



Hatice Ergün Duman,
Afet Akdağ Köse,
Halim İşsever*

Alopesi Areatalı Hasta ve Ailelerinde Otoimmün Hastalık Varlığı ve Prognoza Etkileri

Presence of Autoimmune Diseases in Alopecia Areata Patients and Their Families and Its Effect on Prognosis

Öz

Amaç: Alopesi areatada (AA), etiopatogeneizde otoimmünitenin rolünü ve eşlik eden otoimmün hastalıkların prognoz üzerindeki etkilerini araştırmayı amaçladık.

Yöntemler: Deri ve zührevi hastalıklar polikliniğine başvurmuş 134 hasta, ailesinde otoimmün hastalık öyküsü ve AA'ya eşlik eden otoimmün hastalık varlığı açısından retrospektif olarak incelendi.

Bulgular: Çalışmaya alınan 134 olgunun 79'u erkek (%59), 55'i kadın (%41) idi. Araştırmada %16,4 oranında otoimmün hastalık saptandı. Otoimmün hastalık, kadınlarda ($p=0,034$) ve ailede otoimmün hastalık öyküsü olanlarda ($p=0,011$) yüksek bulundu. Otoimmün hastalık birlikteliği ile hastalık süresi, hastalık tipi, hastalık şiddeti, hastalık başlangıç yaşı, tırnak tutulumu, atopi, nevüs flammeus varlığı ve ailede AA öyküsü arasındaki ilişki anlamsızdı. AA'lı ailelerde otoimmün hastalık öyküsü %16,4 idi.

Sonuç: AA'lı hem hasta hem de hasta ailelerinde otoimmün hastalık oranının yüksek saptanması, otoimmün hastalığın kadınlarda belirgin yüksekliği, AA'nın bir otoimmün hastalık olabileceği tezini desteklemektedir. Ayrıca otoimmün hastalığın varlığı AA'da kötü prognoza yol açmamaktadır.

Anahtar kelimeler: Alopesi areata, otoimmün hastalık, aile, kötü prognoz, tiroidit, otoantikor

Abstract

Objective: We aimed to investigate the role of autoimmunity in the etiopathogenesis of alopecia areata (AA) and the effects of the coexisting autoimmune diseases on the prognosis of AA.

Methods: The records of 134 AA patients diagnosed in the dermatology and venereology outpatient clinic were retrospectively analyzed for the history of concomitant autoimmune disease and the family history for autoimmune diseases.

Results: Of the 134 patients, 79 were males, 55 were females. The rate of autoimmune disease was 16.4%. The rate of autoimmune disease was found significantly higher in the females ($p=0.034$) and in the patients with a positive family history of autoimmune disease ($p=0.011$). No significant relationship was found between the coexistence of an autoimmune disease and the duration, type, severity of the disease, age at disease onset, nail involvement, atopy, nevus flammeus and family history of AA. The rate of the family history of autoimmune disease within the AA patients was 16.4%.

Conclusion: The high rate of autoimmune disease in AA, prominent high rate of autoimmune disease in females, high rate of family history of autoimmune disease might prove the role of the autoimmunity in the etiopathogenesis of AA and suggested AA as an autoimmune disease. The coexistence of the autoimmune disease in AA has no relationship with poor prognosis.

Keywords: Alopecia areata, autoimmune disease, family, bad prognosis, thyroiditis, autoantibody

İstanbul Üniversitesi, İstanbul
Tıp Fakültesi, Deri ve Zührevi
Hastalıklar Anabilim Dalı,
İstanbul, Türkiye

*İstanbul Üniversitesi, İstanbul
Tıp Fakültesi, Halk Sağlığı
Anabilim Dalı, İstanbul, Türkiye

Yazışma Adresi/ Correspondence:

Hatice Ergün Duman, İstanbul
Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi,
Deri ve Zührevi Hastalıklar
Anabilim Dalı, İstanbul, Türkiye
Tel.: +90 212 414 20 00
E-posta: hatice-ergun15@hotmail.com
Geliş Tarihi/Submitted: 08.11.2015
Kabul Tarihi/Accepted: 17.11.2015

Sunulduğu Kongre: 21. Prof. Dr. A.
Lütfü Tat Sempozyumu

@Telif Hakkı 2016 Türk Dermatoloji
Derneği Makale metnine www.
turkdermatolojidergisi.com web
sayfasından ulaşılabilir.

