

Çocukluk Çağında Başlayan Alopesi Areatanın Klinik Özellikleri

THE CLINICAL PROFILE OF CHILDHOOD ONSET ALOPECIA AREATA

Dr. Mustafa ÖZDEMİR,^a Dr. Burhan ENGİN,^a Dr. İbrahim BAYSAL,^a Dr. İnci MEVLİTOĞLU^a

^aDermatoloji AD, Selçuk Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi, KONYA

Özet

Amaç: Çocukluk çağında başlayan alopesi areatanın (AA) klinik özellikleri ve tedaviye yanıtlarının değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

Gereç ve Yöntemler: Çalışmamıza şikayetleri 16 yaşından önce başlamış 41 olgu alındı.

Bulgular: Hastalığın ortalama başlama yaşı 9.9 yıldır. Kadın/erkek oranı 1/1 idi. Hastalığı 5 yaşından önce başlayan 4 olgu (%14.8) ve aile hikayesinde AA olan 2 olgu (%7.4) vardı. Atopi 11 (%26.8) olguda saptandı. Ofiyazis 17 olguda (%41.4), nevus flammeus 14 olguda (%34) ve 23 olguda da (%85.1) tırnak tutulumu tespit edildi. Ötiroidisi olan 6 olguda (%22.2) antitiroid antikor düzeyinde artış belirlendi. Sınırlı alopesisi olan 5 hastada tamamen iyileşme görülürken 4 hastada hiç klinik yanıt alınmadı.

Sonuç: Literatürden farklı olarak, olgularımızda AA için pozitif aile hikayesi düşüktü ve hastalığa eşlik eden tırnak bulgusu daha yüksek oranda idi. Ayrıca sistemik steroid tedavisine yanıt düşük olarak değerlendirildi.

Anahtar Kelimeler: Çocukluk; alopesi areata

Türkiye Klinikleri J Dermatol 2007, 17:15-20

Abstract

Objective: To establish the clinical profile and response of the treatment of alopecia areata (AA) started in childhood.

Material and Methods: In this study, 41 patients whose symptoms had begun less than 16 years age were enrolled.

Results: The median age of onset was 9.9 years. The female: male ratio was same (1/1). The disease had begun before 5 years of age in 4 cases (14%). There was a positive family history in 2 patients (22.2%). Atopy was found in 22.2% of the patients. Ophiasis, nevus flammeus and nail involvement were observed in 17 (41.4%), 14 (34%) and 23 (85.1%) cases, respectively. Six patients (22.2%), though clinically euthyroid, showed antithyroid antibodies. Five patients with limited alopecia had total clinical improvement whereas 4 patients with severe alopecia didn't show any clinical improvement.

Conclusion: Our findings differ from the literatures showing a less frequent history of familial occurrence and more frequent involvement of the nails. In addition, the clinical response to systemic glucocorticosteroids was low.

Key Words: Childhood; alopecia areata

Alopesi areata (AA), sikatrisyel olmayan saç dökülmelerinin sık görülen nedenlerinden biridir. Kıl foliküllerine yönelik T lenfositlerle ilişkili, organa özgü bir otoimmün hastalık olarak düşünülmektedir. Hastalığın gelişiminde çevresel ve genetik faktörler suçlanmasına rağmen etyopatogenez hala bilinmemektedir.¹ AA, ırk ve cins ayrımı yapmaksızın bütün yaş grupla-

rında görülebilir. Çocukluk çağındaki AA'nın klinik bulguları, ailesel yönü, otoimmün hastalıklarla olan ilişkisi ve çeşitli lokal, sistemik tedavilere yanıtları ve prognoz üzerine olan etkisi hakkında çeşitli yayınlar bulunmaktadır.^{2,3} Bununla birlikte çocukluk çağında başlayan AA'lı olguların klinik seyri ile ilişkili yeterli bilgi bulunmamaktadır. Bu çalışmada çocukluk çağında başlayan AA'nın klinik özellikleri ve tedaviye yanıtlarının değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

Geliş Tarihi/Received: 26.05.2006

Kabul Tarihi/Accepted: 16.11.2006

Yazışma Adresi/Correspondence: Dr. Mustafa ÖZDEMİR
Selçuk Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi,
Dermatoloji AD, KONYA
mustafaozdemir@yahoo.com

