

Çocukluk Çağı Alopesi Areata Hastalarının Klinik Özellikleri ve Seyri

Clinical Features and Prognosis of Juvenil Alopecia Areata Patients

Müge Güler Özden, Nilgün Er Bayramoğlu, Fatma Aydın, Nilgün Şentürk, Tayyar Cantürk, Ahmet Yaşar Turanlı

Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi, Dermatoloji Anabilim Dalı, Samsun, Türkiye

Özet

Amaç: Alopesi areata (AA) hem erişkin hem de çocukları etkilemesine rağmen çocukluk çağı alopesi areatası ile ilgili bilgiler sınırlıdır. Bu çalışmada, AA tanısı alan çocuk hastaların özelliklerini, eşlik eden hastalıklar ve tetikleyici faktörler açısından incelemeyi amaçladık.

Gereç ve Yöntem: Yaşları 16 ve altında olan 54 AA hastasına ait veriler geriye dönük olarak incelendi. Bu hastalar ile yeniden iletişim kurularak yapılan inceleme sonunda başlangıç yaşı, atak sayısı, alopesi tipi, şiddeti ve lokalizasyonu, hastalık süresi, tam kan sayımı, biyokimya ve tiroit fonksiyon testleri, aile hikâyesi ve takip eden yıllardaki seyrine ait bilgiler değerlendirildi.

Bulgular: Çalışma sonunda tetikleyici faktörlerin varlığıyla, klinik tablonun şiddeti arasında bir ilişki saptanmadı. Hastalık süresi, cinsiyet ve tetikleyici faktörler arasında da bir ilişki bulunamadı. Yedi (%12.96) hastada eşlik eden endokrinolojik bir hastalık vardı. Sadece endokrinolojik hastalığın eşlik etmesiyle klinik tablonun şiddeti arasında da diğer tetikleyici faktörlerde olduğu gibi bir ilişki saptanmadı. On altı hastanın (%29.6) 1.,2. ve 3. derece akrabalarında pozitif aile öyküsü vardı.

Sonuç: Sonuç olarak hastalık süresi, cinsiyet ve tetikleyici faktörler arasında bir ilişki bulunamazken, aile öyküsü olmasının klinik şiddeti etkilediği saptanmıştır. Hastalığın, tetikleyen faktör varlığında klinik şiddetinin etkilenmediği ancak yaygın tutulum varlığında hastalık süresinin anlamlı olarak uzadığı gözlenmiştir. (*Türk J Dermatol 2010; 4: 60-5*)

Anahtar kelimeler: Alopesi areata, juvenil, çocuk, pediatrik

Geliş Tarihi: 08. 07. 2009

Kabul Tarihi: 20. 08. 2010

Abstract

Objective: Although alopecia areata (AA) affects both adults and children, there is limited information about juvenile AA. In this study the properties of juvenile AA, associated diseases and trigger factors were reviewed.

Material ve Methods: We have examined the data of 54 AA patients under 16 years of age. We have re-contacted these patients and evaluated the course of the features of the disease and collected information about triggering factors, starting age, attack number, alopecia type, severity and localization of disease duration, full blood count, biochemistry and thyroid function tests, family history and the prognosis in the following years.

Results: We could not detect any significant relationship between the presence of a trigger factor and severity of the clinical picture. Similarly, no relationship between duration of illness, gender, and the trigger factor was found. Seven (12.96%) patients had an underlying endocrinological disease. There was no significant relationship between the severity of clinical condition and the endocrine disease. Sixteen patients (29.6%) had a family history of AA with 1.2. or 3 degree relatives.

Conclusion: While disease duration, gender and trigger factors did not have a significant relationship, family history was found to affect clinical severity. Another striking result was the stable severity in the presence of trigger factors.