@Copyright 2016 by Turkish Society
of Dermatology - Available on-line
at www.turkdermatolojidergisi.com

Giriş

Alopesi areata (AA) skarsız saç kaybı gösteren, organ spesifik otoimmün bir hastalıktır. AA'nın patogenezi tam olarak bilinmemekle birlikte, AA'ya birçok otoimmün hastalık ve otoantikorun eşlik etmesi, otoimmün hipotezi güçlendirmektedir (1,2).

Bu çalışmada, AA'lı hasta ve ailelerinde otoimmün hastalık birlikteliği ve eşlik eden otoimmün hastalıkların prognoz üzerindeki etkilerinin araştırılması amaçlandı.

Yöntemler

Ağustos 2011-Ocak 2012 tarihleri arasında polikliniğimize başvuran hastalar arasından, AA tanısı almış 134 hasta çalışmaya alınarak, poliklinik kartları retrospektif olarak demografik özellikler (hastaların yaşı, cinsiyeti, alopesi tutulum alanı, hastalık başlangıç yaşı, hastalık süresi), kötü prognostik faktörler [erken başlangıç yaşı, şiddetli tutulum, nevüs flammeus varlığı, tırnak tutulumu, atopi hikayesi (astım, allerjik rinit, atopik dermatit), ailede AA öyküsü], hasta ve ailesinde (1-3. derece akraba) otoimmün hastalık hikayesi açısından incelendi.

Hastalar; ≤ 16 yaş çocuk diğerleri erişkin, hastalık süresi; hastalık başlangıcı ile araştırmanın tamamlandığı tarih arası kabul edildi. Saçlı deri tutulumunda kıl kaybı oranı Olsen ve ark. (3) tarafından bildirilen Severity of Alopecia Tool (SALT) skoru (S1, S2, S3, S4, S5) kullanılarak hesaplandı. Buna göre hastalık şiddeti hafif (saçlı derideki kıl kaybı < 50 : S1, S2 ve saçlı deri tutulumu olmayıp SALT skoru hesaplanamayan) ve şiddetli tutulum (saçlı derideki kıl kaybı ≥ 50 : S3, S4, S5) olarak iki grupta ele alındı.

Vitiligo, otoimmün tiroidit, tip 1 Diyabetes mellitus (DM), Addison hastalığı, pernisiyöz anemi, primer biliyer siroz, otoimmün hepatit, otoimmün hipoparatiroidi, otoimmün hemolitik anemi, sistemik lupus eritematozus (SLE), skleroderma, morfea, romatoid artrit (RA), Sjögren sendromu, inflamatuvar barsak hastalığı gibi otoimmün hastalıklar yönünden sorgulandı ve istenen [tam kan sayımı, serbest tiroksin, tiroid stimulan hormon (TSH), anti-tiroid peroksidaz (anti-TPO), anti-tiroglobulin antikor (anti-Tg), açlık kan şekeri, serum kortizolu, adrenokortikotropik hormon (ACTH), vitamin B12, kalsiyum, parathormon, tam idrar tahlili, antinükleer antikor (ANA), romatoid faktör (RF), anti-düz kas antikor (ASMA), anti mitokondriyal antikor (AMA), anti-gastrik pariyetal antikor] tetkik sonuçları normal sınır değerlerine göre, otoantikorlar ise pozitif ve negatif olarak değerlendirildi. Tetkiklerinde anormallik saptanan hastaların, ilgili birimle yapılan konsültasyon sonuçları incelendi.

AA'da bildirilen (1,4) kötü prognostik faktörler ve otoimmün hastalık birlikteliği; hastalık başlangıç yaşı; juvenil ve erişkin, hastalık tipi; AA ve alopesi totalis/alopesi univesalis (AT/AU), hastalık süresi; < 1 yıl, ≥ 1 yıl, hastalık şiddeti; hafif/şiddetli tutulum, otoimmün hastalık; olanlar/olmayanlar, otoantikorlar; pozitif/negatif, ailede AA öyküsü; olanlar/olmayanlar, ailede otoimmün hastalık öyküsü; olanlar/olmayanlar dikkate alınarak değerlendirildi.