Copyright © 2007 by Türkiye Klinikleri

Türkiye Klinikleri J Dermatol 2007, 17

Gereç ve Yöntemler

Saç polikliniğimize Aralık 2004-Mart 2006 tarihleri arasında AA şikayeti ile başvuran olgulardan, 16 yaşından önce hastalığı başlayanlar çalış-

maya dahil edildi. Aydınlatılmış onamla hastalar bilgilendirildi ve etik kurul onayı alındı. Olguların cinsiyeti, yaşı, hastalığın başlama yaşı, hastalık süresi, AA ve diğer otoimmün hastalıklar (diyabet, otoimmün tiroid hastalıkları ve vitiligo) açısından aile hikayesi, eşlik eden hastalıklar, atopi varlığı, tedaviyle veya kendiliğinden remisyon varlığının olup olmadığı, hastalığın klinik tipi, dökülmenin şekli, saçlı deri dışı tutulan bölgeler, ofiyazis, nevus flammeus, tırnak bulguları, verilen tedaviler ve yanıtları kaydedildi. Tedaviye yanıt alopesik alanlardaki yeniden çıkan terminal kıllar göz önüne alınarak yüzde oran olarak değerlendirildi ve Wallace'ın dokuzlar kuralından yararlanılarak tüm vücut alanları için hesaplandı.⁴

Hastaların açlık kan şekeri ve tiroid otoantikör (mikrozomal ve tiroglobulin antikör) düzeylerine bakıldı. Tiroid mikrozomal antikör düzeyi BRAHMS KRYPTON CFIA 001 cihazında immunoflüoresan yöntemiyle ölçüldü (Referans aralığı 0-60 IU/mL). Tiroglobulin antikör düzeyine BECKMAN COULTER Dxl 800 cihazında kemiluminesans metoduyla bakıldı (Referans aralığı 0-4.9 IU/mL). Olgular hastalık tutulum şiddetine göre hafif şiddette olanlar (tutulüm < %25, Grup 1), orta şiddette olanlar (tutulüm %25-50, Grup 2) ve şiddetli olanlar (tutulüm > %50, grup 3) olmak üzere 3 gruba ayrıldı. Tutulüm oranları baş, gövde önü, gövde arkası, kollar, bacaklar ve genital bölge muayene edilerek Wallace'ın dokuzlar kuralından yararlanılarak hesaplandı. Hastalık tutulüm şiddetinin başvuru sırasındaki dağılımı ve hastalık süresiyle ilişkisini değerlendirmek için olgular başvuru sırasındaki yaşlarına (1-10 yaş, 11-20 yaş ve büyük 20 yaş) ve hastalık sürelerine (1-5 yıl, 6-10 yıl, 11-15 yıl ve > 16 yıl) göre sınıflandırıldı.

Verilerin istatistiksel değerlendirmesinde süreli veriler için Kruskal-Wallis testi ve Bonferroni düzeltmeli Mann-Whitney U testi, oranların karşılaştırmasında χ^2 testi kullanıldı.

Bulgular

Hastalığı 16 yaşından önce başlayan 41 olgu kaydedildi. Bu olgular saç polikliniğimize aynı süre içinde AA şikayeti ile başvuran hastaların (n=112) %36'sını oluşturmaktaydı. Erkek (E)/kadın

(K) oranı 1/1 (19 E, 22 K) ve olgularımızın polikliniğimize başvuru sırasındaki yaş ortalaması 14.3 ± 8.4 yıl (2-45 yıl) idi. Başvuru sırasında 1-10 yaş arası 12 olgu (%29.2), 11-20 yaş arası 24 olgu (%58.5) ve 20 yaşından büyük 5 olgu (%12) vardı. Hastalığın başlama yaşı 9.6 ± 3.1 yıl (2 ay -15 yıl) idi. Hastalığı 5 yaşından önce başlayan 5 olgu (%12.1), 5-10 yaş arasında başlayan 19 olgu (%46.3) ve 11-15 yaş arası başlayan 17 olgu (%41.4) vardı. Hastalık süresi 61.7 ± 93.4 ay (1 ay-420 ay) olarak saptandı.

