

T.C.
ESKİŞEHİR OSMANGAZİ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ

**ESKİŞEHİR İLİ KIRSAL KESİMİNDE (SİVRİHİSAR,
MAHMUDİYE, ALPU, BEYLİKOVA) LİSE
ÖĞRENCİLERİNDE ALOPESİ SIKLIĞI VE YAŞAM
KALİTESİ**

Dr. Özkan ÖZAY

Halk Sağlığı Anabilim Dalı
TIPTA UZMANLIK TEZİ

ESKİŞEHİR
2016

T.C.
ESKİŞEHİR OSMANGAZİ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ

**ESKİŞEHİR İLİ KIRSAL KESİMİNDE (SİVRİHİSAR,
MAHMUDİYE, ALPU, BEYLİKOVA) LİSE
ÖĞRENCİLERİNDE ALOPESİ SIKLIĞI VE YAŞAM
KALİTESİ**

Dr. Özkan ÖZAY

Halk Sağlığı Anabilim Dalı
TIPTA UZMANLIK TEZİ

TEZ DANIŞMANI
Prof. Dr. Didem ARSLANTAŞ

ESKİŞEHİR

2016

TEZ KABUL VE ONAY SAYFASI

T.C.
ESKİŞEHİR OSMANGAZİ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ DEKANLIĞINA,

Dr. Özkan ÖZAY'a ait "Eskişehir İli Kırsal Kesiminde (Sivrihisar, Mahmudiye, Alpu, Beylikova) Lise Öğrencilerinde Alopesi Sıklığı ve Yaşam Kalitesi" adlı çalışma jürimiz tarafından Halk Sağlığı Anabilim Dalında Tıpta Uzmanlık Tezi olarak oy birliği ile kabul edilmiştir.

Tarih:

Jüri Başkanı Prof. Dr. Selma METİNTAŞ
Halk Sağlığı Anabilim Dalı

Üye Prof. Dr. Didem ARSLANTAŞ
Halk Sağlığı Anabilim Dalı

Üye Doç. Dr. Mustafa TÖZÜN
İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Tıp Fakültesi
Halk Sağlığı Anabilim Dalı

Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Fakülte Kurulu'nunTarih veSayılı Kararıyla onaylanmıştır.

Prof. Dr. Alparslan BİRDANE
Rektör Yardımcısı
Dekan Vekili

TEŞEKKÜR

Bu çalışmanın hazırlanmasında yardımlarını esirgemeyen, bilgi ve deneyimleri ile yol gösteren her konuda rahatlıkla ulaşıp danıştığım değerli hocam Prof. Dr. Didem ARSLANTAŞ'a, Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Halk Sağlığı Anabilim Dalı'nda yapmış olduğum uzmanlık eğitimim süresince yardım ve desteklerini esirgemeyen değerli hocalarım Prof. Dr. Selma METİNTAŞ'a, Prof. Dr. Alaettin ÜNSAL'a, Prof. Dr. Burhanettin IŞIKLI'ya, Yard. Doç, Dr. Muhammed Fatih ÖNSÜZ'e; bölümümüzde birlikte çalıştığım ve saha çalışmasında bana yardımcı olan araştırma görevlisi arkadaşlarım Dr. Emine AYHAN'a, Dr. Egemen ÜNAL'a, Dr. Reşat AYDIN'a, Dr. Gülsüm ÖZTÜRK EMİRAL'a, Dr. Burcu IŞIKTEKİN ATALAY'a, Dr. Hazal KORKMAZ'a, Dr. Ramazan SAĞLAN'a, Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Deri ve Zührevi Hastalıklar Anabilim Dalı öğretim üyesi Yard. Doç. Dr. Işıl BULUR ve Arş. Gör. Dr. Bahadır YILDIZ'a yardımları ve destekleri için teşekkür ederim.

ÖZET

Özay, Ö. Eskişehir İli Kırsal Kesiminde (Sivrihisar, Mahmudiye, Alpu, Beylikova) Lise Öğrencilerinde Alopesi Sıklığı ve Yaşam Kalitesi Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Halk Sağlığı Anabilim Dalı, Tıpta Uzmanlık Tezi, Eskişehir, 2016. Bu çalışma, Eskişehir ili kırsal yerleşim bölgesinde öğrenim görmekte olan lise öğrencileri arasında alopesi görülme sıklığının saptanması, ilişkili olduğu düşünülen faktörlerin incelenmesi ve sağlıklı ilgili yaşam kalitesinin değerlendirilmesi amacı ile yapıldı. Çalışma 02 Mart-30 Nisan 2015 tarihleri arasında yürütülen kesitsel tipte bir araştırmadır. Çalışma grubunu 1662 (%74.9) öğrenci oluşturdu. Çalışmanın amacına uygun olarak önceden hazırlanmış 4 bölümden oluşan anket form gözlem altında öğrencilerin kendileri tarafından dolduruldu. Öğrencilerin yaşam kaliteleri Short Form-36 (SF-36) ölçeği ile değerlendirildi. Saç ve saçlı deri muayenesi Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Dermatoloji Anabilim Dalı öğretim üyesi tarafından yapıldı. Elde edilen veriler, IBM-SPSS 20 İstatistik Paket Programı kullanılarak değerlendirildi. Verilerin analizlerinde Ki-kare testi, Mann Whitney U testi ve Lojistik Regresyon Analizi kullanıldı. İstatistiksel anlamlılık değeri olarak $p \leq 0.05$ kabul edildi. Bu çalışmada alopesi görülme sıklığı %37.4 (n=622) olarak saptandı. Beylikova ve Mahmudiye ilçelerinde öğrenim gören öğrencilerde, erkeklerde, saçlı deri şikayeti olanlarda, yağlı saçlı deri tipine sahip olanlarda ve menstruasyon dönemi düzensiz olan kız öğrencilerde alopesi görülme sıklığı daha yüksek saptandı. Çalışma grubunda alopesi saptananlarda SF-36 Ölçeği'nin genel sağlık, canlılık ve mental sağlık alt alanlarında yaşam kalitelerinin daha kötü olduğu saptandı. Sonuç olarak alopesi sıklığının azaltılması ve öğrencilerin yaşam kalitelerinin artırılabilmesi için erken tanı ve tedavinin sağlanabilmesi gerekmektedir. Öğrencilerde farkındalığın artırılabilmesi için sağlık eğitimi çalışmaları yapılmalıdır. Ek olarak okul taramaları içine saç ve saçlı deri muayenelerinin entegre edilmesi, alopesi saptanan öğrencilerin dermatoloji uzmanına yönlendirilmesi, yağlı saçlı deri tipine sahip öğrencilerin saçlarını düzenli olarak yıkamaları, menstruasyon düzensizliği yaşayan kız öğrencilerin hekim tarafından değerlendirilmesi ve gerekli tedavinin uygulanması uygun olacaktır.

Anahtar Kelimeler: Alopesi, Adölesan, Yaşam Kalitesi, Eskişehir

ABSTRACT

Ozay O. The Frequency of Alopecia and Quality of Life in High-School Students in Rural Areas (Sivrihisar, Mahmudiye, Alpu, Beylikova) of Eskisehir. Eskisehir Osmangazi University Medicine of Faculty, Department of Public Health, Medical Speciality Thesis, Eskisehir, 2016. This study aimed to determine the frequency of alopecia and related factors, health-related quality of life in high-school students in rural areas of Eskisehir. This is a cross-sectional study, performed between 02 March-30 April 2015. The study group consisted of 1662 (%74.9) students. The questionnaire which performed for the purpose and consisted of 4 sections was filled out by students themselves under supervision. The health-related quality of life was evaluated by Short Form-36 (SF-36). Students' hair and scalps was examined by physician of Eskisehir Osmangazi University Medicine of Faculty, Department of Dermatology. The acquired data were determined by SPSS 20 Statistical Packet Programme. For statistical analyses, chi square test, Mann Whitney U Test and logistic regression analyses were used. We accepted the values of $p \leq 0.05$ for the statistical significance. In this study frequency of alopecia was found %37.4 (n=622). The students who educated in Beylikova and Mahmudiye, who are males, who have complaints about scalp, who have fatty scalp and female students who have menstrual irregularities had more frequency of alopecia. In study group, who have alopecia, had poor health-related quality of life in general health perception, vitality and mental health of SF-36. In conclusion; there is a need to provide early diagnose and treatment to decrease frequency of alopecia and to improve quality of life. Health education studies must be performed to increase awareness of students about alopecia. Integrating hair and scalp examination into school health screening studies, steering the students who have alopecia to dermatologist, suggesting students who have fatty scalp must wash their hair regularly and examining and treating female students who have menstrual irregularities by a physician, will be appropriate.

Key Words: Alopecia, Adolescent, Quality of Life, Eskisehir

İÇİNDEKİLER

	Sayfa
TEZ KABUL VE ONAY SAYFASI	iii
TEŞEKKÜR	iv
ÖZET	v
ABSTRACT	vi
İÇİNDEKİLER	vii
SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ	ix
ŞEKİLLER DİZİNİ	xi
RESİMLER DİZİNİ	xii
TABLolar DİZİNİ	xiii
1. GİRİŞ	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. Kıl Folikülünün Gelişimi ve Moleküler Kontrolü	3
2.2. Kıl Folikülünün Biyolojisi	6
2.3. Saç ve Kıl Folikülünün Anatomisi	9
2.4. Saç Siklusu (Döngüsü)	12
2.5. Saç Hastalıklarında Tanısal Yöntemler	12
2.5.1. Anamnez	13
2.5.2. Saçlı Derinin Muayenesi	13
2.5.3. Pull Test (Çekme Testi)	14
2.5.4. Saç Dökülmesinde Kantitatif Analiz	14
2.5.5. Mikroskopik Saç Analizi	15
2.5.6. Saç Koparma Testi	16
2.5.7. Fototrikogram	16
2.5.8. Saçlı Deri Biyopsisi	17
2.6. Alopesi Tipleri	17
2.6.1. Skarsız Alopesiler	17
2.6.2. Skarlı Alopesiler	34
2.7. Yaşam kalitesi	36
2.7.1. Tanım	36

	Sayfa
2.7.2. Sağlıkla İlgili Yaşam Kalitesi	36
3. GEREÇ VE YÖNTEM	38
3.1. Araştırmanın Tipi, Yeri ve Süresi	38
3.2. Araştırma Evreni	38
3.3. Araştırma İzinleri	38
3.4. Araştırmanın Yapılışı	39
3.5. Araştırmada Kullanılan Anket Form	39
3.6. Tanımlar	40
3.7. SF-36 Sağlıkla İlgili Yaşam Kalitesi Ölçeği	43
3.8. İstatistiksel Analiz	43
4. BULGULAR	44
5. TARTIŞMA	59
6. SONUÇ VE ÖNERİLER	68
KAYNAKLAR	70
EKLER	
EK 1: Anket Form	

SİMGELER VE KISALTMALAR

AA	Alopesi Acreata
ABD	Amerika Birleşik Devletleri
AGA	Androjenetik Alopesi
AE	Anagen Effluvium
BM	Birleşmiş Milletler
DHEA-S	Dehidroepiandrosteron-sülfat
DHT	Dihidrotestosteron
DKK 1	Dickkopf 1
DLE	Diskoid Lupus Eritematozus
DM	Diyabetes Mellitus
DNA	Deoksiribonükleik Asit
DSM IV	Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders IV
DSM V	Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders V
DSÖ	Dünya Sağlık Örgütü
Eda	Ectodysplasin A
Edar	Ectodysplasin A Receptor
EGF	Epidermal Büyüme Faktörü
FDA	Amerikan Gıda ve İlaç Dairesi
FSH	Folikül Stimulan Hormon
GAS	Gevşek Anajen Sendromu
LEF 1	Lymphoid Enhancer Binding Factor 1
LH	Lüteinizan Hormon
LHRH	Luteinizing Hormone Relaising Hormone
LP	Liken Planus
MHC	Major Histocompatibility Complex
OD	Otozomal Dominant
OKB	Obsesif Kompulsif Bozukluk
OR	Otozomal Resesif
PKOS	Polikistik Over Sendromu

SHBG	Seks Hormonu Bağlayıcı Globülin
SİYK	Sağlıkla İlgili Yaşam Kalitesi
TE	Telogen Effluvium
TGF	Transforming Growth Factor
VKİ	Vücut Kitle İndeksi
WNT	Wingless-int

ŞEKİLLER

	Sayfa
2.1. Kıl folikülünü üretmek için organize olan hücreler	3
2.2. Kıl folikülünün kök hücreleri	4
2.3. Kıl folikülünün embriyolojik gelişi	4
2.4. Kıl folikülünün gelişimi	5
2.5. Kıl folikül siklusunun aktivatör ve inhibitörleri	6
2.6. Saç kılının yapısı	7
2.7. Saç döngüsü	8
2.8. Kıl folikülünün yapısı	8
2.9. Kıl folikülünün anatomisi	10
2.10. Kıl folikülünün alt ve üst bölümleri	10
2.11. Çam ağacı paterni	26
3.1. Hamilton-Norwood Sınıflaması	42
3.2. Ludwig Sınıflaması	43

RESİMLER

	Sayfa
2.1. Erkek ve Kadın Tipi AGA	24
2.2. Alopesi Areata	30
2.3. Ünlem Saç	32

TABLÖLAR

	Sayfa
4.1.Çalışma grubunda alopesi saptanan ve saptanamayanların öğrenim görmekte oldukları okul tiplerine göre dağılımı	44
4.2.Çalışma grubunda alopesi saptanan ve saptanamayanların bazı sosyodemografik özelliklerine göre dağılımı	45
4.3.Çalışma grubunda alopesi saptanan ve saptanamayanların bazı ebeveyn özelliklerine göre dağılımı	47
4.4.Çalışma grubunda alopesi saptanan ve saptanamayan öğrencilerin saç sağlığı ile ilişkili bazı faktörlere göre dağılımı	49
4.5.Çalışma grubunda alopesi saptanan ve saptanamayan kız öğrencilerin menstruasyon düzenine göre dağılımı	51
4.6.Çalışma grubunda alopesi saptanan ve saptanamayanların saç teli kalınlığı ve saç tipine göre dağılımı	51
4.7.Çalışma grubunda alopesi saptanan ve saptanamayan öğrencilerin saçlı deri tipine göre dağılımı	53
4.8.Alopesi ile ilişkili olduğu saptanan değişkenlerle oluşturan Lojistik Regresyon Analizi Sonucu	56
4.9.Çalışma grubunda alopesi saptanan ve saptanamayan öğrencilerin SF-36 Ölçeği'nin alt alanlarından aldıkları ortanca puanların dağılımı	58

GRAFİKLER

	Sayfa
4.1.Saçlı derisinde muayene bulgusu saptananların muayene bulgularına göre dağılımı	53
4.2.Çalışma grubunda alopesi saptananların saç kaybı şiddetine göre dağılımı	54
4.3.Çalışma grubunda alopesi saptanan öğrencilerin alopesi alt tiplerine göre dağılımı	55
4.4.Çalışma grubunda AGA'sı olan erkeklerin Hamilton Norwood tipine göre dağılımı	55
4.5.Çalışma grubunda AGA'sı olan kızların Ludwig tipine göre dağılımı	56

1.GİRİŞ

Adölesan (ergenlik) dönemi, çocukluktan erişkinliğe geçişte fiziksel, biyolojik, psikolojik ve duygusal bir takım hızlı değişikliklerin yaşandığı bir süreçtir. Bu dönem kişiden kişiye değişebilmekle birlikte, toplumların sosyokültürel ve sosyoekonomik özellikleri, yaşanan bölgenin coğrafi ve mevsimsel özellikleri, toplumların beslenme alışkanlıkları gibi faktörlerden de etkilenebildiği için adölesan dönemi kesin bir yaş grubuyla sınırlandırmak güçtür. Birleşmiş Milletler'e (BM) göre ise genç birey, 15-25 yaş arasında, öğrenim görmekte olan, hayatını idame ettirmek için çalışmayan ve ayrı bir konutu bulunmayan kişi olarak tanımlanmaktadır. Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) de 10-19 yaş arası adölesan dönem, 15-24 yaş arası gençlik dönemi ve 10-24 yaş arasındaki bireyleri de genç insan olarak tanımlamaktadır [1-4].

DSÖ'nün adölesan tanımına göre dünyada her beş kişiden birinin adölesan yaş grubunda olduğu ve bunun da yaklaşık olarak 1.2 milyar kişi olduğu bildirilmektedir. Dünyada, adölesan yaş grubundaki bireylerin %85'i gelişmekte olan ülkelerde yaşamaktadır. Ülkelerin çoğunda adölesan bireyler nüfusun %20-25'ini oluştururken, Türkiye nüfusunun ise %16.8'ini adölesan yaş grubu oluşturmaktadır [4-7].