Elde edilen sonuçlar arasındaki ilişki ki-kare testi (χ^2) ve Fisher kesin ki-kare testi ile analiz edildi. İstatistiksel anlamlılık $p < 0,05$ ve iki yönlü kabul edildi.

Bulgular

Çalışmaya alınan 134 hastanın 79'u (%59) erkek (E), 55'i (%41) kadın (K), E/K 1,4:1, ortalama yaş $24,92 \pm 14,6$ yıl, hastalık başlangıç yaş ortalaması $20,10 \pm 14,5$ (2-63) yıl idi. Başlangıç yaşına göre olguların %50'si (n=67) çocuk, %50'si (n=67) erişkin idi. Hastalık süresi ortalama $53,14 \pm 74,52$ (1-382) ay; %32,8 (n=44) < 1 yıl, %67,2 (n=90) ≥ 1 yıl idi. Klinik tip; %86,5 AA, %3,7 AT, %9,7 AU bulundu. Hastalık şiddeti %77,6 hafif, %22,4 şiddetli idi. Nevüs flammeus %14,9, tırnak tutulumu %26,1, atopi öyküsü %8,2 bulundu. Hasta ailelerinde %27,6 AA öyküsü vardı ve AA öyküsü çocuk grupta yüksek idi ($p=0,034$).

Çalışmamızda AA'da %16,4 (n=22) oranında otoimmün hastalık saptandı. Otoimmün tiroidit en sık olmak üzere 8 farklı hastalık tanımlandı (Tablo 1). Tiroid hastalıkları toplam 22 hastada %16,4 (%12,7 otoimmün+%3,7 otoimmün olmayan) idi. Otoimmün hastalık sıklığı kadınlarda anlamlı derecede yüksek idi ($p=0,034$). Hastaların laboratuvar tetkik sonuçları Tablo 2'de verilmiştir. Antikor pozitifliği cinsiyet ilişkisinde; kadınlarda anti-TPO ($p=0,05$), anti-Tg ($p=0,008$), anti-TPO+anti-TG birlikte pozitifliği ($p=0,017$) anlamlı iken, diğer antikorlarla anlamlı bir farklılık saptanmadı. Hastalarda otoimmün hastalık ve antikor pozitifliği ile hastalık başlangıç yaşı, hastalık şiddeti, hastalık tipi arasında anlamlı ilişki yoktu. Hastalık süresi ≥ 1 yıl olan grupta sadece anti-TPO pozitifliği anlamlı ($p=0,016$) bulunurken, otoimmün hastalık ve diğer antikor pozitiflikleri hastalık süresi ile ilişkisizdi.

Otoimmün hastalık birlikteliği ile kötü prognostik faktörler arasındaki ilişkisi anlamsızdı.

AA'da anti tiroid antikor pozitifliği saptanan 17 hastanın 5'inin bilinen otoimmün tiroid hastalığı mevcuttu, 11'ine yeni tanı kondu, 1'ine ise tanı konulamadı ve takibe alındı. Ayrıca %2,9

Tablo 1. Alopesi areatalı hasta ve ailelerinde otoimmün hastalıkların dağılımı

Çalışma grubu	AA grubu		AA aileleri	
	n	%	n	%
Otoimmün hastalık tipi				
Otoimmün tiroidit	16	11,9	5	3,7
- Hashimoto tiroiditi	8	6		
- Otoimmün tiroidit	7	5,2		
- Graves hastalığı	1	0,7		
Vitiligo	2	1,5	4	3
RA	1	0,7	3	2,2
Psoriasis	1	0,7	5	3,7
Morfea	1	0,7	0	0
Addison hastalığı	0	0	1	0,7
Tip 1 DM	0	0	1	0,7
Liken planus	0	0	1	0,7
Behçet hastalığı	0	0	1	0,7
Hashimoto tiroidit+DLE	1	0,7	0	0
Otoimmün tiroidit+psoriasis	0	0	1	0,7
Toplam	22	16,4	22	16,4

AA: Alopesi areata, DLE: Diskoid lupus eritematozus, DM: Diyabetes mellitus, RA: Romatoid artrit

(n=4) tiroid nodülü, 1 olguda konjenital hipotiroidi öyküsü vardı. TSH yüksekliği saptanan 15/134 hastanın 3'ünde (%2,2) subklinik hipotiroidi, 10'unda (%7,5) otoimmün tiroidit, 1'inde tiroide nodül vardı, 1'inin ise arşiv kayıtları eksikti. Otoimmün tiroidit tanısı bir hastada ultrasonografi ile kondu.