(*Türk J Dermatol 2010; 4: 60-5*)

Key words: Alopecia areata, juvenile, child, pediatric

Received: 08. 07. 2009

Accepted: 20. 08. 2010

Giriş

Lokalize ve skar bırakmayan alopesilerin en sık görülen formu alopesi areata (AA)'dır. Genetik yatkınlıkla birlikte çevresel tetikleyici faktörlerin rol aldığı, organa özgü otoimmün bir hastalık olduğu düşünülmektedir (1, 2). Hastalık, hem erişkin hem de çocukları etkiler. Ancak çocukluk çağı ile ilgili bilgiler sınırlıdır. Bu çalışmada, AA tanısı alan çocuk hastaların demografik ve klinik özellikleri, eşlik eden hastalıklar, aile öyküsü, tetikleyici faktörler ve kısa ve orta dönemde tedaviye verdikleri yanıt açısından incelemeyi amaçladık.

Gereç ve Yöntem

Yaşları 16 ve altında olan ve 2005-2008 yılları arasında teşhis ve tedavileri yapılan 84 AA hastasına ait veriler geriye dönük olarak incelendi. İnceleme sonunda verilerine ulaşılan toplam 54 hasta çalışmaya alındı. Bu hastalarla telefon ile iletişim kurularak hastalığın seyri ve hekim, ebeveyn veya kendilerinin saptadıkları tetikleyici faktörler ile ilgili bilgiler toplandı. İnceleme sonunda yaş, cinsiyet, başlangıç yaşı, atak sayısı, alopesi tipi, şiddeti ve lokalizasyonu, hastalık süresi, tam kan sayımı, biyokimya ve tiroit fonksiyon testleri, aile hikâyesi, verilen tedaviler, fayda görüp görmediği ve takip eden yıllardaki seyrine ait bilgilerine tam olarak ulaşılan toplam 54 hasta istatistiksel değerlendirmeye alındı. Telefonla ulaşılarak yapılan görüşme sonucunda saptanan hastalık süresi "toplam hastalık süresi", hastaların dosyalarında saptanan, ilk başvuru anındaki hastalık süreleri ise "başvuru anındaki hastalık süresi" olarak kaydedildi.

AA lokalizasyonu, saçlı deride dört anatomik bölgeye ayrıldı (verteks, oksipital, parietal ve temporal). Hastalığın şiddetini belirlemek amacıyla hastalar %50'den az ve çok tutulum olmak üzere iki farklı gruba ayrıldı. Yüzde 50'den az tutulum olanlar sınırlı, %50'den çok tutulum olanlar ise yaygın olarak tanımlandı. AA tipi alopesi areata (AA), alopesi totalis (AT), alopesi universalis (AU) ve ofiazis olarak belirlendi. Hastalar 3 yaş grubuna ayrılarak (0-5 yaş, 6-10 yaş ve 11-16 yaş) yaş gruplarına göre AA tutulum şiddetleri belirlendi.

Verilerin normallik kontrolleri yapıldı. Normal dağılış göstermeyen verilerde parametrik olmayan istatistiksel yöntemler kullanıldı. İki den fazla grubun karşılaştırılması için parametrik olmayan tek yönlü varyans analizi (Kruskal Wallis testi) uygulandı. İki grubun karşılaştırılmasında is Mann-Whitney U testi kullanıldı. Özellikler arası ilişkiler belirlenirken de Spearmen korelasyon katsayısı kullanıldı. Çapraz tabloların analizleri için ise ki kare testi uygulandı. Verilerin istatistiksel değerlendirilmesi amacıyla SPSS 13.0 paket programı kullanıldı ve P 0.05'den küçük olan değerler istatistiksel olarak anlamlı olarak kabul edildi.