Adölesan dönemdeki hormonal değişiklikler fiziksel büyüme ve pubertal değişimlere neden olurken, beraberinde önemli psikososyal değişimler de görülmektedir. Hayatın ikinci on yıllık döneminde başlayan bu değişim cinsiyete, kişiye ve topluma göre farklılıklar göstermektedir [4].

Adölesan dönem insan hayatında hormonal olarak değişimlerin olması ve aileden ayrı okul ya da yurt gibi toplu yaşamın yoğun olması nedeniyle hem saç problemlerinin, hem de diğer dermatolojik rahatsızlıkların sık görüldüğü özel bir dönemdir. Saçla ilgili sorunlar, adölesan ve gençlerde depresyon, anksiyete, vb. gibi psikiyatrik hastalıklara yol açarak sağlıkla ilgili yaşam kalitesini olumsuz yönde etkileyebilmektedir. Saçın görünümünde ve kalitesinde ortaya çıkan değişiklikler, yıpranma, kırılma, incelme veya tam tersi hipertrikozis (aşırı kıllanma) şeklinde görülen olaylar saç problemi olarak tanımlanabilir [1, 4, 8].

Alopesi (saç dökülmesi) etyolojisinde genel olarak konjenital, enfeksiyöz, otoimmün, genetik ve çevresel faktörlerin olduğu bilinmektedir. Alopesi için bilinen

risk faktörleri kronik endokrin veya alerjik hastalıklar, cerrahi operasyon geçirmiş olmak, düzenli ilaç kullanımı, beslenme, jinekolojik hastalıklar ve stresli yaşam tarzıdır [8, 9].

Hekimler saç kaybına neden olan sorunu veya altta yatan başka bir hastalığı, özgüven eksikliğine neden olması ve yaşam kalitesini olumsuz yönde etkilemesi nedeniyle iyi ayırt etmelidir. Birinci basamak sağlık hizmetleri içinde alopesi değerlendirilmesi önemli olmakla birlikte; bir çok hekimin bu değerlendirmede ve tanı koymada yetersiz kaldığı bilinmektedir [10, 11].

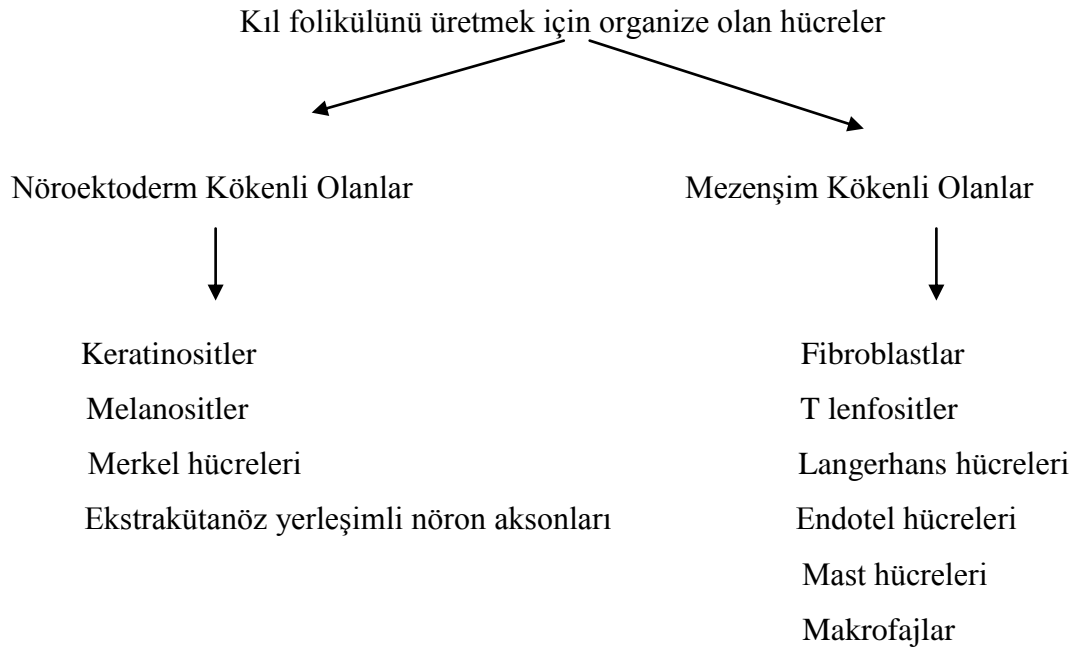
Alopesi skarlı (iz bırakan) ve skarsız (iz bırakmayan) olmak üzere iki şekilde kategorize edilmekte olup; vakaların çoğunu skarsız alopesi oluşturmaktadır. Androjenetik Alopesi (AGA), Telogen Effluvium (TE), Alopesi Areata (AA), Traksiyonel alopesiler ve Tinea Capitis skarsız alopesiler başlığı altında gruplandırılmaktayken; Diskoid Lupus Eritematozus (DLE), Liken Planus (LP), enfeksiyon (bakteriyel, viral, fungal, vb.) kaynaklı alopesiler, travma veya yanma kaynaklı alopesiler de skarlı alopesiler başlığı altında gruplandırılmaktadır. Alopesinin miktarına göre yapılan bir diğer sınıflandırma da Diffüz Alopesi ve Fokal Alopesi şeklindedir. Adolesanlarda en sık görülen alopesi alt tipleri AGA ve TE'dir [9, 10, 12, 13].

Bu çalışma, Eskişehir ili kırsal yerleşim bölgesinde öğrenim görmekte olan lise öğrencileri arasında alopesi görülme sıklığının saptanması, ilişkili olduğu düşünülen faktörlerin incelenmesi ve sağlıkla ilgili yaşam kalitesinin değerlendirilmesi amacı ile yapıldı.

2.GENEL BİLGİLER

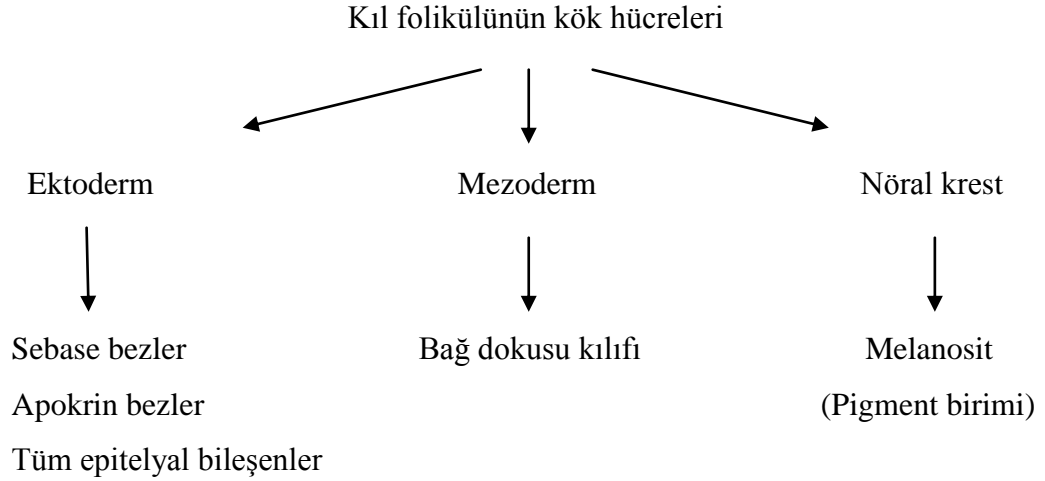
2.1.Kıl Folikülünün Gelişimi ve Moleküler Kontrolü

Kıl folikülünün gelişimi için derinin üst tabakası olan epidermis ve altındaki mezoderm arasında moleküler iletişim olması şarttır. Farklı embriyolojik kökene sahip çeşitli hücreler, kıl folikülü ve folikülün pigmente şaftını (gövdesi) üretmek için organize olmaktadır. Bunlar nöroektoderm kökenli olan keratinositler, melanositler, merkel hücreleri, ekstrakutanöz yerleşimli nöronların aksonları ve mezenşim kökenli olan fibroblastlar, T lenfositler, Langerhans hücreleri, endotel hücreleri, kıl folikülünün immün sistemini oluşturan perifoliküler mast hücreleri ve makrofajlardır [14, 15] .

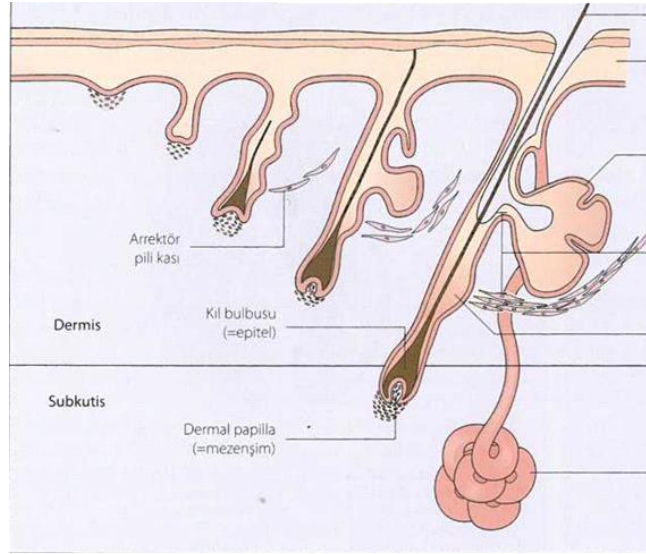


Şekil 2.1. Kıl folikülünü üretmek için organize olan hücreler

Kıl folikülünün ektoderm kökenli kök hücreleri kıl folikülünün sebace ve apokrin bezleri de dahil olmak üzere bütün epitelyal bileşenlerini, mezoderm kökenli kök hücreleri ise dermal papilla ve kıl folikülünü çevreleyen bağ dokusu kılıfını oluşturur. Kıl folikülünün pigment birimini ise nöral krest kökenli melanosit öncüleri olan hücreler oluşturur [16, 17].



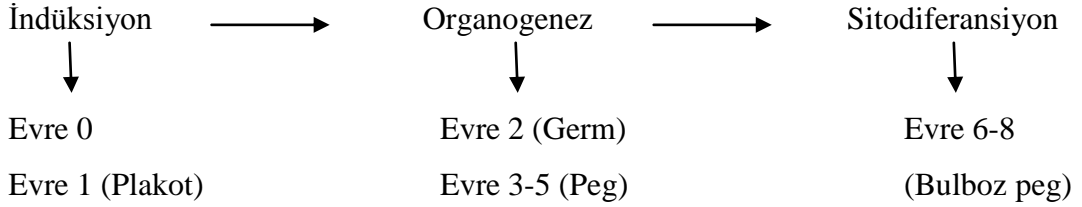
Şekil 2.2. Kıl folikülünün kök hücreleri



Şekil 2.3. Kıl folikülünün embriyolojik gelişimi [18]

Kıl folikülünün gelişimi indüksiyon, organogenez ve sitodiferansiasyon (olgunlaşma) olmak üzere üç aşamada gerçekleşir. Bu üç ana aşama ayrı ayrı izlenebilen toplam sekiz gelişim evresini içerir. İndüksiyon Evre 0 ve Evre 1'den (plakot), organogenez Evre 2 (germ) ve Evre 3-5'ten (peg), olgunlaşma da Evre 6-8'den (bulboz peg) oluşmaktadır. Kıl folikülünün gelişiminde her bir evre özgün moleküler ilişkilerden etkilenmekte olup, ilk sinyal dermisten üzerindeki epitel

hücrelerine indüklenme şeklinde başlar ve daha sonra karşılıklı olarak devam eder. Bu ilk indüksiyon ile üstteki epitel hücreleri aşağı doğru çoğalarak kıl plakotunun (Evre 1) oluşmasını sağlar [16, 19, 20]. .

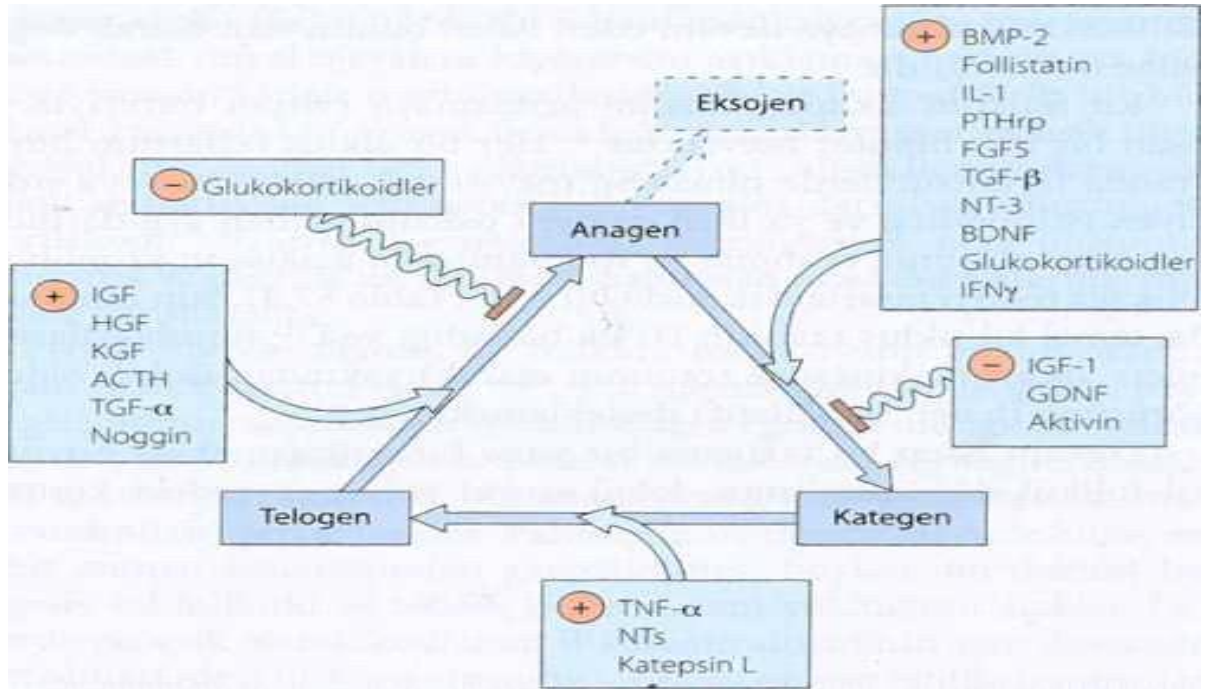


Şekil 2.4. Kıl folikülünün gelişimi

Epidermiste bulunan epidermal keratinosit hücrelerinin hepsinin foliküler keratinositlere dönüşmemesinde aktivatör ve inhibitör faktörlerin birlikte çalışması rol oynamaktadır. Bu sayede deride kılsız bölgelerin bulunması ve kılların düzenli dizilmesi sağlanmış olur [14, 19].

Kıl folikülü oluşumunun başlangıcındaki temel mediatör Wntless-int (WNT)/Beta-katenin sinyalidir. Bu sinyal foliküler farklılaşma yoluna ilerleyen keratinositlerin büyümesinde anahtar rol oynamaktadır. Beta-kateninin aşırı ekspresyonu fazla kıl folikülü oluşumunu tetiklerken, yokluğunda ise keratinositlerin epidermal ölümü gerçekleşmektedir [21]. Ayrıca epitelde WNT inhibitörü olan Dickkopf 1 (DKK 1) salınımının ya da Beta-katenin salınımındaki eksikliğin kıl folikülü gelişimi indüksiyonun oluşmamasına neden olduğu bildirilmektedir [19, 22]. Literatürde yapılan deneysel çalışmalarda da Beta-katenin'in aşırı eksprese edildiği fare modellerinde epidermal keratinositlerin fazla büyüdüğü bu sayede de fazla sayıda plakot oluştuğu belirtilmektedir [23, 24].

Plakot oluşumunun temel aktivatörü Wnt/Beta-katenin sinyali olmakla birlikte, Noggin, Transforming Growth Factor (TGF), Lymphoid Enhancer Binding Factor 1 (LEF 1), Ectodysplasin A/ Ectodysplasin A Receptor (Eda/Edar), İntegrin, vb. aktivator sinyaller de bulunmaktadır. Plakot oluşumunun inhibisyonunda en temel mediator inhibitör olmakla birlikte, çeşitli inhibitör mediatörler de bulunmaktadır [17, 25, 26].



Şekil 2.5. Kıl folikül siklusunun aktivator ve inhibitörleri [27].