Anemi saptanan 12/134 hastanın 10'unda (%7,4) demir eksikliği anemisi, 1'inde talasemi minör mevcuttu. Anemili bir hastada ise anti gastrik pariyetal antikor pozitifliği yanı sıra B12 vitamin düzeyi normal idi ve anemi etiyojisi açısından başka bir veriye ulaşamadı. Hiperglisemi saptanan hastada tip 2 DM öyküsü vardı. Hastaların 4/131'inde ACTH yüksek idi ve bir nedene bağlanamadı.

ANA pozitifliği (>1/100 titrasyon) saptanan hastaların (n=12) hiçbirinde SLE saptanmadı. RF pozitif olan iki hastanın birine RA tanısı kondu, diğerinde bir patoloji yoktu. ASMA saptanan hastalarda (n=10) otoimmün hepatit saptanmadı.

Araştırmamızda AA'lı olguların ailelerinde, otoimmün hastalık öyküsü %16,4 bulundu (Tablo 1). Hastaların %10,4'ünün (n=14) 1. derece, %5,9'unun (n=8) 2. derece, %0,7'sinin (n=1) 3. derece akrabasında otoimmün hastalık vardı. Otoimmün hastalık ailelerde sadece birinin iki, diğerlerinin birer aile üyesinde mevcuttu. Otoimmün hastalığı olan AA'luların, ailelerinde de otoimmün hastalık öyküsü anlamlı derecede yüksek saptandı (p=0,011). Ailede otoimmün hastalık öyküsü ile hastalık tipi, hastalık süresi, hastalık şiddeti, hastalık başlangıç yaşı arasında anlamlı ilişki bulunmadı. Ailede en fazla saptanan otoimmün hastalık otoimmün tiroidit (%4,4) ve psoriasis (%4,4) idi, diğerleri Tablo 1'de verildi.

Tartışma

AA'nın patogenezi tam olarak bilinmemekle birlikte, multifaktöriyel otoimmün bir hastalık olduğunun düşünülmesi, hastalığa eşlik eden otoimmün hastalık ve otoantikörlerin varlığı araştırmacıların dikkatini bu alana yöneltmektedir (1,2).

Araştırmamız sonucunda AA'da %16,4 oranında otoimmün hastalık saptadık. Literatürde otoimmün hastalık oranı %4,5-30 arasında verilmektedir (5-13). Bulduğumuz %16,4 oranı, batı toplumunun genel popülasyondaki otoimmün hastalık oranının (%5) üç katından fazlaydı (14). Elde edilen bu veri AA'nın otoimmün hastalık olabileceği tezini desteklemektedir.

Otoimmün hastalıklar %80'e varan oranlarda kadınlarda gözlenmektedir (14). Otoimmün hastalıkların kadınlarda sık görülmesi, etyopatogenezi seks hormonları ve özellikle östrojenin tetikleyici olması ile izah edilmektedir (10,15).

Bizim çalışmamızda da kadınlarda otoimmün hastalık oranı istatistiksel olarak yüksek bulundu (p=0,034).

Çalışmamızda hastalık şiddeti, erken başlangıç yaşı ve başka eşlik eden otoimmün hastalık gibi hastalık seyrini olumsuz yönde etkileyen faktörler arasındaki ilişkiyi araştırdık. Şiddetli tutulumda otoimmün hastalık oranı (%23,3) hafif tutulumlulardan 2/3 kat fazla olmasına rağmen, hastalık şiddeti ile otoimmün hastalık birlikteliği arasında anlamlı ilişki yoktu. Literatürde bizim verimizi destekleyen veya tersi yayınlar vardı (1,6,9). Ayrıca araştırmamızda hastalık başlangıç yaşı ile otoimmün hastalık birlikteliği arasında ilişki bulunmadı. Sharma ve ark. (6) ile Kakourou ve ark. (12) bizim verilerimize benzer sonuç bildirmişlerdir. Çalışmamızda otoimmün hastalık birlikteliği ile AA'da diğer kötü prognostik faktörler içinde sayılan; tırnak tutulumu, atopi varlığı, ailede AA öyküsü, nevüs flammeus varlığı arasında anlamlı ilişki saptanmadı. Bu sonuca dayanarak, AA'da otoimmün hastalık birlikteliğinin kötü prognoz göstergesi olmadığını söyleyebiliriz. Bu verinin doğrulanması için çok merkezli çalışmalara ihtiyaç olduğu kanısındayız.