Sonuçlar

On altı yaşından küçük toplam 84 hasta çalışmaya dâhil edildi. Dosya bilgilerine ulaşılamayan 18 hasta ile iletişim kurulamayan 12 hasta değerlendirmeye alınmadı. Çalışmaya alınan 54 hastanın 28 (%51.9)'i kız, 26 (%48.1)'si erkekti. Hastaların yaşları 1 ile 16 arasında değişiyordu. Ortalama yaş 10.2±4.99 (median 11, minimum 1 maksimum 17) yıl idi. Kırk üç (%79) hastada AA, dört hastada (%7.4) AT, beş hastada (%9.3) AU, iki hastada (%3.8) ofiazis mevcuttu. Başvuru sırasında hastaların %14.8'inde (n=8) yaygın tutulum (>%50), %85.2'sinde (n=46) sınırlı tutulum (<%50) mevcuttu. Hastaların yaş ve cinslerine göre alopesi yaygınlığı Tablo 1 ve 2'de özetlenmiştir. Sırayla 0-5, 6-10 ve 11-16 yaş gruplarında başvuru anındaki hastalık süresi 5.6±2.91 (median 1.5, minimum 1, maksimum 36), 12.6±6.7 (median 3, minimum 0.5, maksimum 84) ve 23.93±4.5, (median14, minimum 2, maksimum 70) aydı. Yine hastaların aynı yaş gruplarına göre toplam hastalık süreleri ise sırasıyla 48.7±51.3 (median 42, minimum 2, maksimum 156), 45.2±45.06 (median 32, minimum 2, maksimum 132), 23.93±25.03 (median 12, minimum 2, maksimum 96) ay olarak belirlendi (Şekil 1). Hastalık sürelerine bakıldığında hem başvuru anındaki hastalık süresi hem de telefon aracılığıyla yapılan izlem sonucunda saptanan toplam hastalık süresi ve yaş grupları ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı (başvurudaki hastalık süresi p=0.28, hastalığın toplam süresi p=0.33) Tetikleyici faktörlerin varlığıyla, klinik tablonun şiddeti arasında da önemli bir ilişki yoktu (P=0.607, R=0.072). Hastalık süresi, cinsiyet ve

Tablo 1. Hastaların yaş gruplarına göre AA şiddeti

Yaş grubu		Yaygınlık		Toplam
		%50'den az	%50'den fazla	
0-5	n	8	4	12
	%	17.4	50.0	22.2
6-10	n	12	0	12
	%	26.1	0	22.2
11-16	n	26	4	30
	%	56.5	50.0	55.6
Toplam	n	46	8	54
	%	85.2	14.8	100.0

Tablo 2. Hastaların cinsiyetlerine göre AA şiddeti

Cinsiyet		Yaygınlık		Toplam
		Sınırlı	Yaygın	
erkek	n	22	4	26
	%	84.6	15.4	100
kız	n	24	4	28
	%	85.7	14.3	100
Toplam	n	46	8	54
	%	85.2	14.8	100

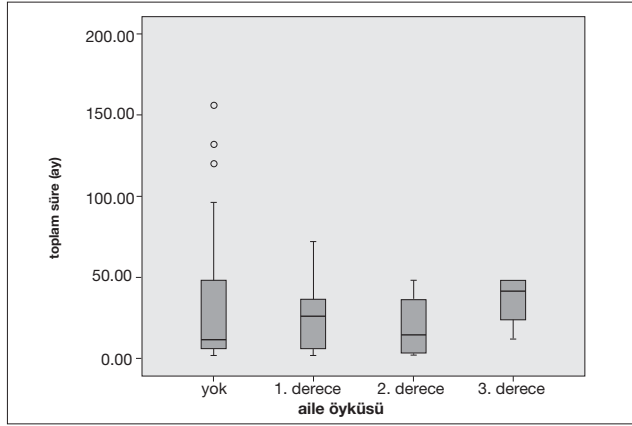
Tablo 3. Tetikleyen faktör, klinik tablonun yaygınlığı ve yaş grupları arasındaki ilişki

