



T.C

**ABANT İZZET BAYSAL ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
DERİ VE ZÜHREVİ HASTALIKLAR ANABİLİM DALI**

**SKARSIZ ALOPESİLERDE VİTAMİN D DÜZEYLERİNİN
KARŞILAŞTIRILMASI**

TIPTA UZMANLIK TEZİ

DR. MERVE DİLCAN

BOLU 2020



T.C

**ABANT İZZET BAYSAL ÜNİVERSİTESİ TIP
FAKÜLTESİ**

DERİ VE ZÜHREVİ HASTALIKLAR ANABİLİM DALI

**SKARSIZ ALOPESİLERDE VİTAMİN D
DÜZEYLERİNİN KARŞILAŞTIRILMASI**

TIPTA UZMANLIK TEZİ

DR. MERVE DİLCAN

BOLU 2020

T.C
ABANT İZZET BAYSAL ÜNİVERSİTESİ TIP
FAKÜLTESİ
DERİ VE ZÜHREVİ HASTALIKLAR ANABİLİM DALI

SKARSIZ ALOPESİLERDE VİTAMİN D
DÜZEYLERİNİN KARŞILAŞTIRILMASI

TIPTA UZMANLIK TEZİ

DR. MERVE DİLCAN

TEZ DANIŞMANI
DOÇ. DR. BETÜL ŞEREFLİCAN

BOLU 2020

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim sürecimde bilgi ve deneyimlerinden faydalandığım, üzerimde çokça emeği olan değerli hocalarım Bolu Abant İzzet Baysal Üniversitesi Tıp Fakültesi Dermatoloji Anabilim Dalı başkanı Prof. Dr. Mualla POLAT ve Prof. Dr. Ali Haydar PARLAK' a; asistanlığımın büyük bir bölümünü geçirdiğim Manisa Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi Dermatoloji Anabilim Dalı başkanı Prof. Dr. Kamer GÜNDÜZ, Prof. Dr. Işıl İNANIR, Prof. Dr. Serap ÖZTÜRKCAN, Prof. Dr. Mustafa Turhan ŞAHİN, Prof. Dr. Aylin TÜREL ERMERTCAN, Prof. Dr. Gülsüm GENÇOĞLAN, Doç. Dr. Cemal BİLAÇ' a;

Tez danışmanlığımı üstlenen, üzerimde büyük emeği olan ve bu yorucu süreçte yardımlarını benden esirgemeyen değerli hocam Doç. Dr. Betül ŞEREFLİCAN' a;

Uzmanlık eğitim sürem boyunca beraber, zevkle çalıştığım, birlikte güzel anılar biriktirdiğim kıymetli asistan arkadaşlarım, hemşire ve personel arkadaşlarıma;

Hayatımın her döneminde olduğu gibi uzmanlık eğitim sürecim boyunca her şekilde beni destekleyen sevgili aileme;

Asistanlık eğitim sürecimde yardımlarını esirgemeyen ve her zaman yanımda olan sevgili eşim Dr. Kerem Hasan DİLCAN' a; teşekkürü borç bilirim.

Dr. Merve DİLCAN

İÇİNDEKİLER

İÇİNDEKİLER	i
KISALTMALAR	iii
ŞEKİLLER	iv
TABLolar	v
ÖZET	vi
ABSTRACT	viii
1.GİRİŞ VE AMAÇ	1
2.GENEL BİLGİLER	2
2.1. Skarsız Alopesiler	3
2.1.1. Alopesi Areata	3
2.1.2. Androjenetik Alopesi	4
2.1.3. Telogen Effluvium	5
2.1.4. Anagen Effluvium	7
2.1.5. Kadın Tipi Saç Dökülmesi	7
2.1.6. Tinea Kapitis	8
2.1.7. Traksiyonel Alopesi	9
2.1.8. Trikotillomani	10
2.2. Skarlı Alopesiler	10
2.2.1. Akne Keloidalis	10
2.2.2. Dissekan Selülit	11
2.2.3. Folikülitis Dekalvans	12
2.2.4. Frontal Fibrozan Alopesi	13
2.2.5. Kronik Kutanöz Lupus Eritematozus (KKLE)	13
2.2.6. Liken Pilanopilaris	14
2.2.7. Santral Sentrifugal Skatrisyel Alopesi	15
2.3. Vitamin D ve Dermatoloji	16
2.4. İnflamatuar Marker Olarak MPV/PLT, PLT/LYM, NEU/LYM Oranları	18
3.MATERYAL VE METOD	19
3.1. Yöntemler	19
3.1.1. Laboratuvar Parametrelerinin Değerlendirilmesi	19
3.1.2. İstatistiksel Metod	20

4.BULGULAR	21
5.TARTIşMA	46
6.SONUÇ VE ÖNERİLER	54
7.KAYNAKLAR	59
EKLER	73



KISALTMALAR

ACLE: Akut kutanöz lupus eritematozus

CLE: Kutanöz lupus eritematozus

CCLE: Kronik kutanöz lupus eritematozus

LYM: Lenfosit

NEU: Nötrofil

MHC: Majör histokompatibilite kompleksi

MPV: Ortalama trombosit hacmi

NLR: Nötrofil lenfosit oranı

PLT: Platelet

PLR: Platelet lenfosit oranı

SCLE: Subakut kutanöz lupus eritematozus

TEMED: Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği

UV: Ultraviyole

Ort: Ortalama

ŞEKİLLER

Şekil 4.1. Hastaların tanılarına göre dağılımı

Şekil 4.2. Hastaların cinsiyetlerine göre dağılımı

Şekil 4.3. Hasta gruplarının yaşlarına göre dağılımı

Şekil 4.4. Hasta gruplarının cinsiyete göre dağılımı

Şekil 4.5. Hasta gruplarının vitamin D düzeylerine gruplandırılması



TABLÖLAR

Tablo 4.1 Vitamin D düzeyinin cinsiyete göre dağılımı

Tablo 4.2. Vitamin D düzeyinin mevsimlere göre dağılımı

Tablo 4.3. Vitamin D düzeyinin mevsimler arası karşılaştırılması

Tablo 4.4. Vitamin D düzeyinin iki cinsiyette mevsimler arası karşılaştırılması

Tablo 4.5. Tanı grupları arasında vitamin D düzeylerinin karşılaştırılması

Tablo 4.6. Alopesi areata hastalarında mevsimlere göre vitamin D düzeylerinin dağılımı

Tablo 4.7. Androgenetik alopesi hasta grubunda mevsimlere göre vitamin D düzeylerinin dağılımı

Tablo 4.8. Telogen effluvium hasta grubunda mevsimlere göre vitamin D düzeylerinin dağılımı

Tablo 4.9. Hasta gruplarının mevsimlere göre dağılımı

Tablo 4.10. Hasta gruplarında vitamin D düzeyinin mevsimlere göre dağılımı

Tablo 4.11. Hasta gruplarında lenfosit düzeylerinin dağılımı

Tablo 4.12. Hasta gruplarında platelet düzeylerinin dağılımı

Tablo 4.13. Telogen effluvium hastalarında platelet düzeyinin cinsiyete göre dağılımı

Tablo 4.14. Alopesi areata hastalarında platelet düzeyinin cinsiyete göre dağılımı

Tablo 4.15. Hasta gruplarında ortalama platelet volümü düzeylerinin dağılımı

Tablo 4.16. Hasta gruplarında nötrofil düzeylerinin dağılımı

Tablo 4.17. Hasta gruplarında MPV/PLT oranının dağılımı

Tablo 4.18. Hasta gruplarında PLT/LYM oranının dağılımı

Tablo 4.19. Hasta gruplarında farklı cinsiyetlerde PLT/LYM oranının dağılımı

Tablo 4.20. Hasta gruplarında NEU/LYM oranının dağılımı

ÖZET

Merve Dilcan. Skarsız Alopesilerde Vitamin D Düzeylerinin Karşılaştırılması, Tıpta Uzmanlık Tezi, Bolu, 2020

Saç dökülmesi dermatoloji kliniklerinde sık görülen, çok sayıda etyolojik faktörün rol oynadığı ve hastaların hayat kalitesini önemli ölçüde etkileyen klinik bir tablodur. Bu durum etyolojik faktörlere göre geri dönüşlü olabildiği gibi saç kaybı kalıcı da olabilmektedir. Skarsız alopesilerde etyolojiye dair yapılan birçok bilimsel çalışma mevcuttur. Emosyonel faktörler, kronik hastalıklar, besin yetersizliği, eser element ve vitamin eksiklikleri vb. gibi pek çok faktörün rol aldığı düşünülmektedir.

Yağda çözünen bir vitamin olan vitamin D; kemik metabolizmasında, immün sistemin regülasyonunda, keratinosit proliferasyon ve diferansiyasyonunda, kıl folikül siklusunda önemli rol oynamaktadır. Bu çalışmada alopesi areata, androgenetik alopesi ve telogen effluvium tanılarını alan hastalarda vitamin D düzeylerini tespit edip, bu hasta gruplarında vitamin D düzeylerini karşılaştırmayı ayrıca otoimmün bir hastalık olan alopesi areatada inflamatuvar parametrelerin (lenfosit, nötrofil, platelet, ortalama platelet hacmi düzeyleri ve NEU/LYM, PLT/LYM, MPV/PLT oranları) diğer hasta gruplarına göre olası farklılığını ortaya koymayı planladık.

Retrospektif olarak planlanan çalışmaya Ocak 2012-Aralık 2019 tarihleri arasında Bolu Abant İzzet Baysal Üniversitesi İzzet Baysal Eğitim ve Araştırma Hastanesi Dermatoloji Polikliniği'ne başvuran, alopesi areata, androgenetik alopesi ve telogen effluvium tanılarını alan, 18 yaş üzeri 1142 hasta dahil edildi. Hastaların ilk poliklinik başvurularındaki laboratuvar değerleri esas alınarak vitamin D düzeyleri, tam kan tetkikiindeki platelet, lenfosit, nötrofil sayıları ve ortalama platelet volümleri kaydedildi. Hastaların vitamin D değerleri klinik başvuru dönemlerine göre sonbahar, kış, ilkbahar, yaz olmak üzere dört farklı grupta incelendi.

Çalışmaya yaşları 18-78 yıl arasında değişen, 97'si (%8,5) alopesi areata, 141'i (%12,3) androgenetik alopesi, 904'ü (%79,2) telogen effluvium tanılarını alan, 958 (%83,9) kadın, 184 (%16,1) erkek hasta alındı. Hastaların 907'sinde (%79,4) vitamin D düzeyi eksik, 170'inde (%14,9) vitamin D düzeyi yetersiz, 63'ünde ise (%5,5) vitamin D düzeyi yeterli olarak saptandı. İlkbahar mevsiminde polikliniğe

başvuran hastaların vitamin D düzeyleri, yaz mevsiminde polikliniğe başvuran hastalara göre istatistiksel olarak anlamlı düşük seviyede saptandı ($p=0,039$). Vitamin D düzeyi kadın cinsiyette istatistiksel olarak anlamlı olarak daha düşük idi ($p=0,009$). Hasta grupları arasında vitamin D düzeylerinde istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktu ($p=0,309$). Çalışmamızda hasta grupları arasında lenfosit düzeyleri arasında anlamlı bir fark saptanmadı ($p=0,353$). Alopesi areata hasta grubunda platelet düzeyi telogen effluvium hasta grubuna göre daha düşük iken ($p=0,005$) ortalama platelet volümü alopesi areata hasta grubunda ($p=0,044$) ve telogen effluvium hasta grubunda ($p=0,024$) androgenetik alopesi hasta grubuna göre daha yüksek olarak bulunmuştur.

Sonuç olarak vitamin D'nin kıl folikül siklusunun regülasyonunda rol aldığı ve saç dökülmesi şikayeti mevcut olan hastalar için vitamin D eksikliğinin büyük önem arz ettiği akılda tutulmalıdır. Skarsız alopesi tiplerinde vitamin D düzeyinin etkisini daha iyi anlayabilmek için daha fazla hasta sayıları içeren, kontrollü ve prospektif çalışmalara ihtiyaç vardır.

Anahtar Kelimeler: Skarsız Alopesi, Vitamin D, Alopesi Areata, Androgenetik Alopesi, Telogen effluvium, NLR, PLR, MPV/PLT

ABSTRACT

Merve Dilcan. Comparison of Vitamin D Levels in Non-scarring Alopecia, Medical Specialty Thesis, Bolu, 2020

Hair loss is a clinical condition that is common in dermatology clinics, involving many etiological factors and significantly affecting the quality of life. This situation can be reversible depending on the etiological factors, as well as permanent hair loss. There are many scientific studies on the etiology of non-scarring alopecia. Emotional factors, chronic diseases, nutritional deficiencies, trace element and vitamin deficiencies are attributed as common causes. Vitamin D, a fat-soluble vitamin; plays an important role in bone metabolism, regulation of the immune system, keratinocyte proliferation and differentiation, and the hair follicle cycle. In this study, we aim to evaluate the prevalence of vitamin D deficiency in patients with alopecia areata, androgenetic alopecia, telogen effluvium and compare the vitamin D levels in these patient groups, as well as the inflammatory parameters (lymphocyte, neutrophil, platelet, mean platelet volume and NEU / LYM, PLT / LYM, MPV / PLT ratios).

In this retrospective study, patients diagnosed with alopecia areata, androgenetic alopecia and telogen effluvium between January 2012 and December 2019 were identified (n=1142). Patients under the age of 18 were excluded. Based on the laboratory values of the patients first admission, vitamin D levels, platelet, lymphocyte, neutrophil counts and mean platelet volumes were recorded. Vitamin D values of the patients were examined in four different groups according to their admission periods: autumn, winter, spring and summer.

In the study, majority of patients had telogen effluvium (n=904) followed by androgenetic alopecia (n=141) and alopecia areata (n=97). Age range was between 18-78 years. Females comprised 83.9% (n=958) of patients. Vitamin D level was deficient in 907 (79.4%) patients, vitamin D level was insufficient in 170 patients (14.9%), and vitamin D level was sufficient in 63 patients (5.5%). Vitamin D levels of the patients who applied to our clinic in the spring season were found to be significantly lower than the patients who applied to the clinic in the summer season ($p = 0.039$). Vitamin D level was significantly lower in female gender ($p = 0.009$). There was no significant difference in vitamin D levels between the patient groups ($p = 0.309$). In our study, no

significant difference was found in lymphocyte levels between patient groups ($p = 0.353$). Platelet level was lower in the alopecia areata patient group compared to the telogen effluvium group ($p = 0.005$), while the mean platelet volume was higher in alopecia areata patient group ($p = 0.044$) and telogen effluvium patient group ($p = 0.024$) compared to the androgenetic alopecia patient group.

As a result, it should be kept in mind that vitamin D plays a role in the regulation of the hair follicle cycle and vitamin D is vital for patients with hair loss. Large-scale, controlled and prospective studies are needed to establish the effect of vitamin D levels in non-scarring alopecias.

Keywords: Non-scarring Alopecia, Vitamin D, Alopecia Areata, Androgenetic Alopecia, Telogen effluvium, NLR, PLR, MPV: PLT

1.GİRİŞ VE AMAÇ

Saç dökülmesi dermatoloji kliniklerinde sık görülen, çok sayıda etyolojik faktörün rol oynadığı ve hastaların hayat kalitesini önemli ölçüde etkileyen klinik bir tablodur (1,2). İlerleyen dönemde etyolojik faktöre bakılmaksızın alopesi olarak da adlandırılan bu hastalık grubu temelde iki başlık altında incelenmektedir: Skarlı alopesiler ve skarsız alopesiler. Skarlı alopesiler folikül kaybı ile seyrederek geri dönüşümsüz saç kaybına sebep olabilirken, skarsız alopesilerde bu durum genellikle geri dönüşlüdür (3).

Skarsız alopesilerde etyolojiye dair yapılan birçok bilimsel çalışma mevcuttur. Emosyonel faktörler, kronik hastalıklar, besin yetersizliği, eser element ve vitamin eksiklikleri vb. gibi pek çok faktörün rol aldığı düşünülmektedir (3).

D vitamini yağda çözünen bir vitamin olup kemik metabolizmasında, immün sistemin regülasyonunda, keratinosit proliferasyon ve diferansiyasyonunda, kıl folikül siklusunda önemli rol oynamaktadır (4).

Skarsız alopesi tipleri arasında vitamin D düzeyinin tayinine dair yapılmış çeşitli çalışmalar mevcut olmakla birlikte skarsız alopesi tiplerinde vitamin D düzeyini kıyaslayan ve inflamatuvar parametreleri inceleyen bir çalışma literatürde mevcut değildir (5). Bu çalışmamızda Bolu Abant İzzet Baysal Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi verileri kullanılarak alopesi areata, androgenetik alopesi ve telogen effluvium hastalarında D vitamini düzeylerinin ve buna ek olarak aynı hasta grubunda lenfosit, platelet, nötrofil, ortalama platelet volümü (MPV) düzeylerinin, ortalama platelet volümü/platelet (MPV/PLT), platelet/lenfosit (PLT/LYM) ve nötrofil/lenfosit (NEU/LYM) oranlarının karşılaştırılması planlanmıştır.

2.GENEL BİLGİLER

Kıl folikülleri diğer deri ekleri gibi ektoderm ve mezodermden köken almakta olup fiziksel koruma, sensöryal aktivite, termoregülasyon gibi farklı görevler yapmakla birlikte, psikososyal ve emosyonel sağlık için de önem arz etmektedir (6).

Gestasyonel 10. haftada oluşmaya başlayan kıl folikülleri boyutlarına göre lanugo (çap :40 μm), vellus (çap: <30 μm), terminal (çap:>60 μm), minyatürize kıl (çap <3 μm) isimlerini almaktadır (7).

Folikülün üst kısmı infundibulum ve istmustan, alt kısmı ise suprabulbar ve bulbar bölgelerden oluşmaktadır. Dıştan içe sırasıyla bağ dokusu kılıfı, dış kök kılıfı, iç kök kılıfı, kütikül, kıl shaftı korteksi ve kıl shaftı medullası yer almaktadır (8).

Her kıl folikülü sırasıyla anagen (büyüme), katagen (invölüsyon) ve telogen (dinlenme) fazlarından geçmektedir. Kıl uzunluğunu belirleyen anagen faz olup vücudun farklı bölgelerinde farklı sürelerde devam etmektedir (9).Ortalama olarak anagen faz 2-6 yıl, katagen faz 2-3 hafta, telogen faz ise 3 ay sürmektedir (10).

Mikrobesinler (vitamin, mineral ve antioksidanlar) deri, saç, tırnak sağlığı için gerekli olup eksikliklerinde farklı kutanöz problemler ortaya çıkabilmektedir (11).

Oral alım ve güneş aracılığı ile sentezlenerek elde edilen D vitamini keratinosit büyüme ve diferansiyasyonunu etkilemesi sebebi ile kıl folikül siklusu için önem arz etmektedir (3).

Nütrisyonel yetersizlik, fiziksel ve psikososyal stres, genetik yatkınlık gibi pek çok sebep ile ortaya çıkabilen diffüz, gözle görünür saç dökülmesi alopesi olarak adlandırılmaktadır. Alopesiler skarsız (geri dönüşlü) ve skarlı (geri dönüşsüz, folikül kaybı ile giden) alopesiler ana başlıkları altında incelenmektedir (12).

2.1. Skarsız Alopesiler

2.1.1. Alopesi Areata

Alopesi areata, skarsız alopesi tiplerinden olup, keskin sınırlı yama tarzında saç dökülmesi ile karakterize bir hastalıktır. Vücudun tüm kıllı alanlarında görülebilir. Hastaların büyük çoğunluğunda birinci atak ilk 2 dekatta ortaya çıkmaktadır (13).

Etyolojisi tam anlamıyla aydınlatılamamış olsa da immünolojik, genetik ve çevresel faktörlerin etkili olduğu düşünülmektedir. Normal şartlar altında kıl folikülleri, MHC-1 ve MHC-2 ekspresyonunun az olması; a-MSH, TGF- β gibi immünsüpresif sitokilerin ekspresyonunun fazla olması sebebi ile immün sistem yanıtından korunmaktadır. Alopesi areatada ise bu denge, artmış IFN- γ ve IL-2 düzeyleri sebebi ile inflamasyon yönüne kaymaktadır. IFN- γ aracılığı ile kıl foliküllerinde MHC-1 ekspresyonunun artışı Th1 hücreleri, özellikle de CD8⁺ T lenfositleri aracılı, saç dökülmesi ile sonuçlanan immün reaksiyonu başlatmaktadır.

Kalsiyum homeostazına ek olarak deri homeostazı üzerinde de etkisi olan ayrıca derinin doğal ve kazanılmış bağışıklık sisteminin regülasyonunda da görev alan vitamin D'nin de hastalığın patogenezinde rol alabileceğine dair birçok çalışma mevcuttur (14–16).

Hastalık, dökülme paternine göre farklı şekillerde isimlendirilmektedir. Saçlı derideki kıllar, kaş ve kirpiklerin kaybı alopesi totalis, saçlı derinin tümü ve vücut kıllarında da kayıp olması durumu alopesi universalis, oksipital ve temporal bölgede oluşan dökülme paterni ofiyazis, periferin tutulmadığı verteks ve paryetal bölgelerde yoğunlaşan dökülme paterni ise sisaipho (ofiyazisin tersten yazılışı) olarak adlandırılmaktadır. Tırnak anomalilerinin de sıkça görüldüğü hastalarda en sık görülen tırnak bulgusu pittingdir. Buna ek olarak trakionişi, Beau çizgileri, onikoreksis, onikomadezis ve lökonişi görülebilen diğer tırnak bulgularıdır.(17,18)

Histopatolojik incelemede hastalığın erken dönem ve geç dönem bulguları farklıdır. Erken dönemde özellikle anagen kıl foliküllerinin çevresinde yoğunlaşan CD4⁺ ve CD8⁺ T lenfositlerinden zengin, lenfositik infiltrat izlenmektedir. Kronik evrede ise inflamasyon her zaman izlenmemekle birlikte, melanin inkontinansının eşlik ettiği artmış telogen kıl folikül sayısı sıkça saptanan bulgulardır (19,20).