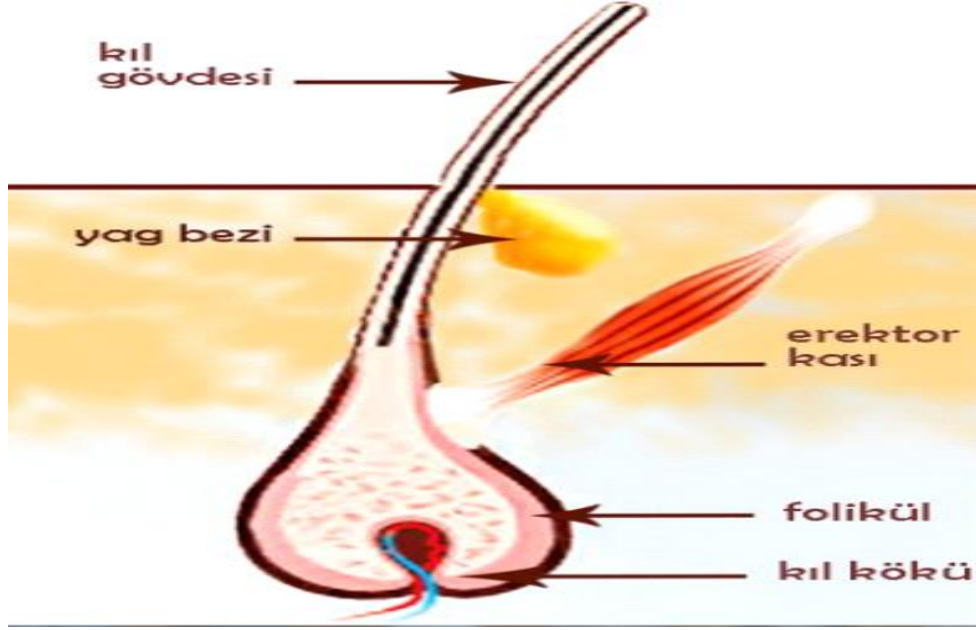
Deride kıl folikülü gelişimi normalde inhibitörler tarafından sürekli olarak baskılanmaktadır. Avuç içi ve ayak tabanı derisinde plakod inhibitörlerinin yeterince nötralize olması kendiliğinden gerçekleşmediği için bu bölgede kıl folikülü ve sebace bezlerin gelişimi gözlenmemektedir [21, 28, 29].

Derinin bazal hücreli karsinomlarının birçoğu kıl folikülünün epitelyal kök hücrelerinden gelişmektedir. Kanserli fareler üzerinde yapılan bazı deneysel çalışmalarda kıl folikülü aktivatorlarından WNT/Beta-katenin sinyallerinin aşırı salgılandığı belirtilmekte olup, kıl folikülünün inhibe edilerek kontrol edilmesinin malignitelere karşı vücudun bir korunma mekanizması olduğu da vurgulanmaktadır [21, 29].

2.2.Kıl Folikülünün Biyolojisi

Saç temel olarak iki bölümden oluşmakta olup, ilk bölümü kıl folikülü oluştururken ikinci bölümünü ise kıl folikülü tarafından yapılan, ölü keratinositlerden (trikosit) oluşan saç şaftı (gövdesi) oluşturmaktadır. Kıl folikülü kendisiyle ilişkili

yapılar olan; sebace bez, apokrin bez ve erektör pili kası ile birlikte “pilosebace birim”i oluşturmaktadır. Kıl folikülünün oluşumu temel olarak fetal ve perinatal dermatolojik gelişim sürecinde gerçekleşmekte olup, bunun yanında deri yaralanmalarından sonra yeni kıl folikülü oluşumunun hem hayvanlar üzerinde yapılan deneysel çalışmalarda, hem de erişkin insan derisinde meydana geldiği bildirilmektedir [30, 31].



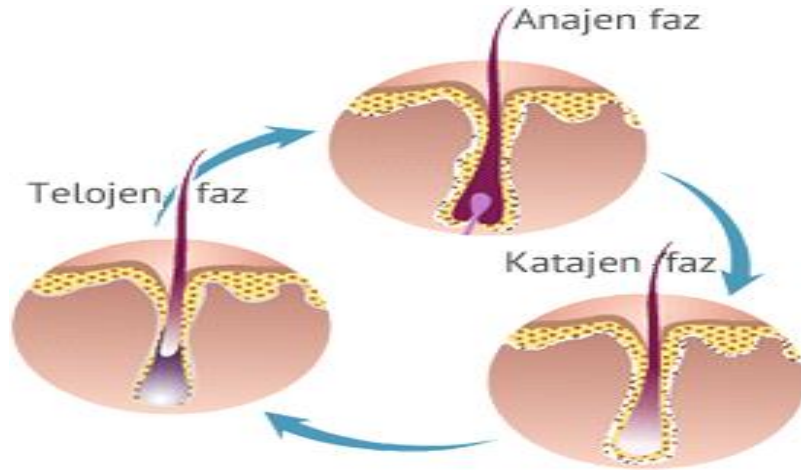
Şekil 2.6. Saç kılının yapısı [32]

İnsan derisinde yaklaşık olarak beş milyon kıl folikülü bulunduğu bilinmektedir. Kıl foliküllerinin yaklaşık 100.000’i psikososyal açıdan önemli olan saçlı deride bulunmaktadır. Yapısal ve pigmentel yönden bazı farklılıklar gösteren kıl foliküllerinin lanugo, vellus ve terminal olmak üzere üç tipi mevcuttur [33-35].

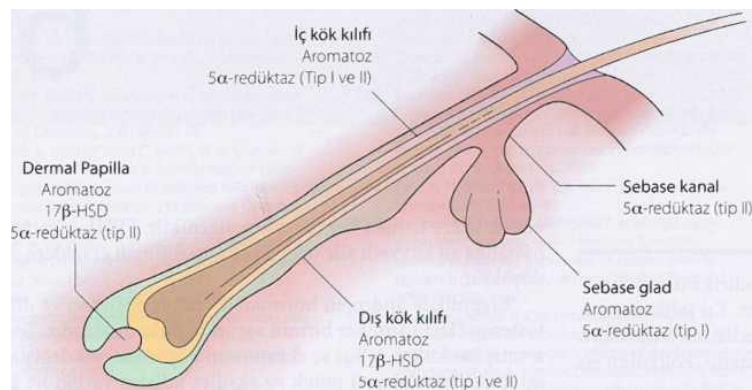
Deri fetal dönemde lanugo tipi kıllarla kaplı olup, lanugo kılları yaklaşık sekiz aylık gelişim süreci sonunda dökülürler. Doğum sonrasında ise ilk 3-4 aylık dönemde lanugo kıllar tekrar gelişirler. Bu sürecin sonunda da bu kıllar vellus ve terminal tipte olmak üzere iki farklı kıl tipine dönüşebilirler. Avuç içleri, ayak tabanları, glans penis ve labia minörler hariç tüm deriyi kaplayan, ince ve kısa olan vellus tipi kıllar çeşitli lokal veya sistemik faktörlerin etkisiyle de özellikle saçlı

deride bulunan kalın, uzun ve yoğun pigmentli olan terminal kıllara dönüşebilmektedirler [14, 36].

Kıl folikülü ömür boyu anajen (büyüme), katajen (regresyon) ve telojen (dinlenme) olmak üzere üç dönem geçirmektedir. Bu dönemlerin gerçekleşmesinde sabit bir şekilde yükselen sitokinler, hormonlar, nörotransmitterler ve onların reseptörlerinin aktiviteleri etkilidir. Bununla birlikte kıl folikül siklusunun transformasyonunda transkripsiyon faktörlerinin ve enzimlerin de etkili olduğu bilinmektedir [36-38].



Şekil 2.7. Saç döngüsü [18]

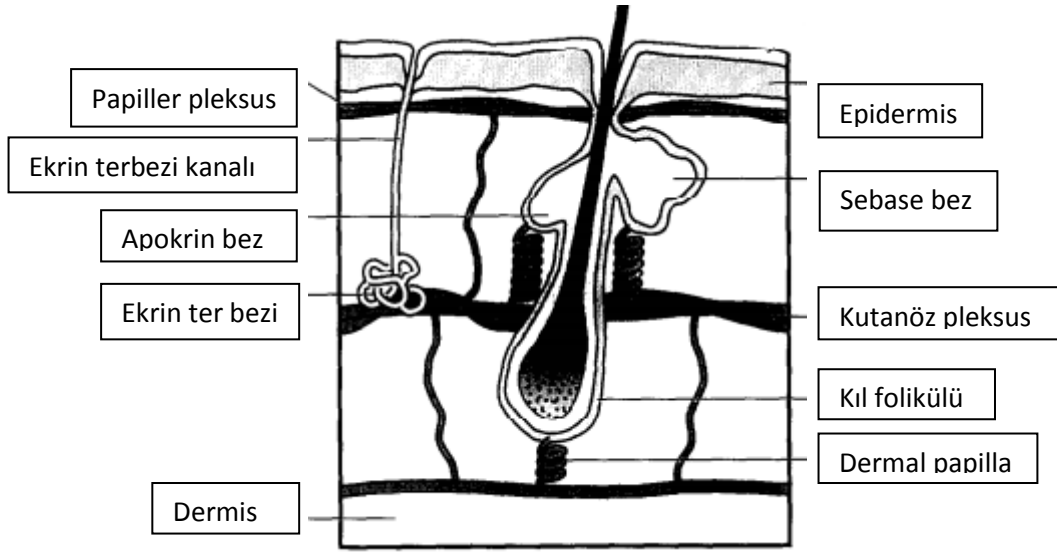


Şekil 2.8. Kıl folikülünün yapısı [18]

Kişilerin saç uzunluğu anajen safhasında belirlenmekte olup, bu süre yaklaşık 2-6 yıldır. Kafadaki saçların yaklaşık %85-90'ını anajen foliküller oluşturur. Katajen dönem birkaç hafta ve onu takip eden telojen safha da 2-4 ay sürer. Kafadaki saçlar günde 0.3 ile 0.5 mm uzamaktadır. Kıl shaftının kalınlığı, kıl folikülündeki mezankimal komponentin volümü ile belirlenen kıl kökünün büyüklüğü ile ilişkilidir [35, 37].

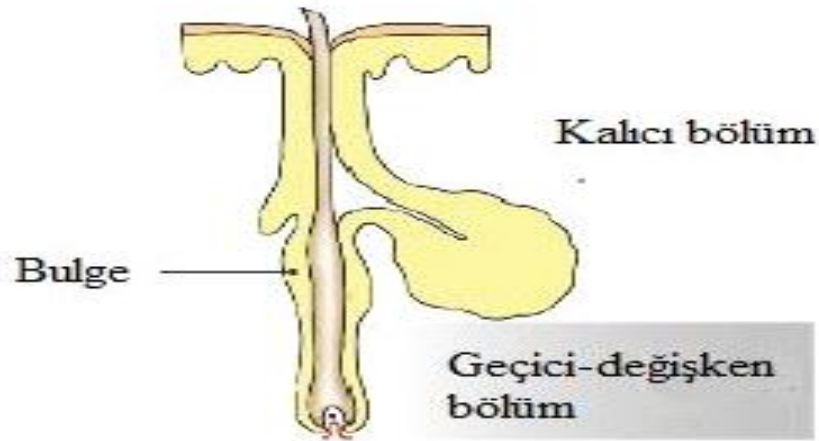
2.3. Saç ve Kıl Folikülünün Anatomisi

Saçın anatomik bölümlerini infundibulum, istmus, kıl bulbusu, dermal papilla, iç kök kılıfı, dış kök kılıfı, kutikul, korteks ve medulla oluşturmaktadır. Kıl folikülleri üstte epidermis ile başlayarak dermiste eğik bir şekilde devam etmekte olup oblik bir kas olan erektor pili kası, folikül duvarının orta kısmından papillar dermise kadar uzanmaktadır. Bu kasın oblik yerleşimi sayesinde kıl folikülünün epidermis üzerine oblik açı ile yerleşmesi kıl shaftının alttaki deri üzerinde koruyucu kalkan gibi davranmasına izin verir ve kıl shaftının sebum, ter, deri debris (kalıntı) gibi salgıları taşıyıcı ve yayıcı araç gibi kullanılmasını sağlar. Ayrıca adrenerjik aktivasyon ile kontrol edilen erektör pili kası ani stres, kızgınlık ve endişe durumlarında kasılarak kılların dikilmesine neden olur. Bununla birlikte iklim değişikliklerine adapte olabilmek için bu kas sayesinde kıl shaftı açısı değiştirilerek kıl shaftları arasında hava hapsi sağlanarak memeli canlılarda kılın ısı yalıtımı görevi de yerine getirilmiş olur [39-42].



Şekil 2.9. Kıl folikülünün anatomisi [43]

Kıl folikülü, saç döngüsü süresince yenilenmeyen kalıcı üst kısım ve düzenli olarak yenilenen alt kısımdan oluşur. Üst kısım İnfundibulum ve İsthmus'tan, alt kısım ise kıl shaftı ve kıl bulbusundan (tokmak) oluşmaktadır [37, 39].



Şekil 2.10. Kıl folikülünün alt ve üst bölümleri [32]

İnsan vücudunda proliferasyon gücü en yüksek olan tiroositler ve saç kökünün iç kılıf hücreleri, kıl bulbusundaki matriks keratositleri tarafından oluşturulmaktadır. Saç kökünün dış kılıfı, kıl matriksi ve kıl shaftı ise bulbus bölgesindeki epitelyal kök hücrelerinden gelişmektedir. Bu kök hücreler aynı zamanda yeni saç çıkışı için gerekli olan ikincil kök hücreleri oluşturmakla birlikte, derideki hasarların onarımında da önemli rolleri vardır. Mezenşimal kök hücreleri ise yeni dermal papilla hücrelerinin oluşumunda önemli katkıya sahiptir [35, 37].

Anajen fazdaki kıl bulbusunun boyutunu yani saçın uzunluğu ve hacmini anajen fazın süresi, kıl shaftının çapı, dermal papillanın volümü ve hücre sayısı belirlemektedir. Siklik kıl büyümesi döngüsünün sağlanabilmesi için epitelyal ve mezenşimal bölümler arasında sıkı bir ilişki gerekmektedir [35, 38].

Kıl renginin oluşmasını, kıl folikülünün pigmentasyon ünitesinden salgılanan “*Eumelanin*” veya “*Feomelanin*” pigmentleri sağlar. Kıl rengini veren bu pigmentler bir aminoasit olan tirozinden sentez edilmekte olup beslenmeyle yeterli protein alınmadığı durumlar güçsüz kıl gelişimine yol açarak alopesi oluşmasına neden olmakla birlikte saçın erken beyazlaşmasına (prematür beyazlama) da neden olmaktadır [36, 38].

Kıl folikülünün çok duyarlı bir duyu organı olmasının sebebi yoğun bir foliküler innervasyon sistemine sahip olmasıdır. Bu sayede foliküller, kıl gövdesinin hareketlerinden (vurma, rüzgar, böcekler tarafından oluşan) doğan en ufak dokunma duyusunu bile algılamaktadır. Aynı zamanda foliküler nöral pleksustan nörotransmitterlerin, nöropeptidlerin ve nörotrofin gibi mediyatörlerin salgılanması sayesinde de kıl folikülleri önemli trofik (hareket) ve regülasyon (düzenleme) fonksiyonlarına da sahiptir [35, 38].

Kıl folikülleri sayısız şanta sahip arteriol, kapiller ve venüllerden oluşan çok zengin bir vaskülarizasyon (damarlanma) ağına sahiptir. Bu perfüzyon sistemi tüm folikülü kaplayarak kıl folikülüne besin, oksijen ve hormon gibi maddelerin yeterli miktarda ulaşmasını, kıl bulbusunun aktif pigment üretiminde ve metabolik olaylarda oluşan zararlı yan ürünlerin hızlıca uzaklaştırılmasını sağlar [41, 44] .

2.4. Saç Siklusu (Döngüsü)

Kıl foliküllerinin ömür boyu süren regresyon (gerileme) ve rejenerasyon (yenilenme) aktiviteleri vardır. Kıl siklusu sayesinde deri yüzeyinin döküntülerden ve parazitlerden temizlenmesi, ayrıca trikositlerin içindeki zararlı kimyasalların dışa atılması sağlanırken, aynı zamanda bu siklus, folikül içinde üretilen çeşitli hormonların düzenleyicisi olarak da rol alır. Ayrıca literatürde kıl folikülündeki regresyon ve rejenerasyon aktivitelerinin malign dejenerasyona karşı bir koruma da sağladığı belirtilmektedir. Kıl folikülü sadece keratin ve melaninin değil, aynı zamanda birçok immünomodülatörlerin (hormon, nörotransmitter, nöropeptit, büyüme faktörleri, vb.) de üretilip metabolize edildiği yerdir. Kıl folikülünde Transforming Growth Factor (TGF), Insulin like Growth Factor (IGF), Hair Growth Factor (HGF) gibi büyüme faktörleri ve prolaktin, kortizol ve melatonin gibi hormonlar üretilirken; aynı zamanda bir androjen türevi olan testosteron hormonu Dihidrotestosterona (DHT) kıl folikülün içinde metabolize olmaktadır [41].