Yaş Grubu	Tetikleyen faktör varlığı		Yaygınlık	
			Sınırlı	Yaygın
0-5 (n=12)	Yok	n=5	3 %60.0	2 %40.0
	Var Anaokuluna Başlama Operasyon Öyküsü Hipotiroidi	n=7	5 %71.4	2 %28.6
6-10 (n=12)	Yok	n=3	3 %100.0	0
	Var Sınav Stresi Kardeş Doğumu Kardeş Geçimsizliği Depresif Bozukluk/Anksiyete İlkokula Başlama İçine Kapanıklık	n=9	9 %100	0 %0
11-16 (n=30)	Yok	n=7	6 %85.7	1 %14.3
	Var Sınav Stresi Kardeş Doğumu Depresif Bozukluk/Anksiyete Blumia Nevrosa Dikkat Eksikliği ve Taşınma Hiperaktivite Hipertiroidi Polikistik Over Sendromu Otoimmün Poliglandüler Sendrom Mental retardasyon	n=23	19 %82.6	2 %8.6
Toplam	Yok	n=15 (%27.7)	12	3
	Var	n=39 (%72.2)	33	4

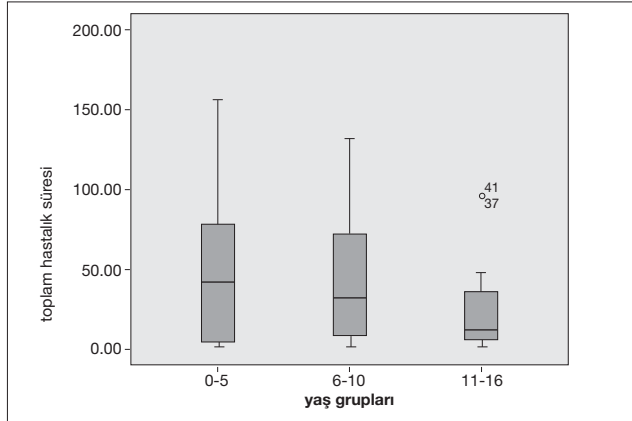
tetikleyici faktörler arasındaki korelasyonu incelemek amacıyla Spearman korelasyon katsayısına bakıldığında ise yine önemli bir ilişki bulunamadı (sırasıyla R=0.142, 0.135 ve P=0.358, 0.331). Hastalık süresine etkili olup olmadığını incelediğimiz diğer iki faktör de yaş grupları ve cinsiyet idi. Ancak hem yaş gruplarının hem de cinsiyetin, hastalığın süresine anlamlı bir etkisinin olmadığı saptandı (sırasıyla, erkek toplam süre 28.4±35.7, -median 3, minimum 2, maksimum 132-, kadın 36.5±21.2 -median 3, minimum 2, maksimum 156- ay), (Kruskal Wallis testi P=0.328, P=0.281).

Yedi (%12.96) hastada eşlik eden endokrinolojik bir hastalık vardı. Saptanan endokrinolojik hastalıklar hipotiroidi (n=3, %5.5), hipertiroidi (n=2, %3.7), polikistik over sendromu (n=1, %1.85) ve otoimmün poliglandüler sendromdu (n=1, %1.85). Sadece endokrinolojik hastalığın eşlik etmesiyle klinik tablonun şiddeti arasında da diğer tetikleyici faktörlerde olduğu gibi önemli bir ilişki saptanmadı (P=0.682) (Tablo 3). Hastalığın seyrini etkileyebilecek bir diğer faktör de cinsiyet olarak düşünüldü. Erkek hastalardaki başvuru anındaki hastalık süresi (9.1±17.3, median 3) ile kız hastalardaki

süre (12.5 ± 19.4 , median 3) arasında anlamlı bir fark yoktu (Mann Whitney U testi, $P=0.792$). Benzer şekilde hastalığın toplam süresinde de cinsiyete göre anlamlı bir fark bulun-



Şekil 1. Aile öyküsünün hastalığın toplam süresine olan etkisi (Barlarda yer alan transvers çizgiler grupların median değerlerini yansıtmaktadır)



Şekil 2. Yaş gruplarına göre toplam hastalık sürelerinin dağılımı (Barlarda yer alan transvers çizgiler grupların median değerlerini yansıtmaktadır)

madı (erkek 28.6 ± 35.7 , median 12, kadın 39.5 ± 39.9 , median 30, Mann Whitney U testi, $P=0.142$).