Bu hasta grubunda depresyon, anksiyete gibi psikiyatrik problemlere ek olarak vitiligo, otoimmün tiroid hastalıkları, sistemik lupus eritematozus, diyabetes mellitus ve iltihabi barsak hastalığı gibi otoimmün zemini olan hastalıkların insidansının arttığı da saptanmıştır (21).

Hastalığın seyri her bireyde farklı olup kronikleşme görülebilmektedir. Aile öyküsünün olması, erken başlangıç yaşı, tırnak tutulumunun varlığı, saç kaybının şiddetli olması, ofiyazis varlığı ve atopik bünyeye sahip olmak kötü prognoza işaret eden bulgulardır (20).

Kullanılan tedavi yöntemi hastalığın şiddetine göre değişiklik göstermektedir. Yama tipi alopesi areatada başlangıç tedavisi olarak sıklıkla topikal kortikosteroidler, intralezyonel kortikosteroid uygulamaları, topikal minoksidil kullanılmaktadır. Topikal immünoterapi (difenilsiklopropenon, skuarik asit dibütil ester vb.) de yaygın olarak tercih edilen başka bir tedavi modalitesidir. Alopesi totalis ve alopesi universalis hastalarında ya da dirençli olgularda sistemik steroid, metotreksat, siklosporin gibi oral immün süpresif ajanlar kullanılırken, şiddetli vakalarda intravenöz metilprednizolon uygulaması hekimlerce tercih edilebilmektedir. Janus kinaz inhibitörleri ve immünmodülatör ajanlar son dönemde tedavide kullanımı denenen diğer ajanlardır. (22–24).

2.1.2. Androjenetik Alopesi

Androjenetik alopesi, progresif saç kaybı ile seyreden, dermatoloji kliniklerinde sıkça karşılaşılan, hastaların hayat kalitesini ve özgüvenlerini ciddi olarak etkileyebilen klinik bir tablodur (25).

Poligenetik olarak aktarıldığı düşünülen hastalıkta, hastalık şiddeti, şikayetlerin başlama yaşı ve dökülmenin lokalizasyonu kişiden kişiye değişiklik göstermektedir. Ek olarak çevresel faktörlerin de (sigara, metabolik sendrom, UV radyasyon, nütrisyon vb.) etyolojide rol oynadığı düşünülmektedir (26,27).

Androjenler, androjene duyarlı bölgelerde (sakal, aksilla vb.) kıl folikül büyümesini uyarırken diğer bölgelerde paradoksik olarak anagen fazı kısaltarak kıl

foliküllerinde minyatürizasyona sebep olur. Anagen fazın kısalarak telogen fazın uzaması sonucu terminal kıllar yerine artmış vellus kıllar ortaya çıkmaktadır (28).

Puberte sonrası ortaya çıkan ve yaş ile insidansı artan, erkek tipi kellik olarak da bilinen androjenetik alopeside kadın ve erkeklerde dökülme paternleri farklı seyrete de iki cinsiyette de ortak olarak santral skalp etkilenir. Verteksten öne doğru ilerleyen dökülmede kadınlarda frontal saç çizgisi korunurken, erkeklerde temporal bölgeler de etkilenmektedir (29).

Androjenetik alopeside klinik bulguların kaydedilmesi ve tedavi izleminin kolaylaştırılması amacı ile 1951 yılında Hamilton tarafından değerlendirme skalası hazırlanmıştır. Sonrasında Norwood ve ark. tarafından erişkin erkeklerle yapılan bir çalışma sonucu bu skala modifiye edilmiştir (30,31).

Androjenetik alopesi tedavisinde ilk tercih olarak kullanılan ajan topikal minoksidildir. Ek olarak kullanılan tedavi seçenekleri ise topikal ve sistemik antiandrojenler, cerrahi olarak da saç folikül transferidir (32).

2.1.3. Telogen Effluvium

Telogen effluvium farklı sebeplerle kıl folikül siklusunda ortaya çıkan bozulma sonucu oluşan saç dökülmesi türüdür. Erkek hastalardan çok kadın hastaların tedavi amaçlı klinik başvuru yaptığı bu patoloji subklinik olarak da seyredebildiğinden dolayı gerçek insidansı bilinmemektedir (33).

Genellikle gebelik, tiroid hastalıkları, malnütrisyon, demir eksikliği, çinko eksikliği, ilaçlar, psikolojik stres, cerrahi operasyonlar ya da kronik hastalıklar sonucu ortaya çıksa da hastaların büyük bir bölümünde etyoloji belirlenmemektedir. Mikroblesinler ve telogen effluvium arasındaki ilişkiyi araştıran birçok çalışma mevcuttur. Bu çalışmaları derleyen meta-analizlerde düşük serum demir düzeyleri ve düşük vitamin D düzeyleri telogen effluvium ile ilişkili olarak saptanmıştır. Ancak serum biotin, folat, vitamin B12, çinko ve selenyum düzeylerinin saç dökülmesi üzerine olan etkisini araştıran geniş kapsamlı, kontrollü çalışmaların olmaması sebebi ile güvenilir veriler mevcut değildir. Tetikleyici faktörden yaklaşık 2-3 ay sonra klinik

bulgular ortaya çıkmaya başlar ve 6 aya kadar devam edebilir. Hastalığın 6 aydan uzun sürmesi durumu ise kronik telogen effluvium olarak adlandırılmaktadır (3,34–36).

Headington, foliküler siklusa bağlı 5 tip patojenik mekanizma tanımlamıştır:

1) Hızlı anagen ayrılma 2) Gecikmiş anagen ayrılma 3) Kısa anagen sendromu 4) Hızlı telogen ayrılma 5) Gecikmiş telogen ayrılma (37). Hızlı anagen ayrılmada, kıl folikülleri matürasyonlarını tamamlamadan telogen faza geçmektedir. Bu da 2-3 ay sonra ortaya çıkan aşırı saç dökülmesi ile sonuçlanmaktadır. Gecikmiş anagen ayrılma, anagen fazda uzama sebebi ile ortaya çıkan telogen dönemde yoğun saç dökülmesi ile karakterizedir. Kısa anagen sendromunda, bilinmeyen bir nedenle anagen dönem kısalır. Bunun sonucu olarak da dirençli bir telogen effluvium oluşur. Kronik telogen effluvium, en sık bu yolla ortaya çıkmaktadır. Hızlı telogen ayrılma, telogen fazın kısalması sebebi ile ortaya çıkarken gecikmiş telogen ayrılmada ise telogen faz uzamaktadır. Anagen faza geçişin gecikmesi nedeni ile de saç dökülmesiyle sonuçlanmaktadır (37).

Telogen dönemdeki saç telleri yüzeysel dermiste yerleştiğinden dolayı çekildiğinde kolay bir şekilde kopmaktadır. Bu sebeple de klinikte çekme testi ile hastalar değerlendirilebilmektedir. Ani fiziksel ya da psikolojik bir stres gibi tetikleyici faktörlerle ortaya çıkan akut telogen effluvium vakalarında çekme testi genellikle vertex ve saç çizgisinde pozitif olarak saptanırken, 6 aydan daha uzun süren, kronik ve dalgalı seyir gösteren kronik telogen effluvium vakalarında ise vertex ve oksipital bölgede pozitiflik saptanabilir. Ancak çekme testinin negatif olması tanıyı dışlamamaktadır (38,39).

Telogen effluvium tedavisinde spesifik bir ajan olmamakla birlikte etyolojiye yönelik tedavi yöntemleri tercih edilmektedir. Mikrobeyinlerdeki eksikliklerin giderilmesi, dengeli diyet saç kaybının giderilmesinde önem arz etmektedir. Topikal minoksidil tedavisinin de faydalı olabildiği gösterilmiştir. Ek olarak gerekli görülür ise hastaya psikolojik destek sağlanması sürecin daha kolay bir şekilde yönetilmesine yardımcı olmaktadır (40,41).

2.1.4. Anagen Effluvium

Effluvium ortalama 2-4 hafta devam eden, günlük 100 saç telinden fazla olan dökülmektir. Normal bireylerde günlük kayıp genellikle 100 telin altında olup bu saç telleri de telogen kıllardır. Dökülen tellerin bulunmuştuğu evreye göre de dökülme çeşidi adlandırılmaktadır (42).

Anagen effluvium; büyüme dönemindeki kıl foliküllerinin metabolik aktivitelerini kısıtlayan bir sebepten ötürü beklenmedik bir şekilde dökülmesi durumudur. Genellikle kemoterapotiklerin (alkilleyici ajanlar, antimitotik ajanlar, antimetabolitler) kullanımı ve radyoterapi süreci sonrası gelişse de alopesi areata, pemfigus vulgaris, sifiliz gibi inflamatuvar hastalık süreçlerinde ortaya çıkabilmektedir (43).

Kemoterapi sebebi ile ortaya çıkan bazı vakalarda durum kalıcı olabilse de anagen effluvium genellikle geriye dönüşlü bir patolojidir. Tanımlanan kesin bir tedavi yöntemi olmasa da topikal minoksidil kullanımı ile dökülme sürecinin kısaltılabileceği düşünülmektedir (44).

2.1.5. Kadın Tipi Saç Dökülmesi

Kadın tipi saç dökülmesi multifaktöriyel etyoloji ile ortaya çıkan, skalp santralinde progresif dökülmenin izlendiği bir patolojidir. Kadınlarda androjenetik alopesi yerine de kullanımı tercih edilebilen antite, kadınlarda alopesinin en sık sebebidir. Puberte sonrası her yaşta görülebilmekte olup en sık 50 yaş üzeri kadınlarda, postmenapozal dönemde izlenmektedir (45).

Hastalığın, androjen düzeyi yüksek olan kadınlarda daha sık görülmesi fakat kadın tipi saç dökülmesi olan her kadında androjen düzeylerinin yüksek olmaması sebebi ile androjenler ile olan ilişkisi tam olarak aydınlatılamamıştır. Bununla birlikte postmenopozal dönemde düzeyi azalan östrojenin de etyopatogeneizde rol aldığı düşünülmektedir. Sorumlu olabileceği düşünülen diğer faktörler ise insülin direnci, mikrovasküler yetmezlik, inflamatuvar anomalilerdir (46).

Saç tellerinde progresif minyatürizasyon ile oluşan skarsız alopesi ile karakterize hastalıkta frontal bölgedeki saçlarda incelme ve orta hatta genişleme sonucu klasik ‘çam ağacı’ benzeri dökülme paterni görülmektedir. Bazı hastalar gözle görülür açılma olmadan artmış saç kaybından şikayetçidir ve çekme testinde artmış sayıda telogen saç telleri saptanabilir. İlk bulgu olarak temporal bölgelerde seyrelme de görülebilir (47,48).

Tam kan tetkiki, tiroid fonksiyon testleri, hormon düzeyleri ve mikrobeyinler açısından laboratuvar incelemesi önerilen hastaların premenopozal dönemde polikistik over sendromu tanısı açısından da değerlendirilmesi önerilmektedir. Tedavi seçenekleri arasında topikal minoksidil ilk tercih olup, 5 α -redüktaz inhibitörleri, antiandrojenler, biotin, çinko gibi mikrobeyin takviyeleri kullanılan tedavi yöntemleri arasındadır (49,50).

2.1.6. Tinea Kapitis

Tinea kapitis kıl shaftı, kıl folikülü ve çevresindeki deriyi etkileyebilen, dermatofit kaynaklı, sık görülen bir enfeksiyon çeşitidir. Genellikle puberte öncesi çocukluk döneminde görülmektedir. Puberte sonrası ortaya çıkan saç sebum yapısındaki değişiklikler sebebi ile erişkin dönemde sık ortaya çıkmadığı düşünülmektedir (51,52).

Dermatofitler; Epidermophyton, Trichophyton ve Microsporum türlerinden oluşur. Trichophyton ve Microsporum türleri saçta enfeksiyona neden olmaktadır. İnsan, hayvan ve toprak kaynaklı bulaş görülebilen bu enfeksiyon, kıl shaftının tutulumuna göre endotriks, ektotriks ve favus olmak üzere 3 farklı şekilde ortaya çıkabilmektedir. En sık görülen etkenler ise *Microsporum canis*, *Trichophyton mentagrophytes*, *Trichophyton verrucosum* ve *Trichophyton tonsurans* ‘dır (53,54).

Klinik bulgular ise etkene, kılın tutulan bölümlerine, inflamasyonun şiddetine ve derinliğine, konağın immün yanıtına göre hafif saç kaybından, abse formasyonları sonucu ortaya çıkan skarlı alopesiye kadar değişiklik gösterebilir. Tinea kapitis süperfisyalis (yüzeyel), tinea kapitis profunda (inflamatuvar), ve tinea kapitis favoza (favus) olmak üzere üç farklı klinik ile karşımıza çıkmaktadır. *Microsporum*

canis enfeksiyonlarında deskuamasyonun eşlik ettiği bir ya da daha fazla yuvarlak, keskin sınırlı, alopesik yamalar görülür. *Trichophyton tonsurans* enfeksiyonlarında alopesik alanda deri yüzeyinde kırılan kıl shaftları siyah noktalar şeklinde izlenmektedir. Fungal hücrelere karşı abartılı bir hücresel immün cevap sonucu ortaya çıkan kerionda ise üzerinde püstüllerin, veziküllerin de görülebildiği, indüre, fluktuan alopesik alanlar görülür. (55,56).

Klinik olarak tinea kapitis düşünülen vakalarda tanıyı doğrulamak amacıyla %10-20 KOH (potasyom hidroksit) ile mikroskopik inceleme, mantar kültürü, wood ışığı muayenesi yapılabilmektedir (57).

Tinea capitis tedavisinde topikal ajanların kıl folikülüne penetrasyonunun yetersiz olması sebebi ile terbinafin, itrokonazol, griseofulvin, flukonazol gibi sistemik antifungaller, seçilen ajana göre 2-8 hafta süre ile kullanılmaktadır. Kerion olgularında da ek olarak kültür antibiyogramına göre antibiyotik tedavisi eklenmektedir (58).

2.1.7. Traksiyonel Alopesi

Travma ile tetiklenen alopesi tiplerinden olan traksiyonel alopesi saç tellerinde uzun süreli ya da tekrarlayan gerginlik sonucu ortaya çıkmaktadır. Saç şekillendirme çeşitleri (sıkı at kuyruğu, saç örgüleri vb.), üniforma parçası olarak sürekli kep kullanımı ya da İslami ülkelerde türban kullanımı gibi sebeplerle ortaya çıkabilmektedir (59,60).

Etyolojinin tam olarak aydınlatılamadığı durumlarda alopesi areata ya da trikotillomani ile karıştırılabilen traksiyonel alopeside tipik olarak frontotemporal saç sınırları etkilenir. Frontotemporal saç çizgisinde alopesik alan komşuluğunda geride kalan saç tellerini ifade eden ‘Saçak bulgusu’ traksiyonel alopesi tanısı koymada yardımcı bir bulgudur (61,62).

Erken dönemde perifoliküler eritem izlenirken traksiyon devam ettikçe foliküler papül ve püstüller oluşabilmektedir. Başlangıçta geriye dönüşlü olan bu durum maruziyetin uzun süre devam etmesi durumunda folikül kaybı ile sonuçlanmaktadır (63).

Traksiyonel alopesi tedavisinde en önemli adım saç tellerindeki gerginliğin önlenmesidir. Hastalar bu konuda uyarılmalıdır. Erken dönemde inflamasyonu baskılama amacı ile antibiyotikler ve topikal steroidler kullanılabilir. Topikal minoksidil kullanımı da tercih edilen bir tedavi seçeneğidir (64,65).

2.1.8. Trikotillomani

Trikotillomani, değişik miktarlarda, saç kaybına yol açabilecek tarzda, tekrarlayan saç çekme ile karakterize kronik seyirli bir hastalıktır. Trikotillomani Amerikan Psikiyatri Birliği'nce DSM-V'de obsesif ve kompulsif hastalıklar başlığı altına alınmıştır. Genellikle çocukluk döneminde başlayan bu patoloji, erişkin dönemde kadın cinsiyette daha sık görülmektedir (66,67)

Genellikle skalp, kaş, kirpik bölgelerinde kıllar hasta tarafından çekilerek keskin ve düzensiz sınırlı, yer yer erozyonların bulunmuştuğu alopesik plaklar ortaya çıkmaktadır (12,68).

Trikotillomani için tanımlanan spesifik tedavi yoktur. Psikoterapi ve farmakoterapi (SSRI, TCA vb.) mevcut tedavi seçenekleridir (69).

2.2. Skarlı Alopesiler

2.2.1. Akne Keloidalis

Akne keloidalis, kronik, skatrizan bir folikülit çeşitidir. 'Akne keloidalis nuchae', 'folikülitis keloidalis' isimleriyle de anılan bu hastalık sıklıkla genç, siyahi erkeklerde görülmekle birlikte beyaz ırkta da bildirilen vakalar mevcuttur (12).

Kıl foliküllerinin kronik irritasyonu ya da oklüzyonu, yanlış saç kesim işlemleri, friksiyon (gömlek yakası, kasket vb.), travma, tekrarlayan enfeksiyonlar, otoimmünite etyolojide suçlanan faktörlerdir. Hastalığın genellikle puberte sonrası ortaya çıkması androjenlerin de etyopatogeneizde yer aldığını düşündürmektedir (70,71).

Hastalarda erken dönemde tipik olarak oksipital bölge ve boyun hattında, kaşıntı ve ağrıya sebep olan eritemli, sert papüller ortaya çıkmaktadır. Skalpte diğer alanlarda da benzer lezyonlar görülebilmekle birlikte bu hasta grubunda diğer vücut bölgelerinde keloid oluşum riskinde artış beklenmemektedir. İritasyonun devam etmesi durumunda da mevcut olan eritemli papüller fibrozis sebebi ile keloidal papül ve plaklara dönüşmektedir. Artmış sekonder bakteriyel enfeksiyon riski sebebi ile de hastaların hayat kalitesi önemli ölçüde etkilenmektedir (72,73).

Akne keloidalis tedavisinde erken dönemde papülleri yumuşatmak amacı ile keratolitik ajanlar ve inflamasyonu baskılamak amacı ile potent topikal steroidler kullanılmaktadır. Folikülit bulgusu olan vakalarda tetrasiklin grubu antibiyotikler oral yolla tercih edilmektedir. Oral izotretinoin folikülit vakalarında inflamasyonu baskılamada etkili olmakla birlikte endüre lezyonlar üzerine çok etkili değildir. Endüre lezyonlarda kullanılabilen tedavi seçenekleri kriyoterapi, intralezyonel kortikosteroid uygulaması, cerrahi eksizyon, karbondioksit lazer ve Nd:YAG lazerdir (74,75).

2.2.2. Dissekan Selülit

‘Perifolikülitis kapitis abscedens et suffodiens’, ‘folikülitis abscedens’ adları ile de anılan dissekan selülit; skalpte ağrılı nodül, abse ve skatrisyel alopesi ile seyreden inflamatuvar bir hastalıktır (12).

Akne konglobata, hidradenitis suppurativa ve pilonidal sinüs ile foliküler oklüzyon tetradını oluşturan dissekan selülitin etyolojisi hala aydınlatılamamış olup genellikle koyu tenli genç erkeklerde görülmektedir (76).

Genellikle vertex ve oksipital bölgenin üst kısmının tutulduğu hastalıkta erken dönemde papülopüstüler lezyonlara skarsız alopesi eşlik ederken, ilerleyen dönemlerde sinüs traktlarıyla birleşen, zaman zaman fistülize olan abse ve nodüller görülmektedir. Şiddetli ağrı şikayeti olmayan hastalar sıklıkla kötü koku ve alopesi sebebi ile tedavi arayışına girmektedirler. İlerleyen dönemlerde skatris oluşan bölgelerde skuamöz hücreli karsinom gelişme riski bulunmaktadır. (77,78).

Relapsın sık görüldüğü bu hastalıkta kullanılan tedavi seçenekleri tetrasiklin grubu antibiyotikler, oral izotretinoin, asitretin, intralezyonel/topikal steroidler, TNF- α blokerleridir. Nd:YAG lazer, karbondioksit lazer kullanımıyla da başarılı sonuçların elde edildiği vaka bildirimleri mevcuttur (79,80).

2.2.3. Folikülitis Dekalvans

Folikülitis dekalvans nadir görülen bir skatrisyel alopesi kliniğidir. Genellikle genç bireyleri ve siyahi ırkı etkileyen bu hastalıkta erkekler kadınlara göre biraz daha fazla etkilenmektedir (81).

Etyopatogenezi tam olarak aydınlatılamamış olup *stafilokkokus aureus* enfeksiyonu ve konaktaki olası immün sistem defekti sorumlu tutulmaktadır. Hastalığın genellikle diyabetes mellitus hastaları, kronik böbrek hastaları ve immün süpresif tedavi alan bireylerde ortaya çıkması da bu görüşü desteklemektedir (82).

Sıklıkla vertikal ve oksipital bölgeleri etkileyen hastalıkta erken dönemde eritemli foliküler papül oluşumu gözlenmektedir. İlerleyen dönemde ise foliküler püstüller, erozyonlar ve hemorajik kurutları skatrisyel alopesi oluşumu izlemektedir. Dilate tek bir folikül ağzından çok sayıda kıl folikülünün çıktığı tufted (kümelenmiş) folikülit sık görülen başka bir bulgudur (83).

Ağrı, kaşıntı, yanma hissi ve spontan kanama şikayeti ile kliniklere başvuran hastalar saç kaybının geriye dönüşlü olmadığı hususunda bilgilendirilmelidir. Tedavideki amaç inflamasyonun baskılanması ve daha fazla saç kaybının önüne geçilmesidir. Hastalar stafilokok kolonizasyonu açısından yara kültürleri ve nazal sürüntüler ile değerlendirilmelidir. Tedavide kullanılan ajanlar sistemik antibiyotikler, antifungal ajanlar, dapson, sistemik izotretinoin, inflamasyonun fazla olduğu dönemlerde de sistemik kortikosteroidlerdir. Tedaviye dirençli olgularda TNF- α inhibitörleri de tercih edilen ajanlardır (84–86).