Kıl siklusunun anajen evresinde kıl bulbusunda yer alan epitelyal kök hücrelerin aşağıya doğru göç etmesi öncelikle geçici çoğalan hücreleri oluştururken ardından matriks keratinositlerine dönüşerek kıl folikülü epitel tabakalarının oluşturulmasını sağlar [42, 45].

Yapılan bazı deneysel çalışmalarda, embriyonik dönemde kıl folikülü gelişime benzer biçimde; erişkin farelerde de anajen evrenin indükleyicilerinin rol oynadığı göstermiştir [42, 46]. Ayrıca çeşitli büyüme faktörlerinin anajen evrenin devamlılığında sorumlu oldukları gösterilirken [42], anajen evreyi kontrol ettiği bilinen en önemli reseptörler ise Vitamin D , Hairless ve Retinoik asit (Vitamin A) reseptörleridir [47, 48].

2. 5. Saç Hastalıklarında Tanısal Yöntemler

Saç hastalıklarının tanısında kullanılan yöntemlerin karışık ve güç olması, tedavi açısından bazı zorluklara neden olmaktadır. Bu yüzden saç hastalıklarının tanısını koyarken ayrıntılı anamnez ve fizik muayene ile birlikte saçın mikroskopik analizi, hatta bazı olgularda saçlı deri biyopsisi bile gerekebilir [49, 50].

2.5.1. Anamnez

Saç kaybı etyolojisinde sistemik hastalıklar, beslenme bozuklukları, ilaç kullanımı, aile öyküsü gibi hastaya ait bir çok faktörün etkili olması nedeniyle tanı için detaylı anamnez alınması gereklidir [18, 41].

Kronik saç kaybı olan hastalarda (>6 ay) hastalığın başlangıç yaşı, aile öyküsü, hormonal değişikliklerle ilişkisi (puberte, gebelik, menopoz, eksojen hormonlar) mutlaka sorgulanmalıdır. Bebeklik veya çocukluk döneminde başlayan saç kayıplarının kalıtsal bir hastalığın komponenti olabileceği de akılda bulundurulmalıdır [49].

Hiperandrojenizmin kadınlardaki saç dökülmesinin önemli nedenlerinden birisi olması nedeniyle menstrual siklus bozuklukları, akne, hirsütizm veya virilizasyon varlığı ile ailede hirsütizm öyküsü araştırılmalıdır [41, 49].

Diffüz saç kaybı olan hastalarda anamnez alınırken bağ dokusu hastalıkları, malabsorbsiyon, endokrin anormallikler, kanser gibi kronik hastalıklar, geçirilmiş cerrahi girişimler, son altı ay içinde ilaç kullanımı öyküsü, psikolojik stres varlığı, beslenme alışkanlıkları, sigara ve alkol tüketimi sorgulanmalıdır [49].

2.5.2. Saçlı Derinin Muayenesi

Diğer hastalıklarda olduğu gibi saç hastalıklarında da, anamnezden sonra ayrıntılı bir fizik muayene ve ayırıcı tanı uygun testlerle yapılmalıdır. Ayırıcı tanı için ilk yapılacak işlem saç dökülmesinin hangi tipte olduğu (diffüz veya fokal) ve skatris eşlik edip etmediğinin belirlenmesi olmalıdır. İnspeksiyonla saptanabilen bu iki belirti saç hastalıklarının ayırıcı tanısında çok önemlidir [41, 49].

Saç kaybının diffüz veya fokal olup olmadığını belirlemek bazen zor olabilir. Böyle durumlarda saçlı deri birkaç kısma ayrılarak saç kaybının olduğu esas alan en yakınındaki alanla kıyaslanmalıdır [49].

Alopesinin skatrisyel olup olmadığını ayırımında saç folikülünde hasar varlığı veya saç uzamasındaki duraklamanın geçici olup olmaması önemlidir. Skatrisyel alopeside saç folikülü ile birlikte sebese glandlarda da hasar bulunur ve üst foliküler kanal genellikle tıkalıdır. Fizik muayenede saçsız deri alanı düz olup,

foliküler açıklıklar görülmez. Klinik olarak skatrisyel alopesilerin ayırt edilmesi her zaman mümkün olmadığı için saçlı deri biyopsisi yapılması gerekebilir [41, 51].

Alopesi ister diffüz ister fokal olsun anamnez, fizik muayene ve saç analizi skatrisyel olmayan alopesilerin ayrımında çoğu zaman yeterli olmaktadır. Buna karşılık skatrisyel alopesilerin alt tiplerinin belirlenmesinde ise mutlaka biyopsi yapmak gerekir [51].

Diffüz saç kaybı muayenesinde ise, saç kaybının aktif, stabil veya iyileşme döneminde olup olmadığı ve saç kaybının anajen mi yoksa telojen mi olduğu önem taşır [41].

Alopesi tanısında çeşitli muayene yöntemleri bulunmakta olup, Pull Test (Çekme Testi) de bu yöntemler içinde en sık kullanılanlardan biridir [49, 52].

2.5.3. Pull Test (Çekme Testi)

Pull test, saç kaybının aktif dönemde olup olmadığını doğrulamanın yollarından biridir [53]. Saç çekme testinde 50-100 tane kadar saç, dip kısımlarından baş parmak ve işaret parmak arasında tutularak, hafifçe proksimalden distale doğru çekilir. Bu çekme işlemi saçlı derinin farklı alanlarında 6-8 kez tekrarlanır. TE hastalarında her bir çekmede 2-5 adet telojen saç ele gelir. Ancak bu sayı saçın yıkandığı döneme bağlı olarak değişebilir. Bu nedenle eğer hasta saçlarını uzun bir süredir yıkamamışsa saç çekme testinde yalancı pozitiflik görülebilir [33, 52, 53].

Aktif TE hastalığında Pull test ile her bir çekme işleminde 2-5 tane telojen saç ele gelirken, AGA ve iyileşme dönemindeki TE'de ise daha az sayıda saç teli ele gelir [33, 41].

Normalde basit çekme testiyle anajen saçları elde etmek mümkün olmadığından forseps veya iğne tutucusu ile sertçe saçların koparılması gerekir. Pull test ile anajen saçların ele gelmesi her zaman patolojik bir bulgu olarak değerlendirilir [51].

2.5.4. Saç Dökülmesinde Kantitatif Analiz

Günlük dökülen saç miktarının kantitatif olarak hesaplanması hem saç kaybının değerlendirilmesi, hem de hastanın bilgilendirilmesi açısından önemlidir.

Saçın yıkanması, taranması gibi işlemlerden dolayı saç dökülme miktarı günden güne değişkenlik gösterdiği için saç kaybının değerlendirilmesinde en az bir haftalık takip önemlidir. Bir hafta boyunca hastalardan küvet, lavabo, tarak, yastık gibi eşyaların üzerine dökülen saçların günlük olarak toplamaları ve günlük dökülen saç teli miktarını belirlemeleri istenir [33, 41].

Sağlıklı erişkin bireylerde günlük 50-100 tane saç teli kaybı normal kabul edilmektedir. Aktif TE varlığında günde yüzlerce sayıda saç dökülmesi saptanır. Saç kaybının kantitatif olarak hesaplanması zaman alıcı olmasına rağmen hastanın rahatlatılması açısından önem taşır. Saç kaybı olan hastanın sürekli ne kadar saçının döküldüğünü düşünüp duygusal strese girmesi de saçın kantitatif analizi ile azaltılmış olur. Ayrıca kantitatif analizle hastanın evde kendi başına saç dökülmesinin devam edip etmediğini takip etmesi de mümkündür [51-53].

2.5.5. Mikroskopik Saç Analizi

Saç hastalıklarının tanısında saç yapısının mikroskopla incelenmesi basit ancak önemli bir yöntemdir. Mikroskopla yapılan muayene saç hastalıklarının tanısında önemli olmakla birlikte, saçlı deriyi tutan enfeksiyon hastalıklarının tanısında da faydalı olur [33, 54].

Pull Test yapıldığı sırada ele gelen saçların proksimal kısımları mikroskopik olarak değerlendirilir ve bu değerlendirmenin güvenilir olabilmesi için, saçların en az 5 gündür yıkanmamış ve en az 15 günden beri de saça yönelik herhangi bir kozmetik uygulamanın yapılmamış olması gerekir [54].

Mikroskopik incelemede telojen saç bulbusunu tanımak son derece kolay olup, kuru, yuvarlak şekilli olarak görülen telojen saçlar "golf sopası"na benzerler [33, 51].

Anagen Effluvium (AE) veya Gevşek Anagen Sendromu (GAS)'nda mikroskopide anajen saçlar görülür. GAS'da görülen bu saçlar kutikülanın şafta zayıf tutunmasından dolayı "gevşemiş çorap" görüntüsü, AE'de ise saç bulbusunun bozulmuş bir görüntüsü vardır. AA'da ise saçsız deri alanının periferinde bulunan anajen saçların kökleri sivri veya nadiren ok şeklindedir [41, 51].

AE, kıl şaftı anomalileri ve AA'da saçların bazılarının proksimal kısımlarında frajilite (kırılganlık) görüldüğünden çekme/koparma gibi travmatik işlemlerden kaçınmak gerekir. Bu nedenle saç frajilitesi düşünülen olgularda 10-20 adet saç, tabanlarından tutularak makas ile saçlı deriye yakın kısımlarından kesilir ve proksimal kısımları ışık mikroskopunda küçük büyütmede incelenir [49, 53].

2.5.6. Saç Koparma Testi

Saç koparma testi anajen/telojen oranını saptamak veya katajen saçlarının varlığını göstermek amacıyla yapılan bir işlemdir. Bu işlem, ortalama 50 saçın iğne tutucusu veya hemostat gibi aletler kullanılarak saçlı deriye yakın kısımlardan hızlı ve güçlü bir şekilde çekilerek koparılması esasına dayanır [51, 53].

Saç koparma işlemi hem ağırlı hem de anajen bulbuslarda bozulmalara neden olduğu için sadece 15-20 saç çekilerek yapılması daha uygundur. Değerlendirme yapmak için gerekli toplam saç miktarını temin etmek amacıyla bu işlemin birkaç kez tekrarlanması gerekebilir. Elde edilen saçların proksimal kısımları rutin saç analizinde olduğu gibi değerlendirilir. Bu teknikte pull testten farklı olarak anajen ve telojen saçlar arasında tek tük katajen saçlara rastlanabilir. Katajen saçlar klinik olarak telojen saçlara benzemekle birlikte, telojen saçlardan farklı olarak iç ve dış kök kılıfı içerirler [49, 51].

2.5.7. Fototrikogram

Saç siklusunun değerlendirilmesinde kullanılan yöntemlerden biri de Fototrikogram'dır. Bu yöntemde hedef saçlı deri bölgesinden traşlanarak veya çok kısa kesilerek elde edilen saçların fotoğrafları çekilir [48]. Fotoğraf çekiminden birkaç gün sonra aynı saçların tekrar fotoğrafları çekilerek önceki görüntülerle kıyaslanır. Bu yöntemle anajen saçların total saçlara oranı tespit edilebildiği gibi total saç uzama hızı da değerlendirilebilir. Bu tekniğin daha güvenilir olabilmesi için saçlı deri üzerinde "saç penceresi" olarak adlandırılan ve hasta tarafından manipüle edilemeyen bir alandan saçların kesilmesi önemlidir. Böylece saçlarının uzamadığından yakınan hastaların daha objektif değerlendirilmesi sağlanmış olur [51, 55].

2.5.8. Saçlı Deri Biyopsisi

Saçlı deri biyopsisi özellikle skatrisyel alopesilerin ayırıcı tanısında kullanılan bir yöntem olmakla birlikte, açıklanamayan akut saç kayıplarında ve AA ile Trikotillomani'nin ayırımında da kullanılan testlerden biridir. Bu işlemde biyopsi alınacak alanın doğru seçilmesi önemlidir. Skatrisyel alopesilerde biyopsi saçsız deri alanının periferinden alınırken, AA'da ise hem alopesik plağın merkezinden hem de periferinden alınması gerekir [49, 53].

Biyopsi ile alınan örnekler patolojik inceleme ile vertikal veya horizontal olarak değerlendirilir. Vertikal kesitlerle foliküler bütünlük, epidermis anormallikleri ve inflamatuvar infiltratlar değerlendirilirken, horizontal kesitlerle ise foliküler yapılar, saç dansitesi ve anajen/telojen oranı değerlendirilir [49, 53, 56].

Foliküler dejenerasyon sendromu gibi bazı hastalıklar en iyi horizontal kesitlerde gösterilebilir. Ancak horizontal kesitlerde epidermin yeterince değerlendirilememesi ve patoloğların horizontal biyopsiler konusunda tecrübelerinin daha az olması horizontal incelemenin dezavantajlarıdır. Doğru tanının konabilmesi için alınan biyopsi tüm foliküler üniteyi içermeli, ayrıca anajen saç bulbuslarını değerlendirebilmek için de mutlaka deri altı yağ dokusundan biyopsi alınmalıdır [41, 49].

2.6. Alopesi Tipleri

2.6.1. Skarsız Alopesiler

Telogen Effluvium

Normal saçlı deride foliküllerin yaklaşık %90'ı anajen, %5-10'u telojen ve %1-5 kadarı da katajen fazda olup günde 50-100 adet saç teli dökülmesi normal kabul edilmektedir. Saç dökülmesinde her folikülün dökülmesi diğerinden bağımsız olduğu için böylece sabit miktarda saç yoğunluğu sağlanmış olur. Gebelik, malnütrisyon gibi stres oluşturan metabolik olaylar kıl folikülündeki biyolojik saatte değişikliklere ve çok sayıda kılın aynı anda telojen faza geçmesine neden olmaktadır. Ani telojen faza geçiş meydana geldiğindeki saç kaybına Telogen Effluvium (TE) adı verilir [18, 57].

TE, ilk kez 1961 yılında Kligman tarafından tanımlanmıştır. Olguların çoğu subklinik seyir gösterdiğinden hastalığın gerçek insidansı tam olarak bilinmemektedir. Ancak TE'nin literatürde hem çocukluk-adölesan dönemde hem de tüm yaş gruplarında AGA ile birlikte en sık görülen alopesi tipleri olduğu bildirilmektedir. TE, Kadınlarda erkeklere göre daha sık görülmektedir [41, 58, 59].

TE'nin etyolojisinde çok sayıda hormonal veya besinsel faktörler, ilaç kullanımı, kimyasal maddelere maruziyet, sistemik ve lokal deri hastalıkları ile psikolojik stres gibi faktörler sorumlu tutulmaktadır [52]. Bu nedenle diffüz saç kaybı olan hastada sistemlere ait eksiksiz bir sorgulama yapılması, ilaç kullanımı, son 6 ay içerisinde geçirilen hastalık ve kilo kayıplarının araştırılması, saçla ilgili işlemlerin öğrenilmesi, aile öyküsünün alınması çok önemlidir. Anamnezden sonra saçın genel muayenesinde bölgelere göre saç yoğunluğu ve niteliği dikkate alınmalıdır [60].

Diyabetes Mellitus (DM), hipo/hipertiroidi, kronik karaciğer hastalıkları gibi sistemik hastalıklar ve ergenlik, gebelik, menopoz gibi fizyolojik koşulların değiştiği dönemlerde en sık görülen saç kaybı tipi TE olup, bu hastalıkta etiyolojik nedene bağlı olarak saç dökülmesinin yoğunluğu ve süresi değişkenlik gösterebilir. Genellikle %25'ten fazla saç kaybı görülen olgular klinik olarak fark edilebilir [18].

TE nedenleri hormonal nedenler, besinsel nedenler, ilaç kullanımı ve stres olmak üzere dört grupta toplanmaktadır [41].

Telogen Effluvium'un Nedenleri

Hormonal Nedenler

Başta tiroid ve seks hormonları olmak üzere pek çok hormon değişikliği kıl foliküllerini etkileyerek saç dökülmesine neden olabilir. Postpartum ve perimenopozal dönemlerdeki östrojen/progesteron dengesindeki değişiklikler, hipotiroidi ve hipertiroidi gibi hormonal rahatsızlıklar nedeniyle oluşan alopesiler hormonal nedenli TE tiplerine örnek verilebilir. TE'ye neden olan hormonal bozukluk giderildiğinde saç dökülmesi genellikle geri dönüşümlü olup, ilgili hormonal bozukluk giderilmediğinde ise eşlik eden bir AGA varlığı durumunda alopesi daha şiddetli bir hal alabilir [41, 52].

Hipotiroidizmde, diffüz saç kaybı veya vücut kıllarında kayıp diğer belirtiler olmaksızın tek semptom olabileceği gibi, miksödemi olan kişilerin %18-

50' sinde diffüz saç kaybına rastlandığı, fakat mikşödemin şiddeti ile saç kaybının şiddeti arasında bir korelasyon olmadığı rapor edilmiştir [52].

