotoğraflama sırasında derinin düzleşmesi ve görüntü kalitesinin artırılması amacıyla immersiyon yağı kullanıldı. Çalışma Windows 15.0 için SPSS İstatistik Paket Programı ile değerlendirildi. Temel tanımlayıcı istatistikler (yüzde, frekans) kıkare testi, Kruskal Wallis analizi, Mann Whitney U testi ile analiz edildi. P değerinin 0.05'ten küçük olması istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

4. BULGULAR

Çalışmada 39 androjenetik alopesi, 37 alopesi areata ve 23 sikatrisyel alopesi tanılı olmak üzere toplam 99 hasta yer almaktadır. Androjenetik alopesili hastaların 32'si erkek (%82.1), 7'si kadın (%17.9), alopesi aretalı hastaların 27'si erkek (%73), 10'u kadın (%27) ve sikatrisyel alopesili hastaların 10'u erkek (%43.5), 13'ü kadın (%56.5) hastalardan oluşuyordu. Hasta grupları arasında istatistiksel olarak cinsiyet açısından farklılık olduğu saptandı. (ki kare, P=0.005) (Tablo-2)

Tablo-2: Hasta gruplarının cinsiyete göre dağılımı

Cinsiyet	Tanı Grubu			Toplam n (%)
	Androjenetik alopesi n (%)*	Alopesi areata n (%)*	Sikatrisyel alopesi n (%)*	
Erkek	32 (82.1)	27 (73)	10 (43.5)	69 (69.7)
Kadın	7 (17.9)	10(27)	13 (56.5)	30 (30.3)
Toplam	39 (100)	37 (100)	23 (100)	99 (100.0)

* Sütun yüzdesi ** Ki kare testi, **P=0.005**

Androjenetik alopesili hastaların yaş ortalaması 35.8, alopesi areatalı hastaların yaş ortalaması 29.8 ve sikatrisyel alopesili hastaların yaş ortalaması 44.1 olarak belirlendi. Hasta gruplarında yaş ortalamaları açısından istatistiksel farklılık izlenmiştir (Tek yönlü varyans analizi, **p< 0,001**). İki grup alopesi karşılaştırılması için Bonferroni yöntemi kullanıldı. Androjenetik alopesi ve alopesi areata hastalarının istatistiksel olarak yaş ortalaması açısından fark yoktu ($p>0,05$). Androjenetik alopesi ve sikatrisyel alopesi hastalarının istatistiksel olarak yaş ortalaması açısından fark yoktu ($p>0,05$). Alopesi areata ve sikatrisyel alopesi hastalarının yaş ortalaması açısından farklılık saptandı (**p <0,001**). Tablo-3'te üç alopesi hasta grubunda yaş ortalamaları görülmektedir.

Tablo-3: Hasta gruplarının yaşa göre dağılımı

Tanı	Ortalama	Hasta sayısı	Standart deviasyon
Androgenetik alopesi	35.8	39	13.0
Alopesi areata	29.8	37	13.4
Sikatrisyel alopesi	44.1	23	13.4
Total hasta	35.5	99	14.2

* Tek yönlü varyans analizi: $p < 0,001$

Hasta grupları arasında aile öyküsü varlığı açısından istatistiksel olarak farklılık izlendi. Androgenetik alopesi hasta grubunda aile öyküsü tüm hastalarda (%100) bulunurken, sikatrisyel alopesi ve alopesi areata grubundaki hastalarda anlamlı derecede aile öyküsü bulunmamaktaydı. Tablo-4’te hasta gruplarında aile öyküsü dağılımı görülmektedir.

Tablo-4: Hasta gruplarının aile öyküsüne göre dağılımı

Aile öyküsü	Tanı Grubu			Toplam n (%)
	Androgenetik alopesi n (%)*	Alopesi areata n (%)*	Sikatrisyel alopesi n (%)*	
Var	39 (100)	2 (5.4)	2 (8.7)	43(43.4)
Yok	0 (0)	35 (94.6)	21 (91.3)	56 (56.6)
Toplam	39 (100)	37 (100)	23 (100)	99 (100.0)

*Sütun yüzdesi ** Ki kare testi, $P=0.001$

Hasta grupları arasında meslek öyküsü, saç rengi, deri tipi, lezyonların lokalizasyonu, lezyon çap uzunluğu ve daha önce aldıkları tedavi açısından istatistiksel farklılık saptanmamıştır. ($p>0.05$)

Lezyon sayısı açısından gruplar arasında anlamlı farklılık bulunmaktaydı ($p=0.01$). Androjenetik alopesi tanılı hastaların %94.9'unda tek lezyon varken, alopesi areata ve sikatrisyel alopesi hastalarında lezyon sayısı çoğunlukla birden fazlaydı. Alopesi areata grubundaki hastaların %19'unda tüm saçlı deri tutulumu vardı. Tablo-5'te üç grupta lezyon sayısına göre dağılımı gösterilmektedir.

Tablo-5: Hasta gruplarında lezyon sayısına göre dağılımları

Lezyon sayısı	Tanı Grubu			Toplam n (%)
	Androjenetik alopesi n (%)*	Alopesi areata n (%)*	Sikatrisyel alopesi n (%)*	
Bir	37 (94.9)	6 (16.2)	9 (39.1)	52 (52.5)
Birden fazla	2 (5.1)	24 (64.8)	13 (56.5)	39 (39.4)
Total saç kaybı	0 (0)	7 (19)	1 (4.4)	8 (8.1)
Toplam	39 (100)	37(100)	23 (100)	99 (100)

*Sütun yüzdesi ** Ki kare testi, $P=0.001$

Çalışmaya alınan bütün hastalar için hastalık süresi karşılaştırıldı. Hastaların %8.1'inde hastalık süresi bir aydan az, % 23.2'inde bir aydan uzun, % 68.7'inde bir yıldan uzun sürede hastalık bulunmaktaydı. Hasta grupları arasında hastalık süresi açısından anlamlı farklılık bulundu ($p=0.001$). Aşağıdaki tabloda üç hasta grubu arasında hastalık süresi açısından elde edilen bulgular verilmiştir (Tablo-6).

Tablo-6: Hasta gruplarının hastalık süresine göre dağılımı

Hastalık süresi	Tanı Grubu			Toplam n (%)
	Androgenetik alopesi n (%)*	Alopesi areata n (%)*	Sikatrisyel alopesi n (%)*	
Bir aydan az	0 (0)	8 (21.6)	0 (0)	8 (8.1)
Bir ay-bir yıl	3 (7.7)	15 (40.5)	5 (21.7)	23 (23.2)
Bir yıl üzeri	36 (92.3)	14 (37.8)	18 (78.3)	68 (68.7)
Toplam	39 (100)	37 (100)	23 (100)	99 (100)

*Sütun yüzdesi ** Ki kare testi, P=0.001

Hasta grupları arasında lezyonların ortalama en büyük çapı istatistiksel olarak değerlendirildi. Ortalama en büyük çap, androgenetik alopeside 3.46 cm, alopesi areatada 4.9 cm ve sikatrisyel alopeside 5.2 cm olarak bulundu (p=0.035, Kruskal Wallis varyans analizi). Lezyon en büyük çapı alopesi areata ve sikatrisyel alopeside aynı boyutlarda ve androgenetik alopeside diğerlerinden daha küçük bulundu (Mann-Whitney-U testi).

Çalışmamızda hasta gruplarında dermoskopik muayene ile elde edilen bulgular istatistiksel olarak karşılaştırıldı. Farklı tip alopesilerde çok sayıda dermoskopik bulgular elde edildi. Sarı nokta, siyah nokta, ünlem işareti, kırık saç yapısı, kısa vellus kılları, saç çap farklılığı, incelen saç yapısı, peripilar pigmentasyon, peripilar eritem, foliküler açıklık yokluğu, bal peteği tarzı eritem, arborizan damarlar, kırmızı nokta, mavi-gri nokta, beyaz nokta, perifoliküler skuam, keratotik tıkaç, beyaz alan ve tufted folikül gibi bulgular dermoskopik incelemede saptandı.

Dermoskopik bir bulgu olan sarı nokta, hasta grupları arasında değerlendirildi. Sarı nokta bulgusu AGA tanılı hastaların %66.7'sinde, AA tanılı hastaların %78.4'ünde izlendi. Sikatrisyel alopesi tanılı hastalarda ise anlamlı olarak değerlendirilmedi. İstatistiksel değerlendirme sonucu sarı nokta bulgusu üç grup arasında farklılık bulundu Ki kare testi, p=0.001). (Tablo-7)

Tablo-7: Hasta gruplarında dermoskopik sarı nokta bulgusunun dağılımı

Sarı nokta	Tanı Grubu			Toplam n (%)
	Androgenetik alopesi n (%)*	Alopesi areata n (%)*	Sikatrisyel alopesi n (%)*	
Var	26 (66.7)	29 (78.4)	3 (13)	58 (58.6)
Yok	13 (33.3)	8 (21.6)	20 (87)	41 (41.4)
Toplam	39 (100)	37 (100)	23 (100)	99 (100)

*Sütun yüzdesi ** Ki kare P=0.001

Dermoskopik muayenede saptanan siyah nokta bulgusu, hasta gruplarında değerlendirildi. Siyah nokta bulgusu, AA hastalarının %81.1'inde, sikatrisyel alopesili hastaların %8.7'sinde izlenirken AGA hastalarında izlenmedi. Tablo-8'de hasta gruplarında siyah nokta bulgusunun dağılımı gösterilmektedir. Hasta grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık izlendi (Kikare testi, p=0.001).

Tablo-8: Hasta gruplarında siyah nokta bulgusunun dağılımı

Siyah nokta	Tanı Grubu			Toplam n (%)
	Androgenetik alopesi n (%)*	Alopesi areata n (%)*	Sikatrisyel alopesi n (%)*	
Var	0 (0)	30 (81.1)	2 (8.7)	32 (32.3)
Yok	39 (100)	7 (18.9)	21 (91.3)	67 (67.7)
Toplam	39 (100)	37 (100)	23 (100)	99 (100)

*Sütun yüzdesi ** Ki kare P=0.001

Dermoskopide izlenen bir bulgu olan ünlem işareti bulgusu hasta grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı değerlendirildi ($p=0.001$). Ünlem işareti bulgusu alopesi areatalı hastaların %70.3'ünde izlendi. AGA ve sikatrisyel alopesili hastalarda ünlem işareti anlamlı derecede saptanmadı. Tablo-9' da üç alopesi tipinde ünlem işareti bulgusu dağılımı görülmektedir.

Tablo-9: Hasta gruplarında ünlem işareti bulgusunun dağılımı

Ünlem işareti	Tanı Grubu			Toplam n (%)
	Androgenetik alopesi n (%)*	Alopesi areata n (%)*	Sikatrisyel alopesi n (%)*	
Var	0 (0)	26 (70.3)	0 (0)	26 (26.3)
Yok	39 (100)	11 (29.7)	23(100)	73 (73.7)
Toplam	39 (100)	37 (100)	23 (100)	99 (100)

*Sütun yüzdesi ** Ki kare $P=0.001$

Dermoskopide izlenen başka bir bulgu olan kırık saç yapısı tüm hasta gruplarında karşılaştırıldı. AA tanılı hastaların %78.4'ünde dermoskopik incelemede kırık saç yapısı saptandı. Sikatrisyel alopesi ve AGA hastalarında kırık saç bulgusu anlamlı derecede izlenmedi. Tablo-10'da kırık saç yapısının hasta gruplarındaki dağılımı görülmektedir (Ki kare testi, $P=0.001$).

Tablo 10: Hasta gruplarında kırık saç dağılımı

Kırık saç	Tanı Grubu			Toplam n (%)
	Androgenetik alopesi n (%)*	Alopesi areata n (%)*	Sikatrisyel alopesi n (%)*	
Var	0 (0)	29 (78.4)	1 (4.3)	30 (30.3)
Yok	39 (100)	8 (21.6)	22(95.7)	69 (69.7)
Toplam	39 (100)	37 (100)	23 (100)	99 (100)

*Sütun yüzdesi ** Ki kare P=0.001

Dermoskopik başka bir bulgu olan peripilar pigmentasyon, kıl folikülleri etrafında kahverengi halo olarak görülür. Üç alopesi grubunda bu bulgu karşılaştırıldı ve istatistiksel olarak anlamlı olarak değerlendirildi. Androgenetik alopesili hastalarda % 89.7 oranında görülürken diğer alopesilerde anlamlı değildi. Tablo-11’de alopesi gruplarındaki peripilar pigmentasyon dağılımı gösterilmektedir.