Aile hikayesinde AA, vitiligo, diyabet veya tiroid hastalığı bulunan 18 olgu (%43.9) tespit edildi. Birinci derecede aile yakınında AA olan 2 olgu (%4.8), vitiligo olan 5 olgu (%12.1), tip 2 diyabeti olan 3 olgu (%7.3) ve tiroid hastalığı olan 1 olgu (%2.4) vardı. Bir olgumuzun dizigotik ikizinde AA yoktu. Eşlik eden hastalıklar olarak 1 olguda aktif Hashimoto tiroiditi, 1 olguda Hashimoto tiroidite bağlı olarak gelişen hipotiroidi ve 1 olguda da (%2.4) nodüler guatr saptandı. Onbir olguda (%26.8) atopi, 1 olguda (%2.4) vitiligo, 2 olguda (%4.8) seboreik dermatit, 2 olguda (%4.8) onikotillomani ve 1 olguda da (%3.7) ataksi telenjiyektazi vardı.

Olgularımızın biri hariç hepsinde (%97.5) dökülme ilk olarak saçlı deriden başlamıştı. İki olguda (%4.8) retiküler şekilde dökülme saptandı. Total ve üniversal dökülmenin dışındaki olgularda (31, %75.6) oval veya yuvarlak şekilde yama tarzında dökülmeler vardı. Klinik olarak 6 olguda (%14.6) alopesi üniversalis, 2 olguda (%4.8) alopesi totalis tespit edildi. Olguların biri dışında hepsinde (%97.5) saçlı deri etkilenmişti. On altı olguda (%39) saçlı deriye ek olarak kaş, kirpik, gövde ve ekstremitelerde gibi diğer vücut bölgelerinde de kıl dökülmesi mevcuttu. Saçlı deri dışında en sık etkilenen bölgeler kirpiklerdi (%36.5). Ofiyazis 17 olguda (%41.6), nevus flammeus 14 olguda (%34) mevcuttu. Bir olgumuzda 6 ay sonra ofiyazis gelişti. Tırnak tutulumu 36 olguda (%87.8) saptandı. En sık tırnak bulgusu dikey sırtlanma (%51.2) idi. Pitting sıklığı %48.7 ve lökonişi sıklığı %34 olarak bulundu. Trakionişi sadece 3 olguda (%7.3) vardı. Bir olguda da onikomadezis görüldü.

Tablo 1. Başvuru sırasında yaş gruplarında cinsiyete göre AA şiddet dağılımı.

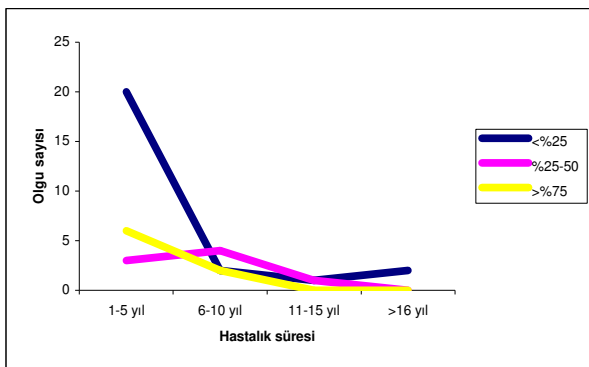
Yaş grubu	Grup 1 (< %25)	Grup 2 (% 25-50)	Grup 3 (> %50)
1-10 yaş	8 (%66.6)	2 (%16.6)	2 (%16.6)
Erkek	4	1	2
Kadın	4	1	-
11-20 yaş	13 (%54.1)	5 (%20.8)	6 (%25)
Erkek	7	1	1
Kadın	6	4	5
> 20 yaş	3 (%60)	2 (%40)	-
Erkek	3	-	-
Kadın	-	2	-

Antitiroid antikor (tiroidmikrozomal antikor ve tiroglobulin antikor) düzeyinde 7 olguda (%17) artış saptandı. Bu olgulardan 6'sı ötiroidik iken 1'inde hipotiroidi vardı. Hiçbir olgunun açlık kan şekeri düzeyinde anormallik yoktu.