2.2.4. Frontal Fibrozan Alopesi

Frontal fibrozan alopesi özellikle frontotemporal bölgeleri ve kaşları etkileyen skatrisyel bir alopesi türüdür. En sık postmenapozal kadınlarda görülen bu patolojinin insidansında son dönemlerde artış meydana gelmiştir. Bu artışın farkındalığın artması ve hastanelere ulaşımın daha kolay olması sebebi ile ortaya çıktığı düşünülmektedir (87).

Postmenapozal dönemde ortaya çıkması etyopatogeneizde özellikle seks hormonlarının rol aldığını düşündürmektedir. Özellikle menopoza erken giren ya da medikal/cerrahi yöntemlerle menapoza sokulan kadınlarda daha sık görülmesi de bu düşünceyi destekler niteliktedir. Etiyolojide etkili olduğu düşünülen diğer faktörler ise otoimmünite, genetik yatkınlık, UV filtreler ve sigaradır (88,89).

Hastalarda sıklıkla kaşlarda da dökülmenin eşlik ettiği frontotemporal bölgelerde simetrik, bilateral bant tarzında alopesik plak izlenmektedir. Folikül kaybının izlendiği bu vakalarda ek olarak yüzde deri rengi/sarı renkli papüller, ekstremitelerde alopesik alanlar da izlenebilmektedir. Normal saç çizgisinin olduğu hatta kalan birkaç adet terminal kıl folikülü ‘yalnız saç’ bulgusu olarak adlandırılmakta olup tanı koymada yardımcıdır (90,91).

Saç kaybının önlenmesinin mümkün olmadığı hastalıkta tedavi, hastalığın seyrini yavaşlatmayı amaçlamaktadır. Kortikosteroidler (sistemik, topikal intralezyonel), 5a-redüktaz inhibitörleri, antimalaryaller, tofasitinib tedavide tercih edilen ajanlardır (92–94).

2.2.5. Kronik Kutanöz Lupus Eritematozus (KKLE)

Sistemik lupus eritematozus vücuttaki birçok organı etkileyebilen, otoimmün bir hastalıktır. Genellikle sadece deri tutulumu ile prezente olan varyantı kutanöz lupus eritematozus olarak adlandırılmaktadır. Kutanöz lupus eritematozus ise akut, subakut ve kronik kutanöz lupus eritematozus olmak üzere 3 subtipten oluşmaktadır (95,96).

Kronik kutanöz lupus eritematozus, en sık görülen KLE varyantıdır. Diskoid lupus eritematozus, lupus eritematozus profundus, lupus tumidus, chillblain bu başlık altında yer alan antitelerdir. Aralarında en sık görülen ise diskoid lupus eritematozudur (97).

Etyopatogenezi tam olarak anlaşılamamış olan hastalığın, genetik yatkınlığı bulunan bireylerde UV maruziyeti sonucu ortaya çıktığı düşünülmektedir. Beyaz ırk ve kadın cinsiyette daha sık görülmekte olup; sigara kullanımı, soğuk maruziyeti, travma, enfeksiyonlar tetikleyici olduğu düşünülen diğer faktörlerdir (98,99).

Sıklıkla skalp, kulaklar, yüz, ekstremitte ekstansör yüzeyleri gibi güneşe maruz kalan alanlarda kaşıntılı, eritematöz papül ya da plak şeklinde ortaya çıkan lezyonlar genişledikçe foliküler tıkaç içeren eritemli, keskin sınırlı, atrofik, yer yer telenjektazilerin bulunmuştuğu plaklar halini alır. Skatrisyel alopesik plakların tipik olarak çevresi hiperpigmente, merkezi ise hipopigmente olup atrofiktir (100,101).

Fizik muayene, histopatolojik ve direkt immün floresan inceleme ile tanı doğrulanmaktadır. Hastaların %15-45'inde otoantikor pozitifliği saptanabilmektedir. Lezyonların jeneralize olduğu vakalarda sistemik lupus eritematozus gelişme riski daha fazladır (102).

Tedavide UV maruziyetinin azaltılması, koruyucu önlemler kullanılması büyük önem arz etmektedir. Tedaviye yanıtın iyi olduğu hastalıkta, yaygın olmayan lezyonlarda topikal kortikosteroidler ve kalsinörin inhibitörleri kullanılırken; yaygın hastalıkta ise oral kortikosteroidler, antimalaryal ilaçlar, diğer immün süpresifler (metotreksat, azatioprin vb.), oral retinoidler ve biyolojik ajanlar tercih edilen ilaçlardır (103,104).

2.2.6. Liken Pilanopilaris

Liken pilanopilaris, liken planusun bir varyantı olduğu düşünülen, inflamatuvar saç kaybı ile karakterize bir hastalıktır. Beyaz ırkta ve kadın cinsiyette daha sık olup hastaların yaklaşık %30 unda liken planusun diğer tutulumları da (deri, oral mukoza, tırnak) görülmektedir (105,106).

Etyopatogenezi hala tam olarak anlaşılamayan hastalığın kıl foliküllerine spesifik, T lenfosit aracılı bir otoimmün reaksiyon ile ortaya çıktığı düşünülmektedir. İnflamatuvar sürecin ise kontakt sensitizasyon, ilaçlar, mikroorganizmalar (HCV, HIV, HSV-2, HPV vb.) ile tetiklendiğine dair görüşler mevcuttur (107,108).

Klinik şiddet ve dökülme paterni farklılık gösterebilen hastalık; asemptomatik olabildiği gibi erken dönemde kaşıntı ve hassasiyet şikayetlerine neden olabilmektedir. Sıklıkla vertex ve parietal alanlarda perifoliküler eritem ve skatris oluşumunun izlendiği birden fazla alopesik plağın saptandığı hastalıkta trikoskopide perifoliküler soyulma ve proksimal kıl shaftını saran tübüler skuamalar tanı koymada yardımcıdır (109,110).

Tedavinin erken evrede başlanmadığı sürece kıl kaybının engellenemediği hastalıkta kullanılan tedavi yöntemleri topikal/intralezyonel kortikosteroid uygulamaları, antimalaryaller, immünsüpresif ajanlar, oral retinoidler ve biyolojik ajanlardır (111–113).

2.2.7. Santral Sentrifugal Skatrisyel Alopesi

Santral sentrifugal skatrisyel alopesi sık görülen progresif bir alopesi çeşitidir. ‘Sıcak tarak alopesisi’, ‘Foliküler dejenerasyon sendromu’ isimlerinin de kullanıldığı, Afro-Amerikan’larda en sık görülen skatrisyel alopesi çeşidi olan hastalık, kadınlarda daha sık görülmekte olup insidansı 2-3. dekatta pik yapmaktadır (114).

Etyopatogenezin tam olarak açıklanamadığı hastalıkta genellikle travmatik saç şekillendirme yöntemleri (yüksek ısıli uygulamalar, kimyasal işlemler, traksiyon vb.) suçlanmaktadır. İç kök kılıfında izlenen prematür deskuamasyon bulgusu da anatomik anomaliye bağlı oluşan foliküler hasarın varlığını düşündürmektedir (115,116).

Kadın tipi alopesiye klinik olarak benzese de folikül kaybı ile ayırt edilen hastalık genellikle vertexte alopesi ile başlar ve sentrifugal şekilde ilerler. Kaşıntı,

hassasiyet, seboreik tarzda kepek oluşumu, foliküler papül ve püstül oluşumu gibi ek şikayet ve bulgular olabilse de semptomlar genellikle şiddetli değildir (117,118).

Tedavide öncelikle saçların fiziksel ve kimyasal hasardan korunması amaçlanmalıdır. Lokal inflamasyonun baskılanması amacı ile öncelikle topikal anti-inflamatuar ajanlar tercih edilmektedir. İnflamasyonun daha derin yerleşim gösterdiği olgularda ise tetrasiklin grubu antibiyotikler, intralezyonel kortikosteroid uygulaması, antimalaryal ilaçlar kullanılabilir. Mikrobese eksikliğin de semptomları ve bulguları şiddetlendirebilmesi sebebi ile gerekli replasmanların yapılması önerilmektedir. Hastalıkta en az 12 ay süre ile aktivasyonun izlenmemesi durumunda ise saç transplantasyonu tercih edilebilecek diğer bir tedavi seçeneğidir (119–121).

2.3. Vitamin D ve Dermatoloji

Yağda çözünen vitamin D, kalsiyum ve fosfor metabolizmasını düzenlemesi sebebi ile iskelet sistemi için büyük önem arz eden bir vitamindir. Son dönemde yapılan çalışmalar vitamin D'nin sadece iskelet sistemi ile değil, kardiyovasküler sistem, sinir sistemi, üreme sistemi, maligniteler ve enfeksiyonların kontrolü ile de ilişkili olduğunu göstermiştir (43,122)

Vitamin D, besinler yoluyla ekzojen yolla vücuda alınabildiği gibi güneş ışınları aracılığı ile endojen yolla vücutta da üretilmektedir. Vücuttaki vitamin D'nin yaklaşık %90'ı UVB etkisi ile deride üretilmektedir (123).

Vitamin D₂ (ergokalsiferol), bitkisel besinlerden elde edilen ergosterolden üretilir. Kısmen de olsa hayvansal gıdalarla alınabilen vitamin D₃ (kolekalsiferol) ise esas olarak vücutta sentezlenmektedir. Kolekalsiferol ve ergokalsiferol böbrek ve karaciğerdeki hidroksilasyon işlemleri sonrasında aktif formlarına dönüşmektedir. Besinlerle alınan ya da UVB aracılığı ile epidermiste sentezlenen vitamin D prekürsörleri taşıyıcı proteinler aracılığı ile önce karaciğere taşınır. Karaciğerde 25-hidroksilaz enzimi ile 25-hidroksi vitamin D (25-OH D) ye dönüşmektedir. Daha sonra böbreklerdeki 1- α hidroksilaz enzimi ile aktif form olan 1,25-dihidroksi vitamin D

(1,25(OH)₂ D) oluşmaktadır. Dolaşımında en fazla bulunan vitamin D formu 25-hidroksi vitamin D'dir (124).

Vitamin D etkisini vitamin D reseptörleri (VDR) üzerinden göstermekte olup serum düzeylerinin regülasyonunda serum kalsiyum, fosfor ve kalsitriol düzeyleri etkilidir. VDR'nin birçok farklı hücre grubunda da ekspresyonu, vitamin D'nin kalsiyum metabolizmasındaki etkilerinden başka etkileri de olduğu görüşünü ortaya koymuştur (125).

Yapılan çalışmalar vitamin D'nin atopik dermatit, psoriasis, vitiligo, alopesi areata gibi birçok dermatolojik patoloji ile ilişkili olduğunu göstermiştir. Vitamin D'nin aktif formu, deride keratinositlerin proliferasyon ve diferansiyasyonunu regüle etmektedir. Ayrıca T lenfosit proliferasyonunu inhibisyonuna ek olarak regülatuar T hücresi oluşumunu indükleyerek immün tolerans gelişimine yardımcı olmaktadır. Düşük vitamin D düzeylerinin de inflamatuvar yollarda aktivasyona sebep olduğu gösterilmiştir (126–128).

VDR'de mutasyon sebebi ile ortaya çıkan, vitamin D dirençli tip raşitizm hastalarında alopesi görülmesi, vitamin D'nin saç folikül siklusunda da rol aldığını ispatlamıştır. CD8⁺ T lenfositleri aracılı otoimmün bir reaksiyon ile ortaya çıkan alopesi areatada vitamin D'nin immünmodülasyon ile etki gösterdiği düşünülmektedir. Yapılan birçok meta-analizde alopesi areata hastalarında vitamin D düzeylerinin kontrol gruplarına göre istatistiksel olarak anlamlı düşük olduğu, topikal vitamin D analoglarının kullanımı ile klinik bulgularda düzelme olduğu gözlemlenmiştir (3).

Koyu ten, yetersiz güneş ışığı alımı, yetersiz beslenme vitamin D düşüklüğünün en sık görülen nedenleridir. Bunlara ek olarak ileri yaş, genetik faktörler, böbrek hastalıkları, karaciğer hastalıkları, vitamin D metabolizmasını etkileyen antikonvülzanlar ve glukortikoider gibi ilaçların kullanımı da vitamin D eksikliğinin diğer nedenleridir (129).

2.4. İnflamatuvar Marker Olarak MPV/PLT, PLT/LYM, NEU/LYM Oranları

Nötrofiller, lenfositler ve plateletler vücutta inflamatuvar yanıtta rol almakta olup sistemik inflamasyonun şiddetine göre düzeyleri değişiklik göstermektedir. Son dönemde yapılan çalışmalar ortalama MPV düzeyi, MPV/PLT, PLT/LYM ve NEU/LYM oranlarının birçok inflamatuvar hastalık, kardiyovasküler sistem hastalıkları ve maligniteler ile ilişkili yeni inflamatuvar parametreler olarak kullanılabileceğini göstermiştir (130,131).

MPV, ortalama platelet hacmini göstermekte olup düzeylerinin platelet aktivitesi ve inflamasyon şiddeti ile ilişkili olduğu gösterilmiştir. PLT/LYM ve NEU/LYM oranlarındaki değişimleri incelemek üzere yapılan çok sayıda çalışma ise bu parametrelerin inflamatuvar hastalıkların, olası enfeksiyon odaklarının, organ hasarının ve diğer komorbiditelerin şiddetini değerlendirmede yardımcı olabileceğini ortaya koymuştur. Son olarak bazı kardiyovasküler hastalık gruplarında yapılan çalışmalar MPV düzeyi ve platelet sayısı arasında ters bir ilişki olduğunu ve oranlarının da bu hastalık gruplarında uzun dönemde mortalite göstergesi olarak kullanılabileceğini öne sürmüştür (132–134).

Yapılan tüm çalışmalar bu parametrelerin; inflamatuvar dermatolojik patolojilerin erken dönem tanısında, hastalık şiddetinin ve anti-inflamatuvar tedavilere yanıtın değerlendirilmesinde kullanılabileceği görüşünü ortaya koymaktadır (135,136).

3. MATERYAL VE METOD

Bu çalışmaya, Ocak 2012- Aralık 2019 tarihleri arasında Bolu Abant İzzet Baysal Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi Dermatoloji polikliniğine başvuran, alopesi areata, androgenetik alopesi ve telogen effluvium tanılarını alan hastalar dahil edildi. Araştırma Bolu Abant İzzet Baysal Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurulu'na 07.07.2020 tarih ve 2020/161 sayılı karar ile onaylandı.

Retrospektif olarak planlanan çalışmada hastaların kliniğimize ilk başvuruları esas alınarak laboratuvar bilgileri değerlendirildi.

Çalışma için hastaları dışlama kriterleri:

- <18 yaş olmak
- Hemogram ve vitamin D parametrelerinde eksiklik

3.1. Yöntemler

Çalışmaya Ocak 2012-Aralık 2019 tarihleri arasında Dermatoloji polikliniğine başvuran, alopesi areata, androgenetik alopesi ve telogen effluvium tanılarını alan, hemogram ve vitamin D verileri mevcut olan, 18 yaş üzeri hastalar alındı.

Hastaların ilk poliklinik başvurularındaki laboratuvar değerleri esas alınarak Vitamin D düzeyleri, tam kan tetkikindeki platelet, lenfosit, nötrofil sayıları ve ortalama platelet volümleri kaydedildi. Hastalar vitamin D değerleri klinik başvuru dönemlerine göre sonbahar, kış, ilkbahar, yaz olmak üzere dört farklı grupta incelendi.

3.1.1. Laboratuvar Parametrelerinin Değerlendirilmesi

Türk Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği'nin (TEMED) yayınladığı kılavuz doğrultusunda serum 25 (OH) Vitamin D düzeyinin: >30 ng/ml olması durumunda yeterli vitamin D düzeyi, 20-30 ng/ml olması durumunda vitamin D yetersizliği, <20 ng/ml olması durumu vitamin D eksikliği olarak

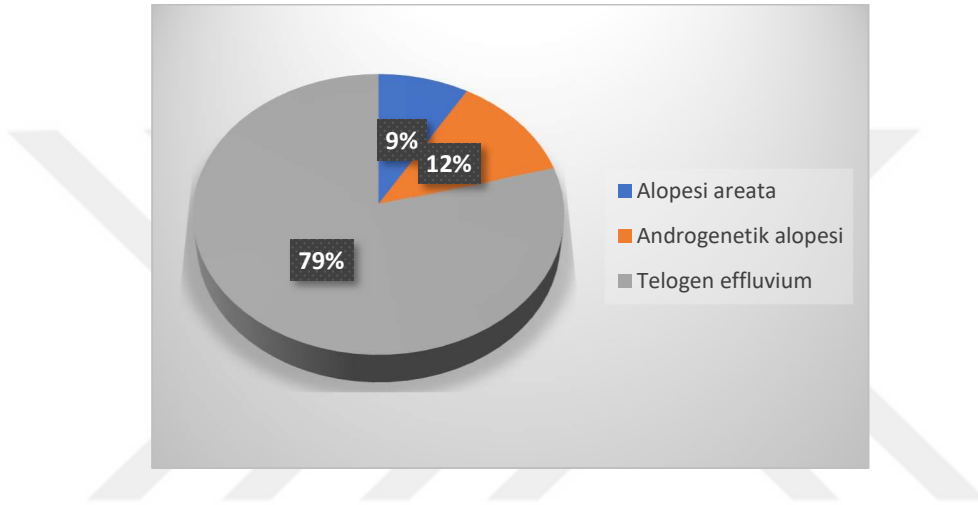
değerlendirilmektedir. Serum 25 (OH) Vitamin D düzeyinin > 150 ng/ml olması durumunda ise vitamin D intoksikasyonundan bahsedilmektedir. Çalışmaya alınan hastaların vitamin D düzeyleri bu doğrultuda gruplandı.

3.1.2. İstatistiksel Metod

Çalışma verilerinin istatistiksel analizi bilgisayarda SPSS 22.0 paket programı kullanılarak, %95 güven aralığı esas alınarak yapıldı. Kategorik veriler frekans ve yüzde cinsinden, sayısal veriler ortalama $\pm$ standart sapma ve ortanca değer (yüzdelikler) olarak ifade edildi. İki farklı kategorik değişkenin karşılaştırılmasında Pearson ki-kare testi, üç farklı kategorik değişkenin karşılaştırılmasında Tek Yönlü Varyans Analizi kullanıldı. Örneklem sayılarının farklı olması sebebi ile üçlü grupların ikili analizlerinde Scheffe metodu kullanıldı. Sayısal veriler arasındaki korelasyonu belirlemek amacı ile Pearson korelasyon analizi kullanıldı. Tüm testlerde $p < 0,05$ değeri istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

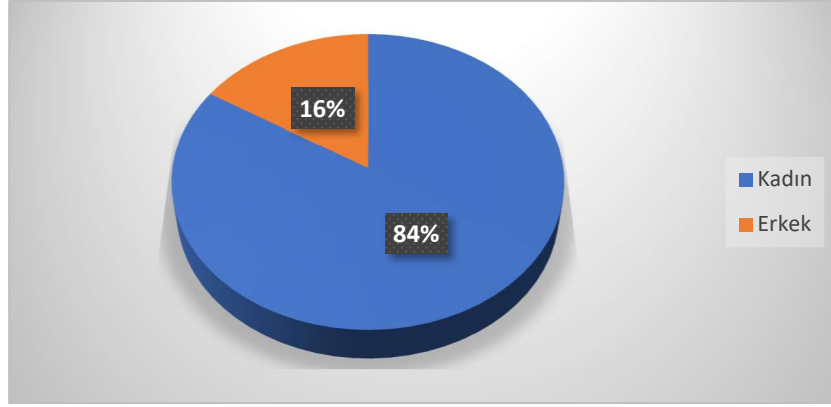
4. BULGULAR

Çalışmaya %8,5'i (n=97) alopesi areata, %12,3'ü (n=141) androgenetik alopesi, %79,2'si (n=904) telogen effluvium tanılarını alan toplam 1142 kişi alındı (Şekil 4.1). Hastaların %83,9'u (n=958) kadın, %16,1'i (n=184) erkek idi (Şekil 4.2). Hastaların yaşları 18 ile 78 yıl arasında değişmekte olup yaş ortalaması $28,23 \pm 10,312$ yıl idi.

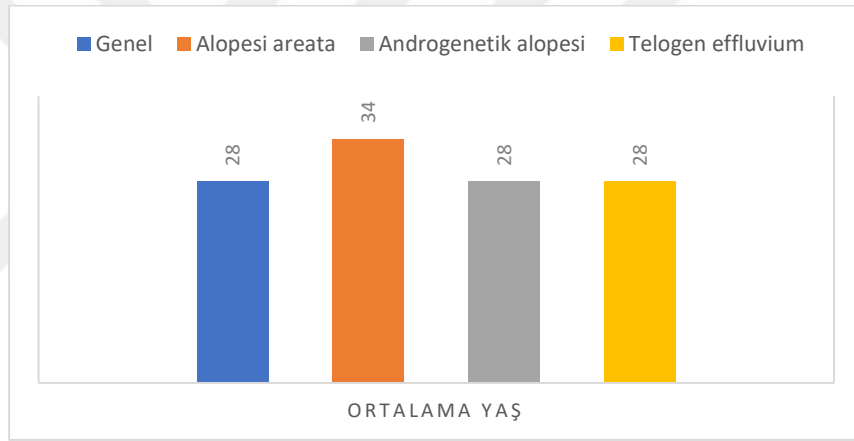


Şekil 4.1. Hastaların tanılarına göre dağılımı

Alopesi areata hastalarında en düşük yaş 18, en yüksek yaş 67, ortalama $34,04 \pm 10,465$ yıl idi. Androgenetik alopesi hastalarında en düşük yaş 18, en yüksek yaş 68, ortalama $28,38 \pm 11,636$ yıl olarak bulunmuştur. Telogen effluvium hastalarında ise en düşük yaş 18, en yüksek yaş 78, ortalama $27,58 \pm 9,883$ yıl olarak saptandı (Şekil 4.3). Alopesi areata hasta grubunda yaş ortalaması androgenetik alopesi ve telogen effluvium hasta gruplarına göre istatistiksel olarak anlamlı yüksek olarak saptanmıştır ($p < 0,01$).