Tablo-11: Hasta gruplarında peripilar pigmentasyon bulgusu dağılımı

Peripilar pigmentasyon	Tanı Grubu			Toplam n (%)
	Androgenetik alopesi n (%)*	Alopesi areata n (%)*	Sikatrisyel alopesi n (%)*	
Var	35 (89.7)	16 (43.2)	11 (47.8)	62 (62.7)
Yok	4 (10.3)	21 (56.8)	12 (52.2)	37 (37.3)
Toplam	39 (100)	37 (100)	23 (100)	99 (100)

*Sütun yüzdesi ** Ki kare P=0.001

Dermoskopik başka bir bulgu olan saç çapı farklılığı, saçlar arasında %20'den fazla çap farklılığı olarak tanımlanır. Saç çapı farklılığı üç grup arasında istatistiksel olarak karşılaştırıldığında anlamlı bulundu (Kikare testi, $p=0.001$). Androjenetik alopesili hastaların %92.3'ünde saç çapı farklılığı saptandı. Tablo-12'de üç alopesi grubunda saç çapı farklılığı görülmektedir.

Tablo-12: Hasta gruplarında saç çapı farklılığı bulgusunun dağılımı

Saç çap farklılığı	Tanı Grubu			Toplam n (%)
	Androjenetik alopesi n (%)*	Alopesi areata n (%)*	Sikatrisyel alopesi n (%)*	
Var	36 (92.3)	2 (5.6)	2 (8.7)	40 (40.8)
Yok	3 (7.7)	34 (56.8)	21 (91.3)	58 (59.2)
Toplam	39 (100)	36 (100)	23 (100)	98 (100)

* Sütun yüzdesi ** Kikare testi, $p=0.001$

Dermoskopik bir bulgu olan foliküler açıklık yokluğunun, üç grup arasında karşılaştırılması sonucu sikatrisyel alopesi hastalarında anlamlı bulundu. Sikatrisyel alopesili hastaların %100'ünde foliküler açıklık yokluğu saptandı. Tablo-13'de üç alopesi grubunda foliküler açıklık yokluğu dağılımı görülmektedir.

Tablo-13: Hasta gruplarında foliküler açıklık yokluğunun dağılımı

Foliküler açıklık yokluğu	Tanı Grubu			Toplam n (%)
	Androjenetik alopesi n (%)*	Alopesi areata n (%)*	Sikatrisyel alopesi n (%)*	
Var	0 (0)	0 (0)	23 (100)	23 (23.2)
Yok	39 (100)	37 (100)	0 (0)	76 (76.8)
Toplam	39 (100)	37 (100)	23 (100)	99 (100)

*Sütun yüzdesi ** Ki kare testi, P=0.001

Dermoskopik bir bulgu olan peripilar eritem, üç grup arasında karşılaştırılması anlamlı olarak bulundu. Peripilar eritem saç folikülleri etrafında eritemle karakterlidir. Her üç grupta sık görülen bulgu olarak saptanmadı. Ancak AGA' da diğerlerinden daha yüksek oranda (%43.6) saptandı. Tablo-14'te peripilar eritem bulgusunun alopesi tiplerinde dağılımı görülmektedir.

Tablo-14: Hasta gruplarında peripilar eritem bulgusunun dağılımı

Peripilar eritem	Tanı Grubu			Toplam n (%)
	Androjenetik alopesi n (%)*	Alopesi areata n (%)*	Sikatrisyel alopesi n (%)*	
Var	17 (43.6)	0 (0)	4 (17.4)	21 (21.4)
Yok	22 (54.4)	36 (100)	19 (82.6)	77 (78.6)
Toplam	39 (100)	36 (100)	23 (100)	98 (100)

*Sütun yüzdesi ** Ki kare, P=0.001

Dermoskopik bir başka bulgu olan, bal peteği tarzı eritem, alopesik alanlarda yaygın güneş hasarına bağlı gelişen bal peteğine benzeyen şekilde görülmektedir. Bal peteği tarzı eritem bulgusunun üç grup arasında karşılaştırılması istatistiksel olarak anlamlı olarak değerlendirildi. Sikatrisyel alopesili hastaların %13'ünde bal peteği tarzı eritem bulgusu saptanırken, diğer alopesi tiplerinde anlamlı bu bulguya rastlanmadı. Tablo-15'de bal peteği tarzı eritem bulgusunun dağılımı görülmektedir.

Tablo-15: Hasta gruplarında bal peteği tarzı eritem bulgusunun dağılımı

Bal peteği tarzı eritem	Tanı Grubu			Toplam n (%)
	Androjenetik alopesi n (%)*	Alopesi areata n (%)*	Sikatrisyel alopesi n (%)*	
Var	0 (0)	0 (0)	3 (13)	20 (20.2)
Yok	39 (100)	37 (100)	20 (87)	79 (79.8)
Toplam	39 (100)	37 (100)	23 (100)	99 (100)

*Sütun yüzdesi ** Ki kare, P=0.001

Dermoskopik mavi-gri nokta bulgusu, alopesik alanlarda mavi-gri renkte yapılar şeklinde izlenmekteydi. Mavi-gri nokta bulgusunun üç grup arasında karşılaştırılması istatistiksel olarak anlamlı değerlendirildi. Alopesi areata ve androjenetik alopesi hastaların hiçbirinde mavi-gri nokta izlenmedi. Sikatrisyel alopesili hastaların % 34.8'inde izlendi. Tablo-16'da dermoskopik olarak mavi-gri nokta bulgusunun dağılımı görülmektedir.

Tablo-16: Hasta gruplarında mavi-gri nokta bulgusunun dağılımı

Mavi-gri nokta	Tanı Grubu			Toplam n (%)
	Androgenetik alopesi n (%)*	Alopesi areata n (%)*	Sikatrisyel alopesi n (%)*	
Var	0 (0)	0 (0)	8 (34.8)	8 (8.1)
Yok	39 (100)	37 (100)	15 (65.2)	91 (91.9)
Toplam	39 (100)	37 (100)	23 (100)	99 (100)

*Sütun yüzdesi

** Ki kare, P=0.001

Dermoskopik bir bulgu olan arborizan damarlar, alopesik alanlarda dallanmış damar yapıları olarak görülür. Arborizan damar bulgusunun üç grup arasında istatistiksel olarak karşılaştırılması anlamlı değerlendirildi. Sikatrisyel alopesi hastalarının %69.6'sında pozitif saptandı (Tablo-17).

Tablo-17: Hasta gruplarında arborizan damar bulgusunun dağılımı

Arborizan damar	Tanı Grubu			Toplam n (%)
	Androgenetik alopesi n (%)*	Alopesi areata n (%)*	Sikatrisyel alopesi n (%)*	
Var	0 (0)	3 (8)	16 (69.6)	19 (19.2)
Yok	39 (100)	34 (92)	7 (30.4)	80 (80.8)
Toplam	39 (100)	37 (100)	23 (100)	99 (100)

*Sütun yüzdesi

** Ki kare P=0.001

Dermoskopik olarak kırmızı nokta bulgusu, alopesik alanlarda küçük kırmızı noktalar olarak görülmektedir. Kırmızı nokta bulgusu her üç alopesi tipinde istatistiksel analizi anlamlı bulundu. Kırmızı nokta üç grupta da anlamlı derecede saptanmadı (Tablo- 18).

Tablo -18: Hasta gruplarında dermoskopik kırmızı nokta bulgusunun dağılımı

Kırmızı nokta	Tanı Grubu			Toplam n (%)
	Androjenetik alopesi n (%)*	Alopesi areata n (%)*	Sikatrisyel alopesi n (%)*	
Var	0 (0)	0 (0)	3 (13)	19 (19.2)
Yok	38 (100)	37 (100)	20 (87)	80 (80.8)
Toplam	38 (100)	37 (100)	23 (100)	99 (100)

*Sütun yüzdesi * Ki kare, P=0.006

Dermoskopik bulgu olan kısa vellus kılları, diğer kıllara oranla daha kısa ve sarı renkte görülmektedir. Üç alopesi grubunda kısa vellus kılları bulgusunun varlığının istatistiksel analizi anlamlı bulundu. AGA tanılı hastaların %97.4'ünde ve AA tanılı hastaların %64.9'unda bu bulgu saptandı. Tablo-19'da kısa vellus kıllarının dağılımı görülmektedir.

Tablo-19: Hasta gruplarında kısa vellus kıllarının dağılımı

Kısa vellus kılı	Tanı Grubu			Toplam n (%)
	Androgenetik alopesi n (%)*	Alopesi areata n (%)*	Sikatrisyel alopesi n (%)*	
Var	38 (97.4)	24 (64.9)	3 (13)	65 (65.7)
Yok	1 (2.6)	13 (35.1)	20 (87)	34 (34.3)
Toplam	39 (100)	37 (100)	23 (100)	99 (100)

*Sütun yüzdesi

** Ki kare P=0.001

Dermoskopik beyaz alan bulgusu, alopesik alanlarda parlak-beyaz alanlar olarak görülmektedir. Beyaz alanlar sikatrisyel alopeside %73.9 oranında görüldü ve istatistiksel olarak anlamlı olarak değerlendirildi. Tablo-20’de beyaz alan bulgusunun dağılımı verilmiştir.

Tablo-20: Hasta gruplarında dermoskopik beyaz alan bulgusunun dağılımı

Beyaz alan	Tanı Grubu			Toplam n (%)
	Androgenetik alopesi n (%)*	Alopesi areata n (%)*	Sikatrisyel alopesi n (%)*	
Var	0 (0)	1 (2.7)	17 (73.9)	18 (18.2)
Yok	39 (100)	36 (97.3)	6 (26.1)	81 (81.8)
Toplam	39 (100)	37 (100)	23 (100)	99 (100)

*Sütun yüzdesi

** Ki kare P=0.001

Dermskopik bulgu olan keratotik tıkaç bulgusu, folikül ağzında keratin içeren plakla karakterlidir. Keratotik tıkaç bulgusu istatistiksel olarak sikatrisyel alopeside % 60.9 oranında izlendi. AA ve AGA'da izlenmedi. İstatistiksel olarak anlamlı olarak değerlendirildi (Tablo-21).

Tablo-21: Hasta gruplarında dermskopik keratotik tıkaç bulgusunun dağılımı

Keratotik tıkaç	Tanı Grubu			Toplam n (%)
	Androjenetik alopesi n (%)*	Alopesi areata n (%)*	Sikatrisyel alopesi n (%)*	
Var	0 (0)	0 (0)	14 (60.9)	14 (14.3)
Yok	39 (100)	36 (100)	9 (39.1)	84 (85.7)
Toplam	39 (100)	36 (100)	23 (100)	98 (100)

*Sütun yüzdesi

** Ki kare P=0.001

Dermskopik bulgu olan incelen saç yapısı, saçların uçlara doğru zayıflayarak incilmesi olarak izlendi. Hasta gruplarında AA'da diğerlerine oranla daha sık görüldü (%19.4). Sikatrisyel alopeside %13 oranında izlenirken, AGA'da ise izlenmedi. Hasta grupları arasında incelen saç yapısı bulgusu istatistiksel olarak anlamlı değerlendirildi (Tablo-22).

Tablo-22: Hasta gruplarında incelen saç yapısı bulgusunun dağılımı

İncelen saç	Tanı Grubu			Toplam n (%)
	Androgenetik alopesi n (%)*	Alopesi areata n (%)*	Sikatrisyel alopesi n (%)*	
Var	0 (0)	7 (19.4)	3 (13)	10 (10.2)
Yok	39 (100)	29 (80.6)	20 (87)	88 (89.2)
Toplam	39 (100)	36 (100)	23 (100)	98 (100)

*Sütun yüzdesi

** Ki kare, p=0.018

Dermoskopik bir bulgu olan skuam bulgusu, saçlar etrafında ve deride skuamlar görülmesidir. Sikatrisyel alopesili hastaların %17.4'ünde skuam izlendi. Diğer alopesi tiplerinde ise skuam izlenmedi. İstatistiksel olarak anlamlı bulgu olarak değerlendirildi (Tablo- 23).

Tablo-23: Hasta gruplarında dermoskopik skuam bulgusunun dağılımı

Skuam	Tanı Grubu			Toplam n (%)
	Androgenetik alopesi n (%)*	Alopesi areata n (%)*	Sikatrisyel alopesi n (%)*	
Var	0 (0)	0 (0)	4 (17.4)	4 (4)
Yok	39 (100)	37 (100)	19 (82.6)	95 (96)
Toplam	39 (100)	37 (100)	23 (100)	99 (100)

*Sütun yüzdesi

** Ki kare, P=0.001

Dermoskopik bir bulgu olan tufted folikül bulgusu bir folikülden en az beş tane saç çıkışı görülmesidir. Sadece sikatrisyel alopesili üç hastada (%13) izlendi. AA ve AGA hastalarının hiçbirinde tufted folikül izlenmedi. Tufted folikül bulgusu, üç grup arasında karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı değerlendirildi (Ki kare, p=0.007). Tablo-24’te tufted folikül bulgusunun hasta gruplarında dağılımı görülmektedir.