Tiroid hormonlarının (T3 ve T4) eksikliğinde, saç kaybının nedeni olarak anajen/telojen oranının azalması sorumlu tutulmaktadır. Tiroid eksikliği bulunan sıçanlar üzerinde yapılan araştırmalarda anajen fazın kısaldığı bu nedenle de saç gelişiminin tam olmadığı bildirilmektedir. Ayrıca insanlarda saç kökü hücrelerinin Deoksiribonükleik Asit (DNA) flow sitometri tekniğı ile değerlendirilmesi sonucunda hipotiroidisi olanlarda DNA döngüsünün belli alanlarında azalma belli alanlarında da artma meydana gelmekte olduğu, bunun sonucunda da kıl folikül siklusunun anajen fazının kısaldığı ve saç folikülleri yeterince gelişemeyip saç kaybı meydana geldiğı bildirilmektedir [41, 52]. Literatürde hipotiroidizmi olanlarda tiroid hormon replasmanından 8 hafta sonra saçların eski haline dönmeye başladığı, ancak uzun süren hipotiroidizmde kıl foliküllerinde atrofi görüldüğü belirtilmektedir [52, 58].

Hipertiroidi ile saç kaybı arasındaki ilişki tam olarak bilinmemekle birlikte yapılan bazı çalışmalarda hipotiroidide olduğu gibi DNA döngüsünün bazı fazlarında azalma, bazı fazlarında artış olduğu saptanmıştır [52].

Telojen saç kaybının iyi tanımlanmış formlarından biri de postpartum alopesidir. Yapılan çeşitli çalışmalarda östrojen/progesteron dengesindeki değişimler nedeniyle gebeliğın ikinci ve üçüncü trimesterinde anajen saçların oranında artış olduğu, doğumdan sonra ise anajen saçların azalıp telojen saçların arttığı, bunun sonucunda da saç kaybı olduğu belirtilmiştir. Postpartum alopeside saç dökülmesinin süresi 6 aydan kısa olup, hastaların büyük kısmında eğer eşlik eden bir AGA mevcut değilse, saç kaybı genellikle normale döner [41, 52].

Besinsel Nedenler

Esansiyel Aminoasitlerin Eksikliği

Saçın kimyasal yapısının büyük bölümünü keratin proteini oluşturmakta olup, özellikle keratinin temel yapı taşı olan sistein aminoasidinden fakir beslenmenin olduğu durumlarda diffüz alopesi görülebilir [45, 61]. Saç kök hücreleri tüm vücutta proliferasyon hızı en yüksek olan hücrelerden biri olması nedeniyle valin, lösin, izolösin gibi esansiyel aminoasitlerinden zengin proteinlere ihtiyaç duymakta olup,

bu aminoasitlerin besinlerle yeterince alınamadığı veya protein enerji malnütrisyonu görülen durumlarda da diffüz saç kaybı görülebilmektedir. Bu aminoasitlerin eksiklerinin giderilmesi durumunda alopesinin geri dönüşümlü olduğu bildirilmektedir [52].

Vitamin Eksikliği

Biyotin (B7), A, C ve E vitaminlerinin saç gelişiminde önemli rolleri bulunmaktadır. Biyotin, mitokondride karboksilaz enziminin kofaktörü olup, eksikliğinin kıl dökülmesine neden olduğu hayvan çalışmalarında gösterilmiştir [62, 63].

C vitamininin kollajen sentezi ve keratin liflerinin çapraz bağlanmasında görevli olması nedeniyle, eksikliğinde diffüz alopesi görülmesinin yanı sıra perifoliküler hiperkeratoz ve folliküler tıkaçlar da oluşabilmektedir [63].

Çinko Eksikliği

Çinko eksikliğinde doymamış yağ asitlerinin emiliminde azalma meydana gelmekte olup, esansiyel yağ asidi eksikliğine bağlı olarak dermatit, anguler keilit gibi dermatolojik rahatsızlıkların yanı sıra saç dökülmesi de meydana gelmektedir [11, 52, 61]. Literatürde normal kan çinko düzeyi varlığında fazladan çinko verilmesinin saç gelişimine herhangi bir katkısının bulunmadığı rapor edilmiştir [64, 65].

Demir Eksikliği

Demir DNA sentezinde rol alan ribonükleotid redüktaz enziminin kofaktörü olup, anemiye sebep olsun ya da olmasın demir eksikliği diffüz alopesiye neden olabilmektedir [52]. Yapılan çeşitli çalışmalarda serum demir ferritin düzeyinin 40 ng/ml'in altına düştüğünde anajen fazın kısaldığı ve TE görüldüğü bildirilmektedir. Demir eksikliği olan herkeste alopesi görülmesi de, genetik olarak yatkın kişilerde demir depolarının boşalmasının alopesiye neden olduğu belirtilmekte olup, saç dökülmesi tedavisinde demir depolarının istenilen düzeye getirilmesi gerekmektedir [61, 66, 67].

Esansiyel Yağ Asidi Eksikliği

Esansiyel yağ asidi eksikliği normal bir şekilde beslenen kişilerde genellikle görülmemekte olup, uygunsuz parenteral nutrisyonda, biliyer atrezili çocuklarda, Kistik Fibrozis hastalarında ve safra yolları ile ilgili cerrahi bir işlem geçiren kişilerde görülebilmektedir [61, 62].

Esansiyel yağ asitleri olan linoleik asit ve alfa-linoleik asit hücre membranının önemli yapı taşlarından olup, eksikliğinde kıl follükülleri tam olgunlaşmamakta ve alopesi görülmektedir [62].

İlaç Kaynaklı Nedenleri

Pek çok ilaç saç kaybına neden olabilmekte olup, ilaç kullanımına bağlı saç kaybı diyebilmek için iki kural bulunmaktadır. Bunlardan ilki ilaç kullanımı bırakıldığında saç kaybının azalıp tekrar aynı ilaç verildiğinde ise saç kaybının artış göstermesidir. İkincisi ise saç kaybına neden olabilecek başka bir sistemik hastalığın bulunmamasıdır [68].

Antineoplastik ajanların haricindeki saç dökülmesi ile ilişkilendirilen ilaçların çoğu TE şeklinde saç dökülmesine neden olur. Çok çeşitli ilaçlar TE ile ilişkilendirilmiştir. En sık suçlanan ajanlar Vitamin A türevi olan retinoidler (asitretin ve izotretinoin), antikonvülzanlar, antitiroid ilaçlar, antikoagülanlar ve adrenerjik blokörlerdir. Antineoplastik ilaçlar ise anajen fazda saç dökülmesine sebep olan AE rahatsızlığına sebep olmaktadır [68, 69]

Stres Kaynaklı Nedenleri

Stres saç dökülmesinin önemli nedenlerinden biri olmakla birlikte, saç dökülmesi de stres düzeyini artırarak bir kısır döngüye neden olmaktadır. Stresin derecesi ile saç kaybı miktarı yakından ilişkilidir [52, 54].

Telogen Effluvium'un Tanı ve Tedavisi

TE tanısı Pull Test ile konulmakta olup, hastaların çoğunda bir kaç ay içinde dökülme spontan durmakta ve tekrar saç çıkışı olduğu için spesifik bir tedavi vermeye gerek yoktur. TE'ye neden olan hipotiroidi, papüloskuamöz hastalıklar, demir eksikliği, esansiyel aminoasitlerin eksikliği, vb. gibi spesifik bir neden

bulunması durumunda ise verilecek tedavi sonucunda prognozun daha iyi olması sağlanır [70-72].

Androjenetik Alopesi

AGA genetik olarak eğilimi olan kadın ve erkeklerde, dolaşımdaki androjenlere yanıt olarak, belirli şekillerde ortaya çıkan saç kaybı olup, erkek tipi kellik, sıradan kellik, patern kellik ve androjene bağımlı alopesi gibi isimlerle de anılır [54, 73-75]. AGA, 50 yaşından önce erkeklerin %50'sinde, daha ileri yaşlarda ise %70'inde görülmekte iken, kadınlarda ise 50 yaşın altında görülme sıklığı %6 iken, 70 yaşından itibaren bu sıklık %30-40'a yükselir. Adölesan dönemde görülme sıklığı hakkında kesin bir bilgi olmamakla birlikte, erkeklerin yaklaşık % 15'inde AGA görüldüğü bildirilmektedir. Yaşla birlikte her iki cinste sıklığının artmasının yanı sıra şiddeti de artmaktadır. Bu tip saç kaybı o kadar yaygındır ki kişilerin çoğu bu durumu hastalıktan ziyade fiziksel bir özellik olarak algılamaktadır. Hayatı tehdit eden bir hastalık olmasa da saçın insanların sosyal iletişimindeki önemli rolünden dolayı tedavisi önem arz etmektedir [18, 73-77].

Saç siklusunda anajen evre normalde 2-6 yıl sürer. AGA'da ise anajen evre ay ya da haftalarla sayılabilecek kadar kısa iken, telojen evre değişmez veya uzar. Böylece AGA'daki saçlar kıl gelişim sikluslarını daha hızlı tamamlamaya başlarlar. Bundan dolayı bu hastalarda herhangi bir zamanda yapılan bir incelemede telojen saç sayısı artmış bulunmaktadır. Normalde 6-8/1 olan anajen/telojen saç oranı 0.1-0.3/1'e düşer. Telojen saçların saçlı deriden daha kolay ayrılma özelliği olduğu için AGA'lı hastalar saçlarının çok döküldüğünden şikâyet ederler. Telojenden tekrar anajene geçiş süresinin uzamasından ve etkilenen saçların foliküler minyatürizasyon adı verilen bir sürece girmesinden dolayı saçlı deride herhangi bir zamanda ölçülen saç sayısı da azdır [73, 76].

Puberteden itibaren androjenik hormonlar genetik olarak duyarlı kıl foliküllerinde terminal kılların minyatür kıllara dönüşmesine yol açan değişiklikleri tetiklerler. Bu süreçte büyük terminal kıllar incelerek vellüs benzeri zayıf kıllara dönüşür. Bu kılların pigmentasyonu ve kıl çapları azalmıştır. Bir kıl folikülü minyatürize olduğunda arkasında anjiofibrotik bir traktüs bırakarak retiküler dermisten papiller dermise doğru yukarı çıkar. Bu kıl folikülünü yine terminal kılla

dönüştürecek bir tedavi uygulanırsa, kıl bu traktüsten geriye, aşağı inerek eski pozisyonuna geçer. Tedavi uygulanmaması durumunda ise fibrozis kalıcı bir hale gelir [73, 78]. Foliküllerde minyatürizasyon gelişmesi her iki cinsten gelişse de kadınlarda bazı farklılıklar vardır. Minyatürizasyonun derecesi kadınlarda erkeklere göre daha az ve kadınlarda etkilenen bölgelerde farklı çaplarda saçların olduğu mozaik patern gözlenmektedir [73].

Kıl gelişimi üzerine pek çok hormonun etkisi olsa da androjenler kıl gelişiminin temel düzenleyicisidirler. Androjenlerin pubertede artması ile kız ve erkek çocuklarda pubik bölgede ve aksillalarda terminal kıllar gelişir. Daha sonra erkek çocuklarda sakal kılları, abdominal kıllar ve göğüs kılları gelişir ve genel olarak vücut kılları kızlara göre daha fazla olur. Vücutta artmış kıl gelişimi olmasına rağmen saçlı derideki kıl folikülleri bu dönemde etkilenmemektedir. Androjenler ters bir etki ile daha ileri yaşlarda genetik yatkınlığı olan kişilerin saçlı derilerindeki terminal kıl foliküllerinin küçük vellüs foliküllerine dönüşmesini tetikleyerek AGA'ya yol açarlar [74, 76].

Androjenlere yanıt folikülden foliküle değişmekte olup, kıl folikülünün androjene yanıtı, androjenin düzeyine, folikülün bulunduğu vücut bölgesine ve androjen reseptör sayısına bağlıdır. Literatürde AGA'sı olanlarda reseptör sayılarının frontal kıl foliküllerinde oksipital kıl foliküllerine göre %30 daha fazla olduğu bildirilmektedir. Bu durum AGA'daki tipik saç dökülmesi paternini açıklamaktadır [74, 78].

Tam androjen duyarsızlığı olan hastaların pubik, aksiller, göğüs veya sakal terminal kılları olmayıp bu kişilerde AGA gelişmez. Öte yandan 5-alfa-redüktaz tip 2 enzim eksikliği olan kişilerde ise vücutta normal kadınlarda olduğu gibi pubik ve aksiller terminal kıllar mevcutken, erkeklere özgü göğüs ve sakal kılları bulunmamakta ve AGA gelişmemektedir. Saçlı deri kıl folikülleri ile vücuttaki kıl foliküllerinin androjenlere yanıtları farklı olup, pubik ve aksiller kıllar androjenlere daha duyarlıdır [74].

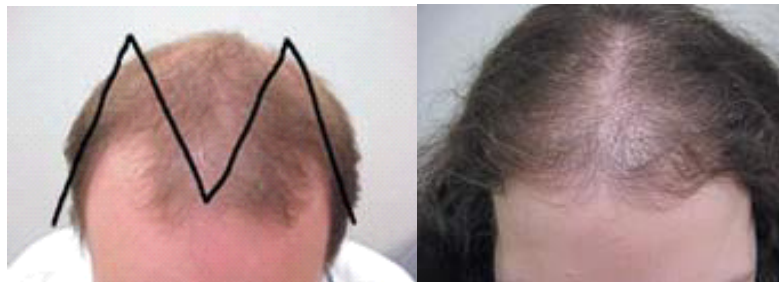
Erkeklerde androjenler temel olarak testiküler kaynaklıyken kadınlarda over ve adrenal kaynaklıdır. Kıl folikülü içinde Testosteron, 5-alfa-redüktaz tarafından DHT'ye çevrilir. DHT en potent androjen olup, Androjen reseptörlerine afinitesi Testosteron'dan beş kat daha fazladır. DHT anajen fazın kısalmasına neden olur [78,

79]. Testosteronu DHT'ye dönüştüren 5-alfa-redüktaz enziminin iki tipi vardır. Tip 1 izoenzim sebace bezlerde, epidermal ve foliküler keratinositlerde, dermal papilla hücrelerinde ve ter bezlerinde bulunmaktadır. Tip 2 izoenzim ise saçlı deri kıl foliküllerinin kök kılıflarında, epididim, vasa deferens, seminal veziküller ve prostatta bulunmaktadır. Kelleşmekte olan kişilerin saçlı deri biyopsilerinde hem 5a-redüktaz hem de DHT düzeylerinin daha yüksek olduğu belirtilmektedir [79].

Aromataz enzimi ise zıt olarak testosteronu 17-3-östradiole dönüştürerek AGA'yı önlemektedir. Genellikle aromataz aktivitesi erkeklerde kadınlara göre daha zayıf olup, özellikle frontal bölgede oksipital bölgeye göre daha az aromataz enzimi bulunmaktadır. Kadınlarda aromataz düzeyinin daha fazla olması ile testosteronun östradiol ve östrona öncelikle dönüşmesini sağlamak ve bu şekilde DHT daha az oluşmakta, dolayısıyla AGA kadınlarda daha az ortaya çıkmaktadır [78-80].

AGA, sadece ortaya çıkış zamanı ve görülme sıklığı açısından değil, alopesinin gelişim şekli açısından da kadın ve erkekte farklılıklar göstermektedir. Erkeklerde, öncelikle ön saç çizgisi yavaş yavaş, frontoparietal bölgeden gerilemekte ve sonunda "M" şeklinde bir açıklık ortaya çıkmaktadır. Daha sonra bunu vertekste beliren alopesik bir alan takip etmektedir. Erkeklerin %15'inde bu iki alan birleşmekte ve sonunda saçlı derinin sadece periferini çevreleyen bir miktar saç kalmaktadır [54, 73, 75, 78].

Kadınlarda görülen AGA'da ise frontal saç çizgisinin korunduğu gözlenir. Saçlı derinin sentroparietal alanında diffüz saç kaybı olup, verteks bölgesinde tam kellik gelişmez. Bu nedenle de kolaylıkla diğer etyolojilere bağlı olarak ortaya çıkan (tiroid hastalıkları, ilaçlara bağlı alopesi, eksojen alopesi, vb.) diffüz saç kayıpları ile karışabilir [73, 74].