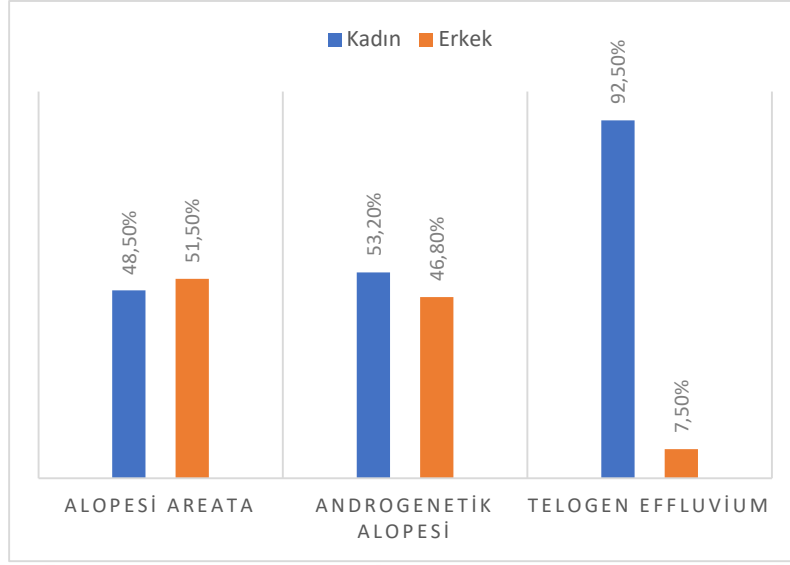


Şekil 4.2. Hastaların cinsiyetlerine göre dağılımı



Şekil 4.3. Hasta gruplarının yaşlarına göre dağılımı

Alopesi areata tanısı alan hastaların %48,5'i (n=47) kadın, %51,5'i (n=50) erkek, androgenetik alopesi tanısı alan hastaların %53,2'si (n=75) kadın, %46,8'i (n=66) erkek, telogen effluvium tanısı alan hastaların ise %92,5'i (n=836) kadın, %7,5'i erkek idi (Şekil 4.4).



Şekil 4.4. Hasta gruplarının cinsiyete göre dağılımı

Hastaların %34,1'i (n= 389) sonbahar mevsiminde, %24,1'i (n=275) kış mevsiminde, %19,1'i (n=218) ilkbahar mevsiminde, %22,8'i (n=260) yaz mevsiminde kliniğimize başvurmuştur.

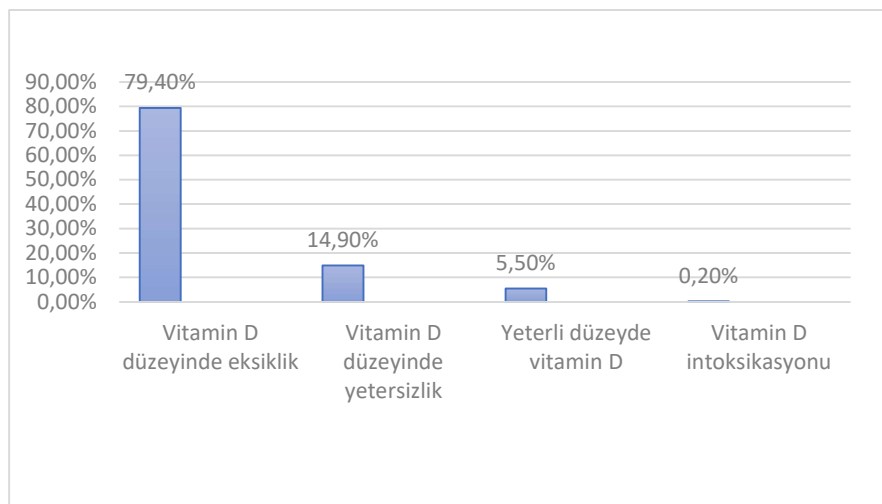
Alopesi areata tanılı hastaların %21,6'sı (n=21) sonbahar mevsiminde, %28,9'u (n=28) kış mevsiminde, %27,9'u (n=27) ilkbahar mevsiminde, %21,6'sı (n=21) yaz mevsiminde polikliniğe başvurmuştur (Tablo 4.1).

Androgenetik alopesi tanılı hastaların %34,7'si (n=49) sonbahar mevsiminde, %21,3'ü (n=30) kış mevsiminde, %22,7'si (n=32) ilkbahar mevsiminde, %21,3'ü (n=30) yaz mevsiminde kliniğimize başvurmuş olup, telogen effluvium tanısı alan hastaların %35,3'ü (n=319) sonbahar mevsiminde, %24'ü (n=217) kış mevsiminde, %17,6'sı (n=159) ilkbahar mevsiminde, %23,1'i (n=209) ise yaz mevsiminde klinik başvuru yapmıştır (Tablo 4.1).

Tablo 4.1. Hasta gruplarının mevsimlere göre dağılımı

	Sonbahar n(%)	Kış n(%)	İlkbahar n(%)	Yaz n(%)	Toplam n(%)
Alopesi areata	21 (%21,6)	28 (%28,9)	27 (%27,8)	21 (%21,6)	97 (%100)
Androgenetik alopesi	49 (%34,8)	30 (%21,3)	32 (%22,7)	30 (%21,3)	141 (%100)
Telogen effluvium	319 (%35,3)	217 (%24)	159 (%17,6)	209 (%23,1)	904 (%100)
Toplam	389 (%34,1)	275 (%24,1)	218 (%19,1)	260 (%22,8)	1142 (%100)

Hastalarda vitamin D düzeyi 2 ng/ml ile 160 ng/ml arasında değişmekte olup ortalama değer $28,23 \pm 10,312$ olarak saptandı. Hastaların %79,4'ünde (n=907) vitamin D düzeyi eksik, %14,9'unda (n=170) vitamin D düzeyi yetersiz, %5,5'inde (n=63) vitamin D düzeyi yeterli olarak saptandı. Hastaların %0,2'sinde (n=2) vitamin D intoksikasyonu saptandı. Hastalarımızda saptadığımız vitamin D düzeyleri gruplanmış hali ile şekilde belirtildi (Şekil 4.5).



Şekil 4.5. Tüm hastalarda vitamin D düzeylerinin gruplandırılması

Kadın cinsiyette vitamin D düzeyi en az 2 ng/ml, en fazla 160 ng/ml, ortalama 14,0804±12,49585 ng/ml, erkek cinsiyette vitamin D düzeyi en az 4,1 ng/ml, en fazla 115,4 ng/ml, ortalama 16,6552±10,17652 ng/ml olarak saptandı.

Kadın hastaların %81'inde (n=776) vitamin D düzeyi eksik, %13'ünde (n=125) vitamin D düzeyi yetersiz, %5,7'sinde (n=55) vitamin D düzeyi yeterli olarak saptanırken %0,2'sinde (n=2) vitamin D intoksikasyonu tespit edildi.

Erkek hastaların %71,2'sinde (n=131) vitamin D düzeyi eksik, %24,5'inde (n=45) vitamin D düzeyi yetersiz, %4,3'ünde vitamin D düzeyi yeterli olarak saptandı. İki cinsiyet arasında vitamin D düzeyi kadın cinsiyette istatistiksel olarak anlamlı olarak daha düşük idi (p=0,009) (Tablo 4.2).

Tablo 4.2. Vitamin D düzeyinin cinsiyete göre dağılımı

Cinsiyet	Vitamin D Düzeyinde Eksiklik n(%)	Vitamin D Düzeyinde Yetersizlik n(%)	Normal Vitamin D Düzeyi n(%)	Vitamin D İntoksikasyonu n(%)	Toplam n(%)	P değeri
Kadın	776 (%81)	125 (%13)	55 (%5,7)	2 (%0,2)	958 (%100)	0,009
Erkek	131 (%71,2)	45 (%24,5)	8 (%4,3)	0 (%0)	184 (%100)	

Sonbahar mevsiminde polikliniğe başvuran 389 hastanın vitamin D düzeyi en düşük 2 ng/ml ile 115,4 ng/ml arasında değişmekteydi. Ortalama 14,7202±10,26235 ng/ml olarak saptandı. Kış mevsiminde polikliniğe başvuran 275 hastada vitamin D düzeyi 2 ng/ml ile 160 ng/ml arasında değişmekteydi. Ortalama 13,6652±14,93286 ng/ml idi. İlkbahar mevsiminde polikliniğe başvuran 218 hastada vitamin D düzeyi en düşük 2 ng/ml, en yüksek 160 ng/ml olarak bulunmuştur. Ortalama 13,1709±14,43697 ng/ml idi. Yaz mevsiminde polikliniğe başvuran 260 hastada vitamin D düzeyi 2,6 ng/ml ile 91,6 ng/ml arasında değişmekteydi. Ortalama 16,1469±8,98645 ng/ml olarak saptandı. Tüm hastalar değerlendirildiğinde ortalama vitamin D düzeylerinde,

mevsimler arasında istatistiksel olarak anlamlı fark olduğu saptanmıştır (p=0,032) (Tablo 4.3). Yapılan çoklu karşılaştırma testlerinde ise ilkbahar mevsiminde polikliniğe başvuran hastaların vitamin D düzeyleri, yaz mevsiminde polikliniğe başvuran hastalara göre istatistiksel olarak anlamlı düşük olarak saptanmıştır (p=0,039) (Tablo 4.4).

Tablo 4.3. Vitamin D düzeyinin mevsimlere göre dağılımı

	n	Ortalama Vitamin D Düzeyi (ng/ml)	Standart sapma	P değeri
Sonbahar	389	14,7202	10,26235	0,032
Kış	275	13,6652	14,93286	
İlkbahar	218	13,1709	14,43697	
Yaz	260	16,1469	8,98645	
Total	1142	12,18492	12,18492	

Tablo 4.4. Vitamin D düzeyinin mevsimler arası karşılaştırılması

	Ortalama Fark	Standart Hata	P değeri
İlkbahar Sonbahar	-1,54931	1,02828	0,434
İlkbahar Kış	-0,49425	1,10217	0,970
İlkbahar Yaz	-2,97602	1,10217	0,039

Kadın hastaların %34,6'sı (n=331) sonbahar mevsiminde başvurmuş olup, bu hastalarda vitamin D düzeyi en düşük 2 ng/ml, en yüksek 89,8 ng/ml, ortalama $13,9657 \pm 9,25640$ ng/ml olarak saptanmıştır.

Kadın hastaların %24,1'i (n=231) kış mevsiminde polikliniğe başvurmuş olup, bu hastalarda vitamin D düzeyi en düşük 2 ng/ml, en yüksek 160 ng/ml, ortalama $13,9586 \pm 16,05062$ ng/ml olarak tespit edildi.

Kadın hastaların %18,6'sı (n=178) ilkbahar mevsiminde polikliniğe başvurmuş olup, bu hastalarda vitamin D düzeyi en düşük 2 ng/ml, en yüksek 160 ng/ml, ortalama $12,9191 \pm 15,61062$ ng/ml olarak bulunmuştur.

Kadın hastaların %22,8'i (n=218) ise yaz mevsiminde polikliniğe başvurmuş olup, bu hastalarda vitamin D düzeyi en düşük 2,6 ng/ml, en yüksek 91,6 ng/ml, ortalama $15,3318 \pm 9,15344$ ng/ml idi.

Kadın hastalarda mevsim ile vitamin D düzeyi arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmadı ($p=0,287$) (Tablo 4.5).

Erkek hastaların %31,5'i (n=58) sonbahar mevsiminde polikliniğe başvurmuş olup, bu hastalarda vitamin D düzeyi en düşük 4,1 ng/ml, en yüksek 115,4 ng/ml, ortalama $19,0264 \pm 14,090482$ ng/ml olarak saptanmıştır.

Erkek hastaların %23,9'u (n=44) kış mevsiminde polikliniğe başvurmuş olup, bu hastalarda vitamin D düzeyi en düşük 5,3 ng/ml, en yüksek 34,9 ng/ml, ortalama $12,1248 \pm 6,32809$ ng/ml olarak tespit edildi.

Erkek hastaların %21,7'si (n=40) ilkbahar mevsiminde polikliniğe başvurmuştur. Bu hastalarda vitamin D düzeyi en düşük 4,2 ng/ml, en yüksek 40 ng/ml, ortalama $14,2915 \pm 7,22099$ ng/ml olarak bulunmuştur.

Erkek hastaların %22,8'i (n=42) yaz mevsiminde polikliniğe başvurmuştur. Bu hastalarda vitamin D değeri en düşük 9,7 ng/ml, en yüksek 34,23 ng/ml, ortalama $20,3780 \pm 6,69485$ ng/ml olarak saptandı.

Erkek hastalarda ortalama vitamin D düzeylerinde, mevsimler arasında istatistiksel olarak anlamlı fark olduğu saptanmıştır ($p<0.001$) (Tablo4.5.). Erkek cinsiyette vitamin D düzeyi; kış mevsiminde, yaz ($p=0,001$) ve sonbahar ($p=0,003$) mevsimlerine göre istatistiksel olarak anlamlı düşük iken, yaz mevsiminde, ilkbahar mevsimine göre istatistiksel olarak anlamlı yüksek olarak bulunmuştur ($p=0,026$).

Tablo 4.5. Vitamin D düzeyinin iki cinsiyette mevsimler arası karşılaştırılması

Cinsiyet	Sonbahar Ortalama Vitamin D düzeyi ng/ml (SD)	Kış Ortalama Vitamin D düzeyi ng/ml (SD)	İlkbahar Ortalama Vitamin D düzeyi ng/ml (SD)	Yaz Ortalama Vitamin D düzeyi ng/ml (SD)	P değeri
Kadın	13,9657 (±9,25640)	13,9586 (±16,05062)	12,9191 (±15,61062)	15,3318 (±9,15344)	0,287
Erkek	19,0264 (±14,090482)	12,1248 (±6,32809)	14,2915 (±7,22099)	20,3780 (±6,69485)	<0,001

TEMD'nin yaptığı sınıflamaya göre sonbahar mevsiminde başvuran hastaların %77,9'unda (n=303) vitamin D düzeyi eksik, %17,5'inde (n=68) vitamin D düzeyi yetersiz, %4,6'sında (n=18) vitamin D düzeyi yeterli olarak saptanmıştır.

Kış mevsiminde polikliniğe başvuran hastaların %84,7'sinde (n=233) vitamin D düzeyi eksik, %9,1'inde (n=25) vitamin D düzeyi yetersiz, %5,8'inde (n=16) vitamin D düzeyi yeterli olarak saptanmış olup hastaların %0,4'ünde (n=1) vitamin D intoksikasyonu tespit edildi.

İlkbahar mevsiminde başvuran hastaların %83,5'inde (n=182) vitamin D düzeyi eksik, %10,6'sında (n=23) vitamin D düzeyi yetersiz, %5,5'inde (n=12) vitamin D düzeyi yeterli olarak saptanmış olup hastaların %0,5'inde (n=1) vitamin D intoksikasyonu olduğu görüldü.

Yaz mevsiminde başvuran hastaların ise %72,7'sinde (n=189) vitamin D düzeyi eksik, %20,8'inde (n=54) vitamin D düzeyi yetersiz, %6,5'inde (n=17) vitamin D düzeyi yeterli olarak saptandı.

Alopesi areata tanısı alan hastalarda vitamin D düzeyi en düşük 2 ng/ml, en yüksek 34,9 ng/ml, ortalama $14,9440 \pm 7,61730$ ng/ml, androjenetik alopesi hastalarında vitamin D en düşük düzeyi 3 ng/ml, en yüksek 115,4 ng/ml, ortalama $15,8709 \pm 12,85382$ ng/ml, telogen effluvium hastalarında ise vitamin D en düşük düzeyi 2 ng/ml, en yüksek 160 ng/ml, ortalama $14,2325 \pm 12,46733$ ng/ml idi.

Hasta grupları arasında vitamin D düzeylerinde istatistiksel olarak anlamlı bir fark tespit edilememiştir ($p=0,309$) (Tablo 4.6).

Tablo 4.6. Hasta grupları arasında ortalama vitamin D düzeylerinin karşılaştırılması

	N	Ortalama Vitamin D Düzeyi (ng/ml)	Standart sapma	P değeri
Alopesi areata	97	14,9440	7,61730	0,309
Androjenetik alopesi	141	15,8709	12,85382	
Telogen effluvium	904	14,2325	12,46733	

Alopesi areata hasta grubunda, hastaların %75,3'ünde ($n=73$) vitamin D düzeyinde eksiklik, %18,6'sında ($n=18$) vitamin D düzeyinde yetersizlik saptanmış olup hastaların %6,2'sinde ($n=6$) vitamin D düzeyinin yeterli olduğu görülmüştür.

Sonbahar mevsiminde polikliniğe başvuran alopesi areata hastalarının ($n=21$) %76,2'sinde ($n=16$) vitamin D düzeyinde eksiklik, %23,8'inde ($n=5$) vitamin D düzeyinde yetersizlik saptanmıştır.

Kış mevsiminde polikliniğe başvuran alopesi areata hastalarının ($n=28$) %78,6'sında ($n=22$) vitamin D düzeyinde eksiklik, %14,3'ünde ($n=4$) vitamin D düzeyinde yetersizlik saptanmıştır. Hastaların %7,1'inde ($n=2$) ise vitamin D düzeyi yeterli olarak izlenmiştir.

İlkbahar mevsiminde polikliniğe başvuran alopesi areata hastalarının (n=27) %58,2'sinde (n=23) vitamin D düzeyinde eksiklik, %11,1'inde (n=3) vitamin D düzeyinde yetersizlik saptanmıştır. Hastaların %3,7'sinde (n=1) ise vitamin D düzeyinin yeterli olduğu belirlenmiştir.

Yaz mevsiminde polikliniğe başvuran alopesi areata hastalarının (n=21) ise %57,1'inde (n=12) vitamin D düzeyinde eksiklik, %28,6'sinde (n=6) vitamin D düzeyinde yetersizlik saptanmıştır. Hastaların %14,3'ünde (n=3) ise vitamin D düzeyi yeterli olarak bulunmuştur (Tablo 4.7).

Tablo 4.7. Alopesi areata hasta grubunda vitamin D düzeyi sınıflamasının mevsimlere göre dağılımı

Mevsim	Vitamin D Düzeyinde Eksiklik n(%)	Vitamin D Düzeyinde Yetersizlik n(%)	Normal Vitamin D Düzeyi n(%)	Vitamin D İntoksikasyonu n(%)	Toplam n(%)
Sonbahar	16 (%76,2)	5 (%23,8)	0 (%0)	0 (%0)	21 (%100)
Kış	22 (%78,6)	4 (%14,3)	2 (%7,1)	0 (%0)	28 (%100)
İlkbahar	23 (%85,2)	3 (%11,1)	1 (%3,7)	0 (%0)	27 (%100)
Yaz	12 (%57,1)	6 (%28,6)	3 (%14,3)	0 (%0)	21 (%100)

Androjenetik alopesi hasta grubunda, hastaların %78'inde (n=110) vitamin D düzeyinde eksiklik, %14,9'unda (n=21) vitamin D düzeyinde yetersizlik saptanmış olup hastaların %7,1'inde (n=10) vitamin D düzeyinin yeterli olduğu görülmüştür

Sonbahar mevsiminde polikliniğe başvuran androjenetik alopesi hastalarının (n=49) %67,3'ünde (n=33) vitamin D düzeyinde eksiklik, %24,5'inde (n=12) vitamin D düzeyinde yetersizlik saptanmıştır. Hastaların %8,2'sinde (n=4) ise vitamin D düzeyi yeterli olarak saptanmıştır.

Kış mevsiminde polikliniğe başvuran androgenetik alopesi hastalarının (n=30) %93,3'ünde (n=28) vitamin D düzeyinde eksiklik, %3,3'ünde (n=1) vitamin D düzeyinde yetersizlik saptanmıştır. Hastaların %3,3'ünde (n=1) ise vitamin D düzeyi yeterli olarak izlenmiştir.

İlkbahar mevsiminde polikliniğe başvuran androgenetik alopesi hastalarının (n=32) %81,3'ünde (n=26) vitamin D düzeyinde eksiklik, %12,5'inde (n=4) vitamin D düzeyinde yetersizlik saptanmıştır. Hastaların %6,3'ünde (n=2) ise vitamin D düzeyinin yeterli olduğu belirlenmiştir.

Yaz mevsiminde polikliniğe başvuran androgenetik alopesi hastalarının (n=30) ise %76,7'sinde (n=23) vitamin D düzeyinde eksiklik, %13,3'ünde (n=4) vitamin D düzeyinde yetersizlik saptanmıştır. Hastaların %10'unda (n=3) ise vitamin D düzeyi yeterli olarak saptanmıştır (Tablo 4.8).

Telogen effluvium hasta grubunda hastaların %80,5'inde (n=728) vitamin D düzeyinde eksiklik, %14'ünde (n=127) vitamin D düzeyinde yetersizlik saptanmış olup hastaların %5,2'sinde (n=47) vitamin D düzeyinin yeterli olduğu görülmüştür. Hastaların %0,2'sinde (n=2) ise vitamin D intoksikasyonu izlenmiştir.

Sonbahar mevsiminde polikliniğe başvuran telogen effluvium hastalarının (n=319) %79,6'sında (n=254) vitamin D düzeyinde eksiklik, %16'sında (n=51) vitamin D düzeyinde yetersizlik saptanmıştır. Hastaların %4,4'ünde (n=14) ise vitamin D düzeyi yeterli olarak bulunmuştur.