Tablo- 24: Hasta gruplarında dermoskopik tufted folikül bulgusunun dağılımı

Tufted folikül	Tanı Grubu			Toplam n (%)
	Androjenetik alopesi n (%)*	Alopesi areata n (%)*	Sikatrisyel alopesi n (%)*	
Var	0 (0)	0 (0)	3 (13)	3 (3.1)
Yok	39 (100)	35 (100)	20 (87)	94 (96.9)
Toplam	39 (100)	35 (100)	23 (100)	97 (100)

*Sütun yüzdesi ** Ki kare, P=0.007

Dermoskopik bir bulgu olan beyaz nokta bulgusu, hasta grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı değerlendirildi (Kikare, p= 0.001). Sikatrisyel alopesili yedi hastada (%30.4) beyaz nokta saptandı. AA ve AGA hastalarında ise beyaz nokta bulgusu izlenmedi. Tablo-25’ te üç grup alopeside beyaz nokta dağılımı görülmektedir.

Tablo-25: Hasta grupları arasında beyaz nokta bulgusunun dağılımı

Beyaz nokta	Tanı Grubu			Toplam
	Androgenetik alopesi n (%)*	Alopesi areata n (%)*	Sikatrisyel alopesi n (%)*	n (%)
Var	0 (0)	0 (0)	7 (30.4)	7 (7.1)
Yok	39 (100)	37 (100)	16 (69.4)	92 (92.9)
Toplam	39 (100)	37 (100)	23 (100)	97 (100)

*Sütun yüzdesi ** Ki kare, P=0.001

Çalışmamızda AA, AGA ve sikatrisyel alopesili hastalarda yukarıda bahsedilen bu dermoskopik bulguların sensitivite (duyarlılık) ve spesifitesini (özgüllük) araştırmayı amaçladık.

Sensitivite, hasta olanlar arasından test sonucu pozitif çıkanların, toplam hasta sayısına oranıdır ve % olarak belirtilir. Sensitivite; hasta olanlar arasından hastalığı saptama kapasitesidir. Gerçek pozitif hızı olarak da adlandırılır.

Spesifite; hasta olmayanlar arasından test sonucu negatif çıkanların, toplam hasta olmayan sayısına oranıdır ve % olarak belirtilir. Gerçek negatif hızı olarak da adlandırılır.

Tablo-26'da dermoskopik bulguların alopesi areata, androgenetik alopesi ve sikatrisyel alopeside sensitivite ve spesifite bulguları görülmektedir.

Tablo-26: Hasta gruplarının dermoskopik bulgularının sensitivite ve spesifite bulguları

Dermoskopik bulgu	AGA Sensitivite/Spesifite Test sonu olasılık (TSO)	AA Sensitivite/Spesifite Test sonu olasılık (TSO)	Sikatrisyel alopesi Sensitivite/Spesifite Test sonu olasılık (TSO)
Sarı Nokta	Sn: %67-Sp: %47 Prevalans: %39 TSO: %45	Sn:%78-Sp: %53. Prevalans: %37 TSO: %50	Sn.%13-Sp: %27 Prevalans: %23 TSO: %1
Siyah nokta	Sn:%0 - Sp: %47 Prevalans:%39 TSO: %0	Sn: %81-Sp: %97 Prevalans:%37 TSO: %94	Sn: %0.9-Sp: %61 Prevalans:%23 TSO: %6
Ünlem işareti	Sn: %0-Sp: %57 Prevalans: %39 TSO: %0	Sn: %70-Sp: %100 Prevalans:%37 TSO: %100	Sn: %0 -Sp:%66 Prevalans:%23 TSO: %31
Kırık Saç	Sn: %0 - Sp: %50 Prevalans: %39 TSO: %0	Sn: %78-Sp: %98 Prevalans:%37 TSO: %97	Sn: %4 - Sp: %62 Prevalans:%23 TSO%3
Perifoliküler pigmentasyon	Sn: %90 -Sp: %55 Prevalans: %39 TSO: %56	Sn: %43-Sp: %26 Prevalans:%37 TSO: %26	Sn: %48-Sp: %33 Prevalans: %23 TSO: %18
Saç çap farklılığı	Sn: %92 -Sp: %93 Prevalans: %39 TSO:%90	Sn: %6-Sp: %39 Prevalans:%36 TSO: %5	Sn:%9 - Sp: %49 Prevalans: %23 TSO: %5

Tablo-26'nın devamı sonraki sayfada gösterilmektedir.

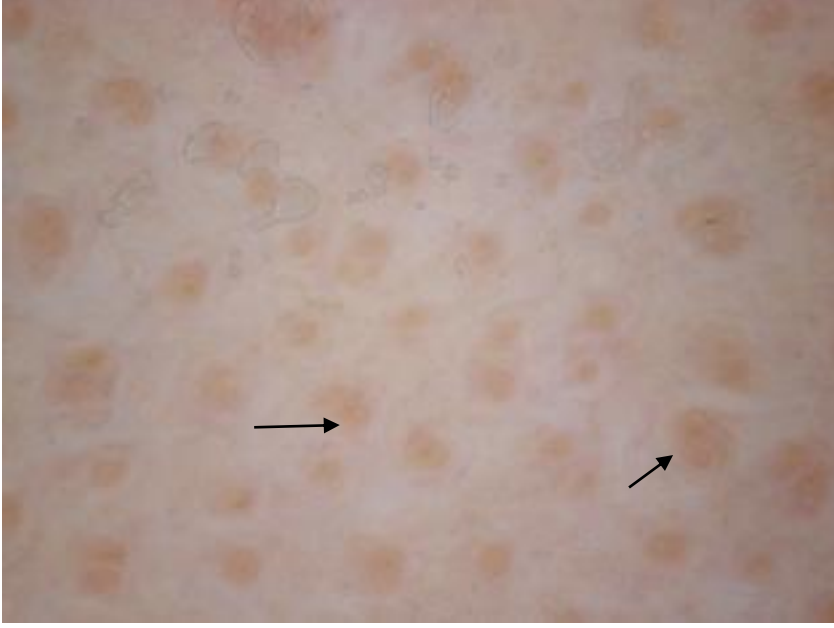
Tablo-26'nın devamı

Dermoskopik bulgu	AGA Sensitivite/Spesifite	AA Sensitivite/Spesifite	Sikatriyel alopesi Sensitivite/Spesifite
Foliküler açıklık yokluğu	Sn: %0 - Sp: %62 Prevalans: %39 TSO: %0	Sn: %0 - Sp: %63 Prevalans:%37 TSO: %0	Sn: %100-Sp: %100 Prevalans: %23 TSO: %100
Peripilar eritem	Sn: %44 - Sp: %93 Prevalans: %39 TSO: %81	Sn: %0 - Sp: %66 Prevalans:%36 TSO: %0	Sn: %17-Sp: %77 Prevalans: %23 TSO: %19
Bal peteği tarzı eritem	Sn: %0 - Sp: %67 Prevalans: %39 TSO: %0	Sn: %0 - Sp: %66 Prevalans: %37 TSO: %0	Sn: %13 - Sp: %0 Prevalans: %23 TSO: %4
Mavi-gri nokta	Sn: %0 - Sp: %87 Prevalans: %39 TSO: %0	Sn: %0- Sp: %87 Prevalans:%37 TSO: %0	Sn: %35-Sp: %100 Prevalans: %23 TSO: %100
Arborize damarlar	Sn: %0- Sp: %68 Prevalans: %39 TSO: %0	Sn: %8 - Sp: %74 Prevalans: %37 TSO: %16	Sn: %70 - Sp: %96 Prevalans: %23 TSO: %84
Kırmızı nokta	Sn: %0 - Sp: %95 Prevalans: %38 TSO: %0	Sn: %0 - Sp: %95 Prevalans: %37 TSO: %0	Sn:%.13-Sp: %100 Prevalans: %23 TSO: %100
Kısa vellus kılları	Sn: %97 - Sp: 0.55 Prevalans:%39 TSO: %59	Sn: %65 - Sp: %34 Prevalans: %37 TSO: %37	Sn:%13- Sp: %18 Prevalans:%23 TSO: %5
Beyaz alan	Sn: %0 - Sp:%70 Prevalans: %39 TSO: %0	Sn:%3 - Sp: %73 Prevalans:%37 TSO: %6	Sn: %74- Sp: %99 Prevalans: %23 TSO: %94

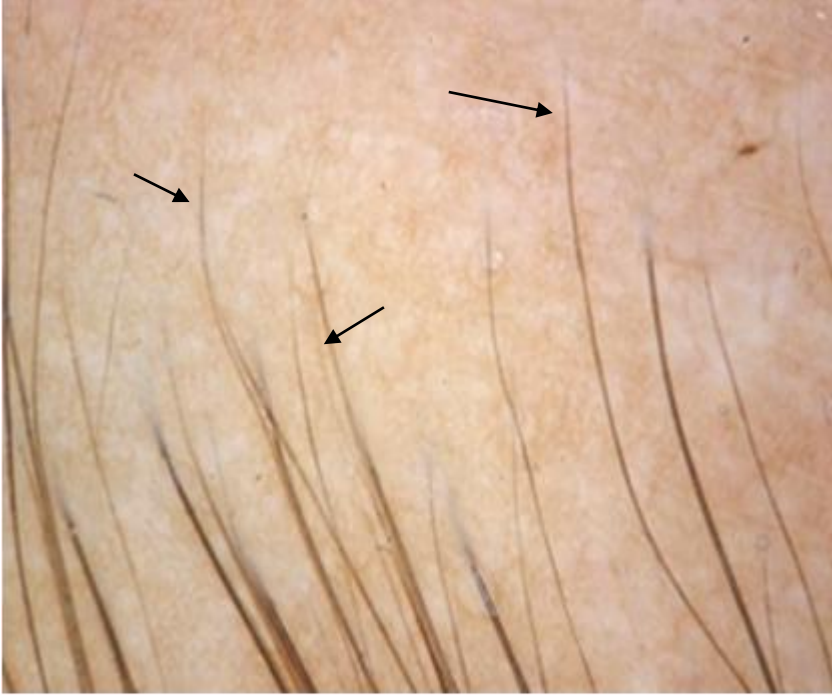
Tablo-26'nın devamı

Dermoskopik bulgu	AGA Sensitivite/Spesifite	AA Sensitivite/Spesifite	Sikatrisyel alopesi Sensitivite/Spesifite
Tufted folikül	Sn: %0 - Sp:%95 Prevalans:%40 TSO: %0	Sn:%0 -Sp: %95 Prevalans: %36. TSO: % 0	Sn:%13-Sp: %100 Prevalans:%23 TSO: %100
Keratotik tıkaç	Sn: %0 - Sp: %76 Prevalans:%39 TSO: %0	Sn: %0 - Sp: %77 Prevalans:%36.7 TSO: %0	Sn: %61- Sp: %100 Prevalans: %23 TSO: %100
Skvam	Sn: %0 - Sp: %93 Prevalans: %39 TSO: % 0	Sn: %0 - Sp: %94 Prevalans:%37 TSO: %0	Sn: %17-Sp: %100 Prevalans: %23 TSO: %100
İncelen saç yapısı	Sn: %0 - Sp: %83 Prevalans: %39 TSO: %0	Sn: %19 - Sp: %95 Prevalans: % 36 TSO: %70	Sn: %13 -Sp: % 91 Prevalans:% 23 TSO: %30
Beyaz nokta	Sn: %0 - Sp: %88 Prevalans: %39 TSO:% 0	Sn: %0 - Sp: %89 Prevalans: %37 TSO:% 0	Sn: %30 -Sp: %100 Prevalans: %23 TSO:%100

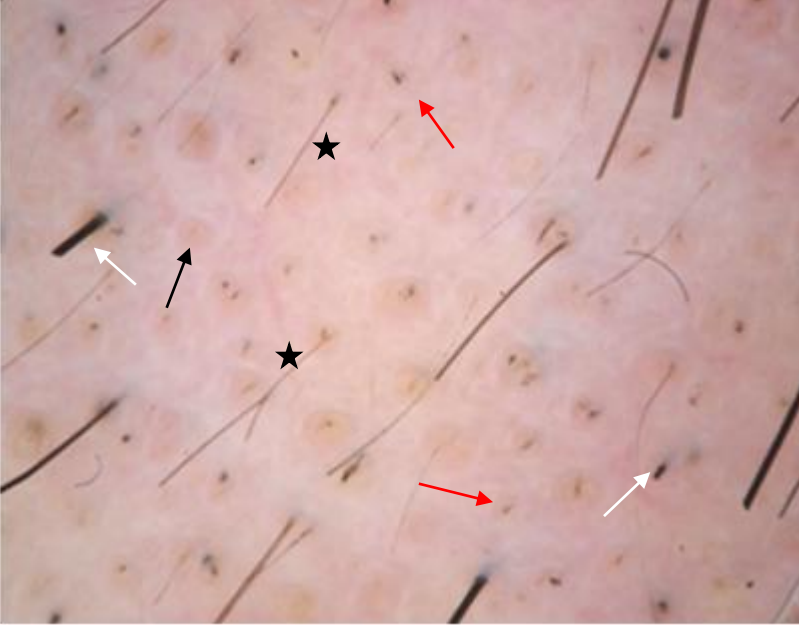
Aşağıda olgularımızdan seçtiğimiz saçlı deride alopesik lezyonların dermoskopik özellikleri verilmiştir.