Başvuru sırasında 16 yaşından küçük olanların hastalık şiddetine göre dağılımına bakıldığında olguların %64.2'sinin grup 1'de, %10.7'sinin grup 2 de, %25'inin de grup 3'te olduğu görüldü. Hastalık şiddetinin başvuru sırasındaki yaş gruplarında dağılımı Tablo 1'de gösterildi. Hafif şiddette tutulumla (grup 1) başvuru bütün yaş gruplarında daha şiddetli tutulumlara göre daha fazlaydı. Hastalık tutulum şiddetinin hastalık sürelerine göre dağılımı Şekil 1'de gösterildi. Hastalık tutulum şiddeti gruplar (grup 1, 2 ve 3) arasında başlama yaşı açısından fark yoktu. Hastalık süresi uzadıkça orta

şiddette tutulumlu (grup 2) olgularda artış varken hafif (grup 1) ve şiddetli (grup 3) olgularda hastalık süresi açısından fark saptanmadı. Hastalık şiddeti arttıkça (grup 2,3) ofiyazis ve nevus flammeus görülme oranları artmaktaydı ($p < 0.001$). Ofiyazis ve nevus flammeus'un cinsiyet, hastalık süresi ve başlangıç yaşıyla ilişkisi saptanmadı ($p > 0.05$). Benzer şekilde hastalık şiddetinin cinsiyet ve antitiroid antikor varlığı ile ilişkisi yoktu ($p > 0.05$).

Olguların tedavisinde topikal olarak antralin, kortikosteroid, minoksidil ve imikuimod kullanıldı. İntralezyonel veya sistemik kortikosteroid, yerel veya sistemik PUVA tedavileri tek başına veya kombine şekilde kullanıldı (Tablo 2). Bir olgumuzda Hashimoto tiroiditine bağlı gelişen hipotiroidi ile birlikte başlayan AA lezyonlarında, hipotiroidi için verilen levotiroksin sodyum 0.1 mg/gün tedavisi ile düzelme saptandı. Hikayesinde kendiliğinden veya tedaviyle en az 1 kez tam iyileşme ve değişken süreli remisyon elde eden olgu sayısı 16 (%39) (5E, 11K) idi. Uyguladığımız tedavilerden hafif şiddette hastalığı olan 5 olguda (%17.8) %100 sonuç aldık ve 6-15 ay takiplerinde yeni lezyon çıkmadı. On dokuz alopesi universalis ve 1'i alopesi totalis olan yaygın hastalığa sahip 4 olguda (%14.2) hiçbir yanıt alınmadı. 19 olguda (%67.8) ise %20-90 arasında değişen oranlarda yanıt alındı. Beş olgu (%12) takip dışına çıktı. Tedavi önerilen bu hastalardan birisi önerilen teda-

**Şekil 1.** Hastalık süresi ile hastalık şiddetinin olgular arasındaki durumu.

Tablo 2. Uygulanan tedaviler ve yanıt oranları.

	n	Yanıt
Tedavi uygulanan	28 (%68.2)	
Levotiroksin	1	%100
Topikal tedavi	10	
Antralin	8	%50-100
Antralin+steroid	2	%50,100
Sistemik tedavi	17	
Steroid	16	Yok-%90
Steroid+PUVA	1	Yok
Takip dışına çıkan	5 (%12.1)	
Tedavi istemeyen	2 (%4.8)	
Tedavisi devam eden	6 (%14.6)	

vi yerine sarımsakla lokal irritasyon uygulatmış ve %100 sonuç almış. İki hasta farklı bir sağlık kuruluşuna başvurmuş. Verdikleri telefon numaraları ile kendilerine ulaşamadığından, 2 hastanın takip dışına çıkış gerekçeleri saptanamadı. 43 ve 45 yaşlarında 2 olgu (%4.8) zaman zaman kendiliğinden iyileşmeler gördüğü için tedavi almak istemedi. Altı olgunun (%14.6) tedavisi halen devam etmektedir.

Sınırlı hastalığa sahip 10 olguda (%35.7) topikal tedavi uygulandı. Sekiz olguda 4 ay süresince topikal antralin %0.5 + salisilik asit %0.2 tedavisiyle (ilk 3 gün 15 dakika ile başlayıp her 3 günde bir 15 dakika artırma şeklinde) 4-6 ay sonunda 4 olguda %100 ve 4 olguda %50-90 arasında yanıt alındı. İki olguda 3 hafta ara ile 3 kere 2 cm² alana 1 ml intralezyoner betametazon dipropiyonat'la birlikte antralin %0.5 + salisilik asit %0.2 karışımı kullanıldı ve birinde %50, diğerinde ise %100 yanıt alındı. Hafif şiddette 1 olgu, orta şiddette 8 olgu ve şiddetli hastalığa sahip 7 olguya [toplam 16 olguda (%57.1)] deflazakort ile sistemik kortikosteroid tedavisi uygulandı. Başlangıç dozu 1 mg/kg/gün olarak verildi ve 2 ay içerisinde doz azaltılarak kesildi. Sistemik steroid tedavisi ile 2 olguda (%12.5) yanıt alınmazken (tedavi süresince yeni alopesik alanlar oluştu ve/veya alopesik alanlarda kıl gelişimi olmadı ve/veya alopesik alan genişledi), 8 olguda (%50) %20-50 arasında ve 6 olguda (%37.5) ise %60-90 arasında iyileşme elde edildi. Bu tedavilerle kısmi yanıt alınan hastaların birine PUVA, birine topikal PUVA'yı (toplam 324 J/cm²) takiben topikal %5