Tablo 4.8. Androjenetik alopesi hasta grubunda vitamin D düzeyi sınıflamasının mevsimlere göre dağılımı

Mevsim	Vitamin D Düzeyinde Eksiklik n(%)	Vitamin D Düzeyinde Yetersizlik n(%)	Normal Vitamin D Düzeyi n(%)	Vitamin D İntoksikasyonu n(%)	Toplam n(%)
Sonbahar	33 (%67,3)	12 (%24,5)	4 (%8,2)	0 (%0)	49 (%100)
Kış	28 (%93,3)	1 (%3,3)	1 (%3,3)	0 (%0)	30 (%100)
İlkbahar	26 (%81,3)	4 (%12,5)	2 (%6,3)	0 (%0)	32 (%100)
Yaz	23 (%76,7)	4 (%13,3)	3 (%10)	0 (%0)	30 (%100)

Kış mevsiminde polikliniğe başvuran telogen effluvium hastalarının (n=217) %84,3'ünde (n=183) vitamin D düzeyinde eksiklik, %9,2'sinde (n=20) vitamin D düzeyinde yetersizlik saptanmıştır. Hastaların %6'sında (n=13) ise vitamin D düzeyi yeterli iken hastaların %0,5'inde (n=1) vitamin D intoksikasyonu belirlenmiştir.

İlkbahar mevsiminde polikliniğe başvuran telogen effluvium hastalarının (n=159) %83,6'sında (n=133) vitamin D düzeyinde eksiklik, %10,1'inde (n=16) vitamin D düzeyinde yetersizlik izlenmiştir. Hastaların %5,7'sinde (n=9) ise vitamin D düzeyi yeterli iken hastaların %0,6'sında (n=1) vitamin D intoksikasyonu saptanmıştır.

Yaz mevsiminde polikliniğe başvuran telogen effluvium hastalarının (n=209) ise %73,7'sinde (n=154) vitamin D düzeyinde eksiklik, %21,1'inde (n=44) vitamin D düzeyinde yetersizlik saptanmıştır. Hastaların %5,3'ünde (n=11) ise vitamin D düzeyinin yeterli olduğu görülmüştür (Tablo 4.9).

Tablo 4.9. Telogen effluvium hasta grubunda vitamin D düzeyi sınıflamasının mevsimlere göre dağılımı

Mevsim	Vitamin D Düzeyinde Eksiklik n(%)	Vitamin D Düzeyinde Yetersizlik n(%)	Normal Vitamin D Düzeyi n(%)	Vitamin D İntoksikasyonu n(%)	Toplam n(%)
Sonbahar	254 (%79,6)	51 (%16)	14 (%4,4)	0 (%0)	319 (%100)
Kış	183 (%84,3)	20 (%9,2)	13 (%6)	1 (%0,5)	217 (%100)
İlkbahar	133 (%83,6)	16 (%10,1)	9 (%5,7)	1 (%0,6)	159 (%100)
Yaz	154 (%73,7)	44 (%21,1)	11 (%5,3)	0 (%0)	209 (%100)

Hasta gruplarında vitamin D düzeyleri polikliniğe başvuru dönemlerine göre ayrı ayrı incelendiğinde sonbahar mevsiminde başvuran alopesi areata hastalarında vitamin D düzeyi en düşük 2 ng/ml, en yüksek 26,6 ng/ml, ortalama $15,0267 \pm 6,93236$ ng/ml olarak bulunmuştur. Kış mevsiminde polikliniğe başvuran alopesi areata hastalarında vitamin D düzeyi en düşük 2 ng/ml, en yüksek 34,9 ng/ml, ortalama $15,3457 \pm 7,80250$ ng/ml olarak saptanmıştır. İlkbahar mevsiminde polikliniğe başvuran alopesi areata hastalarında vitamin D düzeyi en düşük 4,2 ng/ml, en yüksek 31,7 ng/ml, ortalama $12,0781 \pm 6,44563$ ng/ml olarak izlenirken, yaz mevsiminde polikliniğe başvuran alopesi areata hastalarında vitamin D düzeyi en düşük 4,31 ng/ml, en yüksek 32,36 ng/ml, ortalama $18,0103 \pm 8,54774$ ng/ml olarak saptandı. Alopesi areata hasta grubunda vitamin D düzeyi ve mevsimler arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki tespit edilememiştir ($p=0,06$) (Tablo 4.10).

Sonbahar mevsiminde polikliniğe başvuran androgenetik alopesi hastalarında vitamin D düzeyi en düşük 4,1 ng/ml, en yüksek 115,4 ng/ml, ortalama $19,3249 \pm 16,41989$ ng/ml, kış mevsiminde polikliniğe başvuran androgenetik alopesi hastalarında vitamin D düzeyi en düşük 3 ng/ml, en yüksek 74,37 ng/ml, ortalama

12,3083±13,02393 ng/ml, ilkbahar mevsiminde polikliniğe başvuran androgenetik alopesi hastalarında vitamin D düzeyi en düşük 4,7 ng/ml, en yüksek 38,52 ng/ml, ortalama 13,5172±8,16589 ng/ml, yaz mevsiminde polikliniğe başvuran androgenetik alopesi hastalarında vitamin D düzeyi en düşük 3,11 ng/ml, en yüksek 36,8 ng/ml, ortalama 16,3026±8,41813 ng/ml olarak saptandı. Androgenetik alopesi hasta grubunda vitamin D düzeyi ve hastaların başvuru dönemleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunamamıştır (p=0,072) (Tablo 4.10).

Sonbahar mevsiminde polikliniğe başvuran telogen effluvium hastalarında vitamin D düzeyi ise en düşük 2 ng/ml, en yüksek 89,8 ng/ml, ortalama 13,9928±8,99864 ng/ml, kış mevsiminde polikliniğe başvuran telogen effluvium hastalarında vitamin D düzeyi en düşük 2,2 ng/ml, en yüksek 160 ng/ml, ortalama 13,6359±15,87014 ng/ml, ilkbahar mevsiminde polikliniğe başvuran telogen effluvium hastalarında vitamin D düzeyi en düşük 2,2 ng/ml, en yüksek 160 ng/ml, ortalama 13,2868±16,31240 ng/ml, yaz mevsiminde polikliniğe başvuran telogen effluvium hastalarında vitamin D düzeyi ise en düşük 2,6 ng/ml, en yüksek 91,6 ng/ml, ortalama 15,9374±9,12432 ng/ml olarak saptandı. Telogen effluvium hasta grubunda vitamin D düzeyi ve hastaların başvuru dönemleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunamamıştır (p=0,142) (Tablo 4.10).

Tablo 4.10. Hasta gruplarında vitamin D düzeyinin mevsimlere göre dağılımı

	Sonbahar Vitamin D Ort. (SD) Ng/ml	Kış Vitamin D Ort. (SD) Ng/ml	İlkbahar Vitamin D Ort.(s) (SD) Ng/ml	Yaz Vitamin D Ort. (SD) Ng/ml	P Değeri
Alopesi areata	15,0267 (± 6,93236)	15,3457 (± 7,80250)	12,0781 (±6,44563)	18,0103 (±8,54774)	0,06
Androgenetik alopesi	19,3249 (±16,41989)	12,3083 (±13,02393)	13,5172 (±8,16589)	16,3026 (±8,41813)	0,072
Telogen effluvium	13,9928 (±8,99864)	13,6359 (±15,87014)	13,2868 (±16,31240)	15,9374 (±9,12432)	0,142

Hastaların başvuru dönemleri esas alınarak hasta grupları arasında vitamin D düzeyi karşılaştırıldığında sonbahar mevsiminde polikliniğe başvuran telogen effluvium hasta grubunda vitamin D düzeyi androgenetik alopesi hasta grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı düşük izlendi ($p=0,003$).

Alopesi areata ve androgenetik alopesi hasta gruplarında vitamin D düzeyi ile hastaların yaşı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki yoktu ($p>0,05$).

Telogen effluvium hastalarında ise vitamin D düzeyi ile yaş arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptandı ($p<0,01$).

Alopesi areata, androgenetik alopesi, telogen effluvium hasta gruplarında vitamin D düzeyi ile cinsiyet arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmadı ($p=0,173$, $p=0,119$, $p=0,182$).

Polikliniğe başvuran tüm hastalarda ($n=1142$) lenfosit değeri en düşük 0,86 K/uL, en yüksek 16,42 K/uL, ortalama $2,2562\pm0,72724$ K/uL olarak saptandı.

Alopesi areata hasta grubunda ($n=97$) lenfosit değeri en düşük 0,88 K/uL, en yüksek 4,44 K/uL, ortalama $2,2772\pm0,66093$ K/uL olarak saptandı (Tablo 4.11).

Androgenetik alopesi hasta grubunda ($n=141$) lenfosit değeri en düşük 0,86 K/uL, en yüksek 4,9 K/uL, ortalama $2,3348\pm0,61473$ K/uL olarak saptandı.

Telogen effluvium hasta grubunda ise ($n=904$) lenfosit değeri en düşük 0,91 K/uL, en yüksek 16,42 K/uL, ortalama $2,2417\pm0,74968$ K/uL olarak saptandı.

Hasta grupları arasında lenfosit düzeylerinde istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı ($p=0,353$) (Tablo 4.11).

Tablo 4.11. Hasta gruplarında lenfosit düzeylerinin dağılımı

	n (%)	Minimum Lenfosit Düzeyi (K/uL)	Maksimum Lenfosit Düzeyi (K/uL)	P değeri
Alopesi areata	97 (%8,5)	0,88	4,44	0,353
Androgenetik alopesi	141 (%12,3)	0,86	4,9	
Telogen effluvium	904 (%79,2)	0,91	16,42	
Total	1142 (%100)	0,86	16,42	

Alopesi areata hasta grubunda lenfosit düzeyi ile yaş arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmadı ($p=0,536$).

Androgenetik alopesi hasta grubunda lenfosit düzeyi ile yaş arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunamadı ($p=0,369$).

Telogen effluvium hasta grubunda ise lenfosit düzeyi ile yaş arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptandı ($p=0,001$).

Androgenetik alopesi, telogen effluvium hasta gruplarında lenfosit düzeyi ile cinsiyet arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunamadı ($p>0,05$).

Alopesi areata hasta grubunda lenfosit düzeyi kadın cinsiyette erkek cinsiyete göre istatistiksel olarak anlamlı düşük olarak tespit edildi ($p=0,01$).

Alopesi areata, androgenetik alopesi, telogen effluvium hasta gruplarında lenfosit düzeyi ile vitamin D düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunamadı ($p>0,05$).

Tüm hastalar değerlendirildiğinde ($n=1142$) platelet değeri en düşük 29 K/uL, en yüksek 593 K/uL, ortalama $266,71\pm61,527$ K/uL olarak bulunmuştur.

Alopesi areata hasta grubunda (n=97) platelet değeri en düşük 153 K/uL, en yüksek 410 K/uL, ortalama $247,79 \pm 49,326$ K/uL olarak saptandı (Tablo 4.12).

Androgenetik alopesi hasta grubunda (n=141) platelet değeri en düşük 131 K/uL, en yüksek 505 K/uL, ortalama $262,7 \pm 62,235$ K/uL olarak saptandı.

Telogen effluvium hasta grubunda ise (n=904) platelet değeri en düşük 29 K/uL, en yüksek 593 K/uL, ortalama $269,36 \pm 62,259$ K/uL olarak izlendi.

Hasta grupları arasında, platelet düzeylerinde istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulundu ($p=0,003$). (Tablo 4.12). Yapılan çoklu karşılaştırma testlerinde telogen effluvium hasta grubunda platelet düzeyi alopesi areata hasta grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı yüksek idi ($p=0,005$).

Tablo 4.12. Hasta gruplarında platelet düzeylerinin dağılımı

	n (%)	Minimum Platelet Düzeyi (K/uL)	Maksimum Platelet Düzeyi (K/uL)	P değeri
Alopesi areata	97 (%8,5)	153	410	0,003
Androgenetik alopesi	141 (%12,3)	131	505	
Telogen effluvium	904 (%79,2)	29	593	
Total	1142 (%100)	29	593	

Alopesi areata hasta grubunda platelet düzeyi ile yaş arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmadı ($p=0,592$).

Androgenetik alopesi hasta grubunda platelet düzeyi ile yaş arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunamadı ($p=0,125$).

Telogen effluvium hasta grubunda ise platelet düzeyi ile yaş arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki izlenmedi($p=0,364$).

Alopesi areata hasta grubunda platelet düzeyi ile cinsiyet arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmadı ($p=0,824$).

Telogen effluvium ve androgenetik alopesi hasta gruplarında ise platelet düzeyi erkek cinsiyette kadın cinsiyete göre istatistiksel olarak anlamlı düşük olarak saptandı ($p=0,01$, $p=0,03$) (Tablo 4.13, Tablo 4.14).

Tablo 4.13. Telogen effluvium hastalarında platelet düzeyinin cinsiyete göre dağılımı

	Cinsiyet	n	Ortalama Platelet Düzeyi (K/uL)	Std. Sapma	P Değeri
Telogen Platelet effluvium	Kadın	836	271,79	61,411	0,01
	Erkek	68	244,96	60,530	

Tablo 4.14. Androgenetik alopesi hastalarında platelet düzeyinin cinsiyete göre dağılımı

	Cinsiyet	n	Ortalama Platelet Düzeyi (K/uL)	Std. Sapma	P Değeri
Androgenetik Platelet alopesi	Kadın	75	277,04	64,489	0,03
	Erkek	66	246,41	55,685	

Alopesi areata, androgenetik alopesi, telogen effluvium hasta gruplarında platelet düzeyi ile vitamin D düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki izlenmedi ($p>0,05$).

Polikliniğe başvuran tüm hastalarda (n=1142) MPV en düşük 1,7 fL, en yüksek 18,8 fL, ortalama $8,0959 \pm 1,29456$ fL idi.

Alopesi areata hasta grubunda (n=97) MPV en düşük 5,58 fL, en yüksek 11,9 fL, ortalama $8,2327 \pm 1,42224$ fL olarak bulundu (Tablo 4.15).

Androjenetik alopesi hasta grubunda (n=141) MPV en düşük 1,7 fL, en yüksek 11,8 fL, ortalama $7,8072 \pm 1,30089$ fL olarak izlendi.

Telogen effluvium hasta grubunda ise (n=904) MPV en düşük 5,69 fL, en yüksek 16,8 fL, ortalama $8,1263 \pm 1,27445$ fL olarak saptandı.

Hasta grupları arasında MPV düzeylerinde istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptandı ($p=0,014$) (Tablo 4.15). Yapılan çoklu karşılaştırma testlerinde ise alopesi areata hasta grubunda ($p=0,044$) ve telogen effluvium hasta grubunda ($p=0,024$) MPV, androjenetik alopesi hasta grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı yüksek tespit edildi. Alopesi areata ve telogen effluvium hasta grupları arasında ise anlamlı bir fark izlenmedi.

Tüm hasta gruplarında cinsiyet ile MPV arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunamadı ($p>0,05$).

Tüm hasta gruplarında yaş ile MPV arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmadı ($p>0,05$).

Tüm hasta gruplarında vitamin D düzeyi ile MPV arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki tespit edilmedi ($p>0,05$).

Tablo 4.15. Hasta gruplarında minimum ve maksimum platelet volümü düzeylerinin dağılımı

	n (%)	Minimum MPV Düzeyi (fL)	Maksimum MPV Düzeyi (fL)	P değeri
Alopesi areata	97 (%8,5)	5,58	11,9	0,014
Androgenetik alopesi	141 (%12,3)	1,7	11,8	
Telogen effluvium	904 (%79,2)	5,69	16,8	
Total	1142 (%100)	1,7	16,8	

Polikliniğe başvuran tüm hastalarda (n=1142) nötrofil değeri en düşük 1,21 K/uL, en yüksek 11 K/uL, ortalama $4,1892 \pm 1,37862$ K/uL olarak bulundu (Tablo 4.16).

Alopesi areata hasta grubunda (n=97) nötrofil değeri en düşük 2,20 K/uL, en yüksek 8,64 K/uL, ortalama $4,0172 \pm 1,19674$ K/uL olarak saptandı.

Androgenetik alopesi hasta grubunda (n=141) nötrofil değeri en düşük 1,85 K/uL, en yüksek 10 K/uL, ortalama $4,1577 \pm 1,41341$ K/uL olarak tespit edildi.

Telogen effluvium hasta grubunda ise (n=904) nötrofil değeri en düşük 1,21 K/uL, en yüksek 11 K/uL, ortalama $4,2126 \pm 1,39128$ K/uL olarak bulundu.

Hasta grupları arasında nötrofil düzeyleri açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı (p=0,398) (Tablo 4.16).

Tablo 4.16. Hasta gruplarında minimum ve maksimum nötrofil düzeylerinin dağılımı

	n (%)	Minimum Nötrofil Düzeyi (K/uL)	Maksimum Nötrofil Düzeyi (K/uL)	P değeri
Alopesi areata	97 (%8,5)	2,20	8,64	0,398
Androgenetik alopesi	141 (%12,3)	1,85	10	
Telogen effluvium	904 (%79,2)	1,21	11	
Total	1142 (%100)	1,21	11	

Alopesi areata hasta grubunda nötrofil düzeyi ile yaş arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki izlenmedi ($p=0,7$).

Androgenetik alopesi hasta grubunda nötrofil düzeyi ile yaş arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunamadı ($p=0,367$).

Telogen effluvium hasta grubunda ise nötrofil düzeyi ile yaş arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmadı ($p=0,088$).

Alopesi areata, androgenetik alopesi, telogen effluvium hasta gruplarında nötrofil düzeyi ile cinsiyet arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunamadı ($p>0,05$).

Alopesi areata, androgenetik alopesi, telogen effluvium hasta gruplarında nötrofil düzeyi ile vitamin D düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki izlenmedi ($p>0,05$).

Tüm hasta gruplarında ($n=1142$) MPV/PLT oranı en düşük 0,01, en yüksek 1,99, ortalama $0,0341\pm0,05941$ olarak tespit edildi.

MPV/PLT oranı alopesi areata hasta grubunda ($n=97$) en düşük 0,02, en yüksek 0,07, ortalama $0,0351\pm0,01151$; androgenetik alopesi hasta grubunda ($n=141$)

en düşük 0,01, en yüksek 0,07, ortalama $0,0317 \pm 0,01047$; telogen effluvium hasta grubunda (n=904) ise en düşük 0,01, en yüksek 1,99, ortalama $0,0344 \pm 0,06654$ olarak bulundu (Tablo 4.17).

Hasta grupları arasında MPV/PLT oranında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı ($p=0,875$) (Tablo 4.17).

Tablo 4.17. Hasta gruplarında minimum ve maksimum MPV/PLT değerlerinin dağılımı

	n (%)	Minimum	Maksimum	P değeri
Alopesi areata	97 (%8,5)	0,02	0,07	0,875
Androgenetik alopesi	141 (%12,3)	0,01	0,07	
Telogen effluvium	904 (%79,2)	0,01	1,99	
Total	1142 (%100)	0,01	1,99	

Tüm hasta gruplarında kadın cinsiyette (n=958) MPV/PLT oranı ortalama $0,0341 \pm 0,06469$, erkek cinsiyette ise $0,0340 \pm 0,01110$ olarak bulunmuştur. Cinsiyet ile MPV/PLT oranı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmadı ($p=0,97$).

Alopesi areata, androgenetik alopesi, telogen effluvium hasta gruplarında MPV/PLT oranı ile yaş arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki tespit edilmedi ($p>0,05$).

Alopesi areata, androgenetik alopesi, telogen effluvium hasta gruplarında MPV/PLT oranı ile cinsiyet arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunamadı ($p>0,05$).

Alopesi areata, androgenetik alopesi, telogen effluvium hasta gruplarında MPV/PLT oranı ile vitamin D düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmadı ($p>0,05$).

Tüm hasta gruplarında (n=1142) PLT/LYM oranı en düşük 1,64, en yüksek 361,06, ortalama $125,7430 \pm 40,74443$ olarak bulundu (Tablo 4.18).

Alopesi areata hasta grubunda (n=97) PLT/LYM oranı en düşük 43,55, en yüksek 221,37, ortalama $116,4188 \pm 35,27144$ olarak tespit edildi.

Androjenetik alopesi hasta grubunda (n=141) PLT/LYM oranı en düşük 58,16, en yüksek 295,14, ortalama $119,1936 \pm 40,27981$ olarak saptandı.

Telogen effluvium hasta grubunda PLT/LYM oranı ise en düşük 1,64, en yüksek 361,06, ortalama $127,7650 \pm 41,15485$ olduğu görüldü.

Hasta grupları arasında PLT/LYM oranında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulundu ($p=0,004$) (Tablo 4.18). Yapılan çoklu karşılaştırma analizlerinde ise PLT/LYM oranı alopesi areata hasta grubunda telogen effluvium hasta grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı düşük idi ($p=0,033$).

Tablo 4.18. Hasta gruplarında minimum ve maksimum PLT/LYM değerlerinin dağılımı

	n (%)	Minimum	Maksimum	P değeri
Alopesi areata	97 (%8,5)	43,55	221,37	0,004
Androjenetik alopesi	141 (%12,3)	58,16	295,14	
Telogen effluvium	904 (%79,2)	1,64	361,06	
Total	1142 (%100)	1,64	361,06	

Alopesi areata, androjenetik alopesi, telogen effluvium hasta gruplarında PLT/LYM oranı ile yaş arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki izlenmedi ($p>0,05$).

Alopesi areata, androjenetik alopesi, telogen effluvium hasta gruplarında PLT/LYM oranı erkek cinsiyette kadın cinsiyete göre istatistiksel olarak anlamlı düşük olarak saptandı ($p=0,01$, $p<0,001$, $p=0,048$) (Tablo 4.19).