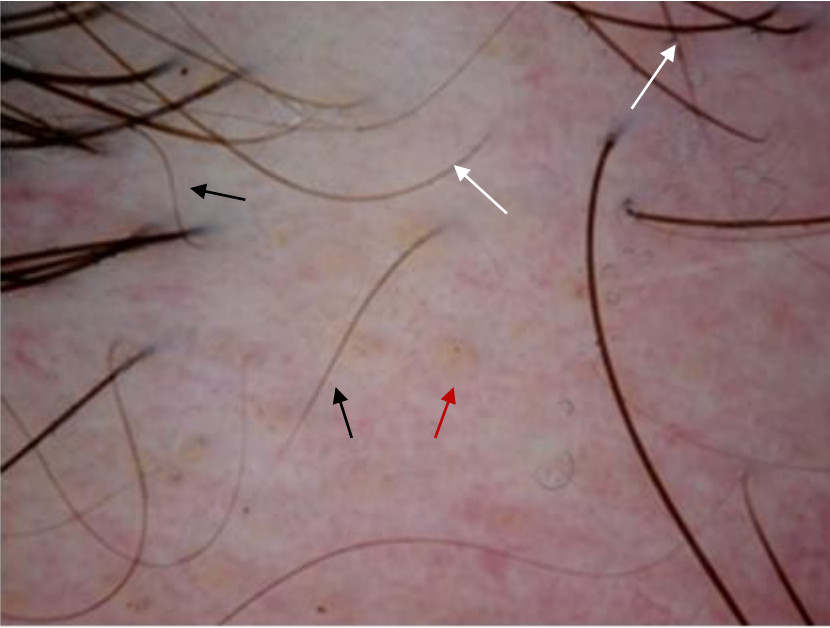
Şekil 1: AA hastasında sarı nokta bulgusu (siyah oklar)



Şekil 2: AA hastasında çok sayıda ünlem işareti bulgusu (siyah oklar)



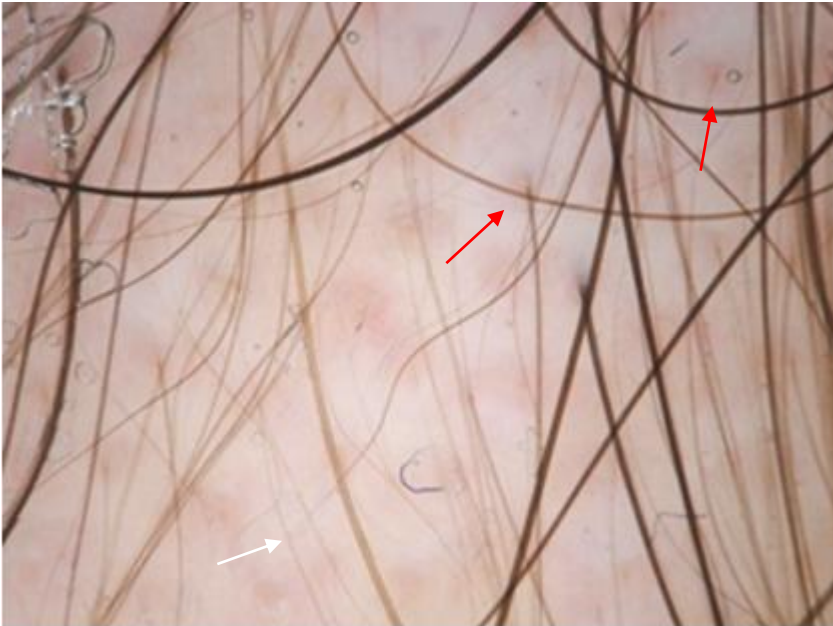
Şekil 3: AA' da siyah noktalar (kırmızı ok), kırık saç yapıları (beyaz ok), sarı noktalar (siyah ok) ve kısa vellus kılları (★)



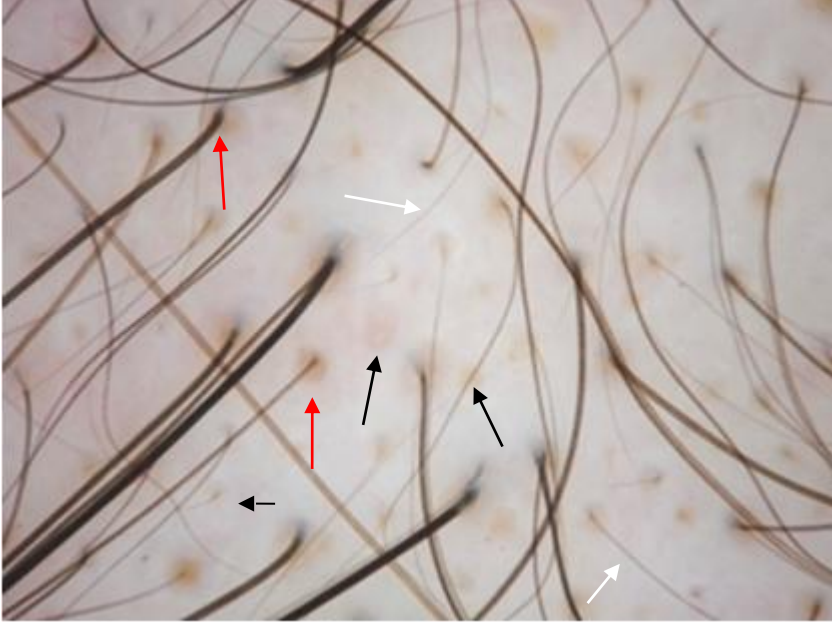
Şekil 4: AA'da kısa vellus kılları (siyah ok) , sarı noktalar (kırmızı ok) ve ünlem işareti (beyaz ok)



Şekil 5: AGA'da saç çapı farklılığı



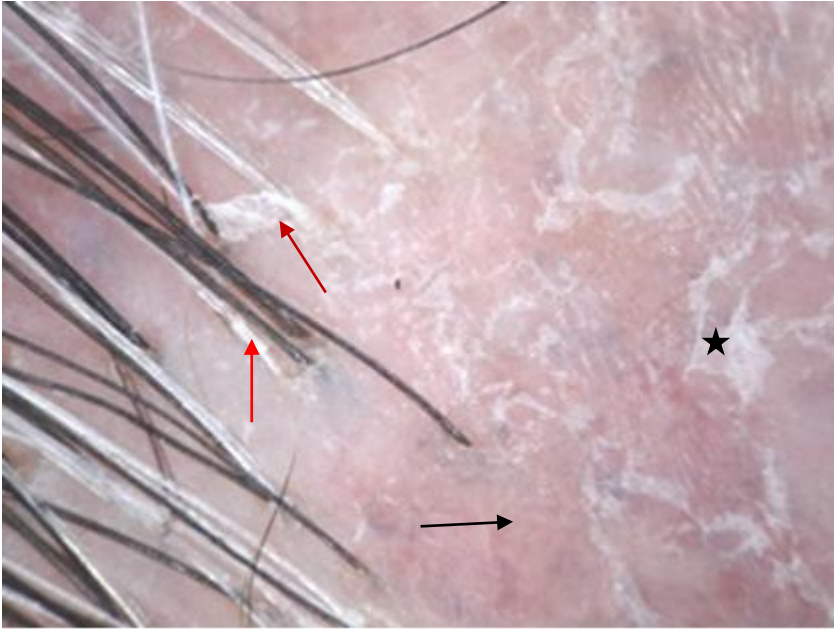
Şekil 6: AGA'da peripilar eritem (kırmızı ok) ve saç çapı farklılığı ve kısa vellus kılları (beyaz ok)



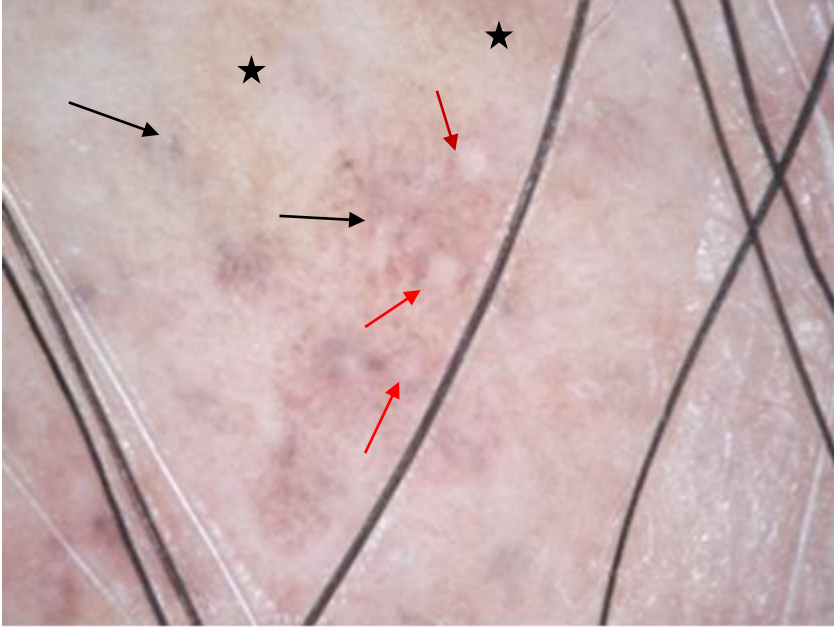
Şekil 7: AGA'da peripilar pigmentasyon (kırmızı ok) ,kısa vellus kılları (beyaz ok) ve sarı noktalar (siyah ok)



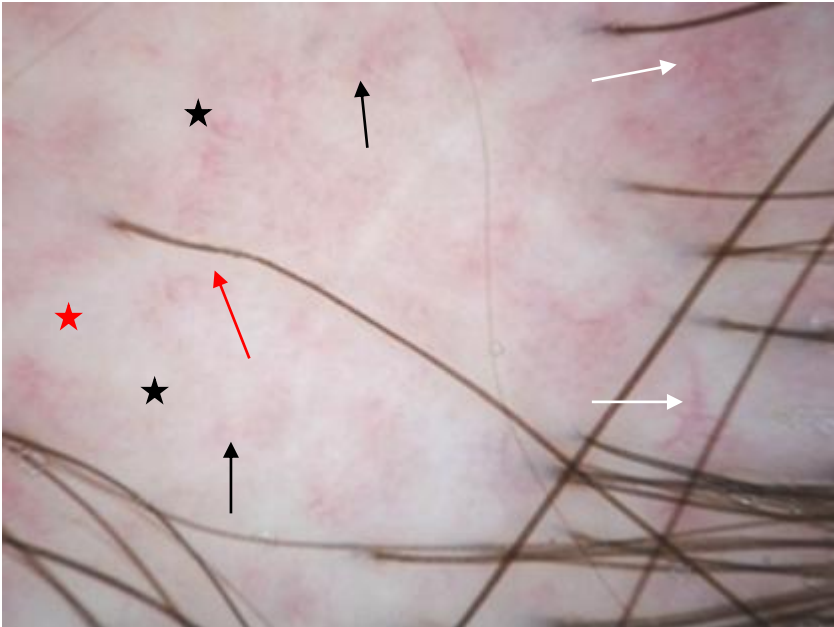
Şekil 8: Tufted folikülit tanılı hastada tufted bulgusu (kırmızı ok)



Şekil 9: Sikatrisyel alopesili (DLE tanılı) hastada foliküler açıklık yokluğu (siyah ok), perifoliküler skuam (kırmızı ok) ve skuam bulgusu (★)