minoksidil (2 x 1/gün, 3 ay) tedavisi ve ikisine intralezyonel kortikosteroid uygulandı ve sırasıyla %90, 10, 100 iyileşme elde edildi. İntralezyonel kortikosteroid uygulanan lezyonlarda tam iyileşme elde edilen 2 hastada yeni lezyon çıkışları devam etti ve en son kontrolünde bu hastaların 1'inde oksipital ofiyazis gelişmişti. Alopesi universalisi olan 1 hastaya sistemik deflazakort'la (2 ay) birlikte PUVA (toplam 413 J/cm²) tedavisi uygulandı fakat cevap alınamadı. Bunun üzerine sistemik siklosporin tedavisi 5 mg/kg dozla başlandı fakat 2 ay sonra cevap alınmadığı için sonlandırıldı ve hastaya peruk önerildi. Diğer 6 olgu halen tedavi altındadır.

Tartışma

AA'lı olguların yaklaşık olarak %11-50'sini çocuklar oluşturmaktadır. Hastalığın erken yaşta başlaması kötü bir prognostik faktör olarak kabul edilir. Pediatrik grupta AA'nın klinik profili hakkında çeşitli çalışmalar bulunmasına rağmen klinik seyir hakkında yeterli bilgi bulunmamaktadır.^{2,3} Bizim olgularımızda 16 yaşından önce başlama oranı %36 olarak saptandı. Batıda yapılan çalışmalarda cinsler arasında hastalık dağılımı eşit olarak bildirilmesine rağmen Ortadoğu kökenlilerde kadınlarda, Asya kökenlilerde ise erkeklerde daha fazla görülmektedir.⁵ Bizim çalışmamızda cinsler arası eşit dağılım (1/1) vardı.

Hastalığın başlama yaşı olgularımızda ortalama 9 yıl idi. Daha önceden yapılan çalışmalarda 6 yaşından önce AA gelişimi nadir olarak belirtilmesine rağmen yapılan son bir çalışmada olguların %9'unda hastalığın ilk 1 yaş içinde başladığı bildirilmiştir.⁴ Dört olgumuzun (%14.8) hastalığı 5 yaşından önce başlamıştı ve en erken başlangıç yaşı 2 ay idi. Literatürde konjenital olarak bildirilen AA'lı olgular da mevcuttur.⁶

AA için pozitif aile hikayesi bütün yaş grupları için %4.27-42 olarak bildirilmiştir.^{6,7} AA'lı çocuklarda ise bu oran %8.4-51.6 olarak saptanmıştır.⁵ Çalışmamızda aile hikayesinde AA olan sadece 2 olgu (%4.8) vardı. AA için yüksek oranda pozitif aile hikayesi Ortadoğu kökenlilerde bildirilmiştir ve bu durum bölgedeki akraba evliliklerinin yüksek olmasına bağlanmıştır.⁵ Akraba evliliği

saptamadığımız olgularımızdaki düşük oran, olasılıkla ailelerin bu durumun farkında olmamalarına bağlı olabilir. Yapılan çalışmalarda AA'lı hastalarda atopi sıklığının arttığı saptanmıştır.^{3,8,9} Atopi bulunan olguların klinik olarak daha şiddetli seyrettiği ve prognozun kötü yönde etkilendiğine dair çalışmalar vardır. Olgularımızın %26.8'inde atopi vardı ve bildirilen oranlara (%10-50) paralellik göstermekteydi. Avrupa ve Kuzey Amerika'dan bildirilen çalışmalarda atopi ile hastalık şiddeti, uzamış hastalık süresi ve erken başlangıçla ilişki kurulmasına rağmen bu durum Ortadoğu ve Asya'dan bildirilen çalışmalarda gösterilmemiştir.^{2,10} Atopili olgularımızda hastalık başlangıç yaşı ortalama 16 yıl, atopisi olmayanlarda 13 yıl idi. Atopisi olan ve olmayan olgularda hastalık şiddeti ortalaması benzerdi (1.54, 1.53) ve atopinin hastalık tutulum şiddeti ile ilişkisi yoktu ($p > 0.05$).