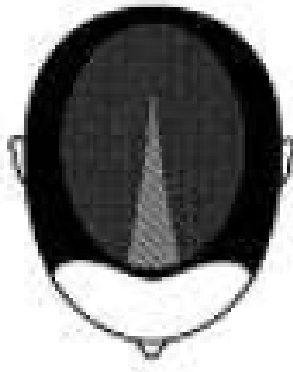


Resim 2.1. Erkek ve Kadın Tipi AGA [11]

Günümüzde en çok kabul görmüş olan erkek tipi saç dökülme sınıflandırması Hamilton'a ait olmaktadır. Bu sınıflamada alopesi şiddeti 8 tipe ayrılmış olup, Tip 1'den Tip 8'e doğru alopesi şiddeti artmaktadır. Hamilton normal prepubertal saç dağılımı olan Tip 1'in puberte sonrasında erkeklerin %96'sında Tip 2'ye doğru doğal bir seyir izlediğini bildirmiştir. Aynı zamanda Tip 5'ten Tip 8'e kadar olan geçişin 50 yaş üzeri erkeklerde %60 civarında görüldüğünü ve 70 yaşına doğru bunun giderek arttığını belirtmiştir [81, 82]. Norwood da Hamilton'ın yaptığı sınıflamayı modifiye ederek Hamilton-Norwood sınıflamasını oluşturmuştur. Hamilton-Norwood sınıflaması ise alopesiyi 7 tipe incelemiştir [82]. Ludwig de kadınlarda görülen AGA tiplerini tanımlamış ve alopesinin şiddetine göre hastalığı 3 tipe ayırmıştır [83].

AGA, klinik olarak erkeklerde 17 yaş civarında, kadınlarda da 25-30 yaşlarında farkedilmeye başlamaktadır. Temel etyolojik faktör aynı olmasına rağmen erkek ve kadınların fenotipik görünimleri farklıdır [82]. Saç dökülmesi erkeklerde tipik olarak bitemporal geri çekilme ile başlar ve terminal saçların daha kısa saçlarla yer değiştirmesi karakteristiktir. Bu kayıp, oksipital ve lateral saçlı deri sınırları dışında oluşur. Şiddetli olgularda ve ileri yaşlarda da değişmemektedir. Bitemporal açılma, verteksteki açılma ile devam eder. AGA'nın prognozu da hastadan hastaya farklılıklar gösterebilmektedir. Bazı erkeklerde 5 yıl gibi bir sürede tam kellik oluşurken, bazılarında dalgalanma göstererek 15-25 yılda oluşabilmektedir. Bu dalgalanma 3-6 ay süren hızlanmış bir dökülme sonrasında, 6-10 ay süren bir yavaşlama ile kendini gösterebilir [39, 73, 75, 82].

AGA'sı olan kadınlarda saçlı derinin frontal ve parietal bölgelerinde diffüz incelme olmakta ve bu incelme "çam ağacı" görünümünde tarif edilmektedir. Erkeklerin aksine kadınlarda frontal saç çizgisi daima korunmuştur. Premenopozal dönemde tepe bölgesinde tam saç kaybı meydana gelmezken, postmenopozal dönemde ise erkeklerdekine benzer saç dökülme şekilleri görülebilir [54, 78, 82].



Şekil 2.11. Çam ağacı paterni [83]

Genç bir kadında AGA saptanması durumunda, fazla miktarda androjenlere sebep olan bir kaynağın araştırılması gerekir. Bu araştırma, özellikle hastada akne, virilizm ve hirsütizm varsa gereklidir. Yaygın diffüz alopesisi olan genç kadınların yarıya yakınında Polikistik Over Sendromu'na (PKOS) ait bulguların eşlik ettiği bildirilmektedir. Menopoz dönemindeki kadınlarda da östrojen seviyesinin azalıp, rölatif olarak androjenlerin artması ile predispozisyonu olanlarda kellik oluşmaktadır. Ayrıca kadınlarda oral kontraseptiflerin içindeki progesteron gibi androjen benzeri ilaçların alımı ile de alopesi oluşabilmektedir [39, 73, 75, 79, 82].

Tanı ve Ayırıcı Tanısı

AGA gelişimindeki temel faktör androjenik hormonların yüksek olması nedeniyle, AGA'sı olan hastalar öncelikle bu hormonlar açısından değerlendirilmelidir. Özellikle hirsütizmi olan veya erkek tipi saç dökülmesi olan kadınlar, klasik tedavilere cevap vermeyen akne hastaları, hiperandrojenizmin diğer bulguları olan hastalarda tanı ve ayırıcı tanı amacıyla androjen yüksekliği açısından araştırılmalıdır. Tarama testleri olarak da total ve serbest testosteron, Dehidroepiandrosteron-sülfat (DHEA-S), 17-alfa-OH-progesteron ve Lüteinizan Hormon (LH)/Folikül Stimülan Hormon (FSH) oranı bakılmalıdır. Testosteron seviyesinde artış olması durumunda PKOS veya androjen sekrete eden bir over tümörü varlığı açısından da hastalar değerlendirilmelidir. AGA'sı olan bir hastada eşlik eden bir TE varlığından şüpheleniliyorsa serum demir ve tiroid düzeylerine de bakılabilir. Alopesiye neden olabilecek altta yatan papüloskuamöz bir hastalık düşünülüyorsa saçlı deri biyopsisi yapılması da gerekebilir ama çoğunlukla AGA tanısında biyopsiye gerek kalmaz [76, 82, 84].

AGA'da kıl foliküllerinin anajen/telojen oranını saptamak amacıyla trikogram da kullanılabilir. Normalde saçlı deride anajen/telojen oranı 85/15'tir. AGA'da bu oran oldukça azalmıştır. Trikogram'da uygulanan yöntem farklılıklarından dolayı farklı sonuçlar elde edilse de bu inceleme özellikle bazı sistemik hastalıklarda önemlidir. Trikogramın klinik uygulama yöntemi oldukça kolay olup, bu inceleme saçların yıkanmasından 4-5 gün sonra yapılır. Saç çekilecek alanlar önceden belirlenerek saçlar, saçlı derinin 0.5 cm üzerinden kesilir. Dört veya beş tane saç teli, saçlı deriye en yakın olabilecek şekilde epilasyon forsepsi ile hızlı bir şekilde çekilir. Toplamda 50 tane saç teli alınarak lam-lamel arasına yerleştirilip incelenir. Saç kökünün durumunun değerlendirmek için tüm görünümün değerlendirilmesi ve kök kılıflarının olup olmadığının saptanması çok önemlidir. AGA'da trikogram anajen/telojen oranını saptamak amacıyla kullanılmasının yanı sıra aynı zamanda prognozun belirlenmesinde de yardımcı olmaktadır [60, 70, 82].

AGA, noninflamatuvar bir saç kaybı olarak kabul edilse de, bazen perifoliküler inflamasyon da izlenebileceği gibi ileri evrelerde histopatolojik olarak fibrozis de görülse genellikle hafif şiddettedir. Skatrisyel alopesilerdeki şiddetli inflamasyonun aksine yavaş seyirli olan mikroinflamasyonun varlığı tedaviye yanıtı olumsuz yönde etkilemektedir [75, 82].

Tedavisi

AGA'da tedavi medikal ve cerrahi olmak üzere iki ana başlık altında incelenmektedir. Cerrahi olarak son yıllarda yaygınlığı giderek artan saç folikülü transplantasyonu tedavisi uygulanmaktadır. Burada tedaviye cevap transplante edilen saç folikülü sayısına ve yoğunluğuna olduğu kadar cerrahın deneyimine de bağlıdır [85].

Medikal tedavide ise saç gelişimini uyarmak amacıyla kullanılan ajanlar, etki şekillerine göre hormonal ve non-hormonal etkili ilaçlar olmak üzere iki grupta sınıflandırılabilir [29]. Androjen hormon üretiminin durdurulması, androjen reseptörlerinin bloke edilmesi veya serbest halde dolaşan hormon miktarının azaltılması gibi farklı mekanizmalarla androjenik hormonların alopesideki etkileri bloke edilebilir. Ayrıca zayıf olan androjen türevlerini daha güçlü androjenlere çeviren 5- α -redüktaz gibi enzimler inhibe edilebilir [84]. Antiandrojenler ile androjen reseptörlerinin bloke edilmesi teoride faydalı bir yaklaşım olmakla birlikte, böyle bir

tedavi ile vücuttaki tüm androjenik fonksiyonların etkileneceği düşünüldüğünden erkeklerde ve hamile kadınlarda kullanılamamaktadır [74].

Hormonal Etkili İlaçlar

Androjen Reseptör İnhibitörleri (Antiandrojenler)

Bu grupta Siproteron Asetat, Spironolakton ve Östrojene Dayalı Tedaviler yer almaktadır [78].

Siproteron Asetat

Siproteron Asetat esasen bir doğum kontrol ilacı olmakla birlikte güçlü bir androjen reseptör antagonisti ve güçlü bir progestin olması nedeniyle AGA tedavisinde kullanılmaktadır. Literatürde saç dökülmesini durdurucu etkilerine vurgu yapılırken, yeni saç gelişimiyle ilgili kesin bir etkisinden söz edilmemektedir [78]. Hamilelikte kullanılırsa erkek fetüste feminizasyon görülebilir [29].

AGA'sı olan bir kadında oral kontrasepsiyon veya hormon replasman tedavisi düşünüldüğü zaman androjenik aktivitesi olmayan, hatta mümkünse Siproteron asetat gibi antiandrojenik olan bir progestin seçilmelidir [78].

Spironolakton

Spironolakton bir aldosteron antagonisti olup hafif antiandrojenik etkileri bulunmaktadır. Spironolakton androjen reseptörünü bloke ederek ve 5 α -redüktaz enzim aktivitesini inhibe ederek androjen hormon üretimini durdurur. Spironolakton, AGA'da saç dökülmesini azaltmakla birlikte, yeni saç çıkışı üzerine etkisi bulunmamaktadır. Kadınlarda bu ilacın AGA tedavisindeki etkisi az iken, hirsutismus tedavisindeki etkisi daha belirgindir [41, 78, 79, 82, 84].

Östrojene Dayalı Tedaviler

Östrojenler, Seks Hormonu Bağlayıcı Globulin (SHBG) seviyelerini arttırarak Luteinizing Hormone Relaising Hormone Faktör (LHRH) salınımını da inhibe ederek gonadlarda androjen sentezini azaltırlar. Artan SHBG'ler de dolaşımda serbest halde bulunan androjenik hormonları bağlayarak bu hormonların saç dökülmesi üzerine olan etkisini azaltırlar. Östrojenler ayrıca zayıf da olsa 5- α -redüktaz enzimini inhibe ederek Testosteron'un DHT'ye dönüşümünü de azaltırlar. AGA tedavisinde östrojenler topikal ve oral yolla kullanılabilir. Östrojenlerin alopesinin ilerlemesini azalttığı, fakat yeni saç çıkışı sağlamadığı bildirilmektedir [12, 39, 82, 84].

Finasterid

Erkeklerde AGA tedavisindeki önemli bir gelişme de 5-alfa-redüktaz enziminin tip 2 reseptörünü spesifik olarak bloke eden Finasterid'dir. Böylece Testosteron'un DHT'ye dönüşümü azalır, serum ve doku DHT düzeyleri anlamlı şekilde düşer. Finasteridin androjenik veya östrojenik etkileri olmayıp, tek etkisi DHT seviyelerini azaltmaktır [78, 84].

Amerika Birleşik Devletleri'nde (ABD) 1997 yılında Amerikan Gıda ve İlaç Dairesi (FDA) tarafından AGA'sı olan erkekler için günlük 1 mg dozda Finasterid kullanımı onaylanmıştır. Tedavinin en az 1 yıl sürdürülmesi durumunda saçta uzunluk, çap ve pigmentasyonun arttığı bildirilmektedir. Saç dökülme sürecinin geri dönüşü için de uzun bir süre gerekmektedir. Finasterid, erkek fetuslarda hipospadias yapabileceği için doğurganlık çağındaki kadınlarda kullanımı onaylanmamış olup, bugün için finasterid sadece erkeklerin kullanımı için lisanslıdır [74, 78, 84, 86].

Non-Hormonal Etkili İlaçlar

Minoksidil

Minoksidil, antiandrojenik özelliği olmayan, hem erkeklerde hem de kadınlarda AGA tedavisi için onaylanmış olan bir ilaçtır. Minoksidil saçın büyümesini anajen evrenin süresini uzatarak gerçekleştirir. Dinlenme halindeki kıl foliküllerini büyüme evresine geçmek üzere uyarır ve saç foliküllerinin çapını artırır. Başta hipertansiyon tedavisi için geliştirilen minoksidilin kıl büyümesi üzerine etkisinin anlaşılması üzerine alopesi tedavisinde kullanılmaya başlanmıştır. Minoksidil, sitoplazmada serbest kalsiyum konsantrasyonunu azaltmakta ve vazodilatasyona yol açarak saç foliküllerinin kanlanmasını arttırmaktadır. Bu sayede de saç foliküllerinin beslenmesi ve oksijenlenmesi artmaktadır. Ayrıca kalsiyum yüksekliği Epidermal Büyüme Faktörü'nün (EGF) kıl büyümesini uyarıcı etkisini inhibe etmekte olup, Minoksidil kalsiyum konsantrasyonunu azalttığı için de kıl büyümesini arttırmaktadır [41, 82, 87].

Minoksidilin FDA tarafından 1988'de %2'lik solüsyonu, 1997'de de %5'lik solüsyonu onaylanmıştır. Kadınlar için %2'lik solüsyonun kullanılmasına izin verilmiş olup, hipertrikoze neden olabileceğinden dolayı %5'lik solüsyonun kadınlarda kullanılması halen uygun görülmemekte olup, en sık görülen yan etkisi irritan kontakt dermatittir [41, 78].

All-trans Retinoik Asit

All-trans Retinoik Asit (tretionin) bir Vitamin A türevi olup epitelyal hücre büyümesi ve farklılaşmasını düzenleyen güçlü bir hücre mitojenidir. Bu etkisinden dolayı minoksidille kombine edilerek de AGA tedavisinde kullanılabilir [41].

Alopesi Areata (Saçkıran)

AA, genelde saçlı deri, sakal, kaş, kirpik ve daha az sıklıkla vücudun diğer kıllı bölgelerinde bir veya daha fazla sayıda yuvarlak veya oval şekilli yamalar tarzında hızlı ve tamamen saç kaybına yol açan, bazen tırnakları da etkileyebilen otoimmün bir hastalıktır [37, 88]. Yamaların çapları sıklıkla 1-5 cm arasında değişmekte olup, tüm saçların döküldüğü bir klinik tablo oluşturursa Alopesi Totalis, tüm vücut kıllarını (kirpik, kaş, koltuk altı, pubis kılları) tutması durumunda da Alopesi Universalis olarak adlandırılır [88].



Resim 2.2. Alopesi Areata [41]

İngiltere ve ABD’de dermatoloji kliniğine yeni başvuran hastaların %2’sinin AA nedeniyle kliniğe başvurduğu bildirilirken [78, 89]; AA’nın, ABD’de genel popülasyondaki sıklığının %0.1-0.2 ve hayat boyu gelişme riskinin de %1.7 olduğu belirtilmektedir [90, 91].

Berker ve ark.nın yaptıkları bir çalışmada AA’nın pozitif aile öyküsü ile ilişkili olduğu ortaya konmuş, ayrıca aile öyküsü pozitif olanlarda hastalığın başlama yaşının daha erken olduğu bildirilmektedir [39].

AA'da, otoimmünite gelişmesine neden olan Major Histocompatibility Complex (MHC) ekspresyonuna travma, nörojenik uyarı veya infeksiyöz ajanlar aracılığıyla ortaya çıkan sitokinlerin neden olduğu düşünülmektedir [53, 92].

AA'da diğer otoimmün hastalıklarla birliktelik de bildirilmiş olup diğer otoimmün hastalıklarla ilişkili antikolar da AA'lı hastalarda yüksek saptanmaktadır. Otoimmün hastalıklar arasında AA ile en güçlü ilişkisi olanlar tiroid bozuklukları ve vitiligidir [93-95].

AA'nın Down Sendromu'nda görülme sıklığının yüksek oluşu ve Otozomal Resesif (OR) bir bozukluk olan Otoimmün Poliglanduler Sendrom Tip 1 ile ilişkisinin güçlü olması nedeniyle AA'dan sorumlu olabilecek genlerin 21. Kromozom üzerinde olabileceğini düşündürse de kesin bir genetik lokalizasyon bulunamamıştır. Ayrıca AA'nın atopik kişilerde daha erken yaşta başladığı ve atopik olmayanlara göre daha şiddetli seyrettiği de bazı çalışmalarda gösterilmiştir [52, 55, 92, 94-96].

AA'yı tetikleyen en önemli dış faktör psikolojik stres olup, bu hastalarda ruhsal durum, uyum ve anksiyete bozuklukları sıklığının normal popülasyona göre daha yüksek olduğu bildirilmiştir [39, 55, 92, 95].