On altı hastanın (%29.6) 1., 2. veya 3. derece akrabasında AA öyküsü mevcuttu. Birinci, ikinci ve üçüncü derece akrabalarda AA görülme oranı sırasıyla %11.1, %11.1 ve %5.5 idi. Aile öyküsü mevcut olan dört (%25) hastada şiddetli tutulum mevcuttu. Bu olguların ikisi AT, biri ise AU tipinde kliniğe sahipti. Bu yüksek AT ve AU oranı tüm hasta nüfusunda saptanan AT ve AU görülme oranları olan %9.3 ($n=5$) ve %3.8 ($n=2$) ile karşılaştırıldığında beklenenden anlamlı olarak yüksek bulundu (Şekil 2). Aile öyküsünün hastalığın toplam süresine olan etkisine bakıldığında ise anlamlı bir fark saptanmadı. (Mann Whitney U testi, $P=0.578$).

Toplam 39 (%72.2) hastada tetikleyen bir faktör mevcuttu ve bu hastaların %10.2'sinde yaygın tutulum, %84.6'sında ise sınırlı tutulum saptandı. Hastalığı tetikleyen faktör varlığında tutulumun şiddetinin etkilenmediği, ancak yaygın tutulum varlığında ise hastalık süresinin anlamlı olarak uzadığı gözlemlendi (yaygın tutulum varlığında toplam hastalık süresi ortalama 63.0 ± 24.61 , median 42, minimum 24, maksimum 156 ay) (Pearson korelasyon testi, Spearman $Rho=0.0042$). Hastalık süresine etkili olup olmadığını incelediğimiz diğer iki faktör de yaş grupları ve cinsiyet idi. Ancak hem yaş gruplarının hem de cinsiyetin, hastalığın süresine anlamlı bir etkisinin olmadığı saptandı (sırasıyla erkek toplam süre ortalama 28.4 ± 35.7 , median 16, minimum 2, maksimum 132, kadın ortalama 36.5 ± 21.2 median 21, minimum 2, maksimum 156 ay) (Kruskal Wallis Test $P=0.328$, $P=0.281$).

Hastalara verilen tedavi çeşitleri ve bu tedavilere alınan yanıtların oranları ise Tablo 4'de özetlenmiştir. Verilen tedaviler içinde en sık tercih edilen beklendiği gibi topikal kortikosteroidler olmuştur. Toplam 54 hastanın tamamen düzelme oranı %57.4 iken bu oran en yüksek değerine (%70) topikal kortikosteroid tedavisiyle ulaşmıştır.

Tablo 4. Hastaların uygulanan tedavilere verdikleri cevap oranları. (KS: Kortikosteroid, İLS: İntralezyonel Steroid Enjeksiyonu)

Verilen Tedavi	Cevap yok	Kısmi cevap	Tam Cevap
Takip $n=5$	5 %	0 %	0 %0
Topikal KS $n=30$	4 %13.3	5 %16.7	21 %70.0
İLS $n=10$	1 %10	1 %10	8 %80
Minoksidil %2 $n=1$	0 %0	1 %100	0 %0
Çoklu Tedavi $n=8$	4 %50	2 %25	2 %25
Toplam $n=54$	14 %25.9	9 %16.7	31 %57.4