Araştırma sonucunda saptanan otoimmün hastalıklardan ilk sırayı %12,7 ile otoimmün tiroidit aldı. Birçok çalışmada AA'ya değişen oranlarda en sık otoimmün tiroidit eşlik etmektedir (8-10,12). Otoimmün olmayan tiroid hastalıklarının da dahil ettiğimizde bu oran literatürle uygun olarak %16,4'e

Tablo 2. Alopesi areatalı hastaların laboratuvar sonuçları ve cinsiyete göre dağılımı

Laboratuvar tetkik sonucu	(+) Sonuç/n sayısı	%	Kadın n	Erkek n	p
Anemi	12/134	9	8/55	4/79	-
Kan glukoz yüksekliği	1/134	0,7	1/55	0/79	-
ACTH yüksekliği	4/131	3	1/52	3/79	-
TSH yüksekliği	15/134	11,2	11/55	4/79	-
B12 düşüklüğü	18/133	13,5	14/54	4/79	-
Anti-TPO pozitif	11/134	8,2	8/55	3/79	p=0,05
Anti-Tg pozitif	16/134	11,9	12/55	4/79	p=0,008
Anti tiroid antikor pozitif	17/134	12,7	12/55	5/79	p=0,017
Anti gastrik pariyetal antikor (+)	3/134	2,2	1	2	p=1
ANA pozitif	12/131	9,2	8/53	4/78	p=0,067
RF pozitif	2/130	1,5	0/52	2/78	-
ASMA pozitif	10/127	7,9	2/50	8/77	p=0,313

ACTH: Adrenokortikotropik hormon, ANA: Antinükleer antikor, Anti-Tg: Anti-tiroglobulin antikor, Anti-TPO: Anti-tiroid peroksidaz, ASMA: Anti-düz kas antikor, RF: Romatoid faktör, TSH: Tiroid stimulan hormon

Not: Hastaların tamamında, kortizol, kalsiyum, parathormon, serbest tiroksin değerleri normal sınırlarda, anti mitokondriyal antikor negatif idi, bu nedenle tabloda gösterilmedi

çıkılmaktadır (5,16). Bizim çalışmamızda olduğu gibi birçok araştırmada da AA'ya en sık tiroid hastalıklarının eşlik etmesi nedeniyle, hastaların bu yönden muhakkak taranması gerektiğini düşünüyoruz.

Çalışmamızda elde ettiğimiz %12,7 anti tiroid antikor pozitifliği, literatürde %11,3-38,3 arası bildirilmiştir (17-22). Cinsiyet ilişkisinde anti tiroid antikor pozitifliğini kadınlarda anlamlı olarak yüksek bulduk ($p=0,017$), fakat literatürde anlamsız sonuçlar da bildirilmiştir (19). Yayınlarda anti tiroid antikor pozitifliği ile hastalık şiddeti, hastalık süresi, hastalık başlangıç yaşı arasında anlamlı ilişki bildirilmemiş iken bizim çalışmamızda sadece hastalık süresi ≥ 1 yıl olan grupta anti-TPO pozitifliği anlamlı yüksek bulundu ($p=0,016$) (17,19,23,24). Bizim çalışmamızda olduğu gibi ülkemizden bildirilen bir yayında da tiroid antikor pozitif grupta hastalık süresinin daha uzun olduğunun bildirilmiş olması acaba ülkemiz insanına özel bir bulgu mudur veya bu durum farklı mekanizmaları tetikleyerek hastalık süresini mi uzatmaktadır gibi soruların şu anda pozitif verilerle bir açıklaması yoktur (10).