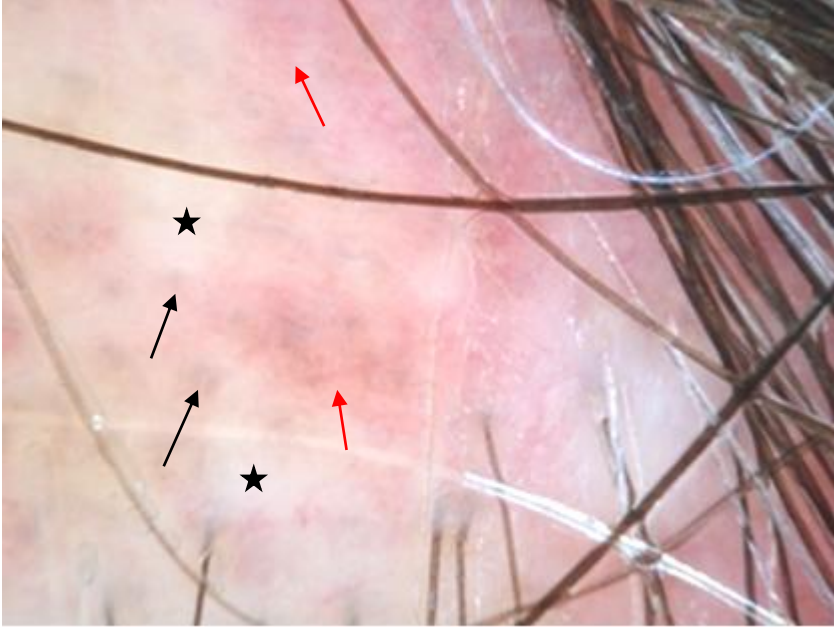
Şekil 10: Sikatrisyel alopeside mavi-gri noktalar (siyah ok) ve beyaz noktalar (kırmızı ok), folikül açıklığı yokluğu ve bal peteği tarzı eritem (★)



Şekil 11: DLE hastasında foliküler açıklık yokluğu (★), ortada tek bir folikülde incelen saç yapısı (kırmızı ok) ve kırmızı noktalar (siyah ok), arborizan damar yapıları (beyaz ok) ve beyaz alan bulgusu (★)



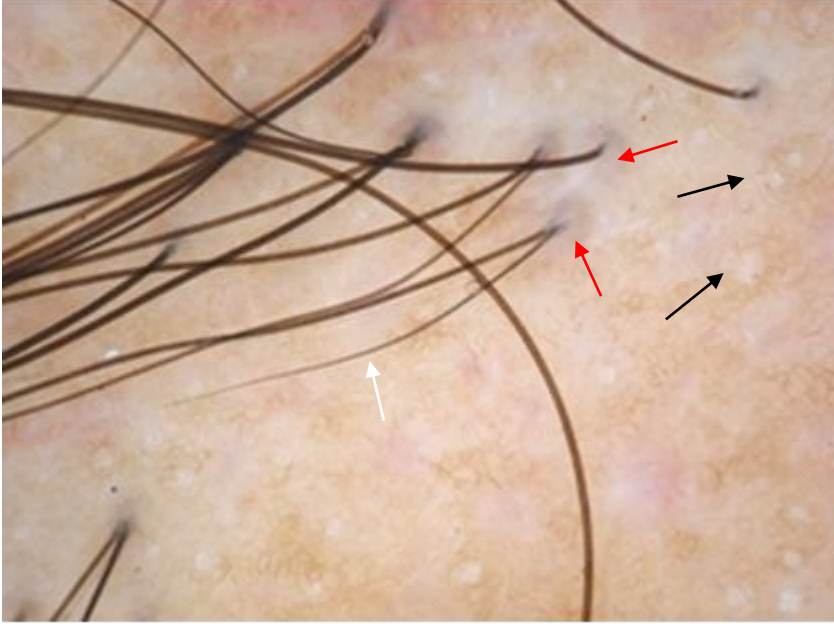
Şekil 12: DLE hastasında foliküler açıklık yokluğu (★), arborizan damarlar (siyah ok) ve beyaz alan bulgusu (★)



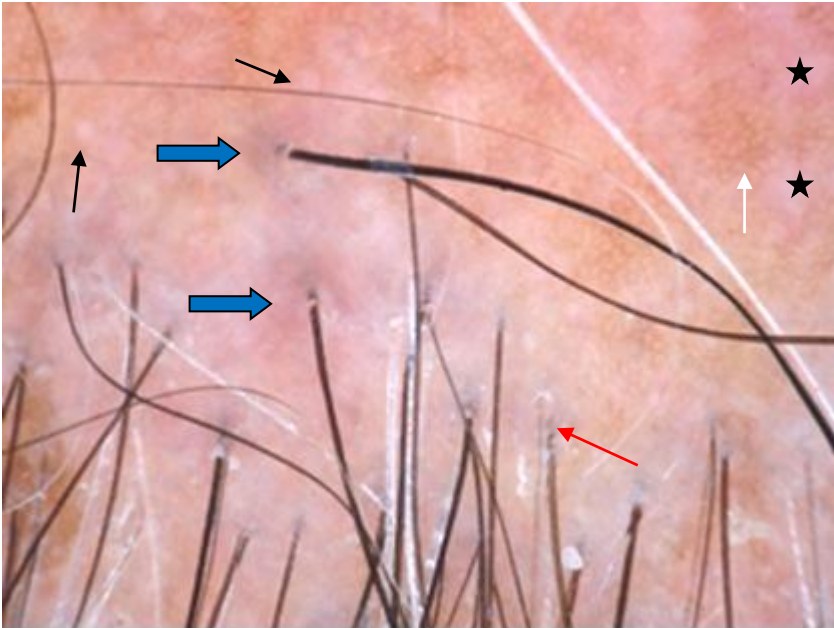
Şekil 13: DLE hastasında beyaz alan bulgusu (★), mavi-gri noktalar (siyah ok) ve bal peteği tarzı eritem (kırmızı ok)



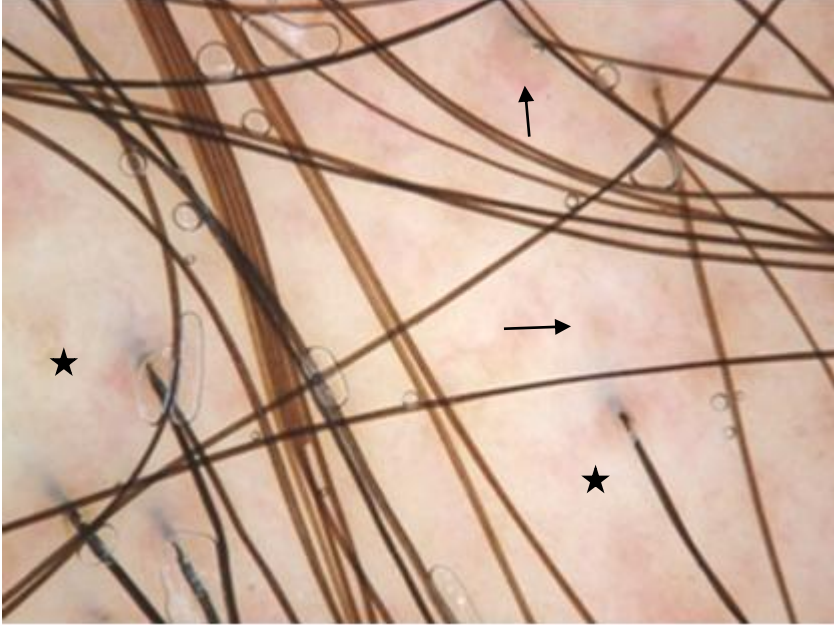
Şekil 14: DLE hastasında beyaz alan bulgusu (★) ve arborizan damar yapıları (siyah ok)



Şekil 15: LPP hastasında beyaz noktalar (siyah nokta) ve peripilar pigmentasyon (kırmızı ok) ve incelen saç yapısı (beyaz ok)



Şekil 16: LPP hastasında beyaz alan bulgusu (★), beyaz noktalar (siyah ok), perifoliküler keratotik tıkaç bulgusu (kırmızı ok), perifoliküler pigmentasyon (mavi ok) ve bal peteği tarzı eritem (beyaz ok)



Şekil 17: LPP hastasında kırmızı nokta bulgusu (siyah ok) ve beyaz alan bulgusu (★)

5. TARTIŞMA

Alopesi areata, saç foliküllerini etkileyen keskin sınırlı saç kaybı olarak tanımlanır (81). Androjenetik alopesi, frontoparietal bölgede açılma ile seyreden bir hastalıktır (57). Sikatrisyel alopesi, kıl folikülündeki kök hücrelerinin inflamatuvar mekanizmalar nedeni ile geri dönüşümsüz olarak zarar görmesi sonucu oluşur (82).

Çalışmamızda alopesi areatalı hastaların yaş ortalaması 29, androjenetik alopesili hastaların yaş ortalaması 35 ve sikatrisyel alopesili hastaların yaş ortalaması 44 olarak belirlendi. Alopesi areata hastaların %72'sini erkekler oluşturuyordu. Androjenetik alopesili hastaların %82'sini erkekler oluşturuyordu. Sikatrisyel alopesili hastaların %56.5'ini de kadınlar oluşturuyordu. Aile öyküsü üç alopesi grubu arasında değerlendirildi. Androjenetik alopesili hastaların %100'ünde, alopesi areata hastalarının %5.4'ünde ve sikatrisyel alopesili hastaların %8.7'sinde aile öyküsü vardı.

Saç hastalıklarının tanısında; saç sayımı, mikroskopik inceleme ve trikoskopi gibi invazif olmayan yöntemler, trikogram gibi yarı- invazif yöntemler ve saçlı deri biyopsisi gibi invazif yöntemler kullanılır (84).

Dermoskopi, çıplak gözle farkedilmeyen derideki yapıların büyütülmesini sağlayan invazif olmayan hızlı bir tekniktir. Pigmente deri lezyonlarının ve son zamanlarda da nonpigmente deri lezyonlarının tanısında kullanılmaktadır. Deri üzerine likit (yağ, su ve alkol) uygulanması, ışığın yansımalarını azaltarak dermoskopik tekniğin kolaylaşmasını sağlamaktadır (83).

Saç ve saçlı deri hastalıkları görüntüleme yöntemi kullanılarak tanı konulması için dermoskopi (trikoskopi) kullanılır. Bazı otörler yakın zamanda çeşitli saç ve saçlı deri hastalıklarını dermoskopi ile incelemişler ve spesifik dermoskopik bulgular rapor etmişlerdir (85). Daha önce birçok çalışmada, AA hastalarının alopesi lezyonları dermoskopik olarak incelenmiştir. Siyah nokta, ünlem işareti, kırık saç, sarı nokta ve kısa vellus kılları bulguları birçok çalışmada bildirilmiştir. Ayrıca siyah nokta, ünlem işareti ve kırık saçlar alopesi areata için patognomonik bulgular olduğu belirtilmiştir (34).

Sarı nokta bulgusunun, foliküler infundibulumun keratinöz materyal ve sebum ile tıkanması sonucu geliştiği düşünülmektedir. Işık mikroskopisi bulguları bu düşünceyi desteklemektedir. Alopesi areatada izlenen sarı noktaları, bozulmuş foliküler keratinositler oluşturur. Ross ve arkadaşları, 58 alopesi areata hastasını içeren çalışmada 55 hastada sarı nokta saptamışlardır (33). Bizim çalışmamızda sarı noktalar, alopesi areatalı hastaların %78.4'ünde saptandı. Sarı noktalar, alopesi areata için %78 sensitif ve %53 spesifik olarak belirlendi.

Androjenetik alopeside kıl shaftı bozuk değildir. Bu nedenle androjenetik alopesideki sarı noktalar esas olarak sebumdan oluşmaktadır. İnui ve arkadaşları AGA'lı hastaların %26'sında ve FAGA'lı hastaların da %10'unda sarı nokta gözlemlemişlerdir (3). Çalışmamızda androjenetik alopesi hastalarının %66.7'sinde sarı nokta saptandı. Sarı nokta bulgusunun sensitivitesi %67, spesifitesi %47 olarak belirlendi. Çalışmamızda sikatrisyel alopesi hastalarında sarı nokta bulgusu %13 oranında saptandı. Sarı nokta bulgusunun sensitivitesi %13 ve spesifitesi %27 saptandı. Çalışmamızda sarı nokta bulgusu alopesi areata ve androjenetik alopesi hastaların her ikisinde de yüksek oranda saptandığı için tek bir alopesi tipine spesifik bir bulgu olarak değerlendirilmedi.

Siyah nokta bulgusu, folikül ağzlarında görülür ve saç döngüsü bozukluğu sonucu oluşur (56). İnui ve arkadaşları 300 AA hastasını içeren çalışmalarında %44.3 oranında siyah nokta bulgusu saptamışlardır (2). Çalışmamızda ise alopesi areata hastalarının %81.1'inde siyah nokta izlendi. Siyah nokta bulgusunun, AA hastaları için sensitivitesi %81 ve spesifitesi %97 saptandı.

İnui ve arkadaşları 41 AGA hastasını içeren çalışmalarında androjenetik alopesili hastaların hiçbirinde siyah nokta bulgusunu saptamamışlardır (2). Bizim çalışmamızda da benzer şekilde AGA tanıılı hastaların hiçbirinde siyah nokta izlenmedi. Siyah noktaların, AGA için sensitivitesi %0 ve spesifitesi %47 saptandı. Sikatrisyel alopesili hastalarda siyah nokta bulgusu %8.7 oranında izlendi. Siyah nokta bulgusunun sikatrisyel alopesi için sensitivitesi %9 ve spesifitesi %61 saptandı. Sonuç olarak, siyah nokta bulgusu alopesi areatada daha sık saptanması nedeni ile alopesi areataya daha spesifik bir bulgu olarak değerlendirilebilir ve tanıda önemli olduğu düşünülebilir.