Tartışma

AA, genetik yatkınlık ve çevresel tetikleyici faktörlerle ortaya çıkabilen organa özgü otoimmün bir hastalıktır (3). Genel nüfusta ömür boyu %1.7 oranında görülme riski vardır (2). Bazı çalışmalarda AA'nın %20-50'sinin çocukluk çağında ortaya çıktığını belirtirse de genel nüfusa oranla çocukluk çağında 10 kat daha fazla görüldüğü tahmin edilmektedir (4-7). Bu yüksek orana rağmen pediatrik grupta AA'nın klinik özellikleri ve seyri hakkında yeterli bilgi bulunmamaktadır. Bizim çalışmamız çocukluk çağı AA hastalarının klinik özellikleri ve seyri ile ilgili bilgileri özetlemektedir. Daha önce yapılan çalışmalarda 6 yaşından önce AA gelişimi nadir olarak bildirilmiştir (8). Benzer şekilde bizim çalışmamıza alınan hastaların ortalama yaşı da 10.2 olarak bulunmuştur. Yaş ile ilgili ilginç olarak çalışmamızda, hastaların %22.2'si 6 yaşından küçüktür ve bu sıklık 6-10 yaş arasındaki görülme sıklığı ile eşit olarak bulunmuştur (%22.2). Toplam hastalık süresi ve yaş grupları ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır ve bu sonuç Çin'de yapılan Xiao ve ark.'nın (9) yaptığı çalışma ile uyumludur. Çalışmamızda hastaların %51.9'u kız olup, kız-erkek oranı 1.07 idi. Yapılan çalışmalarda çoğunlukla az farkla erkek hakimiyeti gözlenmiştir. Bazı çalışmalarda erkek cinsiyette, bazı çalışmalarda ise kız cinsiyette daha şiddetli tutulum saptanmış olup cinsiyet ve şiddet arasındaki net ilişki aydınlatılamamıştır (5-9). Bizim çalışmamızda da Çin'de yapılan çalışma ile uyumlu olarak şiddetli tutulumda hafif erkek cinsiyet hakimiyeti saptanmıştır.

Hastaların %85.2'sinde sınırlı AA (<%50) mevcuttu. Bu da diğer çalışmalar ile uyumlu bulunmuştur (9-11). AA'nın diğer hastalıklarla ilişkisi ile ilgili az sayıda yayın vardır. Özellikle çeşitli otoimmün hastalıklarla ilişkisi %5-17.5 oranında bildirilmiştir (4, 11, 12). En sık birlikte görülen hastalıklar atopi, tiroit hastalıkları ve vitiligo'dur. AA'lı hastalarda tiroit hastalığı ve vitiligo sıklığı %1-20 olarak bildirilmiştir (8). Çalışmamızda 7 (%12.96) hastada eşlik eden endokrinolojik bir hastalık vardı. Saptanan endokrinolojik hastalıklar; üç hastada (%5.5) hipotiroidi, iki hastada (%3.7) hipertiroidi, bir hastada (%1.85) polikistik over sendromu ve bir hastada (%1.85) otoimmün poliglanduler sendromdu. Sadece endokrinolojik hastalığın eşlik etmesiyle klinik tablonun şiddeti arasında önemli bir ilişki saptanmamıştır. Bazı çalışmalarda AA'nın diyabet, lupus eritematozus ve Down sendromu ile birlikteliği saptanmışsa da bizim çalışmamızda bu bulguya rastlanmamıştır (8, 12-15).

Willemsen ve ark.'nın (14) yaptıkları çalışmada, ruhsal ve fiziksel travmatik olayların AA hastalarında normal sağlıklı bireylere göre daha sık rastlandığı saptanmış olmakla birlikte, bizim çalışmamızda tetikleyici faktörlerin varlığı ile klinik tablonun şiddeti arasında önemli bir ilişki saptanmamıştır. Toplam 39 (%72.2) hastada tetikleyen bir faktör mevcuttu. Bu hastaların %10.2'sinde yaygın tutulum,

%84.6'sında ise sınırlı tutulum saptandı. Hastalığın tetikleyen faktör varlığında tutulum şiddetini etkilenmediği ancak yaygın tutulum varlığında hastalık süresinin anlamlı olarak uzadığı gözlenmiştir.