Araştırmamızda hastalık tipi ile anti tiroid antikor pozitifliği arasında yüzde farklılığı olsa da anlamlı ilişki bulunmadı; pozitiflik AT/AU'da %16,7, AA'da %12,1 idi. Literatürde de bu antikorlar özellikle AT ve AU'da yüksek bildirilmiştir (19,21,22). Kronik ve yaygın AA'da tiroid hastalıklarının taranması önerilmiştir (16). Araştırmamızın verileri ve literatür bilgileri doğrultusunda AA'ya eşlik eden tiroid antikolarının, hastalık şiddeti ve süresini olumsuz yönde etkilediğini düşündürmektedir. Bu da AA'da otoimmün tiroid hastalıklarının önemini daha da arttırmaktadır.

Araştırmamızda ikinci sıklıkta vitiligo (%1,5) saptandı. Literatürde AA'ya sıklıkla eşlik eden diğer otoimmün hastalığın vitiligo olduğu bildirilmekte; Sharma ve ark. (11) 808 olguda en sık (%1,8), Wang ve ark. (13) ise 517 olguda ikinci sıklıkta (%8,9) bildirmişlerdir (5-10,16,20).

AA'ya SLE ve diskoid lupus eritematozus (DLE) eşlik edebilmektedir. ANA pozitifliği ise %0-20,4 arasında bildirilmiştir (6,7,16,22-25). Bizim çalışmamızda %0,7 DLE, %9,2 ANA pozitifliği saptandı. Pozitif ANA olgularının hiçbirine SLE tanısı konulmadı, hastalık öyküsü bulunamadı. Yayınlarda bizim verilerimize benzer şekilde ANA pozitifliği ile hastalık başlangıç yaşı, hastalık süresi, hastalık tipi ve cinsiyet arasında ilişki bulunamamıştır (23). Ayrıca literatürle benzer oranda RA birlikteliği (%0,7) bulduk (5,6,8).

Araştırmamızda saptanan otoimmün hepatitin eşlik etmediği %7,9 ASMA pozitifliğinin hastalık tipi, hastalık şiddeti, hastalık süresi ile ilişkisi yoktu. Cinsiyet ile ASMA ilişkisi istatistiksel anlamlı olmasa da erkeklerde (%10,4) kadınların (%4) iki buçuk katı idi. Literatürde %0-34,6 arası (18,21-25) oranlar verilirken, Kumar ve ark. (23) bizim çalışmamıza benzer şekilde hastalık başlangıç yaşı, hastalık süresi, hastalık tipi ile ilişki saptamamış, cinsiyet ilişkisinde de erkeklerde ASMA pozitifliğini yüksek bulmuşlardır.

AA'lı olgularda %13,5 B12 vitamin eksikliği bulduk. Gönül ve ark. (10) bu oranı %3,9 bildirmiştir. Yayınlarda AA'da bildirilen pernisiyöz anemi hiçbir hastamızda saptanmadı (13,16,20). Anti gastrik pariyetal antikor %2,2 idi ve literatürden düşük bulundu (18,21-24).

Araştırmamızda hiçbir hastada primer biliyer siroz ve AMA pozitifliği yoktu. Literatürde bizim çalışmamıza benzer yayınlar mevcuttur (21,22,24,25). Çalışmamızda AA'ya %1,5 tip 2 DM, %0,7 psoriasis, %0,7 morfea eşlik ediyordu. Yayınlarda farklı olarak tip 1 DM, Addison hastalığı, hipoparatiroidi, psoriasis ve morfeanın da eşlik ettiği bildirilmiştir (5-13).

Verilerimiz ve literatür verileri doğrultusunda AA'da en önemli araştırılması gereken antikorun tiroid antikorları olduğunu düşünüyoruz. Ancak literatürde tiroid antikorları dışında, ASMA ve anti gastrik pariyetal antikorların da AA'da yüksek bulunabilmesi bize otoimmünitede genetik ve çevresel faktörlerin önemini bir kez daha göstermiştir. Bu nedenle farklı toplumlardaki farklı ırk ve bölge verilerinin saptanması ile bu konunun izah edilmesi belki daha kolaylaşacaktır diye düşünüyoruz. Ayrıca bu hastaların sadece laboratuvar verileri değil, eşlik edebilecek başka otoimmün sistemik ve dermatolojik hastalıklar açısından da ayrıntılı muayenelerinin yapılması gerektiği kanısındayız.