Ünlem işareti bulgusu, siyah noktalar gibi saç döngüsündeki bozukluk nedeni ile oluşur. Ünlem işareti bulgusu varlığı, alopesi areatada kötü prognoz ile ilişkilidir (2, 89). İnuı ve arkadaşları 300 AA hastasını içeren çalışmalarında %31.7 oranında ünlem işareti bulgusunu saptamışlardır. (2) Bizim çalışmamızda ise AA hastalarında ünlem işareti bulgusu %70.1 gibi yüksek oranda saptandı. Ünlem işaretinin AA için sensitivitesi %70 ve spesifitesi %100 saptandı. Çalışmamızda ünlem işareti bulgusunun yüksek olmasının nedeni, alopesi üniversalis ve ofiazis gibi kötü prognostik faktörleri içeren hastaların yeterli sayıda bulunması nedeni ile açıklanabilir. AGA ve sikatrisyel alopesili hastalarımızda literatürlerde de belirtildiği gibi ünlem işareti izlenmedi (2). Ünlem işareti bulgusu AA'da dermoskopik spesifik bir bulgu olduğu için tanıda yararlı olabileceği düşünülebilir.

Kırık saç bulgusu da, siyah nokta ve ünlem işareti bulgusu gibi saç döngüsündeki bozukluk nedeni ile oluşur (88). İnuı ve arkadaşları 300 AA tanıılı hastada %45.7 oranında kırık saç bulgusunu saptamışlardır (2). Bizim çalışmamızda ise kırık saç bulgusu AA hastaları arasında %78.4 oranında saptandı. Kırık saç bulgusunun AA için sensitivitesi %78 ve spesifitesi %98 saptandı. AGA ve sikatrisyel alopesi hastalarında ise anlamlı derecede izlenmedi. Kırık saç bulgusunun alopesi areatada daha yüksek oranda saptanması ve alopesi areataya daha spesifik olması nedeni ile alopesi areatanın dermoskopik tanısında önemli bir bulgu olduğu düşünülebilir.

Peripilar (perifoliküler) pigmentasyon bulgusu, folikülleri çevreleyen kahverengi renkte dairesel alanlardır. Androjenetik alopesinin erken evresinde, peripilar işaretler perifoliküler lenfosit infiltrasyonuna bağlı olarak gelişir. Ultraviyole ışığının etkisi ile dış kök kılıfında bulunan inaktif melanositler aktifleşir ve peripilar pigmentasyonun oluşumuna katkıda bulunur. İnuı ve arkadaşları AGA tanıılı hastaların %66'sında ve FAGA hastaların %20'sinde peripilar pigmentasyon saptamışlardır (3). Çalışmamızda AGA hastalarının %89.1'inde peripilar pigmentasyon izlenmiştir. AGA için sensitivitesi %90 ve spesifitesi %55 olarak belirlendi. AA ve sikatrisyel alopesi hastaları arasında anlamlı derecede izlenmedi. Peripilar pigmentasyon bulgusunun, AGA'da daha sık görülmesi ve daha spesifik bir bulgu olması nedeni ile AGA tanısında önemli bir bulgu olduğu düşünülebilir.

Saç çapı farklılığı, folikül minyatürizasyonuna bağlı olarak gelişir. İnui ve arkadaşları 60 AGA tanılı hastayı içeren çalışmalarında hastaların hepsinde saç çap farklılığı olduğunu rapor etmişlerdir (3). Çalışmamızda, AGA hastalarının %92.3'ünde saç çapı farklılığı izlendi. AGA için sensitivitesi %92 ve spesifitesi %93 olarak saptandı. Diğer alopesi tiplerinde saç çapı farklılığı anlamlı derecede izlenmedi. Sonuçta saç çapı farklılığı bulgusu, androjenetik alopeside daha sık raslanan ve bir spesifik bulgu olarak yorumlanabilir.

Kısa vellus kılları, 10 mm'den kısa ve daha açık renkli kıllardır. İnui ve arkadaşları, alopesi areata hastalarının %72.7'sinde ve androjenetik alopesi hastalarının ise %17.7'sinde kısa vellus kılları saptamışlardır (3). Bizim çalışmamızda ise alopesi areata hastaları arasında %64.9 oranında, androjenetik alopesi hastaları arasında %97.4 oranında saptandı. Androjenetik alopeside daha yüksek oranda saptanması nedeni ile androjenetik alopesiye daha spesifik bir bulgu olduğu şeklinde yorumlanabilir. Ancak kısa vellus kılları, alopesi areata hastalarımızda da küçümsenmeyecek oranda saptanmıştır.

Primer ve sekonder sikatrisyel alopesi dermoskopisinde daha önce yapılan birkaç çalışmada saç dansitesinde azalma ve foliküler açıklık kaybı izlenen bulgular olarak bildirilmiştir. Liken planopilaris ve varyantlarında hiperkeratotik, perifoliküler beyaz skuamalar ve değişik derecede perifoliküler eritem, peripilar beyaz nokta ve mavi-gri noktalar bildirilmiş. Diskoid lupus eritematozus (DLE) vakalarında ise benekli renk bozukluğu, foliküler tıkaçlar, telenjiektazi, beyaz santral plaklar ve irregüler mavi-gri noktalar izlendiği rapor edilmiştir (4, 84).

Estrada ve arkadaşları beş DLE hastasının dördünde, dört LPP hastasının hepsinde, beş FFA hastasının dördünde foliküler açıklık yokluğu saptamışlardır (86). Foliküler açıklık yokluğu, bizim çalışmamızda sikatrisyel alopesilerin hepsinde saptanmış olup sensitivitesi % 100 ve spesifitesi %100 saptandı. AA ve AGA hastalarında foliküler açıklık yokluğu izlenmedi. Bizim çalışmamızda literatürdeki çalışmalara benzer sonuçlar elde edilmiştir. Foliküler açıklık yokluğu bulgusunun, sikatrisyel alopeside daha sık izlenmesi nedeni ile sikatrisyel olmayan alopesilerle ayırımında önemli olduğunu düşünmemizde yararlı olabilir.

Bal peteği tarzı eritem, DLE plağı gibi alopesik alanlarda sıklıkla izlenir. Güneş hasarını gösteren bir bulgudur (4, 32, 86). Bal peteği tarzı eritem, bizim çalışmamızda sikatrisyel alopesilerin %13'ünde saptanmış olup sensitivitesi % 13 ve spesifitesi %0 saptandı. Sikatrisyel alopesinin tanısında anlamlı bir bulgu olmadığı düşünülebilir.

Mavi-gri noktalar, foliküller arasındaki epidermiste ve foliküllerin papiller dermisindeki pigment inkontinansını göstermektedir (32). Estrada ve arkadaşları beş DLE hastasının ikisinde, dört LPP hastasının birinde izlemişken, beş FFA hastasının hiçbirinde mavi-gri nokta izlememişlerdir (86). Mavi-gri noktalar, çalışmamızda AA ve AGA hastalarında izlenmezken, sikatrisyel alopesili hastaların %34.5'inde izlendi ve sensitivitesi %35, spesifitesi %100 saptandı. Çalışmamızda önceki çalışmalara benzer sonuçlar elde edilmiştir. Sonuç olarak mavi-gri nokta bulgusunun, sikatrisyel alopesiye daha spesifik olduğu yorumlanabilir.

Estrada ve arkadaşları beş DLE hastasının hepsinde, beş FFA hastasının üçünde arborizan damar görüldüğünü bildirmişlerdir (86). Arborizan damarlar, çalışmamızda AGA ve AA de saptanmazken, sikatrisyel alopeside %69.6 oranında saptandı. Arborizan damarların sikatrisyel alopesi için sensitivitesi %70 ve spesifitesi %96 olarak saptandı. Dermoskopik olarak arborizan damar bulgusu, sikatrisyel alopesiye daha spesifik olduğu düşünülebilir.

Foliküler kırmızı noktalar, çapları 0.16 ile 0.47 mm arasında, eritematöz, polisiklik ve konsantrik yapılardır. Sarı nokta ve kırmızı noktalar patolojik olarak keratinöz materyal içeren, genişlemiş infundibulumu karşılık gelir. Genişlemiş damarların varlığı ve istmus çevresinde perifoliküler eritrosit ekstrasvasyonu varlığı dermoskopik kırmızı nokta bulgusunu açıklar. Folikül açıklığının çevresinde düzenli olarak dağılım gösterirler. Retrospektif bir çalışmada 13 DLE hastasının beşinde kırmızı nokta görülmüştür (4). Çalışmamızda AGA ve AA hastalarında dermoskopik muayenede kırmızı nokta izlenmezken, sikatrisyel alopeside ise %13 oranında saptandı. Kırmızı nokta bulgusu sikatrisyel alopesi için sensitivitesi %13 ve spesifitesi %100 olarak sonuçlandı. Kırmızı nokta bulgusunun, sikatrisyel alopesiye daha spesifik olduğu düşünülebilir.

Dermoskopik incelemede tufted folikül bulgusu, bir folikül orifisinden çok sayıda folikül çıkışı şeklinde görülür. Her bir tuft, 10 ile 15 saçtan oluşur (61). Bizim

çalışmamızda AA ve AGA hastalarında tufted folikül izlenmedi. Sikatrisyel alopesili hastaların %13'ünde saptandı. Çalışmamızda tufted folikül bulgusu sikatrisyel alopesiye %100 spesifik bulunmuştur.

Dermoskopik incelemede beyaz alan bulgusu, derideki atrofiye karşılık gelir. Estrada ve arkadaşları, DLE de beş hastanın hepsinde beyaz alan izlemişler. Ancak LPP ve FFA' de daha az oranda bildirmişlerdir (86). Çalışmamızda, beyaz alan bulgusu AA ve AGA hastalarında izlenmezken, sikatrisyel alopesi hastalarının %73.4'ünde izlendi. Beyaz alan bulgusu, sikatrisyel alopesiye sensitivitesi ve spesifitesi yüksek olarak bulundu.

Dermoskopik olarak izlenen başka bir bulgu da keratin tıkaç bulgusudur. Keratin tıkaç bulgusu sıklıkla DLE'de izlenmektedir. Foliküler açıklığın keratin ile tıkanması sonucu gelişir (4, 86). Estrada ve arkadaşları, DLE tanılı beş hastanın hepsinde keratin tıkaç bulunduğunu belirtmişlerdir. Ancak LPP ve FFA hastalarında bu bulguyu saptamamışlardır (86). Bizim çalışmamızda keratin tıkaç bulgusu, androjenetik alopesi ve alopesi areata hastalarında izlenmezken, sikatrisyel alopeside %60.9 oranında izlendi. Sikatrisyel alopesiye spesifik (%100) olarak sonuçlandı. Bu nedenle keratin tıkaç bulgusunun, sikatrisyel alopesinin dermoskopik tanısında önemli bir bulgu olduğu düşünülebilir.

Dermoskopik incelemede kökten uca incelen saç yapısı, androjenetik alopeside izlenmezken sikatrisyel alopeside %13 ve alopesi areatada %19.4 oranında izlendi. Çalışmamızda elde edilen spesifite ve sensitivite sonuçlarına göre incelen saç yapısının, sıklıkla alopesi areatanın bir dermoskopik bulgusu olabileceği sonucuna varılmıştır. Literatürde incelen saç yapısını karşılaştıran herhangi bir çalışma bulunmamaktadır.

Dermoskopik incelemede perifoliküler skuam bulgusu, LPP ve DLE gibi sikatrisyel alopesi tiplerinde izlenir (4, 87). Estrada ve arkadaşları DLE tanılı hastalarda perifoliküler skuam izlemezken, LPP tanılı beş hastanın hepsinde saptamışlardır (86). Bizim çalışmamızda alopesi areata ve androjenetik alopesili hastalarda skuam izlenmezken, sikatrisyel alopesili hastaların %17.4'ünde saptandı. Perifoliküler skuam bulgusunun, sikatrisyel alopesiye daha spesifik bir bulgu olduğu düşünülebilir.

Beyaz nokta bulgusu, sikatrisyel alopesilerde izlenen dermoskopik bir bulgudur. Bu soluk rengin nedeni rete köprülerin üzerindeki pigmentasyonun, fibrozis nedeni ile

kaybı olarak açıklanabilir (32). Estrada ve arkadaşları, beyaz nokta bulgusunu beş DLE hastasının ikisinde, dört LPP hastasının üçünde, beş FFA hastasının ikisinde saptamışlardır(86). Bizim çalışmamızda AA ve AGA hastalarında izlenmezken, sikatrisyel alopesi hastalarının % 30.4' ünde beyaz nokta bulgusu izlendi. Beyaz nokta bulgusu, sikatrisyel alopesiye %100 spesifik olması nedeni ile sikatrisyel alopesinin tanısında önemli bir dermoskopik bulgudur.