AA etiolojisinde çevresel faktörler ve otoimmünite rol oynamakla birlikte kalıtsal çalışmalar, ikiz çalışmaları ve konjenital olgu serilerinde de gösterilen karmaşık genetik özellikleri olan bir hastalıktır (15). AA olgularının çoğunluğu sporadik olarak ortaya çıkar. Pozitif aile öyküsü yapılan yayınlarda %4.6 ile %42 arasında değişmektedir (5, 16, 17). Küçük yayınlarda aile öyküsü görülme sıklığı daha fazla bulunmuştur (18-20). Bizim çalışmamızda 54 AA'lı hastanın 16'sında (%29.6) aile öyküsü mevcuttu. Türkiye'den yapılan bir çalışmada (18), 88 AA'lı hastanın %26.3'ünde aile öyküsü varken, daha az hasta sayısı olan çalışmamızda bu oran biraz daha yüksektir ve McDonagh ve arkadaşlarının yaptığı çalışmadaki (21) sonuçla uyumluluk göstermektedir. Ancak Shellow ve ark.'nın yürüttüğü çalışmada 800 hastanın %42'sinde pozitif aile öyküsü mevcuttur (11). Çalışmadaki hasta sayısı önemli olmakla birlikte ırklar arasındaki farklarda göz ardı edilmemelidir (22, 23). Türkiye'den yapılan bir çalışmada (21) 1. dereceden 3. derece akrabaya doğru aile öyküsü görülme oranı %12.8'den %6.5'a doğru düşmekte idi. Bizim çalışmamızda da birinci, ikinci ve üçüncü derece akrabalarda AA görülme oranı benzer şekilde bir seyirle, %11.1, %11.1 ve %5.5 olarak bulunmuştur.

Yapılan bazı çalışmalarda aile öyküsünün hastalığın başlangıç yaşına ve hastalığın şiddetine etkisi olduğu gösterilmiştir (5, 9, 17, 22-25). Blaumeiser ve ark.'nın yaptığı çalışmada (17) aile öyküsü ve hastalığın şiddeti ile başlangıç yaşı arasında ilişki bulunamamıştır. Bizim çalışmamızda, aile öyküsü mevcut olan 4 hastada (%25) şiddetli tutulum mevcuttur. Bu olguların ikisi AT, biri ise AU tipinde kliniğe sahiptir ve tüm hasta nüfusunda saptanan AT ve AU görülme oranları ile karşılaştırıldığında istatistiksel olarak beklenenden anlamlı derecede yüksek bulunmuştur. Aile öyküsü mevcut olan hastalarda hastalık şiddeti daha fazla olmasına rağmen hastalık süresine etkisinin olmadığı saptanmıştır.

Sonuç

Sonuç olarak pediatrik yaş grubunda görülen AA'nın klinik özellikleri ve hastalığın seyrini inceleyen bu çalışmada hastalık süresi, cinsiyet ve tetikleyici faktörler arasında önemli bir ilişki bulunamazken, aile öyküsünün klinik şiddeti artırma yönünde etkisi olduğu gözlenmiştir. Aile öyküsü mevcut olan 4 hastada (%25) şiddetli klinik tutulum mevcuttu ve bu olguların ikisi AT, biri ise AU tipinde kliniğe sahipti. Bu yüksek AT ve AU oranı tüm hasta nüfusunda saptanan AT ve AU görülme oranları ile karşılaştırıldığında, beklenenden anlamlı olarak yüksektir. Aile öyküsünün hastalığın toplam süresine olan etkisine bakıldığında ise anlamlı bir fark saptanmamıştır. Toplam 39 (%72.2) hastada tetikleyen bir faktör eşlik etmektedir ve bu hastaların %10.2'sinde yaygın tutulum, %84.6'sında ise sınırlı tutulum

saptanmıştır. AA tutulum şiddetinin, tetikleyen faktör varlığından etkilenmediği, ancak yaygın tutulum varlığında, hastalık süresinin anlamlı olarak uzadığının gözlenmesi de bir başka dikkat çekici özellik olmuştur.