Çalışmamızda AA'lı ailelerde otoimmün hastalık öyküsü %16,4 saptandı. Ayrıca AA'lı ailelerde otoimmün hastalığı olanlarla olmayanlar arasındaki fark çok anlamlı bulundu ($p=0,011$). Bu pozitifliğin literatürde olduğu gibi hastalık tipi, hastalık şiddeti, hastalık başlangıç yaşı, hastalık süresi ile ilişkili bulunmadı (9,12). Literatürde de AA'lı hasta ailelerinde artmış oranda otoimmün hastalık bildirilmektedir (13,22). AA'da olduğu gibi Behçet hastalığı, dermatomiyozit ve RA'da da artmış ailesel otoimmünite bildirilmiştir (26-28). Bu da otoimmün hastalıklarda genetik faktörlerin önemini göstermektedir. Araştırmamızda ailelerde otoimmün tiroidit %4,2, psoriasis %4,2, vitiligo %3, RA %2 saptandı. Addison hastalığı, tip 1 DM, liken planus, Behçet hastalığı ise birer kişide bulundu. Yayınlarda vitiligo, tiroid hastalığı, RA, tip 1 DM, Addison hastalığı ve psoriasis bildirilmiştir (6,9,12,13,18,22,29).

Çalışmamız, Türkiye'de AA'lı hastalarda en geniş laboratuvar verilerin incelendiği ilk çalışma olması açısından önemlidir. Ancak çalışmamızın retrospektif olması, sağlıklı kontrol grubumuzun olmaması, aile bireylerinde otoimmün hastalık sıklığının anamneze dayalı olarak belirlenmesi çalışmamızın kısıtlı yönleridir.

Sonuç

AA'da otoimmün hastalık birlikteliğinin yüksek bulunması, kadınlarda otoimmün hastalık oranının anlamlı baskınlığı, otoimmün hastalığı olan AA'luların ailelerinde istatistiksel olarak anlamlılık gösteren otoimmün hastalık öyküsü gibi otoimmün hastalık olasılığını kuvvetlendiren güçlü kanıtlar elde edilmiştir. Elde edilen bu sonuçlar AA'nın otoimmün bir hastalık olabileceği tezini desteklemektedir. AA'ya eşlik eden otoimmün hastalıkların prognozu kötü yönde etkilemediği elde edilen önemli sonuçlardan bir diğeridir.

Etik

Etik: Çalışma için İstanbul Tıp Fakültesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'ndan onay alınmıştır, Hasta Onayı: Çalışmamıza dahil edilen tüm hastalardan bilgilendirilmiş onam formu alınmıştır, Hakem Değerlendirmesi: Editörler kurulu tarafından değerlendirilmiştir.

Yazarlık Katkıları

Konsept: Hatice Ergün Duman, Afet Akdağ Köse, Dizayn: Hatice Ergün Duman, Afet Akdağ Köse, Veri Toplama veya İşleme: Hatice Duman, Halim İşsever, Analiz veya Yorumlama: Hatice Ergün Duman, Afet Akdağ Köse, Halim İşsever, Literatür Arama: Hatice Ergün Duman, Yazan: Hatice Ergün Duman, Afet Akdağ Köse, Çıkar Çatışması: Yazarlar bu makale ile ilgili olarak herhangi bir çıkar çatışması bildirmemiştir, Finansal Destek: Çalışmamız için hiçbir kurum ya da kişiden finansal destek alınmamıştır.