AA herhangi bir yaşta ortaya çıkabilmekle birlikte, %60'ının 20 yaşın altında ortaya çıktığı bilinmektedir [97]. AA, erkeklerde ve kadınlarda eşit olarak görülen bir hastalıktır. Başlangıç lezyonu net sınırlı tamamı alopesik, düzgün bir plak şeklindedir. AA genellikle asemptomatik olup, bazen yeni alopesik plak oluşmadan önce bu bölgelerde parestezi veya hassasiyet görülebilir. Hastalığın aktif döneminde bu plakların sınırında "ünlem saç" olarak adlandırılan AA için oldukça tipik olan, kısa, kolaylıkla çekilebilen kırık saçlar karakteristiktir. Bunların distal kısımları proksimale göre daha geniş olduğu için "ünlem saç" olarak adlandırılmaktadır [39, 55, 92-95].



Resim 2.3. Ünlem Saç [41]

AA, sadece pigmentli saçları etkilemekte olup beyaz saçları etkilememektedir. Bu nedenle alopesinin hızlı bir seyir göstermesi durumunda saç renginde hızlı bir değişim meydana gelir [39, 55, 92]. AA'sı olanların %10-15'inde tırnak tutulumu da söz konusudur ve daha çok şiddetli saç kaybı olanlarda ortaya çıkmaktadır. Yüksük tırnak, onikoreksis, incelme veya kalınlaşma, koilonişi vb. görülebilir [39, 95].

AA'da koruyucu ya da tedavi edici kesin bir yöntem bulunmamakta olup, spontan remisyon yüksektir. Bu nedenle tedaviler daha çok hastalığın şiddetini azaltmaya yönelik olarak planlanmaktadır [39, 95]. AA'daki inflamatuvar sürecin baskılanması amacıyla en çok kullanılan ajanlar kortikosteroidlerdir. Kortikosteroid tedavisinde özellikle intralezyonel enjeksiyon tercih edilmek üzere, topikal ve sistemik tedaviler de kullanılmaktadır. Kıl büyümesinin minoksidil gibi ajanlarla stimüle edilmesi de tedavi seçenekleri arasında yer almaktadır [96]. Ayrıca immün sistemi baskılamak amacıyla AA tedavisinde Antralin, PUVA, Siklosporin ve Takrolimus gibi ilaçlar da kullanılabilir [55, 95].

Traksiyonel alopesi

Traksiyonel alopesi saçta sürekli çekilmeye bağlı olarak oluşan skarsız tipte bir alopesidir. Tipik olarak at kuyruğu şeklinde saç şekli vermek veya saç sıkı örmek gibi durumlarda görülür. Ayrıca saç makarası (bigudi), saç düzleştirici kullanmak, saç uzatmak veya parmakla saç dolama gibi alışkanlıklar da buna sebep olabilmektedir [98, 99].

Kendi kendine zarar verme özelliği bulunan saç çekmeye bağlı oluşan saç kırılmasına veya folikül kaybına sebep olan bir traksiyonel alopesi alt tipi olan Trikotillomani ileri evrelerinde skar da bırakabilmektedir. Saç çekme alışkanlığı zamanla tik veya bir psikiyatrik hastalığın belirtisi haline gelebilir. Görünüm olarak yamalı alopesi alanında değişik uzunluklarda saçlar bulunmaktadır [99].

Trikotillomani genellikle Obsesif Kompulsif Bozukluğun (OKB) bir belirtisi olmakla birlikte depresyon ve anksiyete ile de birlikte görülebilir. Ayrıca çekilen saçların kompulsif olarak yutulması (trikofaji) ile de birlikte olabilmekte ve gastrik bezoar oluşması ile sonuçlanabilmektedir. Tedavide davranış değiştirme, psikoterapi ve uygun psikofarmakolojik ajanlar (Serotonin geri alım inhibitörleri gibi) kullanılabilir [100, 101].

Trikotillomani kadınlarda erkeklerden ve çocuklarda erişkinlerden daha sık gözlenmekte olup, başlangıcı genellikle 5-18 yaş arasındadır. On sekiz yaşından sonra 200 kişiden 1'inde görüldüğü bildirilmekte olup, kıl çekmenin en yoğun olduğu yer saçlı deridir, fakat kaşlar, kirpikler ve pubik kıllar da etkilenebilmektedir [18].

Trikotillomani Amerika Psikiyatri Derneğinin tanısal sınıflama sistemi DSM V içerisinde listelenmektedir. Bu rahatsızlık DSM-IV'te klinik olarak önemli sıkıntı veya bozukluğa sebep olan ve herhangi başka bir yerde sınıflanmamış dürtü-kontrol bozuklukları altında sınıflandırılırken, DMS-V'te Obsesif Kompulsif ve İlişkili Bozukluklar başlığı altında sınıflandırılmıştır [102, 103].

DMS-V Sınıflamasına Göre Trikotillomani Tanı Kriterleri:

A-Saç yitimi ile sonuçlanacak biçimde kişinin tekrarlayıcı olarak saçını yolması

B-Saç yolmayı azaltma ya da durdurma girişimlerinin tekrarlanması

C-Saç yolmanın, klinik açıdan belirgin bir sıkıntıya sebep olması, toplumsal ilişkilerde ve iş hayatında yetersizliğe neden olması

D-Saç yolma ya da saç yitimi başka bir sağlık durumuna (örn. dermatoloji ile ilgili bir durum) bağlanamaz.

E-Saç yolma başka bir ruhsal bozukluğun belirtileriyle daha iyi açıklanamaz (örn. beden algısı bozukluğunda dış görünümle ilgili algılanan kusur ya da özürü düzeltme girişimleri) [102].

Bazı araştırmacılar trikotillomanisi olan hastaların çok heterojen bir grup olduğunu ve hafif bir alışkanlığın yanısıra uyarı-kontrol bozukluğu, kişilik bozukluğu, vücut dismorfik bozukluğu, mental retardasyon veya psikozu temsil edebileceğine inanmaktadır [104].

Trikotillomani'de alopesik alanlarda farklı uzunluktaki saçlar, düzensiz sınırlarının da olması nedeniyle sıklıkla kötü bir görünüme sahip olabilir. Saçların tutularak çekilmesi saç shaftı kırıklarına neden olabileceği için uzayan shaftlar kırık uçlar nedeniyle pürüzlü hissedilir. Klinik tanı amacıyla tutulan saçlı derinin küçük bir kısmını haftalık olarak traş ederek oluşturulan bir "saç büyüme penceresi" gözlemlenir [18].

Trikotillomani'nin tedavisinde hipnoz, davranış değişikliği tedavisi, iç görüye yönelik psikoterapi ve farmakolojik tedaviler kullanılabilen olup, ilk basamak tedavi olarak Klomipramin veya bir Selektif Serotonin Geri Alım İnhibitörleri'nden (SSRI) birisi (Fluvoksamin, Fluoksetin, Paroksetin, Sertralin, Sitalopram) kullanılmaktadır [18, 104].

2.6.2. Skarlı Alopesiler

Kıl folikülleri kendi kendilerini yenileyen yapılardır. Kıl siklusunun her bir anajen fazında yeni ve farklı bir kıl kesesi üretilir. Dış kök kılıfında yerleşmiş olan kök hücrelerin, kıl kesesinin rejenerasyonunu sağlayıcı etkileri dışında, sebace bez oluşumunu ve epidermisin epitelizasyonunu uyarıcı etkileri de bulunmaktadır. Dolayısıyla dış kök kılıfında hasara yol açan etkenler, kıl folikülündeki kök hücrelerin yıkımına yol açarak pilosebace ünitenin kaybına ve fibrotik doku ile yer değiştirmesine neden olur [39, 41, 105].

Skatrisyel alopesiler olarak da bilinen skarlı (iz bırakan) alopesilerde foliküler epitelin yerini konnektif dokunun aldığı bilinmektedir [18]. Skatrisyel alopesiler genellikle kıl foliküllerinin kalıcı olarak yok olduğu tüm alopesi formlarını içermekte olup, olguların çoğunda foliküler kök hücre bölgesinde kalıcı hasar geliştiği düşünülmektedir. Skatrisyel alopesilerin aksine skar bırakmayan alopesi geri dönüşüm potansiyeline sahiptir. TE, AGA, Traksiyonel alopesi, AA skatrisyel olmayan alopesilerin alt tipleri olup, bu hastalıkların seyrinde erken evrede skar bırakmayan saç kaybı görülürken, uzun yıllar boyunca süren aktif hastalık sonucunda foliküllerde kalıcı kayıp görülerek skarlı alopesi haline dönüşmektedir [18, 106].

Skatrisyel alopesilerin tüm formlarında dikkat çeken en önemli histopatolojik özellik foliküler açıklıklarda gözle görülür bir kayıp ve kıl folikülündeki yıkımdır. Bu nedenle saç kaybı olan alanlarda foliküler ağızların olmaması skatrisyel alopesi için önemli bir bulgu olup, alopesi tipi primer ve sekonder skatrisyel alopesiler olmak üzere iki grupta incelenmektedir [107].

Primer skatrisyel alopeside hedef kıl folikülü iken, sekonder skatrisyel alopeside ise folikül direk olarak hedef olmayıp; hastalıklara (radyasyon dermatiti, kutanöz maligniteler, kutanöz sarkoidoz, kutanöz tüberküloz, derin yanıklar) sekonder olarak hasarlanmaktadır. Sekonder skatrisyel alopesiler genellikle altta yatan hastalığa özgü klinik ve histolojik bulgular içerirler [18].

Skatrisyel alopesi teşhisi koyarken, saçlı derinin dikkatlice muayenesi yapılmalı ve folikülit, foliküler tıkaç veya kırık saçlar gibi hastalık tanısında önemli olabilecek muayene bulguları araştırılmalıdır ve saçlı deri, kıl foliküllerinin özellikleri, alopesinin şekli birlikte değerlendirilmelidir. Fizik muayenenin hastalık teşhisini koymada yeterli olmadığı durumlarda tanıyı doğrulamak için histopatolojik değerlendirmeye başvurmak gerekebilir [39, 107].

Skatrisyel alopesi tedavisinde altta yatan nedene bağlı olarak sistemik antibiyotik, topikal steroid, İsoetretinoin (Vitamin A türevi), lazer tedavisi, eksizyon veya cerrahi greftleme uygulanır [39, 107].

2.7. Yaşam kalitesi

Tanım

Yaşam kalitesi genellikle mutluluk, doyum, uyum kavramlarıyla tanımlanmış olup, yaşam doyumunu, yaşam memnuniyeti ve mutluluk ile de aynı anlamda kullanılmaktadır. Ancak yaşam kalitesinin önemli belirleyicilerinden biri olan yaşam memnuniyeti subjektif bir kavramdır [108, 109].

Mc Sweeney; yaşam kalitesi kavramını emosyonel ve sosyal rol fonksiyon, günlük yaşam etkinliklerine katılım ve eğlenme olarak tanımlamıştır. Oysa Nordenfelt ise sadece mutluluk olarak adlandırmaktadır. Yaşam kalitesini sosyolojik açıdan ele alan Bertero ise bu tanımı bağımsızlık ve esenlik kavramları üzerinde temellendirmekte ve olumlu yaşam davranışları olarak geniş bir boyutta ele almaktadır [109-111]. Ayrıca bireylerin gelir, öğrenim, sağlık düzeyleri ve barınma özellikleri de yaşam kalitesi ile yakından ilişkili olup, ekonomistler de yaşam kalitesini tanımlarken Gayri Safi Milli Hasıla'yı dikkate almışlar [110, 112].

Sağlıkla İlgili Yaşam Kalitesi

Sağlıkla İlgili Yaşam Kalitesi (SİYK), sağlıkla doğrudan ya da dolaylı olarak ilgili birçok faktörü içine alan geniş bir kavramdır. Genel yaşam kalitesi kavramında olduğu gibi, SİYK konusunda da kabul görmüş evrensel tek bir tanım bulunmamaktadır [113].

SİYK bileşenlerine ilk kez, 1948 yılında Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) tarafından tanımlanan sağlık kavramı içinde rastlanmaktadır. DSÖ'ye göre sağlık, sadece hastalık ya da sakatlığın olmayışı değil, aynı zamanda bedensel, ruhsal ve sosyal yönden tam bir iyilik halidir. Daha sonraki yıllarda yapılan SİYK tanımlamalarının hemen hepsinde bu bileşenler temel alınmıştır [113].

DSÖ sağlıkla ilgili yaşam kalitesini, içinde yaşadıkları kültür ve değerler sistemi bağlamında amaçları, beklentileri, standartları ve kaygıları açısından bireylerin yaşamdaki pozisyonlarını algılaması olarak tanımlamaktadır [113, 114].

SİYK, bireyin sağlığını etkileyen veya sağlığından etkilenen yaşamıyla ilgili doyum ve mutluluğuna dayanmaktadır. Sağlık hizmeti ile ilgili etkenlerle doğrudan ilişkisi nedeniyle genel yaşam kalitesinden ayrılmaktadır [115]. SİYK, genel ve hastalığa özel yaşam kalitesi olmak üzere iki ana başlıkta değerlendirilir [116, 117].

Fitzpatric ve arkadaşları çok sayıda yaşam kalitesi ölçeğini inceleyip, bunların içerik ve yapılarını karşılaştırarak bu ölçeklerde ortak olarak bulunan yaşam kalitesi boyutlarını

-Fiziksel fonksiyon (hareket kabiliyeti, özbakım gibi)

-Emosyonel fonksiyon (depresyon, anksiyete gibi)

-Sosyal fonksiyon (cinsel hayat, sosyal destek, sosyal ilişki gibi)

-Rol performans (iş hayatında ve günlük ev işlerindeki performans gibi)

-Ağrı

-Diğer semptomlar (yorgunluk, bulantı, hastalığa özgün farklı semptomlar gibi) olarak sıralanmışlardır [118].

Sağlıkla İlgili Yaşam Kalitesi Ölçekleri Tıp alanında;

-Bireysel hasta takibinde psiko-sosyal problemlerin kişisel düzeyde araştırılması ve takibinde

-Sağlık hizmetlerinin veya tedavi sonuçlarının değerlendirilmesi çalışmalarında

-Klinik çalışmalarda

-Sağlık planlayıcılarının ve sağlık ekonomistlerinin maliyet-yarar analizlerinde kullanılabilir [118].

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. Araştırmanın Tipi, Yeri ve Süresi

Bu çalışma, 02 Mart 2015–30 Nisan 2015 tarihleri arasında Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Halk Sağlığı Anabilim Dalı Eğitim Araştırma Bölgesi'nde bulunan dört ilçe (Sivrihisar, Mahmudiye, Alpu ve Beylikova) merkezinde eğitim-öğrenim hizmeti vermekte olan liselerdeki öğrenciler üzerinde yapılan kesitsel tipte bir araştırmadır. Dört ilçeden il merkezine en yakın ilçe olan Alpu, Eskişehir'in doğusunda yer almakta olup, il merkezine uzaklığı 41km.dir. En uzak ilçe ise Eskişehir'in doğusunda yer alan Sivrihisar olup il merkezine uzaklığı 103km.dir. Eğitim Araştırma Bölgesi'nin toplam nüfusu 46869'dur. Bölge sosyoekonomik düzey açısından orta düzeyde olup, genel olarak halkın geçim kaynağı tarım ve hayvancılıktır [119, 120] .

3.2. Araştırma Evreni

Araştırmanın evrenini Sivrihisar, Mahmudiye, Alpu ve Beylikova ilçe merkezlerinde bulunan tüm liselerin 9.-12. sınıflarında öğrenim görmekte olan öğrenciler oluşturdu. Çalışma kapsamına alınan ilçe merkezlerinde (Alpu'da 1, Beylikova'da 2, Mahmudiye'de 3 ve Sivrihisar'da 8 tane) eğitim öğretim hizmeti vermekte olan toplam lise sayısı 14 olup, bu liselerde öğrenim görmekte olan öğrenci sayısı 2220 idi. Çalışmamızda örneklem alınmamış olup tüm öğrencilere ulaşılması hedeflendi.

3.3. Araştırma İzinleri

Araştırmanın yapılabilmesi için Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi İlaç Dışı Etik Kurulu'ndan 13.02.2015 tarih ve 80558721/71 sayılı Etik Kurul onayı alınmıştır. Bu çalışmada veri toplanması için İl Milli Eğitim Müdürlüğü'nden, ilçe milli eğitim müdürlüklerinden ve çalışma kapsamına alınan lise müdürlüklerinden gerekli izinler alınmıştır. Ayrıca öğrencilerde saç ve saçlı deri muayenesinin yapılabilmesi için velilerden yazılı izin alınmıştır.