AA'nın çeşitli otoimmün hastalıklarla ilişkisi %5-17.5 oranında bildirilmiştir.^{3,7} AA'lı hastalarda tiroid hastalığı ve vitiligo insidansı %1-20 olarak rapor edilmiştir.² Çalışmamızda 2 olguda (%4.8) Hashimoto tiroiditi ve 1 olguda (%2.4) vitiligo vardı. Yapılan çalışmalarda AA'sı bulunan çocuklarda ve ergenlerde %17.5-24.4 oranlarında tiroid anormallikleri saptanmış ve tiroid otoantikör pozitifliği %14 olarak bulunmuştur.^{11,12} Yapılan son bir çalışmada AA'lı çocukların %47.8'inde otoimmün tiroidit tanımlanmış ve yılda 2 kere tiroid doku ölçüsünün, fonksiyonlarının ve otoantikörlerinin düzeylerine bakılması önerilmiştir.¹³ Yedi olgumuzda (%17) tiroid otoantikör düzeyinde artış saptandı. Bu olgulardan 6'sında ötiroidi ve 1'inde hipotiroidi vardı. Bir olgumuzda nodüler guatr vardı. Birinci derece yakınında guatr olan 1 olgu, diğer yakınlarında guatr olan 4 olgu vardı. Birinci derecede aile yakınında vitiligosu olan 5 olgu (%12.1), tip 2 diyabeti olan 3 olgu (%7.3) vardı. Diyabetin AA'lı hastaların aile yakınlarında kendilerinden daha sık görüldüğü bildirilmiştir.⁷ Benzer şekilde biz de hiçbir olgumuzun açlık kan şekeri düzeylerinde anormallik görmedik. Eşlik eden diğer hastalıklar olarak 2 olguda (%4.8) seboreik dermatit, 2 olguda onikotillomani (%4.8) ve 1 olguda (%2.4) ataksi telenjiyektazi vardı. Down

sendromunda da AA artmış oranda görülmesine rağmen hiçbir olgumuzda Down sendromu yoktu.

AA'lı çocuklarda yaygın tutulum (alopesi totalis/üniversalis) %17-66 oranlarında bildirilmiştir.^{5,7} Hastalık tutulum şiddetine göre grup 1'de 24 olgu (%58.5), grup 2'de 9 olgu (%21.9) ve grup 3'de 8 olgu (%19.5) vardı. Başvuru sırasında 16 yaşından küçük olanlar arasında hastalık şiddetinin dağılımı grup 1'de %64.2, grup 2'de %10.7 ve grup 3'de %25 idi. Klinik olarak 6 olguda (%14.6) alopesi üniversalis, 2 olguda (%4.8) alopesi totalis vardı. Bir olgumuzda 15 yaşında başlayan ve 12 yıldır sadece sakal bölgesini etkileyen klinik seyir vardı. Ofiyazis 17 olguda (%41.6), nevus flammeus 14 olguda (%34) mevcuttu. AA'lı çocuklarda tırnak değişiklikleri %8.4-40 oranında bildirilmiştir.^{2,3,10} Çalışmamızda 36 olguda (%87.8) tırnak tutulumu saptandı ve en sık bulgu olarak dikey sırtlanma (%51.2) tespit edildi. Literatürdeki tırnak tutulum oranların çok farklı olması tırnak değişikliklerinin asemptomatik olması sebebi ile kaydedilmemesine bağlanmaktadır.^{2,5}

AA tedavisinde çok çeşitli ajanlar kullanılmaktadır. Çocuklarda tedavi seçiminde hastalığın şiddeti ve çocuğun tedaviye toleransı önem taşır. AA'da sistemik steroid tedavisinin kullanımında hasta seçimi, uygulama yöntemi ve tedavi süresi hakkında henüz bir görüş birliği yoktur. Oral olarak günlük, haftalık, aylık ve pulse uygulamalarla birlikte intravenöz olarak pulse steroid tedavisi çeşitli dozlarda AA tedavisinde kullanılmaktadır.¹⁴ Hasta seçiminde ve tedavi protokollerindeki farklılıklardan dolayı sistemik steroid tedavisinin hangi yolla veya dozda uygulamanın daha etkili olacağına ait sonuç elde edilememektedir. Oral ve intravenöz yolla uygulamanın eşit etkiye sahip olduğu bildirilmektedir. Yapılan çeşitli çalışmalarda sistemik steroid tedavisi ile %25-60 oranlarında kozmetik olarak kabul edilebilir yeniden saç çıkışı bildirilmiştir.¹⁵ Biz 6 olgumuzda (%37.5) %60-90 oranlarında kozmetik olarak kabul edilebilir yeniden saç çıkışı saptadık.