Kaynaklar

- Madani S, Shapiro J. Alopecia areata update. J Am Acad Dermatol 2000;42:549-66.
- Wasserman D, Guzman-Sanchez DA, Scott D, et al. Alopecia areata. Int J Dermatol 2007;46:121-31.
- Olsen EA, Hordinsky MK, Price VH, et al. Alopecia areata investigational assessment guidelines part II. National Alopecia Areata Foundation. J Am Acad Dermatol 2004;51:440-7.
- Hatzis J, Kostakis P, Tosca A, et al. Nuchal nevus flammeus as a skin marker of prognosis in alopecia areata. Dermatologica 1988;177:149-51.
- Goh C, Finkel M, Christos PJ, et al. Profile of 513 patients with alopecia areata: Associations of disease subtypes with atopy, autoimmune disease and positive family history. J Eur Acad Dermatol Venereol 2006;20:1055-60.
- Sharma VK, Dawn G, Kumar B. Profile of alopecia areata in Northern India. Int J Dermatol 1996;35:22-7.
- Ahmed I, Nasreen S, Bhatti R. Alopecia areata in children. J Coll Physicians Surg Pak 2007;17:587-90.
- Shellow WV, Edwards JE, Koo JY. Profile of alopecia areata: A questionnaire analysis of patient and family. Int J Dermatol 1992;31:186-9.
- Serarslan G, Savaş N, Yenin JZ. Is atopy and autoimmunity more prevalent in patients with alopecia areata? A comparative study. J Eur Acad Dermatol Venereol 2012;26:720-3.
- Gönül M, Gül Ü, Pişkin E, ve ark. Alopesi areatalı hastaların geriye dönük değerlendirilmesi. Turk J Dermatol 2011;5:43-7.
- Sharma VK, Kumar B, Dawn G. A clinical study of childhood alopecia areata in Chandigarh, India. Pediatr Dermatol 1996;13:372-7.
- Kakourou T, Karachristou K, Chrousos G. A case series of alopecia areata in children: Impact of personal and family history of stress and autoimmunity. J Eur Acad Dermatol Venereol 2007;21:356-9.
- Wang SJ, Shohat T, Vadheim C, et al. Increased risk for type I (insulin-dependent) diabetes in relatives of patients with alopecia areata (AA). Am J Med Genet 1994;51:234-9.
- Moroni L, Bianchi I, Lleo A. Geoepidemiology, gender and autoimmune disease. Autoimmun Rev 2012;11:386-92.
- George J, Levy Y, Shoenfeld Y. Immune network and autoimmunity. Intern Med 1996;35:3-9.
- Thomas EA, Kadyan RS. Alopecia areata and autoimmunity: A clinical study. Indian J Dermatol 2008;53:70-4.
- Kasumagić-Halilović E. Thyroid autoimmunity in patients with alopecia areata. Acta Dermatovenerol Croat 2008;16:123-5.
- De Waard-van der Spek FB, Oranje AP, De Raeymaecker DM, et al. Juvenile versus maturity-onset alopecia areata-a comparative retrospective clinical study. Clin Exp Dermatol 1989;14:429-33.
- Kern F, Hoffman WH, Hambrick GW Jr, et al. Alopecia areata. Immunologic studies and treatment with prednisone. Arch Dermatol 1973;107:407-12.
- Cunliffe WJ, Hall R, Stevenson CJ, et al. Alopecia areata, thyroid disease and autoimmunity. Br J Dermatol 1969;81:877-81.
- Galbraith GM, Thiers BH, Vasily DB, et al. Immunological profiles in alopecia areata. Br J Dermatol 1984;110:163-70.
- Friedmann PS. Alopecia areata and auto-immunity. Br J Dermatol 1981;105:153-7.
- Kumar B, Sharma VK, Sehgal S. Antismooth muscle and antiparietal cell antibodies in Indians with alopecia areata. Int J Dermatol 1995;34:542-5.
- Milgraum SS, Mitchell AJ, Bacon GE, et al. Alopecia areata, endocrine function and autoantibodies in patients 16 years of age or younger. J Am Acad Dermatol 1987;17:57-61.
- Main RA, Robbie RB, Gray ES, et al. Smooth muscle antibodies and alopecia areata. Br J Dermatol 1975;92:389-93.
- Bozkurt P. Behçet Hastalığı ile diğer dermatolojik ve sistemik hastalıkların birlikteliği; Behçet hastaları ve birinci derece akrabalarında ek otoimmün hastalık varlığının araştırılması. Uzmanlık Tezi. İstanbul Temmuz 2013.
- Niewold TB, Wu SC, Smith M, et al. Familial aggregation of autoimmune disease in juvenile dermatomyositis. Pediatrics 2011;127:1239-46.
- Prahalad S, Shear ES, Thompson SD, et al. Increased prevalence of familial autoimmunity in simplex and multiplex families with juvenile rheumatoid arthritis. Arthritis Rheum 2002;46:1851-6.
- Kurtev A, Iliev E. Thyroid autoimmunity in children and adolescents with alopecia areata. Int J Dermatol 2005;44:457-61.