Çıkar Çatışması

Yazarlar, herhangi bir çıkar çatışmasının söz konusu olmadığını bildirmişlerdir.

Kaynaklar

- Messenger R, Simpson N, eds. Alopecia areata. In: Dawber R. Diseases hair and scalp. Oxford: Blackwell Science Ltd., 1997;338-69.
- Safavi KH, Suman VJ, Moshell AN, Melton LJ 3rd. Incidence of alopecia areata in Olmsted County, Minnesota, 1975 through 1989. Mayo Clin Proc 1995;70:628-33.
- Green J, Sinclair RD. Genetics of alopecia areata. Australas J Dermatol 2000;41:213-8.
- Sharma VK, Kumar B, Dawn G. A clinical study of childhood alopecia areata in Chandigarh, India. Pediatr Dermatol 1996;13:372-7.
- Sharma VK, Dawn G, Kumar B. Profile of alopecia areata in Northern India. Int J Dermatol 1996;35:22-7.
- Muller SA, Winkelmann RK. Alopecia Areata: an evaluation of 736 patients. Arch Dermatol 1963;88:290-7.
- Van der Sten P, Traupe H, Happle R et al. The genetic risk for alopecia areata in first degree relatives of severely affected patients. An estimate. Acta Derm Venereol 1992;72:373-5.
- Tan E, Tay YK, Giam YC. A clinical study of childhood alopecia areata in Singapore. Pediatr Dermatol 2002;19:298-301.
- Xiao FL, Yang S, Liu BJ, et al. The Epidemiology of Childhood Alopecia Areata in China: A Study of 226 Patients. Pediatr Dermatol 2006;23:13-8.
- Nanda A, Al-Fouzan AS, Al-Hasawi F. Alopecia areata in children: a clinical profile. Pediatr Dermatol 2002;19:482-5.
- Shellow WVR, Edwards JE, Koo JYM. Profile of alopecia areata: a questionnaire analysis of patient and family. Int J Dermatol 1992;31:186-9.
- Werth VP, White WL, Sanchez MR et al. Incidence of alopecia areata in lupus erythematosus. Arch Dermatol 1992;128:368-71.
- 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.
- Willemsen R, Vanderlinden J, Roseeuw D, Haentjens P. Increased history of childhood and lifetime traumatic events among adults with alopecia areata. J Am Acad Dermatol 2008;60:388-93.
- Aita VM, Christiano AM. The genetics of alopecia areata. Dermatol Ther 2001;14:329-39.
- Yang S, Yang J, Liu JB et al. The genetic epidemiology of alopecia areata in China. Br J Dermatol 2004;151:16-23.
- Blaumeiser B, van der Gootl, Fimmers R et al. Familial aggregation of alopecia areata. J Am Acad Dermatol 2006;54:627-32.
- McDonagh AJG, Tazi-Ahnini R. Epidemiology and genetics of alopecia areata. Clin Exp Dermatol 2002;27:405-9.
- Gip L, Lodin A, Molin L. Alopecia areata: a follow-up investigation of outpatient material. Acta Derm Venereol 1969;49:180-8.
- De Weert J, Temmerman L, Kint A. Alopecia areata: a clinical study. Dermatologica 1984;168:224-9.
- Kavak A, Yeşildal N, Parlak AH, et al. Alopecia Areata in Turkey: demographic and clinical features. JEADV 2008;22:977-81.
- Colombe BW, Garovoy MR. HLA class II antigen associations help to define two types of alopecia areata. J Am Acad Dermatol 1995;33:757-64.
- 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.
- Gip L, Lodin A, Molin L. Alopecia areata. A follow-up investigation of outpatient material. Acta Derm Venereol 1969;49:180-8.
- Betz RC, Pforr J, Flaquer A, et al. Loss-of-function mutations in the filaggrin gene and alopecia areata: strong risk factor for a severe course of disease in patients' comorbid for atopic disease. J Invest Dermatol 2007;127:2539-43.