Sistemik steroid tedavisi ile yeniden saç çıkışı sağlanmasına rağmen kısa ve uzun süreli kullanımında bilinen yan etkilerinden dolayı, AA'da hangi dozlarda ve hastalarda daha etkili olduğuna dair

çalışmalara gereksinim vardır. Hastalığın seyrinde kendiliğinden remisyonlar da görüldüğü için verilen tedavilerin sonuçlarını değerlendirmek zordur.¹⁶ Hafif şiddette olan hastalarda uyguladığımız topikal tedavilere yanıt başarılıydı. Fakat hastalık şiddeti artan olgularda uygulanan sistemik tedavilere yanıt düşük olarak değerlendirildi. Özellikle sistemik steroid tedavisinin kozmetik iyilik elde etme ve hastalığı kontrol altına almada yetersiz bir tedavi yaklaşımı olduğunu düşünüyoruz.

KAYNAKLAR

1. Arca E, Kurumlu Z. Alopeci areatada etyopatogenez, klinik ve tanı. *Dermatose* 2003;2:83-9.
2. Tan E, Tay YK, Giam YC. A clinical study of childhood alopecia areata in singapore. *Pediatr Dermatol* 2002;19:298-301.
3. Sharma VK, Kumar B, Dawn G. A clinical study of childhood alopecia areata in Chandigarh, India. *Pediatr Dermatol* 1996;13:372-7.
4. Güneş AT. Fiziksel etmenlere bağlı dermatozlar. Tüzün Y, Kotoğyan A, Aydemir EH, Baransü O, editörler. *Dermatoloji*. 2. Baskı. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri; 1994. s.61.
5. Nanda A, Al-Fouzan AS, Al-Hasawi F. Alopecia areata in children: a clinical profile. *Pediatr Dermatol* 2002;19:482-5.
6. Bardazzi F, Neri I, Raone B, Patrizi A. Congenital alopecia areata: another case. *Dermatology* 1999;199:369.
7. Shellow WVR, Edwards JE, Koo JYM. Profile of alopecia areata: a questionnaire analysis of patient and family. *Int J Dermatol* 1992;31:186-9.
8. Madani S, Shapiro J. Alopecia areata update. *J Am Acad Dermatol* 2000;42:549-66.
9. Young E, Bruns HM, Berrens L. Alopecia areata and atopy. *Dermatologica* 1978;156:306-8.
10. DeWaard-Van Der spek FB, Oranje AP, De Raeymaecke DMJ, Wynia RP. Juvenile versus maturity onset alopecia areata-a comparative retrospective clinical study. *Clin Exp Dermatol* 1989;14:429-33.
11. Nanda A, Alsaleh QA, Al-Hasawi F, Al-Muzairai I. Thyroid function, autoantibodies, and HLA tissue typing in children with alopecia areata. *Pediatr Dermatol* 2002;19:486-91.
12. Tosti A, Bardazzi F, Guerra H. Alopecia areata and thyroid function in children. *J Am Acad Dermatol* 1988;19:1118-9.
13. Kurtev A, Iliev E. Thyroid autoimmunity in children and adolescents with alopecia areata. *In J Dermatol* 2005;44:457-61.
14. Kar BR, Handa S, Dogra S, Kumar B. Placebo-controlled oral pulse prednisolone therapy in alopecia areata. *J Am Acad Dermatol* 2005;52:287-90.
15. MacDonald Hull SP, Wood ML, Hutchinson PE, et al. Guidelines for the management of alopecia areata. *Br J Dermatol* 2003;149:692-9.
16. Hull SPM, Wood ML, Hutchinson PE, Sladden M, Messenger AG. Guidelines for the management of alopecia areata. *Br J Dermatol* 2003;149:692-9.