Tablo 4.19. Hasta gruplarında farklı cinsiyetlerde PLT/LYM oranının dağılımı

	Cinsiyet	n	Ortalama PLT/LYM	P değeri
Alopesi areata	Kadın	47	128,4396	0,001
	Erkek	50	105,1192	
Androgenetik alopesi	Kadın	75	130,3966	<0,001
	Erkek	66	106,4630	
Telogen effluvium	Kadın	836	128,5383	0,048
	Erkek	68	118,2589	
Total	Kadın	958	128,6789	<0,001
	Erkek	184	110,4572	

Alopesi areata, androgenetik alopesi, telogen effluvium hasta gruplarında PLT/LYM oranı ile vitamin D düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunamadı ($p>0,05$).

Tüm hasta gruplarında ($n=1142$) NEU/LYM oranı en düşük 0,46, en yüksek 6,98, ortalama $1,9740\pm0,81437$ olarak bulundu (Tablo 4.20).

Tablo 4.20. Hasta gruplarında NEU/LYM oranının dağılımı

	n (%)	Minimum	Maksimum	P değeri
Alopesi areata	97 (%8,5)	0,67	6,98	0,167
Androgenetik alopesi	141 (%12,3)	0,78	5,21	
Telogen effluvium	904 (%79,2)	0,46	6,89	
Total	1142 (%100)	0,46	6,98	

Alopesi areata hasta grubunda (n=97) NEU/LYM oranı en düşük 0,67, en yüksek 6,98, ortalama $1,9316 \pm 0,92700$ olarak tespit edildi.

Androgenetik alopesi hasta grubunda (n=141) NEU/LYM oranı en düşük 0,78, en yüksek 5,21, ortalama $1,8622 \pm 0,67960$ idi.

Telogen effluvium hasta grubunda NEU/LYM oranı ise en düşük 0,46, en yüksek 6,89, ortalama $1,9960 \pm 0,81437$ olarak saptandı.

Alopesi areata, androgenetik alopesi, telogen effluvium hasta gruplarında NEU/LYM oranı ile yaş arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki izlenmedi ($p>0,05$).

Tüm hasta gruplarında NEU/LYM oranı ile cinsiyet arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmadı ($p>0,05$).

Alopesi areata, androgenetik alopesi, telogen effluvium hasta gruplarında NEU/LYM oranı ile vitamin D düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunamadı ($p>0,05$).

5.TARTIŞMA

Saç dökülmesi hem kadın hem erkek cinsiyette sıkça görülen, hayat kalitesini düşüren, şiddetli vakalarda alopesi ile sonuçlanabilen klinik bir tablodur. Etyolojide mikrobesein eksikleri, hormonal düzensizlikler, stres, kıl follikül siklusu anormallikleri, enfeksiyonlar, ilaç kullanımı vb. birçok neden yer alabilmektedir. Skarlı alopesilerde inflamatuvar süreç sonrasında saç kaybı kalıcı olurken, skarsız alopesilerde ise bu durum genellikle geri dönüşlüdür (1,137).

Vücutta neredeyse her tip hücrede reseptörlerinin varlığı saptanan vitamin D, kemik homeostazı, immün sistemin regülasyonu, hücre proliferasyonu, diferansiyasyonu ve apoptozu gibi birçok önemli görevde yer almaktadır. Keratinosit proliferasyonu ve diferansiyasyonunda da görev alan vitamin D dermatolojik patolojiler için de önem arz etmektedir (129).

Çalışmamıza 2012-2019 yıllarında hastanemiz dermatoloji polikliniğine başvuran, alopesi areata, androgenetik alopesi ve telogen effluvium tanılarını alan, 18 yaşından büyük hastalar dahil edildi. Hastaların kliniğimize ilk başvuruları esas alındı. Hastaların dağılımına bakıldığında 97'sinin (%8,5) alopesi areata, 141'inin, (%12,3) androgenetik alopesi, 904'ünün (%79,2) ise telogen effluvium tanılarını aldığı görüldü. Hasta dağılımındaki farklılığın kliniğimize başvuran alopesi areata hastalarının genellikle 18 yaş altı olması, androgenetik alopesi ve telogen effluvium hasta gruplarında ise iki patolojinin aynı dönemde ortaya çıkabilmesi ve klinik olarak ayırmanın yapılmasının her zaman kolay olmamasından kaynaklanabileceği düşünüldü. Conic ve ark. skarlı ve skarsız alopesi hastalarında vitamin D düzeyini araştırdığı çalışmalarında hastaların %33,8'inin (n=121) telogen effluvium, %21,5'inin (n=77) alopesi areata ve %20,4'ünün (n=73) androgenetik alopesi hastalarından oluştuğunu belirtmişlerdir (4).

Çalışmamıza dahil edilen 1142 hastanın 958'i (%83,9) kadın, 184'ü ise (%16) erkek idi. Hastaların yaşları 18 ile 78 yıl arasında değişmekte olup yaş ortalaması 28,23±10,312 yıl idi. Conic ve ark. da yaptıkları çalışmada çalışmamıza benzer şekilde kadın hasta popülasyonunun (%90,2), erkek hasta popülasyonundan daha (%9,8) fazla olduğunu belirtmişlerdir (4).

Çalışmamızda alopesi areata hastalarında yaş ortalaması $34,04 \pm 10,465$ yıl, androgenetik alopesi hastalarında $28,38 \pm 11,636$ yıl, telogen effluvium hastalarında ise $27,58 \pm 9,883$ yıl olarak saptandı. Alopesi areata hasta grubunda yaş ortalaması androgenetik alopesi ve telogen effluvium hasta grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı yüksek idi ($p < 0,001$). Zhaou ve ark. Yaptıkları çalışmada alopesi areata hastalarında yaş ortalamasının $41,26 \pm 14,10$ yıl, androgenetik alopesi hasta grubunda $41,69 \pm 11,29$ yıl, kadın tipi dökülme paterni gösteren hasta grubunda ise $32,59 \pm 10,51$ yıl olduğunu belirtmişlerdir (138).

TEMD'nin yayınladığı kılavuz doğrultusunda serum 25 (OH) Vitamin D düzeyinin: >30 ng/ml olması durumunu yeterli vitamin D düzeyi, $20-30$ ng/ml olması durumu vitamin D yetersizliği, <20 ng/ml olması durumu ise vitamin D eksikliği olarak değerlendirildi. Çalışmamızda hastaların tümünde vitamin D düzeyi ortalama $28,23 \pm 10,312$ ng/ml olarak saptandı. Kadın hastaların %81'inde vitamin D düzeyi eksik, %13'ünde vitamin D düzeyi yetersiz, %5,7'sinde vitamin D düzeyi yeterli olarak saptanırken %0,2'sinde vitamin D intoksikasyonu saptandı. Erkek hastaların %71,2'sinde vitamin D düzeyi eksik, %24,5'inde vitamin D düzeyi yetersiz, %4,3'ünde vitamin D düzeyi yeterli olarak tespit edildi. İki cinsiyet arasında vitamin D düzeyi kadın cinsiyette istatistiksel olarak anlamlı düşük idi ($p = 0,009$). Conic ve ark. skarlı ve skarsız alopesilerde vitamin D düzeyini inceledikleri çalışmalarında farklı olarak erkek cinsiyette vitamin D eksikliği daha sık olarak saptamıştır (4). Ülkemizde kadın popülasyonda türban kullanımının sık olması ve erkek cinsiyetin de açık alanda daha sık çalışmasının bu farkı meydana getirebileceğini düşünmekteyiz.

Dünya üzerinde bulunan konuma göre mevsim ve yükseklik gibi faktörler UV ışınlarının düşüş açısını değiştirmektedir. Bu değişim de deride vitamin D sentezinde farklılıklara sebep olabilmektedir (139). Bu sebeple mevsimler arasında vitamin D düzeyinde ortaya çıkabilecek farklılığı en aza indirmek için hastalar başvuru dönemlerine göre ayrıca gruplanarak incelendi. Hastaların %34,1'i sonbahar mevsiminde, %24,1'i kış mevsiminde, %19,1'i ilkbahar mevsiminde, %22,8'i yaz mevsiminde kliniğimize başvurmuştu. Yapılan çoklu karşılaştırma testlerinde ilkbahar mevsiminde polikliniğe başvuran hastalarda vitamin D düzeyi, yaz mevsiminde polikliniğe başvuran hastalara göre istatistiksel olarak anlamlı düşük idi ($p = 0,039$). Bu farkın kış mevsiminden ilkbahar mevsim sonlarına kadar devam eden düşük hava

sıcaklıkları ve bireylerin açık alanlarda zaman geçirememesinden kaynaklanabileceğini düşünmekteyiz.

Hastalarda cinsiyet farklılığı baz alınarak vitamin D düzeyleri mevsimler arasında karşılaştırıldı. Kadın cinsiyetteki hastaların %34,6'sı sonbahar mevsiminde, %24,1'i kış mevsiminde, %18,6'sı ilkbahar mevsiminde ve %22,8'i ise yaz mevsiminde kliniğimize başvurduğu görüldü. Kadın hastalarda mevsim ile vitamin D düzeyi arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmadı ($p=0,287$).

Erkek hastaların ise %31,5'i sonbahar mevsiminde, %23,9'u kış mevsiminde, %21,7'si ilkbahar mevsiminde ve %22,8'i yaz mevsiminde kliniğimize başvurmuştu. Erkek cinsiyette vitamin D düzeyi kış mevsiminde yaz ($p=0,001$) ve sonbahar ($p=0,003$) mevsimine göre istatistiksel olarak anlamlı düşük olarak saptanırken, yaz mevsiminde ilkbahar mevsimine göre istatistiksel olarak anlamlı yüksek olarak saptandı ($p=0,026$). Tarım ve hayvancılığın yoğun olarak yapıldığı bölgelerde yaz döneminde erkek popülasyonun açık alanda daha fazla çalışıyor olması sebebi ile yaz mevsiminde vitamin D düzeyinin daha yüksek olarak bulunmuş olabileceğini düşünmekteyiz.

Hasta gruplarında vitamin D düzeyleri başvuru dönemlerine bakılmaksızın karşılaştırıldığında alopesi areata, androgenetik alopesi ve telogen effluvium hasta grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktu ($p=0,309$). Conic ve ark. yaptığı çalışmada telogen effluvium hastalarında vitamin D düzeyini alopesi areata hasta grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha düşük olduğunu bildirmiştir ($p<0.024$) (4). Çalışmamızda her üç hasta grubunda da vitamin D düzeyinin düşük olması, vitamin D'nin bu hastalıkların patogenezinde rol oynayabileceğini düşündürmektedir.

Çalışmamızda alopesi areata hasta grubunda hastaların %75,3'ünde ($n=73$) vitamin D düzeyinde eksiklik, %18,6'sında ($n=18$) vitamin D düzeyinde yetersizlik saptanmış olup hastaların sadece %6,2'sinde ($n=6$) vitamin D düzeyinin yeterli olduğu görülmüştür.

Sonbahar mevsiminde polikliniğe başvuran alopesi areata hastalarının %76,2'sinde vitamin D düzeyinde eksiklik, %23,8'inde vitamin D düzeyinde yetersizlik saptanmıştır.

Kış mevsiminde polikliniğe başvuran alopesi areata hastalarının %78,6'sında vitamin D düzeyinde eksiklik, %14,3'ünde vitamin D düzeyinde yetersizlik bulunmuştur. Hastaların %7,1'inde ise vitamin D düzeyi yeterli idi. d'Ovidio ve ark. yaptıkları çalışmada sonbahar ve kış döneminde başvuran 156 alopesi areata hastasında ortalama vitamin D düzeyini 23,2 ng/ml olarak belirtmişlerdir (140). Vitamin D düzeyinin daha düşük olarak saptandığı bizim çalışmamızda bu farklılık hastalık şiddetlerindeki, sosyokültürel değerlere bağlı giyim alışkanlıklarındaki ve mesleki farklılıklara bağlı ortaya çıkmış olabilir. Aksu ve ark. alopesi areata ve vitiligo hastalarında vitamin D düzeyini araştırdıkları vaka kontrol çalışmalarında kış mevsiminde başvuran 86 alopesi areata, 44 vitiligo hastası ve 58 sağlıklı kontrolü incelemiş, alopesi areata hasta grubunda vitamin D düzeyini $11,84 \pm 6,18$ ng/ml olarak bulmuş, vitiligo hasta grubundan ve kontrol grubundan istatistiksel olarak anlamlı düşük olduğunu saptamışlardır ($p=0,001$). Ayrıca hastalık şiddeti ve vitamin D düzeyi arasında ilişki olabileceğini göstermişlerdir (141). Retrospektif çalışmamızda sağlıklı kontrol grubunun olmaması sebebi ile vitamin D düzeyleri sağlıklı popülasyonla karşılaştırılamamıştır.

İlkbahar mevsiminde polikliniğe başvuran alopesi areata hastalarının %58,2'sinde vitamin D düzeyi eksik, %11,1'inde vitamin D düzeyinde yetersizdi. Hastaların %3,7'sinde ise vitamin D düzeyi yeterli olarak saptanmıştı.

Yaz mevsiminde polikliniğe başvuran alopesi areata hastalarının ise %57,1'inde vitamin D düzeyinde eksiklik, %28,6'sinde vitamin D düzeyinde yetersizlik saptanmış olup hastaların %14,3'ünde ise vitamin D düzeyi yeterliydi.

Alopesi areata hasta grubunda vitamin D düzeyi ve mevsimler arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktu ($p=0,06$). Yılmaz ve ark. yaz mevsiminde 42 alopesi areata hastasında vitamin D düzeyini kontrol grubu ile kıyasladığı çalışmalarında alopesi areata hasta grubunda vitamin D düzeyini $33,4 \pm 17,7$ nmol/L (~ 13 ng/ml) olarak, kontrol grubundan daha düşük olarak bildirmişlerdir (142). Çalışmamızda kontrol grubunun olmaması yeterli karşılaştırma sağlamasa da yaz

ayında polikliniğe başvuran hastaların sadece %14,3'ünde vitamin D düzeyini yeterli saptamış olmamız , hasta grubunda vitamin D düzeyinin sağlıklı kontrol grubuna göre daha düşük olabileceğini düşündürmektedir.

Çalışmamızda androgenetik alopesi hasta grubunda hastaların %78'inde vitamin D düzeyinde eksiklik, %14,9'unda vitamin D düzeyinde yetersizlik saptanmış olup hastaların %7,1'inde vitamin D düzeyinin yeterli olduğu saptanmıştır.

Conic ve ark. skarlı ve skarsız alopesi hastalarında vitamin D düzeylerini araştırdığı çalışmalarında 77 alopesi areata, 73 androgenetik alopesi, 58 liken planopilaris ve 29 santral sentrifugal alopesi hastasını çalışmalarına dahil etmiş ve androgenetik alopesi hasta grubunda ortalama vitamin D düzeyini 28,5 ng/ml olarak saptamışlardır (4). Sanke ve ark. ise prematür androgenetik alopesi hastalarında vitamin D düzeyini araştırdıkları çalışmalarında, 1 yıllık periyotta 50 erkek hastayı çalışmalarına dahil etmişler ve ortalama vitamin D düzeyini $20,10 \pm 4,8$ ng/ml olarak saptamışlardır. Hasta grubunda vitamin D düzeyinin kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı düşük olarak saptandığını belirtmişlerdir ($p < 0,001$) (143). Zhao ve ark. ise 777 erkek androgenetik alopesi hastasında vitamin D düzeylerini araştırmış ve ortalama vitamin D düzeyini 50 nmol/l (20.032 ng/ml) olarak bulmuşlardır (138). Çalışmamızda androgenetik alopesi hasta grubuna kadın hastaların da dahil edilmiş olması vitamin D düzeyinin daha düşük olarak saptanmasına neden olmuş olabilir.

Çalışmamızda androgenetik alopesi hasta grubunda vitamin D düzeyi ve hastaların başvuru dönemleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunamadı ($p=0,072$).

Çalışmamızda telogen effluvium hasta grubunda hastaların %80,5'inde vitamin D düzeyinde eksiklik, %14'ünde vitamin D düzeyinde yetersizlik saptandı. Hastaların %5,2'sinde vitamin D düzeyinin yeterli olduğu görüldü. Hastaların %0,2'sinde ise vitamin D intoksikasyonu saptandı.

Sonbahar mevsiminde polikliniğe başvuran telogen effluvium hastalarının %79,6'sında vitamin D düzeyinde eksiklik, %16'sında vitamin D düzeyinde yetersizlik mevcuttu. Hastaların %4,4'ünde ise vitamin D düzeyi yeterli idi.

Kış mevsiminde polikliniğe başvuran telogen effluvium hastalarının %84,3'ünde vitamin D düzeyi eksik, %9,2'sinde vitamin D düzeyi yetersizdi. Hastaların %6'sında ise vitamin D düzeyi yeterli iken hastaların %0,5'inde vitamin D intoksikasyonu mevcuttu. Karadağ ve ark. 63 kadın telogen effluvium hastasında, kış mevsiminde vitamin D, ferritin, çinko, magnezyum, kalsiyum, fosfor, parathormon düzeylerini sağlıklı kontrol grubu ile kıyasladıkları çalışmalarında telogen effluvium hasta grubunda ortalama vitamin D düzeyini 21.7 ± 10.7 ng/ml olarak saptamışlardır. Hasta grubunda vitamin D düzeyinin sağlıklı kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı yüksek olduğunu belirtmişlerdir ($p=0,01$) (144).

İlkbahar mevsiminde polikliniğe başvuran telogen effluvium hastalarının %83,6'sında vitamin D düzeyinde eksiklik, %10,1'inde vitamin D düzeyinde yetersizlik saptandı. Hastaların %5,7'sinde ise vitamin D düzeyi yeterli iken hastaların %0,6'sında vitamin D intoksikasyonu mevcuttu.

Yaz mevsiminde polikliniğe başvuran telogen effluvium hastalarının ise %73,7'sinde vitamin D düzeyi eksik, %21,1'inde vitamin D düzeyi yetersizdi. Hastaların %5,3'ünde ise vitamin D düzeyi yeterli olarak saptandı. Cheung ve ark. telogen effluvium hasta grubunda vitamin D, çinko ve ferritin düzeylerini araştırdıkları çalışmalarına yaz ve sonbahar dönemlerinde kliniklerine başvuran 110'u kadın 5'i erkek 115 telogen effluvium hastasını dahil etmişler ve hastaların %33,9'unda vitamin D düzeyinde eksiklik olduğunu belirtmişlerdir (145). Kadın popülasyonun ağırlıkta olduğu telogen effluvium hasta grubumuzda vitamin D eksikliğinin daha fazla olmasının sosyokültürel değerler ve diyet alışkanlıkları gibi faktörlerle ilişkili olduğunu düşünmekteyiz.

Hasta gruplarında vitamin D düzeyleri başvuru dönemleri esas alınarak birbirleri ile karşılaştırıldığında sonbahar mevsiminde telogen effluvium hasta grubunda vitamin D düzeyi androgenetik alopesi hasta grubuna göre daha düşük olarak izlendi ($p=0,003$). Telogen effluviumda hastalık patogenezinde mikrobesein eksikliklerinin, androgenetik alopeside ise genetik ve hormonal faktörlerin ön planda bulunması bu farklılığa sebep olmuş olabilir.

Çalışmamızda alopesi areata ve androgenetik alopesi hasta grubunda vitamin D düzeyi ile yaş arasında anlamlı bir ilişki bulunamadı. Zhao ve ark. prematür

androjenetik alopesi hastalarında vitamin D düzeylerini araştırdıkları çalışmalarında 45 yaş altı hastalarda vitamin D düzeyinin sağlıklı kontrol grubundan anlamlı olarak düşük olduğunu ancak 45 yaş üzeri hastalar ile kontrol grubu arasında vitamin D düzeylerinde anlamlı bir fark olmadığını ifade etmişlerdir (138).

Telogen effluvium hasta grubunda ise hasta yaşı ile vitamin D düzeyi arasında pozitif korelasyon saptanmıştır ($p<0,001$). İleri yaş hastalarda hastane başvurularının ve dolayısıyla da replasman tedavisi alma olasılığının artması, vitamin D düzeyindeki yaş ile orantılı artışı açıklayabilir.

Alopesi areata etyopatogenezi tam olarak aydınlatılamamış olsa da yapılan çalışmalar saç foliküllerine karşı sitotoksik T lenfosit aracılı, otoimmün reaksiyonun varlığını göstermektedir. Ek olarak bu hasta grubunda periferik kanda inflamatuvar belirteçlerin ve sitokinlerin de arttığı gösterilmiştir (146). Biz de çalışmamıza dahil ettiğimiz hastalarda nötrofil, lenfosit, platelet, MPV, NEU/LYM, PLT/LYM ve MPV/PLT oranını inceleyip inflamatuvar kökenli bir hastalık olan alopesi areata ile diğer skarsız alopesi tipleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olup olmadığını araştırdık.

Çalışmamıza dahil ettiğimiz tüm hastalarda ortalama lenfosit sayısını $2,2562\pm0,72724$ K/uL olarak saptadık. Alopesi areata hasta grubunda ortalama lenfosit değeri $2,2772\pm0,66093$ K/uL olarak saptandı. Androjenetik alopesi hasta grubunda $2,3348\pm0,61473$ K/uL olarak saptanan bu değer telogen effluvium hasta grubunda ise $2,2417\pm0,74968$ K/uL idi. Çalışmamızda hasta grupları arasında lenfosit düzeylerinde anlamlı bir fark saptanmadı ($p=0,353$). İslamoğlu ve ark. alopesi areata hastalarında inflamatuvar parametreler ile hastalık şiddeti arasındaki ilişkiyi araştırdıkları çalışmalarında 105 alopesi areata hastasını çalışmalarına dahil etmişler ve ortalama lenfosit değerini 2.529 K/uL bularak, sağlıklı kontrol grubundan istatistiksel olarak anlamlı yüksek olduğunu belirtmişlerdir ($p=0,003$) (5). Retrospektif olarak planlanan çalışmamızda hasta gruplarında mevcut olabilecek olası ek patolojilerin, hasta grupları arasında lenfosit düzeylerinde anlamlı farklılık saptanmamasına neden olabileceğini düşünmekteyiz.