6. SONUÇ

Literatürde farklı alopesi tiplerinde, dermoskopik bulguların değerlendirildiği az sayıda çalışma olmakla birlikte bu üç grup alopesinin (AA, AGA ve sikatrisyel alopesi) karşılaştırıldığı bir çalışma mevcut değildir. Araştırmada sık görülen bu üç alopesi tipinde dermoskopik bulguları değerlendirmeyi ve hastalıklara spesifik dermoskopik bulguları bulmayı amaçladık.

Çalışmamızda ünlem işareti, kırık saç, incelen saç yapısı ve siyah nokta bulgusu alopesi areatada daha sık izlenen bulgulardı. Bu bulgular ayrıca, alopesi areataya daha spesifik olarak değerlendirildi. Kısa vellus kılları, saç çapı farklılığı, perifoliküler pigmentasyon ve peripilar eritem bulguları, androjenetik alopeside daha sık oranda izlendi ve bu bulgular androjenetik alopesiye daha spesifik olarak değerlendirildi. Foliküler açıklık yokluğu, beyaz alan bulgusu, beyaz nokta, mavi-gri nokta, kırmızı nokta, keratin tıkaç bulgusu, arborizan damarlar, tufted folikül ve perifoliküler skuam bulgusu sikatrisyel alopeside daha sık izlenen spesifik bulgulardı.

Sonuç olarak, çalışmamızda dermoskopi kullanımının saçlı deride alopesi ile seyreden hastalıklarda tanıya büyük oranda yararlı olduğu gösterilmiştir. Saçlı deri hastalıklarının tanısında, dermoskopi kullanımının artması ile invazif yöntemlere ihtiyaç duyulmadan tanı koymanın mümkün olabileceğini düşünmekteyiz.

7. ÖZET

Amaç: Bu çalışmada alopesi areata, androjenetik alopesi ve sikatrisyel alopesi hastalıklarında spesifik ve sensitif dermoskopik bulguları karşılaştırmayı amaçladık.

Gereç ve yöntem: Araştırmamıza Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi Dermatoloji polikliniğine başvuran 37 AA, 39 AGA ve 23 sikatrisyel alopesi tanılı toplam 99 hasta alındı. Yaşları 3-68 yaş arasında değişiyordu. Hasta ve gönüllülerin çalışma hakkında bilgilendirilmesi ve onamlarının alınmasını takiben dermoskopik inceleme ve lezyonların görüntüleme işlemleri yapıldı.

Bulgular: Çalışmaya alınan 37 alopesi areata hastasından 10'u (%27) kadın, 27'si (%73) erkekti. AA tanılı hastaların yaşları 3-60 yaş arasında değişiyordu. 39 androjenetik alopesi hastasından 7'si (%17.9) kadın, 32'si (%82.1) erkekti. AGA tanılı hastaların yaşları 23-60 yaş arasında değişiyordu. Yirmi üç sikatrisyel alopesi hastasından 13'ü (%56.5) kadın ve 10'u (%43.5) erkekti. Sikatrisyel alopesili hastaların yaşları 15-60 yaş arasında değişiyordu. Çalışmada sadece alopesi areata ve sikatrisyel alopesi hastalarının yaş ortalaması arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptandı. Hasta grupları arasında aile öyküsü, cinsiyet, hastalık süresi ve lezyon sayısı istatistiksel olarak anlamlıydı. Deri tipi ve saç rengi istatistiksel olarak anlamlı değildi. Dermoskopik bulgular değerlendirildiğinde ünlem işareti, kırık saç yapısı ve siyah nokta bulgusu alopesi areataya daha spesifik olarak değerlendirildi. Foliküler açıklık yokluğu, beyaz alan bulgusu, beyaz nokta, mavi-gri nokta, kırmızı nokta, keratin tıkaç bulgusu, arborizan damarlar, tufted folikül ve perifoliküler skuam sikatrisyel alopesi hastalarında daha sık görülen bulgulardı. Saç çap farklılığı, perifoliküler pigmentasyon ve peripilar eritem bulgusu AGA hastalarında daha yüksek oranda izlendi. İncelen saç yapısı bulgusu, alopesi areata ve sikatrisyel alopesi tanılı hastalarda kayda değer derecede saptanan dermoskopik bulgu olarak değerlendirildi.

Sonuç ve öneriler: Çalışmamız, literatürde alopesi areata, androjenetik alopesi ve sikatrisyel alopesinin üçünün birden klinik ve dermoskopik bulgularının karşılaştırıldığı, ve istatistiksel olarak dermoskopik bulguların spesifite ve sensitivitelerinin değerlendirildiği ilk çalışma olması açısından önemlidir. Dermoskopik bulgulardan sarı nokta bulgusu önceki çalışmalardan farklı olarak alopesi areata ve androjenetik

alopside benzer sıklıkta izlenmiştir. Kısa vellus kılları, hem androjenetik alopesi hem de alopesi areatada sık görülmüştür. Çalışmamızda, farklı alopesi tiplerinde yapılmış olan dermoskopik ve trikoskopik çalışmaların hiçbirinde bahsedilmemiş olan “incelen saç yapısı” ve “bal peteği tarzı eritem” bulguları tespit edilmiştir. “İncelen saç yapısı” alopesi areatada daha sık izlenirken, “bal peteği tarzı eritem” ise sadece sikatrisyel alopeside görülmüştür. Sonuç olarak, dermoskopik ve trikoskopik incelemenin rutin kullanımının, öncelikle alopesiler olmak üzere tüm diğer saç hastalıklarının ayırıcı tanı ve tedavisinde önemli katkıları olacağını düşünmekteyiz.

8. ABSTRACT

Objective: The aim of this study is to compare the specific and sensitive evidences of alopecia areata, androgenetic alopecia and cicatricial alopecia.

Methods: 37 alopecia areata, 39 androgenetic alopecia and 23 cicatricial alopecia, a total of 99 patients between the ages 3-68 who were admitted to Celal Bayar University Department of Dermatology Out-patient Clinic were included in our study. An informed consent form was signed by the patients and volunteers, followed by dermoscopic examination and photography.

Results: Out of 37 alopecia areata patients 10 (27%) were female, 27 (73%) were male. The ages of the AA patients ranged from 3 to 60. Out of 39 androgenetic alopecia patients 7 (17.9%) were female, 32 (82.1%) were male. The ages of the AGA patients ranged from 23 to 60. Out of 23 cicatricial alopecia patients 13 (56.5%) were female and 10 (43.5%) were male. The ages of the cicatricial alopecia patients ranged from 15 to 60. Statistical difference between the mean ages was observed in only alopecia areata and cicatricial alopecia groups. Differences in family history, sex, duration of disease and number of lesions among the patient groups were statistically significant. Skin type and hair color were not statistically significant. When dermoscopic findings were evaluated yellow dots, exclamation mark, broken hairs, black dots were more specific for alopecia areata, reduced follicular ostia, white patches, white dots, blue-grey dots, red dots, keratin plugs, branching capillaries, tufted follicul and perifollicular scales were more frequently observed in cicatricial alopecia patients. Hair diameter diversity, perifollicular pigmentation and peripilar erythema were mostly observed in AGA patients. Yellow dots with short vellus hairs were observed both in AA and AGA patients. Reduced hair diameter as a dermoscopic sign, was observed in significant ratio among alopecia areata and cicatricial alopecia patients.

Conclusion: We think that our study is unique and important not only because it is the first study in literature to compare the clinical and dermoscopic findings of alopecia areata, androgenetic alopecia and cicatricial alopecia, but also evaluating the specificity and sensitivity of their dermoscopic findings. Unlike previous studies, ‘‘yellow dots’’ as a dermoscopic finding was observed nearly equally both in alopecia areata and

androgenetic alopecia. 'Short vellus hair' was observed frequently both in androgenetic alopecia and alopecia areata. Moreover, in our study we revealed 'reduced hair diameter' and 'honeycomb-like erythema', which have never been reported before in previous dermoscopic and trichoscopic studies that were carried in different alopecia types. We also realized that 'reduced hair diameter' was observed more in alopecia areata, while 'honeycomb erythema' was only observed in cicatricial alopecia. As a result we believe that routine use of dermoscopic and trichoscopic examination in daily dermatology practice is valuable in diagnosis and therefore treatment of all hair diseases, especially alopecias.

9. KAYNAKLAR

1. Han A, Mirmirani P. Clinical Approach to the Patient With Alopecia. Semin Inui S, Nakajima T, Nakagawa K, Itami S. Clinical significance of dermoscopy in alopecia areata: analysis of 300 cases. *Int J Dermatol* 2008; 47: 688–93.
2. İnui S, Nakajima K, Itami S. Scalp dermoscopy of androgenetic alopecia in Asian people. *J Dermatol* 2009; 36: 82–5.
3. Tosti A, Torres F, Misciali C, Vincenzi C, Starace M, Miteva M, Romanelli P. Follicular Red Dots. *Arch Dermatol*. 2009; 145(12): 1406-9.
4. Serdaroğlu S, Oğuz O. *Dermatoloji (Tüzün Y, Gürer MA, Serdaroğlu S, Oğuz O, Aksungur VL eds) İstanbul: Nobel. 2008; 1295-304.*
5. Wolff K, Goldsmit LA, Katz SI, Gilchrest BA, Paller AS, Leffell DJ. *Fitzpatrick's Dermatology in General medicine. 7th ed. New York, Mc Graw Hill. 2008:753-75.*
6. Bruno A, Bernard PhD. Hair shape of curly hair. *J Am Acad Dermatol*. 2003; 48(6): 120-6.
7. Berker DAR, Messenger AG, Sinclair R. *Rook' Textbook of Dermatology (Burns T. Breathnach S. Cox N. Griffiths C eds) Italy. Blackwell Publishing. 2004, 63.1-63.6.*
8. Sperling LC. Normal hair anatomy and architecture. *An atlas of hair pathology With Clinical correlation. USA, Parthenon Publishing, 2005: 1-32.*
9. Wolf H. Diseases of Hair. In: *Braun-Falco's Dermatology (Burgdorf WHC, Plewig G, Wolff HH, Landthaler M. eds), 3rd ed. Italy: Springer Medizin Verlag. 2009; 1029-59.*
10. Laleh A, Anna L. Adolescent hair loss. *Curr Opin Ped* 2008; 20: 431–5.
11. Madani S, Saphiro J. Alopecia areta update. *J Am Acad Dermatol*. 2000; 42: 549-66.
12. Sehgal VN, Jain S. Alopecia areata: past perceptions. *İnt J Dermatol* 2002; 41: 189-90.
13. Barahmani N, Schabath MB, Duvic M. History of atopy or autoimmunity increases risk of alopecia areata. *J Am Acad Dermatol* 2009; 61: 581-91.
14. McDonagh AJG, Ahnini T. Epidemiology and genetics of alopecia areata. *Clin Exp Dermatol* 2002; 27: 405-9.

15. Wasserman D, Guzman-Sanchez DA, Scott K, McMichell A. Alopecia areata review. *Int J Dermatol* 2007; 46: 121–31.
16. Green J, Sinclair SD. Genetics of alopecia areata. *Australas J Dermatol* 2000; 41: 213–8.
17. Dudda-Subramanya R, Alexis AF, Siu K, Sinha AA. Alopecia areata: genetic complexity underlies clinical heterogeneity. *Eur J Dermatol* 2007; 17(5): 367-74.
18. Kos L, Conlon J. An update on alopecia areata. *Curr Opin Ped* 2009; 21: 475–80.
19. McMichael AJ. The genetic epidemiology and autoimmune pathogenesis of alopecia areata. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 1997; 9: 36-43.
20. Alkhalifah A, Alsantali A, Wang E, McElwee KJ, Shapiro J. Alopecia areata update. *J Am Acad Dermatol* 2010; 62: 177-88.
21. Gilhar A, Kalish RS. Alopecia Areata: A tissue specific autoimmune disease of the hair follicle. *Autoimmunity Reviews* 2006; 5: 64– 9.
22. Alexis AF, Dudda-Subramanya R, Sinha AA. Alopecia areata: autoimmune basis of hair loss. *Eur J Dermatol* 2004; 14: 364-70.
23. Tobin DJ. Characterization of Hair Follicle Antigens Targeted by the Anti-Hair Folicle Immune Responce Invest Dermatol 2003; 8: 176-81.
24. Messenger AG, McDonagh AJG. Alopecia areata: aetiology and pathogenesis. In: Camacho FM, Randall VA, Price VH. eds. *Hair and its disorders; biology, pathology and management*. London: Martin Dunitz, 2000; 177-85.
25. Gregoriou S, Papafragkaki D, Kontochristopoulos G, Rallis E, Kalogeromitros D, Rigopoulos D. Cytokines and Other Mediators in Alopecia Areata. *Hindawi Publishing Corporation Mediators of Inflammation*. 2010; 2010: 928030.
26. Güleç AT, Taşkıntuna N, Duru Ç, Saray Y, Akçalı C. Alopesi areatada psikolojik faktörlerin rolü ve hastalığın yaşam kalitesi üzerine etkisi. *Türkderm* 2002; 36: 3.
27. Meyronet D, Jaber K, Gentil-Perret A, Cambazard F, Misery L. Decreased CGRP staining in alopecia areata. *Br J Dermatol* 2003; 149(2): 422-4.