Alopesi areata hasta grubunda lenfosit düzeyi kadın cinsiyette erkek cinsiyete göre anlamlı olarak düşük saptandı ($p=0,01$).

Tüm hasta grupları değerlendirildiğinde platelet değeri ortalama $266,71 \pm 61,527$ K/uL olarak bulunmuştur. Alopesi areata hasta grubunda platelet değeri ortalama $247,79 \pm 49,326$ K/uL, androjenetik alopesi hasta grubunda ortalama $262,7 \pm 62,235$ K/uL ve telogen effluvium hasta grubunda ise ortalama $269,36 \pm 62,259$ K/uL idi. Telogen effluvium hasta grubunda platelet düzeyi alopesi areata hasta grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı yüksek idi ($p=0,005$). İslamoğlu ve ark çalışmalarında alopesi areata hasta grubunda platelet düzeyini ortalama 269.476 K/uL olarak bulmuşlardır. Alopesi areata hasta grubu ile kontrol grubunda platelet düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadığını ifade etmişlerdir (5). Çalışmamızda hasta gruplarına dair detaylı medikal öyküye ulaşamaması sebebi ile olası ikincil patolojilerin (demir eksikliği anemisi, bağ dokusu hastalıkları vb.) ve sigara kullanım alışkanlığı gibi faktörlerin telogen effluvium hasta grubunda platelet sayısında yüksekliğe neden olmuş olabileceğini düşünmekteyiz.

Androjenetik alopesi ve telogen effluvium hasta gruplarında erkek cinsiyette platelet düzeyi kadın cinsiyete göre daha düşük olarak saptandı ($p=0,03$, $p=0,01$). Kadın cinsiyette demir eksikliği anemisinin dolayısıyla reaktif trombositozun daha sık görülmesi bu farka sebep olmuş olabilir (147).

Çalışmamıza dahil edilen tüm hastalarda nötrofil değeri ortalama $4,1892 \pm 1,37862$ K/uL olarak saptandı. Alopesi areata hasta grubunda nötrofil değeri ortalama $4,0172 \pm 1,19674$ K/uL, androjenetik alopesi hasta grubunda ortalama $4,1577 \pm 1,41341$ K/uL ve telogen effluvium hasta grubunda ise ortalama $4,2126 \pm 1,39128$ K/uL olarak saptandı. Hasta grupları arasında nötrofil düzeyleri açısından anlamlı bir fark yok idi ($p=0,398$). İslamoğlu ve ark. çalışmalarında alopesi areata hasta grubunda ortalama nötrofil düzeyini 5.065 K/uL olarak, çalışmamıza dahil edilen alopesi areata hasta grubundan daha yüksek olarak saptamışlardır (5).

İnflamatuvar yanıtı gösteren diğer bir parametre olan ortalama MPV düzeyleri pemfigus vulgaris, pitiriazis rosea gibi farklı dermatolojik patolojilerde araştırılmıştır. Pancar ve ark. pitiriazis rosea hasta grubunda MPV düzeyini kontrol grubu ile karşılaştırmışlar ve anlamlı bir fark bulamamışlardır ($p=0,7$) (148). Pemfigus hastalarında MPV düzeyini araştıran Kridin ve ark. ise MPV düzeyini literatürle

uyumlu olarak pemfigus hasta grubunda kontrol grubuna göre daha düşük, 9.1 fL olarak bulmuşlardır ($p<0,001$) (149). Bizim çalışmamızda tüm hastalardaki MPV düzeyi $8,0959\pm1,29456$ fL olarak bulunmuştur.

Alopesi areata hasta grubunda MPV, ortalama $8,2327\pm1,42224$ fL, androgenetik alopesi hasta grubunda ortalama $7,8072\pm1,30089$ fL, telogen effluvium hasta grubunda ise ortalama $8,1263\pm1,27445$ fL idi. Alopesi areata hasta grubunda ($p=0,044$) ve telogen effluvium hasta grubunda ($p=0,024$) MPV düzeyi androgenetik alopesi hasta grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı yüksek idi. Alopesi areata ve telogen effluvium hasta grupları arasında ise anlamlı bir fark saptanmadı. Alopesi areata hasta grubunda hastalık aktivasyonuna dair verilerin olmaması, hastalığın remisyon döneminde tetkik verilmesi gibi durumlar diğer hasta gruplarına göre daha yüksek MPV değeri saptanmasına sebep olmuş olabilir.

Son dönemde yapılan çalışmalar inflamatuvar mediyatör aracılı birçok hastalıkta tam kan parametrelerine ek olarak NEU/LYM, PLT/LYM, MPV/PLT oranlarının özellikle subklinik hastalarda hastalık prognozunun tayininde yardımcı olabilecek parametreler olduğunu göstermiştir (150,151). PLT/LYM oranını psoriasis hasta grubunda inceleyen Asahina ve ark. NEU/LYM ve PLT/LYM oranının hastalık şiddeti ile ilişkili olduğunu bulmuşlardır (152).

Çalışmamızda tüm hasta gruplarında NEU/LYM oranı ortalama $1,9740\pm0,81437$ olarak saptandı. Alopesi areata hasta grubunda NEU/LYM oranı ortalama $1,9316\pm0,92700$ androgenetik alopesi hasta grubunda ortalama $1,8622\pm0,67960$ olarak ve telogen effluvium hasta grubunda ise ortalama $1,9960\pm0,81437$ olarak saptandı. Hasta grupları arasında NEU/LYM oranlarında istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktu. İslamoğlu ve ark. alopesi areata hastalarında NEU/LYM oranını araştırmış 2.177 olarak saptamışlardır. Kontrol grubu ile alopesi areata hasta grubunda NEU/LYM oranı arasında anlamlı bir fark bulamamışlardır ($p=0,749$) (5).

Çalışmamızda tüm hasta gruplarında PLT/LYM oranı ortalama $125,7430\pm40,74443$ olarak saptandı. Alopesi areata hasta grubunda PLT/LYM oranı

ortalama $116,4188 \pm 35,27144$ olarak, androjenetik alopesi hasta grubunda ortalama $119,1936 \pm 40,27981$ olarak ve telogen effluvium hasta grubunda ise ortalama $127,7650 \pm 41,15485$ olarak saptandı.

PLT/LYM oranı alopesi areata hasta grubunda telogen effluvium hasta grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı düşük idi ($p=0,033$). Telogen effluvium hasta grubunda platelet düzeyinin daha yüksek olması sebebi ile bu farkın oluştuğunu düşünmekteyiz. İslamoğlu ve ark. çalışmalarında alopesi areata hasta grubu ve kontrol grubu arasında PLT/LYM oranı arasında anlamlı bir fark bulamamışlardır ($p=0,052$) (5).

Çalışmamızda günümüze kadar akut koroner sendromda ve diğer bazı vasküler hastalıklarda prognostik belirteç olarak kullanılan MPV/PLT oranını da alopesi areata, androjenetik alopesi ve telogen effluvium hasta grupları arasında karşılaştırdık (130,132). Hastalarda MPV/PLT ortalama $0,0341 \pm 0,05941$ olarak saptandı. MPV/PLT oranı alopesi areata hasta grubunda ortalama $0,0351 \pm 0,01151$; androjenetik alopesi hasta grubunda ortalama $0,0317 \pm 0,01047$ ve telogen effluvium hasta grubunda ise ortalama $0,0344 \pm 0,06654$ olarak saptandı. Hasta grupları arasında MPV/PLT oranında istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktu ($p>0,05$).

6. SONUÇ VE ÖNERİLER

Çalışmaya 2012-2019 yılları arasında Bolu Abant İzzet Baysal Üniversitesi İzzet Baysal Eğitim ve Araştırma Hastanesi Dermatoloji Polikliniği'ne başvuran, alopesi areata, androjenetik alopesi ve telogen effluvium tanılarını alan hastalar dahil edilmiştir. Çalışmaya dahil edilen 1142 hastanın 97'si alopesi areata, 141'i androjenetik alopesi ve 904'ü telogen effluvium tanılıdır. Hastaların %83,9'u kadın, %16,1'i erkek olup yaşları 18-78 yıl arasında değişmektedir.

- I. TEMD'nin vitamin D düzeyi sınıflamasına göre alopesi areata, androjenetik alopesi ve telogen effluvium hasta gruplarında en sık vitamin D düzeyinde eksiklik saptandı.
- II. Vitamin D düzeyi kadın cinsiyette erkek cinsiyete göre istatistiksel olarak anlamlı olarak daha düşük olduğu tespit edildi.
- III. Tüm hastalar değerlendirildiğinde ilkbahar mevsiminde başvuran hastalarda vitamin D düzeyinin yaz mevsiminde başvuran hastalara göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde düşük olduğu tespit edildi.
- IV. Erkek cinsiyette vitamin D düzeyi kış mevsiminde yaz ve sonbahar mevsimlerine göre istatistiksel anlamlı olarak daha düşük olarak bulunmuştur.
- V. Telogen effluvium hastalarında vitamin D düzeyi ile yaş arasında pozitif korelasyon saptandı.
- VI. Telogen effluvium hasta grubunda lenfosit düzeyi ile yaş arasında pozitif korelasyon saptandı.
- VII. Alopesi areata hasta grubunda kadın cinsiyette lenfosit düzeyi erkek cinsiyete göre istatistiksel olarak anlamlı şekilde düşük tespit edildi.
- VIII. Telogen effluvium hasta grubunda platelet düzeyi alopesi areata hasta grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı yüksek saptandı.
- IX. Androjenetik alopesi ve telogen effluvium hasta gruplarında platelet düzeyinin erkek cinsiyette kadın cinsiyete göre istatistiksel olarak anlamlı düşük olduğu tespit edildi.
- X. Alopesi areata hasta grubunda ve telogen effluvium hasta grubunda MPV'nin androjenetik alopesi hasta grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı yüksek olduğu saptandı.

- XI. PLT/LYM oranının alopesi areata hasta grubunda telogen effluvium hasta grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı düşük olduğu izlendi.
- XII. Alopesi areata, androjenetik alopesi ve telogen effluvium hasta gruplarında PLT/LYM oranı kadın cinsiyette erkek cinsiyete göre istatistiksel olarak anlamlı yüksek saptandı.

Saç, insanlarda hem fizyolojik hem de psikolojik sağlığın korunmasında önem arz eden bir organdır. Saç dökülmesi etyolojik faktörlere göre geri dönüşlü olabildiği gibi saç kaybı kalıcı da olabilmektedir. Kalıcı olmayan yani skarsız alopesilerde psikolojik/fiziksel stres, mikrobesein eksiklikleri, çeşitli ilaçların kullanımı, endokrin patolojiler gibi birçok faktör saç dökülmesini tetikleyebilmektedir. Ferritin, vitamin B12 düzeylerinin saç dökülmesi ile ilişkisi birçok çalışmada incelenmiştir.

Son dönemde yapılan çalışmalar vitamin D'nin kemik homeostazına ek olarak neredeyse tüm hücre tiplerinde proliferasyon, diferansiyasyon ve apoptoz süreçlerinde etkili olduğunu göstermiştir. Keratinosit proliferasyonu ve diferansiyasyonunda rol alması sebebi ile kıl follikül siklusu için ek olarak immün sistem regülasyonu üzerine olan etkisi sebebi ile de alopesi areata gibi otoimmün hastalıklar için önem arz etmektedir.

Yaptığımız bu çalışmada alopesi areata, androjenetik alopesi ve telogen effluvium tanılarını alan hastalarda vitamin D düzeylerini tespit edip, bu hasta gruplarında vitamin D düzeylerini karşılaştırmayı ayrıca otoimmün bir hastalık olan alopesi areatada lenfosit, nötrofil, platelet, MPV düzeyleri ve NEU/LYM, PLT/LYM, MPV/PLT oranlarının diğer tanılara göre olası farklılığını ortaya koymak planlandı. Tüm hasta gruplarında vitamin D düzeyini düşük olarak bulduk. Telogen effluvium hasta grubunda platelet düzeyinin ve PLT/LYM oranının alopesi areata hasta grubuna göre daha yüksek olduğunu, MPV'nin ise alopesi areata ve telogen effluvium hasta gruplarında androjenetik alopesi hasta grubuna göre daha yüksek olduğu tespit edildi.

Ancak çalışmamızı kısıtlayan bazı faktörler mevcut idi. Retrospektif olarak planlanan çalışmamıza kontrol grubu dahil edilememesi sebebi ile hasta gruplarında vitamin D düzeyi ve incelenen diğer inflamatuvar parametreler normal popülasyonla kıyaslanamamıştır. Hasta gruplarındaki hasta sayılarının farklı olması, çalışmaya dahil

edilen hastaların medikal öykülerine (ek hastalık, ilaç kullanımı, sigara/alkol kullanımı vb.), demografik ve coğrafi karakteristiklerine dair verilerin yetersiz olması hastaların değerlendirilmesini zorlaştırmıştır. Sonuç olarak vitamin D ve inflamatuvar parametre düzeylerinin skarlı ve skarsız alopesi tiplerindeki farklılığını anlayabilmek için daha geniş, prospektif, kontrollü çalışmalara ihtiyaç vardır.



7.KAYNAKLAR

1. Mounsey AL, Reed SW. Diagnosing and treating hair loss. American Family Physician. 2009.
2. Wolff H, Fischer TW, Blume-Peytavi U. The Diagnosis and Treatment of Hair and Scalp Diseases. Dtsch Aerzteblatt Online. 2016;
3. Almohanna HM, Ahmed AA, Tsatalis JP, Tosti A. The Role of Vitamins and Minerals in Hair Loss: A Review. Dermatology and Therapy. 2019.
4. Conic RRZ, Piliang M, Bergfeld W, Atanaskova-Mesinkovska N. Vitamin D Status in Scarring and Non-Scarring Alopecia. J Am Acad Dermatol. 2018;
5. İslamoğlu ZGK, Demirbaş A. Evaluation of complete blood cell and inflammatory parameters in patients with alopecia areata: Their association with disease severity. J Cosmet Dermatol. 2020;
6. Stenn KS, Paus R. Controls of hair follicle cycling. Physiological Reviews. 2001.
7. WANG E. Biology of Hair and Nails. Dermatology. In: Schaffer J V., Cerroni L, Bologna JL, editors. Dermatology. 4th ed. New york: Elsevier; 2018. p. 1330–49.
8. Schneider MR, Schmidt-Ullrich R, Paus R. The Hair Follicle as a Dynamic Miniorgan. Current Biology. 2009.
9. Plowman JE, Harland DP. The follicle cycle in brief. In: Advances in Experimental Medicine and Biology. 2018.
10. Park AM, Khan S, Rawnsley J. Hair Biology: Growth and Pigmentation. Facial Plastic Surgery Clinics of North America. 2018.
11. DiBaise M, Tarleton SM. Hair, Nails, and Skin: Differentiating Cutaneous Manifestations of Micronutrient Deficiency. Nutrition in Clinical Practice. 2019.
12. Sperling LC. Alopecias. In: Schaffer J V., Cerroni L, Bologna JL, editors. Dermatology. 4th ed. New york: Elsevier; 2018. p. 1349–77.

13. Oguz O. Alopecia Areata. *Turkderm-Turkish Arch Dermatology Venereol.* 2014;48(9):40–4.
14. Strazzulla LC, Wang EHC, Avila L, Lo Sicco K, Brinster N, Christiano AM, et al. Alopecia areata: Disease characteristics, clinical evaluation, and new perspectives on pathogenesis. *Journal of the American Academy of Dermatology.* 2018.
15. Gerkowicz A, Chyl-Surdacka K, Krasowska D, Chodorowska G. The role of vitamin D in non-scarring alopecia. *International Journal of Molecular Sciences.* 2017.
16. Rork JF, Rashighi M, Harris JE. Understanding autoimmunity of vitiligo and alopecia areata. *Current Opinion in Pediatrics.* 2016.
17. Pratt CH, King LE, Messenger AG, Christiano AM, Sundberg JP. Alopecia areata. *Nature Reviews Disease Primers.* 2017.
18. Sharma VK, Dawn G, Kumar B. Profile of alopecia areata in Northern India. *Int J Dermatol.* 1996;
19. Stefanato CM. Histopathology of alopecia: A clinicopathological approach to diagnosis. *Histopathology.* 2010.
20. Darwin E, Hirt P, Fertig R, Doliner B, Delcanto G, Jimenez J. Alopecia areata: Review of epidemiology, clinical features, pathogenesis, and new treatment options. *International Journal of Trichology.* 2018.
21. Juárez-Rendón KJ, Rivera Sánchez G, Reyes-López M, García-Ortiz JE, Bocanegra-García V, Guardiola-Avila I, et al. Alopecia Areata. Current situation and perspectives. *Arch Argent Pediatr.* 2017;
22. Strazzulla LC, Wang EHC, Avila L, Lo Sicco K, Brinster N, Christiano AM, et al. Alopecia areata: An appraisal of new treatment approaches and overview of current therapies. *Journal of the American Academy of Dermatology.* 2018.
23. Atanaskova Mesinkovska N. Emerging Unconventional Therapies for Alopecia Areata. *Journal of Investigative Dermatology Symposium*

Proceedings. 2018.

24. Dainichi T, Kabashima K. Alopecia areata: What's new in epidemiology, pathogenesis, diagnosis, and therapeutic options? *Journal of Dermatological Science*. 2017.
25. Rossi A, Anzalone A, Fortuna MC, Caro G, Garelli V, Pranteda G, et al. Multi-therapies in androgenetic alopecia: review and clinical experiences. *Dermatologic Therapy*. 2016.
26. Kaliyadan F, Nambiar A, Vijayaraghavan S. Androgenetic alopecia: An update. In: *Indian Journal of Dermatology, Venereology and Leprology*. 2013.
27. Prie BE, Iosif L, Tivig I, Stoian I, Giurcaneanu C. Oxidative stress in androgenetic alopecia. *Journal of medicine and life*. 2016.
28. Lolli F, Pallotti F, Rossi A, Fortuna MC, Caro G, Lenzi A, et al. Androgenetic alopecia: a review. *Endocrine*. 2017.
29. Sendur N, Karaman G. Androgenetik Alopesi. *ADU Tıp Fakültesi Derg*. 2000;1:39–46.
30. Hamilton JB. PATTERNED LOSS OF HAIR IN MAN: TYPES AND INCIDENCE. *Ann N Y Acad Sci*. 1951;
31. Norwood OT. Male pattern baldness: Classification and incidence. *South Med J*. 1975;
32. Kelly Y, Blanco A, Tosti A. Androgenetic Alopecia: An Update of Treatment Options. *Drugs*. 2016.
33. Harrison S, Sinclair R. Telogen effluvium. *Clin Exp Dermatol*. 2002;27(5).
34. Rebora A. Telogen effluvium: A comprehensive review. *Clinical, Cosmetic and Investigational Dermatology*. 2019.
35. Mirallas O, Grimalt R. The Postpartum Telogen Effluvium Fallacy. *Ski Appendage Disord*. 2015;
36. Ozkol HU. Diffuse hair loss in women and diagnostic methods. *Van Med J*.

2013;20(4):302–8.

37. Headington JT. Telogen Effluvium: New Concepts and Review. *Arch Dermatol.* 1993;
38. Shapiro J. Hair loss in women. *N Engl J Med.* 2007;
39. Alotaibi M. Telogen effluvium: a review. *Int J Med Dev Ctries.* 2019;
40. Malkud S. Telogen effluvium: A review. *J Clin Diagnostic Res.* 2015;
41. Mysore V, Parthasaradhi A, Kharkar R, Ghoshal A, Ganjoo A, Ravichandran G, et al. Expert consensus on the management of telogen effluvium in India. *International Journal of Trichology.* 2019.
42. Kanwar AJ, Narang T. Anagen effluvium. In: *Indian Journal of Dermatology, Venereology and Leprology.* 2013.
43. Freites-Martinez A, Shapiro J, Goldfarb S, Nangia J, Jimenez JJ, Paus R, et al. Hair disorders in patients with cancer. *Journal of the American Academy of Dermatology.* 2019.
44. Saleh D, Cook C. Anagen Effluvium. *StatPearls Publ.* 2020;
45. Harfmann KL, Bechtel MA. Hair loss in women. *Clinical Obstetrics and Gynecology.* 2015.
46. Ioannides D, Lazaridou E. Female pattern hair loss. *Curr Probl Dermatology.* 2015;
47. Fabbrocini G, Cantelli M, Masarà A, Annunziata MC, Marasca C, Cacciapuoti S. Female pattern hair loss: A clinical, pathophysiologic, and therapeutic review. *International Journal of Women's Dermatology.* 2018.
48. Olsen EA. Female pattern hair loss. In: *Journal of the American Academy of Dermatology.* 2001.
49. Ramos PM, Miot HA. Female pattern hair loss: A clinical and pathophysiological review. *Anais Brasileiros de Dermatologia.* 2015.
50. Brough KR, Torgerson RR. Hormonal therapy in female pattern hair loss.

International Journal of Women's Dermatology. 2017.

51. Tan CW, Foong AY, Liew HM, Koh MJ. A Review of Tinea Capitis in a Cohort of Asian Children. *Annals of the Academy of Medicine, Singapore*. 2018.
52. Elewski BE. Tinea capitis: A current perspective. *Journal of the American Academy of Dermatology*. 2000.
53. Dicle Ö, Özkesici B. Tinea kapitis. *Turk Dermatoloji Derg*. 2013;
54. Patel GA, Schwartz RA. Tinea capitis: Still an unsolved problem? *Mycoses*. 2011.
55. Gupta AK, Summerbell RC. Tinea capitis. *Medical Mycology*. 2000.
56. Auchus IC, Ward KM, Brodell RT, Brents MJ, Jackson JD. Tinea capitis in adults. *Dermatol Online J*. 2016;
57. Hay RJ. Tinea Capitis: Current Status. *Mycopathologia*. 2017.
58. Frieden IJ, Howard R. Tinea capitis: Epidemiology, diagnosis, treatment, and control. *J Am Acad Dermatol*. 1994;
59. Aguado Lobo M, Jiménez-Reyes J. Traction alopecia. *International Journal of Dermatology*. 2018.
60. Polat M. Evaluation of clinical signs and early and late trichoscopy findings in traction alopecia patients with Fitzpatrick skin type II and III: a single-center, clinical study. *Int J Dermatol*. 2017;
61. Samrao A, Price VH, Zedek D, Mirmirani P. The “fringe sign” - A useful clinical finding in traction alopecia of the marginal hair line. *Dermatol Online J*. 2011;
62. Akingbola C, Vyas J. Traction alopecia: A neglected entity in 2017. *Indian Journal of Dermatology, Venereology and Leprology*. 2017.
63. Haskin A, Aguh C. All hairstyles are not created equal: What the dermatologist needs to know about black hairstyling practices and the risk of

- traction alopecia (TA). *Journal of the American Academy of Dermatology*. 2016.
64. Raffi J, Suresh R, Agbai O. Clinical recognition and management of alopecia in women of color. *International Journal of Women's Dermatology*. 2019.
 65. Beach RA. Case series of oral minoxidil for androgenetic and traction alopecia: Tolerability & the five C's of oral therapy. *Dermatologic Therapy*. 2018.
 66. Grzesiak M, Reich A, Szepietowski JC, Hadrys T, Pacan P. Trichotillomania among young adults: Prevalence and comorbidity. *Acta Derm Venereol*. 2017;
 67. Grant JE, Chamberlain SR. Trichotillomania. *Am J Psychiatry*. 2016;
 68. Henkel ED, Jaquez SD, Diaz LZ. Pediatric trichotillomania: Review of management. *Pediatric Dermatology*. 2019.
 69. Sah DE, Koo J, Price VH. Trichotillomania. *Dermatologic Therapy*. 2008.
 70. Quarles, Brody, Badreshia, Vause, Brauner, Breadon, et al. Acne keloidalis nuchae. *Dermatologic Therapy*. 2007.
 71. Chouk C, Litaïem N, Jones M, Zeglaoui F. Acne keloidalis nuchae: Clinical and dermoscopic features. *BMJ Case Reports*. 2017.
 72. M. Al Aboud A, M. Zito P. Alopecia. *StatPearls Publ*. 2349;
 73. Yin NC, McMichael AJ. Acne in patients with skin of color: Practical management. *Am J Clin Dermatol*. 2014;
 74. Ogunbiyi A. Acne keloidalis nuchae: Prevalence, impact, and management challenges. *Clinical, Cosmetic and Investigational Dermatology*. 2016.
 75. Na K, Oh SH, Kim SK. Acne keloidalis nuchae in Asian: A single institutional experience. *PLoS One*. 2017;
 76. Badaoui A, Reygagne P, Cavelier-Balloy B, Pinquier L, Deschamps L, Crickx B, et al. Dissecting cellulitis of the scalp: A retrospective study of 51 patients and review of literature. *British Journal of Dermatology*. 2016.

77. Scheinfeld N. Dissecting cellulitis (perifolliculitis capitis abscedens et suffodiens): A comprehensive review focusing on new treatments and findings of the last decade with commentary comparing the therapies and causes of dissecting cellulitis to hidradenitis suppurata. *Dermatology Online Journal*. 2014.
78. Serveroglu S. Sikatrisyel ve travmatik alopesiler. In: Tüzün Y, Gürer M, Serdaroğlu S, Oğuz O, Aksungur V, editors. *Dermatoloji*. 3rd ed. İstanbul: Nobel Tıp Kitapevleri; 2008.
79. Thomas J, Aguh C. Approach to treatment of refractory dissecting cellulitis of the scalp: a systematic review. *Journal of Dermatological Treatment*. 2019.
80. Lee CN, Chen WC, Hsu CK, Weng TT, Lee JYY, Yang CC. Dissecting folliculitis (dissecting cellulitis) of the scalp: a 66-patient case series and proposal of classification. *JDDG - J Ger Soc Dermatology*. 2018;
81. Vañó-Galván S, Molina-Ruiz AM, Fernández-Crehuet P, Rodrigues-Barata AR, Arias-Santiago S, Serrano-Falcón C, et al. Folliculitis decalvans: A multicentre review of 82 patients. *J Eur Acad Dermatology Venereol*. 2015;
82. Otberg N, Kang H, Alzolibani AA, Shapiro J. Folliculitis decalvans. *Dermatologic Therapy*. 2008.
83. Brooke RCC, Griffiths CEM. Folliculitis decalvans. *Clin Exp Dermatol*. 2001;
84. Rambhia PH, Conic RRZ, Murad A, Atanaskova-Mesinkovska N, Piliang M, Bergfeld W. Updates in therapeutics for folliculitis decalvans: A systematic review with evidence-based analysis. *J Am Acad Dermatol*. 2019;
85. Aksoy B, Hapa A, Mutlu E. Isotretinoin treatment for folliculitis decalvans: a retrospective case-series study. *Int J Dermatol*. 2018;
86. Alhameedy M, Alsantali A. Therapy-recalcitrant folliculitis decalvans controlled successfully with adalimumab. *Int J Trichology*. 2019;
87. Esteban-Lucía L, Molina-Ruiz AM, Requena L. Update on Frontal Fibrosing Alopecia. *Actas Dermo-Sifiliograficas*. 2017.

88. Iorizzo M, Tosti A. Frontal Fibrosing Alopecia: An Update on Pathogenesis, Diagnosis, and Treatment. *American Journal of Clinical Dermatology*. 2019.
89. Vañó-Galván S, Molina-Ruiz AM, Serrano-Falcón C, Arias-Santiago S, Rodrigues-Barata AR, Garnacho-Saucedo G, et al. Frontal fibrosing alopecia: A multicenter review of 355 patients. *J Am Acad Dermatol*. 2014;
90. Kossard S. Postmenopausal Frontal Fibrosing Alopecia: Scarring Alopecia in a Pattern Distribution. *Arch Dermatol*. 1994;
91. K.T. T, A.G. M. Frontal fibrosing alopecia: Clinical presentations and prognosis. *British Journal of Dermatology*. 2009.
92. Morgado-Carrasco D, Fustá-Novell X. Frontal Fibrosing Alopecia. *JAMA Dermatology*. 2020.
93. Bomar L, McMichael A. Frontal fibrosing alopecia. *British Journal of Dermatology*. 2017.
94. Ho A, Shapiro J. Medical therapy for frontal fibrosing alopecia: A review and clinical approach. *Journal of the American Academy of Dermatology*. 2019.
95. Kuhn A, Landmann A. The classification and diagnosis of cutaneous lupus erythematosus. *J Autoimmun*. 2014;
96. Hong J, Aspey L, Bao G, Haynes T, Lim SS, Drenkard C. Chronic Cutaneous Lupus Erythematosus: Depression Burden and Associated Factors. *Am J Clin Dermatol*. 2019;
97. Pramatarov KD. Chronic cutaneous lupus erythematosus - Clinical spectrum. *Clinics in Dermatology*. 2004.
98. Bolduc C, Sperling LC, Shapiro J. Primary cicatricial alopecia: Lymphocytic primary cicatricial alopecias, including chronic cutaneous lupus erythematosus, lichen planopilaris, frontal fibrosing alopecia, and Graham-Little syndrome. *Journal of the American Academy of Dermatology*. 2016.
99. Garza-Mayers AC, McClurkin M, Smith GP. Review of treatment for discoid lupus erythematosus. *Dermatologic Therapy*. 2016.

100. Okon LG, Werth VP. Cutaneous lupus erythematosus: Diagnosis and treatment. *Best Practice and Research: Clinical Rheumatology*. 2013.
101. Walling H, Sontheimer R. Cutaneous lupus erythematosus: Issues in diagnosis and treatment. *American Journal of Clinical Dermatology*. 2009.
102. Filotico R, Mastrandrea V. Cutaneous lupus erythematosus: Clinico-pathologic correlation. *Giornale Italiano di Dermatologia e Venereologia*. 2018.
103. Nutan F, Ortega-Loayza AG. Cutaneous Lupus: A Brief Review of Old and New Medical Therapeutic Options. *Journal of Investigative Dermatology Symposium Proceedings*. 2017.
104. Jessop S, Whitelaw DA, Grainge MJ, Jayasekera P. Drugs for discoid lupus erythematosus. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2017.
105. Weston G, Payette M. Update on lichen planus and its clinical variants. *International Journal of Women's Dermatology*. 2015.
106. Chieragato C, Zini A, Barba A, Magnanini M, Rosina P. Lichen planopilaris: Report of 30 cases and review of the literature. In: *International Journal of Dermatology*. 2003.
107. Assouly P, Reygagne P. Lichen Planopilaris: Update on Diagnosis and Treatment. *Semin Cutan Med Surg*. 2009;
108. Kang H, Alzolibani AA, Otberg N, Shapiro J. Lichen planopilaris. *Dermatologic Therapy*. 2008.
109. Babahosseini H, Tavakolpour S, Mahmoudi HR, Balighi K, Teimourpour A, Ghodsi SZ, et al. Lichen planopilaris: retrospective study on the characteristics and treatment of 291 patients. *J Dermatolog Treat*. 2019;
110. Lepe K, Salazar F. Lichen Planopilaris. *StatPearls Publ*. 2020;
111. Errichetti E, Figini M, Croatto M, Stinco G. Therapeutic management of classic lichen planopilaris: A systematic review. *Clinical, Cosmetic and Investigational Dermatology*. 2018.

112. Yang CC, Khanna T, Sallee B, Christiano AM, Bordone LA. Tofacitinib for the treatment of lichen planopilaris: A case series. *Dermatol Ther.* 2018;
113. RÁCZ E, Gho C, Moorman PW, Noordhoek Hegt V, Neumann HAM. Treatment of frontal fibrosing alopecia and lichen planopilaris: A systematic review. *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology.* 2013.
114. Karakuzu A. Primer sikatrisyel alopesiler. *Arch Turkish Dermatology Venerol.* 2014;48.
115. Anzai A, Wang EHC, Lee EY, Aoki V, Christiano AM. Pathomechanisms of immune-mediated alopecia. *International Immunology.* 2019.
116. Herskovitz I, Miteva M. Central centrifugal cicatricial alopecia: Challenges and solutions. *Clinical, Cosmetic and Investigational Dermatology.* 2016.
117. Whiting DA, Olsen EA. Central centrifugal cicatricial alopecia. *Dermatol Ther.* 2008;
118. T.A. O, A. M, E.A. O. Central Centrifugal Cicatricial Alopecia: What Has Been Achieved, Current Clues for Future Research. *Dermatologic Clinics.* 2014.
119. Dlova NC, Salkey KS, Callender VD, McMichael AJ. Central Centrifugal Cicatricial Alopecia: New Insights and a Call for Action. *Journal of Investigative Dermatology Symposium Proceedings.* 2017.
120. Summers P, Kyei A, Bergfeld W. Central centrifugal cicatricial alopecia - an approach to diagnosis and management. *International Journal of Dermatology.* 2011.
121. Okereke UR, Simmons A, Callender VD. Current and emerging treatment strategies for hair loss in women of color. *International Journal of Women's Dermatology.* 2019.
122. Wang TJ, Pencina MJ, Booth SL, Jacques PF, Ingelsson E, Lanier K, et al. Vitamin D deficiency and risk of cardiovascular disease. *Circulation.* 2008;

123. Kim MJ, Kim SN, Lee YW, Choe YB, Ahn KJ. Vitamin D status and efficacy of vitamin D supplementation in atopic dermatitis: A systematic review and meta-analysis. *Nutrients*. 2016;
124. Tuckey RC, Cheng CYS, Slominski AT. The serum vitamin D metabolome: What we know and what is still to discover. *Journal of Steroid Biochemistry and Molecular Biology*. 2019.
125. Barrea L, Savanelli MC, Di Somma C, Napolitano M, Megna M, Colao A, et al. Vitamin D and its role in psoriasis: An overview of the dermatologist and nutritionist. *Reviews in Endocrine and Metabolic Disorders*. 2017.
126. Kechichian E, Ezzedine K. Vitamin D and the Skin: An Update for Dermatologists. *American Journal of Clinical Dermatology*. 2018.
127. Sassi F, Tamone C, D'amelio P. Vitamin D: Nutrient, hormone, and immunomodulator. *Nutrients*. 2018.
128. Medrano M, Carrillo-Cruz E, Montero I, Perez-Simon JA. Vitamin D: Effect on haematopoiesis and immune system and clinical applications. *International Journal of Molecular Sciences*. 2018.
129. Wadhwa B, Relhan V, Goel K, Kochhar A, Garg V. Vitamin D and skin diseases: A review. *Indian Journal of Dermatology, Venereology and Leprology*. 2015.
130. Vasudeva K, Munshi A. Genetics of platelet traits in ischaemic stroke: focus on mean platelet volume and platelet count. *International Journal of Neuroscience*. 2019.
131. Wang Q, Ma J, Jiang Z, Ming L. Prognostic value of neutrophil-to-lymphocyte ratio and platelet-to-lymphocyte ratio in acute pulmonary embolism: A systematic review and meta-analysis. *International Angiology*. 2018.
132. Azab B, Torbey E, Singh J, Akerman M, Khoueiry G, McGinn JT, et al. Mean platelet volume/platelet count ratio as a predictor of long-term mortality after non-ST-elevation myocardial infarction. *Platelets*. 2011.

133. Pyo JS, Sohn JH, Kang G. Diagnostic and prognostic roles of the mean platelet volume in malignant tumors: a systematic review and meta-analysis. *Platelets*. 2016;
134. Yodying H, Matsuda A, Miyashita M, Matsumoto S, Sakurazawa N, Yamada M, et al. Prognostic Significance of Neutrophil-to-Lymphocyte Ratio and Platelet-to-Lymphocyte Ratio in Oncologic Outcomes of Esophageal Cancer: A Systematic Review and Meta-analysis. *Ann Surg Oncol*. 2016;
135. Gasparian AY, Ayvazyan L, Mukanova U, Yessirkepov M, Kitas GD. The platelet-to-lymphocyte ratio as an inflammatory marker in rheumatic diseases. *Annals of Laboratory Medicine*. 2019.
136. Lee YH, Song GG. Neutrophil-to-lymphocyte ratio, mean platelet volume and platelet-to-lymphocyte ratio in Behçet's disease and their correlation with disease activity: A meta-analysis. *Int J Rheum Dis*. 2018;
137. Lin RL, Garibyan L, Kimball AB, Drake LA. Systemic causes of hair loss. *Ann Med*. 2016;48(6):393–402.
138. Zhao J, Sheng Y, Dai C, Qi S, Hu R, Rui W, et al. Serum 25 hydroxyvitamin D levels in alopecia areata, female pattern hair loss, and male androgenetic alopecia in a Chinese population. *J Cosmet Dermatol*. 2020;(November 2019):1–7.
139. Coussens AK. seasonality and outcomes of infectious disease. 2017;
140. D'Ovidio R, Vessio M, D'Ovidio FD. Reduced level of 25-hydroxyvitamin d in chronic/relapsing alopecia areata. *Dermatoendocrinol*. 2013;5(2):271–3.
141. Aksu Cerman A, Sarikaya Solak S, Kivanc Altunay I. Vitamin D deficiency in alopecia areata. *Br J Dermatol*. 2014;170(6):1299–304.
142. Yilmaz N, Serarslan G, Gokce C. Vitamin D Concentrations are Decreased in Patients with Alopecia Areata *Vitamins & Minerals*. 2012;1(3):1–4.
143. Sanke S, Samudrala S, Yadav A, Chander R, Goyal R. Study of serum vitamin D levels in men with premature androgenetic alopecia. *Int J Dermatol*.

2020;59(9):1113–6.

144. Karadağ AS, Ertuğrul DT, Tatal E, Akin KO. Akut ve kronik telojen effl uviumda anemi ve vitamin D seviyelerinin rolü. *Turkish J Med Sci*. 2011;41(5):827–33.
145. Cheung EJ, Sink JR, English JC. Vitamin and mineral deficiencies in patients with telogen effluvium: A retrospective cross-sectional study. *J Drugs Dermatology*. 2016;15(10):1235–7.
146. Alkhalifah A, Alsantali A, Wang E, McElwee KJ, Shapiro J. Alopecia areata update. Part I. Clinical picture, histopathology, and pathogenesis. *J Am Acad Dermatol* [Internet]. 2010;62(2):177–88. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jaad.2009.10.032>
147. Rushton DH, Barth JH. What is the evidence for gender differences in ferritin and haemoglobin ? 2010;73:1–9.
148. Pancar GS, Eyupoglu O. Red Cell Distribution Width and Mean Platelet Volume in Patients With Pityriasis Rosea. *J Clin Med Res* [Internet]. 2016/05/25. 2016 Jun;8(6):445–8. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27222672>
149. Kridin K, Shihade W, Zelber-sagi S. Mean Platelet Volume in Pemphigus Vulgaris. 2017;1–5.
150. Qin B, Ma N, Tang Q, Wei T, Yang M, Fu H. Neutrophil to lymphocyte ratio (NLR), platelet to lymphocyte ratio (PLR) were Useful Markers in Assessment of Inflammatory Response and Disease Activity in SLE patients. 2015;7595(September).
151. Çiçek G, Açıkgoz SK, Bozbay M, Altay S, Uğur M, Uluganyan M, et al. Neutrophil-lymphocyte ratio and platelet-lymphocyte ratio combination can predict prognosis in patients with ST-segment elevation myocardial infarction undergoing primary percutaneous coronary intervention. *Angiology*. 2015 May;66(5):441–7.
152. Asahina A, Kubo N, Umezawa Y, Honda H, Yanaba K, Nakagawa H.

Neutrophil–lymphocyte ratio, platelet–lymphocyte ratio and mean platelet volume in Japanese patients with psoriasis and psoriatic arthritis: Response to therapy with biologics. *J Dermatol.* 2017;44(10):1112–21.





EKLER

Ek 1. Etik Kurul Onay Formu

BOLU ABANT İZZET BAYSAL ÜNİVERSİTESİ KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU ONAYI BOLU ABANT İZZET BAYSAL UNIVERSITY CLINICAL RESEARCHES ETHICS COMMITTEE APPROVAL

Sayı : 341

22.12.2020

Konu: Kararlar

BAŞVURU BİLGİLERİ (APPLICATION INFORMATION)	ARAŞTIRMANIN ADI (TITLE OF THE PROJECT)	Skarsız Alopesilerde Vitamin D Düzeylerinin Karşılaştırılması.
	ARAŞTIRMANIN İNGİLİZCE ADI (TITLE OF THE PROJECT)	Comparison of Vitamine D Levels in Non-scarring Alopecia.
	SORUMLU ARAŞTIRMACI (PRINCIPAL INVESTIGATOR)	Doç.Dr.Betül ŞEREFLİCAN
	DİĞER ARAŞTIRMACILAR (OTHER INVESTIGATORS)	Araş.Gör.Merve DİLCAN, Prof.Dr.Mualla POLAT, Prof.Dr.Ali Haydar PARLAK
	ARAŞTIRMA MERKEZİ (RESEARCH CENTER)	Bolu Abant İzzet Baysal Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi

KARAR (DECISION)	Karar no (Decision No): 2020/161	Tarih (Date) 07.07.2020
	Doç.Dr.Betül ŞEREFLİCAN'ın sorumluluğunda yapılması tasarlanan ve yukarıda başvuru bilgileri verilen araştırma dosyası ve ilgili belgelerin incelenmesi sonucunda araştırmanın gerçekleştirilmesinde etik yönden sakınca olmadığına mevcutun oy birliği/oy çokluğu ile karar verilmiştir.	

Üyeler	Uzmanlık alanı	Kurumu	İmzası
Prof. Dr. Mehmet Hayri ERKOL (Başkan)	Genel Cerrahi	BAİBÜ Tıp Fakültesi	
Doç.Dr. Erkan KILINÇ (Başkan Yardımcısı)	Fizyoloji	BAİBÜ Tıp Fakültesi	
Doç. Dr. Mehmet Hamid BOZTAŞ (Üye)	Ruh Sağlığı Hastalıkları	BAİBÜ Tıp Fakültesi	
Doç. Dr. Akif Hakan KURT (Üye)	Farmakoloji	BAİBÜ Tıp Fakültesi	
Doç.Dr. Ahmet YÜKSEL (Üye)	Kalp Damar Cerrahisi	BAİBÜ Tıp Fakültesi	İZİNLİ
Dr. Öğr. Üyesi Oya KALAYCIOĞLU (Bildirimden Sorumlu Üye)	Biyoistatistik	BAİBÜ Tıp Fakültesi	
Dr. Öğr. Üyesi Makbule TOKUR KESGİN (Üye)	Hemşirelik	BAİBÜ Sağlık Bilimleri Fakültesi	
Dr. Öğr. Üyesi Hamit YOLDAŞ (Üye)	Anesteziyoloji ve Reanimasyon	BAİBÜ Tıp Fakültesi	
Dr. Öğr. Üyesi Abdulgani KAYMAZ (Üye)	Göz Hastalıkları	BAİBÜ Tıp Fakültesi	
Dr.Öğr.Üyesi Kübra DEĞİRMENÇİ (Üye)	Protetik Diş Tedavisi	BAİBÜ Diş Hekimliği Fakültesi	
Dr.Öğr.Üyesi Tuba TASLAMACIOĞLU DUMAN (Üye)	İç Hastalıkları	BAİBÜ Tıp Fakültesi	
Dr.Öğr.Üyesi Hakan YARAR (Üye)	Antrenörlük	BAİBÜ Spor Bilimleri Fakültesi	
Dr. Hatice Selen SÖYLEMEZ (Üye)	Farmakolog/Eczacı	Özel Eczane (BOLU)	
Av. Huri Hülya GÜNEŞ COŞKUN (Üye)	Hukukçu	Özel Hukuk Bürosu (BOLU)	
Ramazan KAYNARPINAR (Sivil-Üye)	Esnaf	Serbest Meslek (BOLU)	