28. Shapiro J, Madani S. Alopecia areata: diagnosis and management. *Int J Dermatol* 1999; 38: 19-24.
29. Whiting DA. Histopathologic Features of Alopecia Areata. *Arch Dermatol* 2003; 139: 1555-9.
30. Stefanato CM. Histopathology of alopecia: a clinicopathological approach to diagnosis histopathology. *Histopathology* 2010; 56: 24–38.
31. Tosti A, Duque-Estrada B. Dermoscopy in Hair Disorders. *J Egypt Women Dermatol Soc* 2010; 7: 1–4.
32. Ross EK, Vincenzi C, Tosti A. Videodermoscopy in the evaluation of hair and scalp disorders. *J Am Acad Dermatol* 2006; 55: 799-806.
33. Inui S. Trichoscopy for common hair loss diseases: Algorithmic method for diagnosis. *J Dermatol* 2011; 38: 71–5.
34. Bolduc C, Saphiro J. The treatment of alopecia areata. *Dermatol Ther* 2001; 14: 306-16.
35. Mounsey AL, Reed SW. Diagnosing and Treating Hair Loss. *Am Fam Physician* 2009; 80(4): 356-74.
36. Freyschmidt-Paul P, Happle R, McElwee KJ, Hoffmann R. Alopecia areata: Treatment of today and tomorrow. *JID Symposium Proceedings* 2003; 8: 12-7.
37. Galán-Gutiérrez, Rodríguez-Bujaldón A, Moreno-Giménez JC. Update on the Treatment of Alopecia Areata. *Actas Dermosifiliogr* 2009; 100: 266-76.
38. Alkhalifah A, Alsantali A, Wang E, McElwee KJ, Saphiro J. Alopecia areata update. *J Am Acad Dermatol* 2010; 62: 191-202.
39. Garg S, Messenger AD. Alopecia Areata: Evidence-Based Treatments. *Semin Cutan Med Surg* 2009; 28: 15-8.
40. Lavanya MS, Singh G. Topical Immunotherapy in Alopecia Areata. *Int J Trichology* 2010; 2(1): 36–9.
41. Dombrowski NC, Bergfeld WF. Alopecia areata: What to expect from current treatments. *Cleve Clin J Med* 2005; 72: 758, 760-1, 765-6.
42. Hull PM, Wood ML, Hutchinson PE, Sladden M. Guidelines for the management of alopecia areata. *Br J Dermatol* 2003; 149: 692–9.

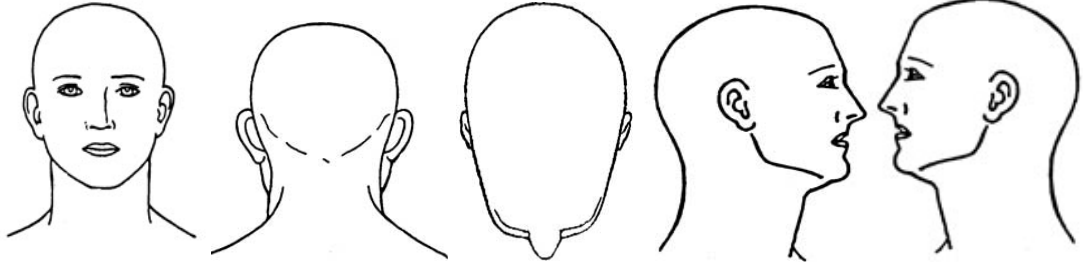
43. Ohtsuki A, Hasegawa T, Ikeda S. Treatment of alopecia areata with 308-nm excimer lamp. *J Dermatol* 2010; 37: 1032–5.
44. Moreno JC, Ocaña MS, Vélez A. Cyclosporin A and alopecia areata. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2002; 16: 411–27.
45. Price VH, Willey A, Chen BK. Topical tacrolimus in alopecia areata. *J Am Acad Dermatol* 2005; 52: 138-9.
46. Coronel-Perez IM, Rodríguez-Rey E, Camacho-Martinez FM. Latanoprost in the treatment of eyelash alopecia in alopecia areata universalis. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2010; 24: 481–5.
47. Rajiv M, Singh NR. Bexarotene Gel: A New Topical Therapy for Alopecia Areata. *Int J Trichology* 2010 Jan–Jun; 2(1): 66–7.
48. Talpur R, Vu J, Basset R, Stevens V, Duvic M. Phase I/II randomized bilateral half-head comparison of topical bexarotene 1% gel for alopecia areata. *J Am Acad Dermatol* 2009; 61: 592-9.
49. Birch MP, Lashen H, Agarwal S, Messenger AG. Female pattern hair loss, sebum excretion and the end-organ response to androgens. *Br J Dermatol* 2009; 154: 85-9.
50. Sinclair R. Male pattern androgenetic alopecia. *BMJ* 1998; 317: 865–9.
51. Stough D, Stenn K, Haber R, Parsley WM, Vogel JE, Whiting DA, Washenik K. Psychological Effect, Pathophysiology and Management of Androgenetic Alopecia in Men. *Mayo Clin Proc.* 2005; 80(10): 1316-22.
52. Olsen EA, Messenger AG, Shapiro J, Bergfeld WF, Hordinsky K, Roberts JL, Stough D, Washenik K, Whiting DA. Evaluation and treatment of male and female pattern hair loss. *J Am Acad Dermatol* 2005; 52: 301-11.
53. Dinh Q, Sinclair R. Female pattern hair loss: Current treatment concepts. *Clin Interv Aging* 2007; 2: 189–199.
54. Blume-Peytavi U, Blumeyer A, Tosti A et al. S1 guideline for diagnostic evaluation in androgenetic alopecia in men, women and adolescents. *Br J Dermatol* 2011; 164(1): 5-15.
55. Ellis AJ, Sinclair R, Harrap SB. Androgenetic alopecia: pathogenesis and potential for therapy. *Expert Rev Mol Med* 2002; 4-22: 1-11.

56. Bienova M, Kucerova R, Fiuraskova M, Hajduch M, Kolar Z. Androgenetic alopecia and current methods of treatment. *Acta Dermatoven APA* 2005; 14: 5-8.
57. Tosti A, Camacho-Martinez F, Dawber R. Management of androgenetic alopecia. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 1999; 12: 205-14.
58. Somani N, Bergfeld WF. Cicatricial alopecia: classification and histopathology, *Dermatol Ther* 2008; 21: 221–37.
59. Ross EK, Tan E, Saphiro J. Update on primary cicatricial alopecias. *J Am Acad Dermatol* 2005; 53: 1-37.
60. Whiting DA. Cicatricial alopecia: clinico-pathological findings and treatment. *Clin Dermatol* 2001; 19: 211-25.
61. Hordinsky M. Cicatricial alopecia: discoid lupus erythematosus. *Dermatol Ther* 2008; 21: 245–8.
62. Harries MJ, Sinclair RD, MacDonald-Hull S, Whiting DA, Griffiths CEM, Paus R. Management of primary cicatricial alopecias: options for treatment. *Br J Dermatol* 2008; 159: 1–22.
63. Otberg N, Wu WY, McElwee KJ. Diagnosis and Management of Primary Cicatricial Alopecia: Part I. *Skinmed* 2008; 7: 19–26.
64. Assouly P, Reygagne A. Lichen Planopilaris: Update on Diagnosis and Treatment. *Semin Cutan Med Surg* 2009; 28: 3-10.
65. Kang H, Alzolibani AA, Otberg N, Saphro J. Lichen planopilaris. *Dermatol Ther* 2008; 21: 249–56.
66. Tan E, Martinka M, Ball N, Shapiro J. Primary cicatricial alopecias: clinicopathology of 112 cases. *J Am Acad Dermatol* 2004; 50: 25–32.
67. Alzolibani A, Kang H, Otberg N, Saphiro J. Pseudopelade of Brocq. *Dermatol Ther* 2008; 21: 257–63.
68. Whiting DA, Olsen EA. Central centrifugal cicatricial alopecia. *Dermatol Ther* 2008; 21: 268–78.
69. Otberg N, Kang H, Alzolibani A, Saphiro J. Folliculitis decalvans. *Dermatol Ther* 2008; 21: 238–44.
70. Sullivan JR, Kossard S. Acquired scalp alopecia. Part II: a review. *Australas J Dermatol* 1999; 40: 61–70.

71. Ekmekci TR, Koslu A. Tufted hair folliculitis causing skullcap-pattern cicatricial alopecia. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2006; 20: 227-9.
72. Sellheyer K, Bergfeld WF. Histopathologic evaluation of alopecias. *Am J Dermatopathol* 2006; 28: 236–59.
73. Sperling LC. Scarring alopecia and the dermatopathologist. *J Cutan Pathol* 2001; 28: 333–42.
74. Güneş AT, Avcı O, Özkan Ş et al. Dermatoskopi. II. Dermatolojide Gelişmeler Sempozyumu. Sempozyum Kitabı, Ankara 1993; 92-200.
75. Tanaka M. Dermoscopy. *J Dermatol* 2006; 33: 513–7.
76. Robinson J, Nickoloff BJ. Digital epiluminescence microscopy monitoring of high-risk patients. *Arch Dermatol* 2004; 140: 49-56.
77. Rudnicka L, Olszewska M, Rakowska A, Kowalska-Oledzka E, Slowinska M. Trichoscopy: a new method for diagnosing hair loss. *J Drugs Dermatol* 2008; 7: 651–4.
78. Tosti A, Torres F, Misciali C et al. Follicular red dots: a novel dermoscopic pattern observed in scalp discoid lupus erythematosus. *Arch Dermatol* 2009; 145: 1406-9.
79. Duque Estrada B, Sodre CT, Pereira FBC. Dermoscopy patterns of cicatricial alopecia resulting from discoid lupus erythematosus and lichen planopilaris. *An Bras Dermatol* 2010; 85(2): 179-83.
80. Marks R. Saç ve deri hastalıkları. Roxburgh Sık Görülen Deri Hastalıkları. (İnalöz S Edt). 2004;268-280.
81. Harries MJ, Paus R. The pathogenesis of primary cicatricial alopecias. *Am J Pathol* 2010; 177: 2152-62.
82. Micali G, Lacarrubba F, Massimino D, Schwartz RA. Dermoscopy: Alternative uses in Daily clinical practice. *J Am Acad Dermatol* 2011; 64: 1135-46.
83. Gordon KA, Tosti A. Alopecia: evaluation and treatment. *Clin Cosmet Investig Dermatol* 2011; 4: 101–6.
84. Braun RP, Rabinovitz H, Tzu JE, Marghoob AA. Dermoscopy Research-An Update. *Semin Cutan Med Surg* 28(3): 165-71.

85. Estrada BD, Sodre CT, Pereira FBC. Dermoscopy patterns of cicatricial alopecia resulting from discoid lupus erythematosus and lichen planopilaris, *An Bras Dermatol* 2010; 85(2): 179-83.
86. Rubegni P, Mandato F, Fimiani M. Frontal Fibrosing Alopecia: Role of Dermoscopy Differential Diagnosis, *Case Rep Dermatol* 2010; 2: 40–5.
87. Abraham LS, Azulay-Abulafia L, Torres FN. Dermoscopic clues to distinguish trichotillomania from patchy alopecia areata. *An Bras Dermatol* 2010; 85(5): 723-6.

EK-1: DERMOSKOPI İZLEM FORMU



Hasta adı ve soyadı:

Yaş:

Cinsiyet:

Meslek:

Adres:

Tel:

Klinik Özellikler:

Aile Öyküsü:

Deri tipi:

Saç rengi:

Lezyonların lokalizasyonu:

Çapları:

Tanı: Alopesi areata () Androgenetik alopesi () Skatrisyel Alopesi ()

Hastalık süresi:

Daha önce aldığı tedaviler:

Dermoskopik özellikler:

	Var	Yok
Sarı nokta		
Siyah nokta		
Ünlem işareti saç yapısı		
Kırık saç yapısı		
Perifoliküler pigmentasyon		
Saç çapı farklılığı		
Foliküler açıklık yokluğu		
Peripilar eritem		
Bal peteği tarzında eritem		
Mavi-gri noktalar		
Arborizan damarlar		
Kırmızı noktalar		
Kısa vellüs kılları		
İncelen saç yapısı		