3.4. Araştırmanın Yapılışı

Araştırmanın yapılabilmesi için etik kurul onayı ve diğer izinler alındıktan sonra, okullara gidilerek, verilerin toplanabilmesi amacıyla okul idarelerinden randevu alındı. Alınan randevu gün ve saatlerinde okullara gidilerek öğrencilerin sınıflarında toplanmaları sağlandı. Öğrencilere çalışmanın konusu ve amacı hakkında bilgi verilerek çalışmaya katılmayı kabul edenlerden bilgilendirilmiş sözlü onamları alındı. Çalışmanın amacına uygun olarak önceden hazırlanmış anket formlar gözlem altında öğrencilerin kendileri tarafından dolduruldu. Bu işlem yaklaşık olarak 20-25 dakika sürdü. Anket form doldurulduktan sonra öğrencilerin boy uzunlukları ve vücut ağırlıkları araştırmacılar tarafından ölçülmüştür. Boy uzunluğu sert zemin üzerinde, ayakkabısız, duvara yaslanarak, mezura ile ölçüldü. Vücut ağırlığı ise kişilerin üzerinde tek kat elbise varken, banyo tipi baskül ile sert zemin üzerinde ölçülmüştür. Boy uzunluğu ve vücut ağırlığı ölçümlerinden sonra Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Dermatoloji Anabilim Dalı öğretim üyesi tarafından öğrencilerin saç ve saçlı deri (Skalp) muayeneleri okullarda uygun koşullar sağlanan iyi aydınlatılmış ayrı bir odada gün ışığında yapılmıştır. Gün ışığı arkaya alınarak, öğrenciler ışık karşısında muayene edildi. Bu çalışmada Helsinki Bildirgesi'nde yer alan kriterlere uygun hareket edilmiştir.

3.5. Araştırmada Kullanılan Anket Form

Çalışmanın amacına yönelik Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Dermatoloji Anabilim Dalı'nın görüş ve önerileri dikkate alınarak ve literatürden de faydalanılarak hazırlanan anket form 4 bölümden oluşmakta idi [11, 100, 121-123]. (Ek.1). Anket formun birinci bölümünde öğrencilerin bazı sosyodemografik özellikleri (cinsiyet, yaş, öğrenim görülen ilçe ve okul, aile tipi, aile gelir durumu, anne-baba çalışma durumu, anne-baba öğrenim durumu, kalınan yer, sigara içme durumu, alkol tüketme durumu, boy-kilo, hekim tanıli kronik hastalık varlığı) ile ilgili bilgiler yer almaktadır. İkinci bölümde alopesi varlığı ile ilişkili olduğu düşünülen bazı faktörler (saçlı deride şikayet varlığı, aile öyküsü varlığı, saç boyama alışkanlığı, kendine ait saç havlusu/tarak varlığı, saç kurutma makinesi kullanma durumu, kimyasal saç şekillendiricisi kullanma durumu, saçını çekme/koparma alışkanlığı ve menstruasyon düzeni) ile ilgili bilgiler bulunmaktadır. Üçüncü

bölümde saç ve saçlı deri muayenesi (alopesi varlığı, alopesi şiddeti, alopesi alt tipleri, Pull testi sonucu, Skalp muayenesi sonucu, saç telinin yapısı ve tipi) ile ilgili bilgiler yer almaktadır. Dördüncü bölüm de SF-36 Ölçeği sorularından oluşmaktadır.

3.6. Tanımlar

Çalışma kapsamında bulunan okullardan endüstri meslek liseleri, ticaret meslek liseleri, kız meslek liseleri ve çok programlı liseler “meslek lisesi” olarak gruplandırıldı.

Öğrencilerden son altı aydır düzenli olarak günde en az 1 tane sigara içenler “sigara içiyor”, haftada en az 30 gram etil alkol tüketenler “alkol tüketiyor” olarak kabul edildi [124, 125].

Çalışmamızda obezite varlığının değerlendirmesi için Vücut Kitle İndeksi (VKİ) kullanıldı. VKİ, vücut ağırlığının (kilogram cinsinden) boy uzunluğunun karesine (metre cinsinden) bölünmesi ile hesaplanmış olup, VKİ’si 25 kg/m^2 ’nin altında olanlar “zayıf/normal”, 25 kg/m^2 ve üzerinde olanlar “fazla kilolu/obez” olarak değerlendirildi [126].

Öğrencilerde hekim tanımlı anemi, tiroid bezi hastalıkları, DM, hipertansiyon, alerjik rinit, astım, atopik dermatit vb. hastalıklardan herhangi birinin varlığı durumunda “hekim tanımlı kronik hastalığı var” olarak kabul edildi.

Çalışmamızda anne, baba ve kardeşleri ile birlikte yaşayanlar “çekirdek tipi aile yapısı”, bunlara ek olarak büyük anne, büyük baba ve evli kardeşleri ile yaşayanlar “geniş aile yapısı” olarak tanımlandı. Aile gelir durumu, öğrencilerin kendi algılarına göre “iyi, orta ve kötü” olarak gruplandırıldı.

Öğrencilerden annesi gelir getirici herhangi bir işte çalışanlar “annesi çalışıyor”, babası gelir getirici herhangi bir işte çalışanlar “babası çalışıyor” olarak değerlendirildi. Anne/baba öğrenim durumlarına göre okuryazar olmayanlar, ilkokulu bitirmemiş olanlar ve ilkokul mezunları “ilkokul ve altı”, ortaokul, lise, yüksekokul ve üniversite mezunları “ortaokul ve üzeri” öğrenim durumuna sahip olarak sınıflandırıldı.

Öğrencilerden anne-babası veya akrabası ile kalanlar “aile ile birlikte”, devlet yurdu veya özel yurttaki kalanlar “yurttaki” kalıyor olarak gruplandırıldı.

Çalışma grubunda saçlı derisinde kaşıntı, yanma, batma, vb. şikayetlerden herhangi biri olanlar “saçlı derisinde şikayeti var” olarak değerlendirildi. Öğrencilerden birinci (anne, baba, kardeşler) ve ikinci (amca, dayı, hala, teyze, büyükanne ve büyük baba) derece akrabalarından herhangi birinde alopesi varlığı “aile öyküsü var” olarak kabul edildi.

Çalışmada 21-35 günde bir menstruasyon gören ve menstruel kanaması 2-7 gün süren kız öğrenciler “menstruasyonları düzenli”, bunun dışındakiler menstruasyonları düzensiz olarak değerlendirildi [127].

Çalışmamızda öğrencilerin saç ve saçlı deri muayenesi Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Dermatoloji Anabilim Dalı öğretim üyesi tarafından yapıldı. Öğrencilerde alopesi varlığı ve şiddeti inspeksiyonla değerlendirildi. Alopesi varlığı olanların saç kaybı şiddeti hafif, orta ve şiddetli olarak gruplandırıldı. Alopesi alt tiplerinden olan TE tanısı koyulabilmesi için öğrencilere Pull Test yapıldı. Pull Test'te 50-100 tane kadar saç teli, dip kısımlarından baş parmak ve işaret parmak arasında tutularak, hafifçe proksimalden distale doğru çekildi. Bu çekme işlemi saçlı derinin farklı alanlarında 6-8 kez tekrarlandı. Her bir çekme işleminde 2-5 tane saç telinin ele gelmesi durumunda öğrencide TE var olarak değerlendirildi [33, 52, 53].

İnspeksiyon'la AGA tanısı konan erkek öğrenciler, Hamilton-Norwood Sınıflaması'na göre 7 tip olarak gruplandırıldı. Bu gruplandırmaya göre [81, 82];

Tip 1: Frontotemporal bölgede saç çizgisinde çekilme yoktur veya minimal derecededir.

Tip 2: Frontotemporal bölgede saç çizgisi simetrik ve triangüler çekilme gösterir. Frontal bölgenin ortasında da dökülme veya seyrelme görülmesine rağmen frontotemporal bölgeden daha azdır.

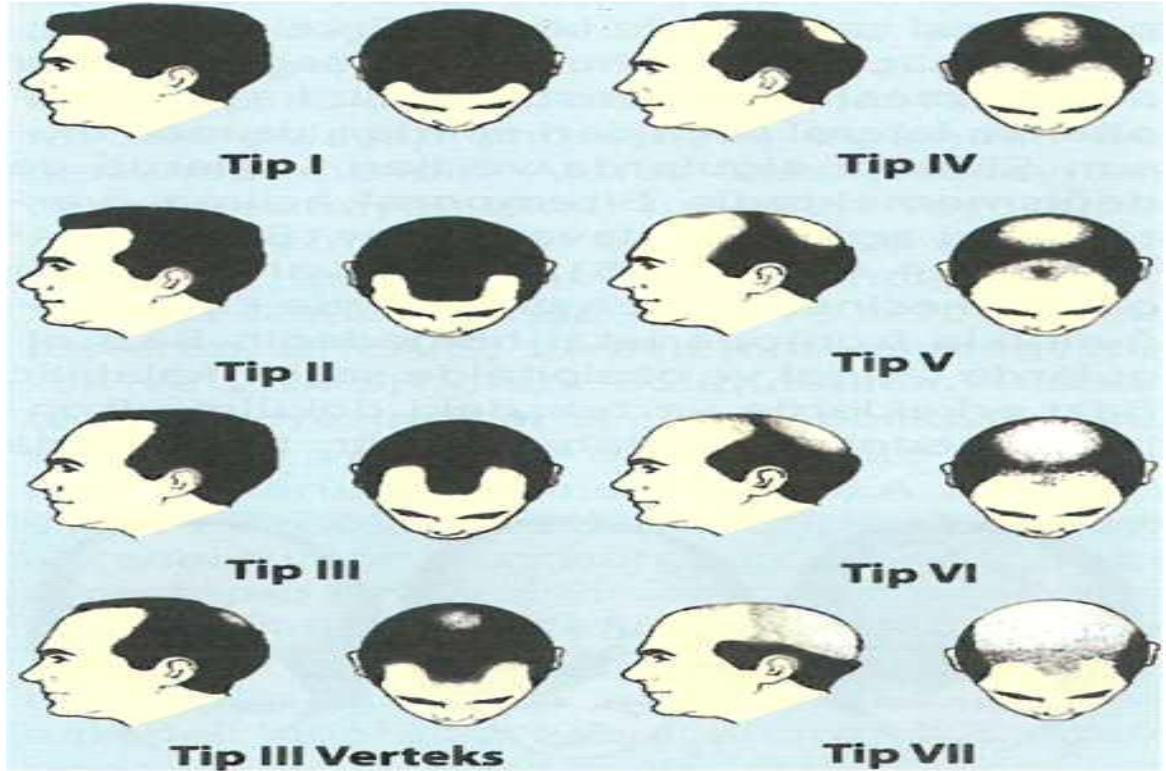
Tip 3: Alopesi varlığının belirginleştiği dönem olup, simetrik derin frontotemporal çekilme belirginleşmiştir.

Tip 4: Şiddetli frontal ve frontotemporal saç kaybı vardır. Vertekte belirgin seyrekleşme gözlenir. Bu iki alan tepe boyunca kalın bir saç bandı ile birbirinden ayrılmıştır.

Tip 5: Tip 4'te belirtilen saç bandının daha da inceldiği görülür. Verteks ve frontotemporal saçsız alanlar artmıştır.

Tip 6: Saç bandı olarak ifade edilen bölgeler de dökülmüş ve verteks ile frontotemporal saçsız alanlar birleşmiştir.

Tip 7: Şiddetli formdur. Kulağın önünden başlayıp, arkaya uzanan ve posterior bölgeyi at nalı şeklinde kuşatan saçlar kalmıştır.



Şekil 3.1. Hamilton-Norwood Sınıflaması [81, 82]

AGA tanısı konan kız öğrenciler de Ludwig Sınıflaması'na göre 3 tip olarak gruplandırıldı [86, 128];

Tip 1: Frontal saç çizgisi korunmuş, verteksteeki saç kaybı belirgin bir şekilde farkedilmektedir.

Tip 2: Tip 1'de görülen alanlara ek olarak tepedeki saçlar belirgin olarak seyrekleşmiştir.

Tip 3: Evre 1 ve 2'deki alanlar tamamen kelleşmiştir.



Şekil 3.2. Ludwig Sınıflaması [86, 128]

Saç ve saçlı derinin palpasyonla muayenesinde saç tipi “düz, kıvrıkcık ve dalgalı” olarak, saçlı deri de “doğal, kuru, nemli ve yağlı” olarak sınıflandırıldı. Dermoskopi kullanılarak yapılan muayene ile de saç telinin çapı 39 μm ve altı olanlar “ince”, 40-79 μm olanlar “normal”, 80 μm ve üzeri olanlar da “kalın” saç teline sahip olarak değerlendirildi [129].

3.7. SF-36 Sağlıkla İlgili Yaşam Kalitesi Ölçeği

Çalışmamızda SİYK’in değerlendirilmesinde Short Form-36 (SF-36) ölçeği kullanılmıştır. Bu ölçek 1992 yılında Ware ve ark. tarafından geliştirilmiş olup, Türkiye’de geçerlik ve güvenirlik çalışması Koçyiğit ve ark. tarafından 1999 yılında yapılmıştır [130, 131].

SF-36 kendi kendini değerlendirme ölçeği olup, bireylerin son 4 hafta içindeki durumları esas alınır. Ölçeğin 8 alt alanı (fiziksel işlevsellik, fiziksel rol, ağrı, genel sağlık, canlılık, sosyal işlevsellik, mental rol, mental sağlık) olup, her alt alandan alınabilecek puanlar 0-100 arasında değişir. Her alt alandan alınan puan yükseldikçe o alana ait SİYK yükselmektedir [132, 133].

3.8. İstatistiksel Analiz

Elde edilen veriler, bilgisayar ortamında IBM-SPSS (International Business Machines Statistical Package for Social Sciences versiyon 20.0) İstatistik Paket Programı kullanılarak değerlendirildi. Verilerin analizlerinde Ki-kare testi ve Mann Whitney U testi kullanıldı. Yapılan analizlerde alopesi varlığı ile ilişkili olduğu saptanan bazı değişkenlerle Backward Stepwise (Wald) Lojistik Regresyon Analizi yapıldı. İstatistiksel anlamlılık değeri olarak $p \leq 0.05$ kabul edildi.

4. BULGULAR

Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Halk Sağlığı Anabilim Dalı Eğitim Araştırma Bölgesi'ndeki (Alpu, Beylikova, Mahmudiye ve Sivrihisar ilçe merkezleri) tüm liselerde öğrenim görmekte olan öğrenci sayısı 2220 idi. Çalışmada bu öğrencilerin 1757'sine (%79.1) ulaşıldı. Ulaşılan öğrencilerden 463'ü çalışma süresince okullarda bulunamadığı, 95'i ise saç ve saçlı deri muayenesini kabul etmediği için çalışma kapsamına alınmamıştır. Çalışma grubunu 1662 (%74.9) öğrenci oluşturdu. Öğrencilerin yaşları 14-19 arasında değişmekte olup, yaş ortalaması 16.2±1.1 yıl idi. Çalışmamızda alopesi görülme sıklığı %37.4 (n=622) olarak saptandı. Öğrencilerden 657'si (%39.5) meslek liselerinde, 414'ü (%24.9) anadolu öğretmen liselerinde, 245'i (%14.7) imam hatip liselerinde, 236'sı (%14.2) anadolu liselerinde ve 110'u (%6.6) da sağlık meslek lisesinde öğrenim görmekteydi. Çalışma grubunda alopesi saptanan ve saptanamayanların öğrenim görmekte oldukları okul tipine göre dağılımı Tablo 4.1'de verilmiştir.

Tablo 4.1. Çalışma grubunda alopesi saptanan ve saptanamayanların öğrenim görmekte oldukları okul tiplerine göre dağılımı

Okul Tipi	Alopesi Varlığı		
	Var n (%)*	Yok n (%)*	Toplam n (%)**
Meslek lisesi	268 (40.8)	389 (59.2)	657 (39.5)
Anadolu Öğretmen Lisesi	137 (33.1)	277 (66.9)	414 (24.9)
İmam Hatip Lisesi	119 (48.6)	126 (51.4)	245 (14.7)
Anadolu Lisesi	68 (28.8)	168 (71.2)	236 (14.2)
Sağlık Meslek Lisesi	30 (27.3)	80 (72.7)	110 (6.6)
Toplam	622 (37.4)	1040 (62.6)	1662 (100.0)

*Satır yüzdesi, **Sütun yüzdesi

$\chi^2=24.458$; $p=0.001$

Çalışmamızda alopesi görülme sıklığı en az Sağlık Meslek Lisesi öğrencileri arasında, en fazla da İmam Hatip Lisesi öğrencileri arasında saptandı ($p \leq 0.05$).

Çalışma grubunu oluşturanların 906'sı (%54.5) erkek, 756'sı (%45.5) kız idi. Öğrencilerin 493'ü (%29.6) 15 ve altı yaş grubunda, 479'u (%28.8) 16 yaşında, 478'i (%28.8) 17 yaşında ve 212'si (%12.8) de 18 ve üzeri yaş grubunda idi. Öğrencilerin 349'u (%21.0) sigara içmekte, 179'u (%10.8) da alkol tüketmekteydi. VKİ değerlendirmesine göre öğrencilerden 173'ü (%10.4) fazla kilolu/obez idi. Hekim tanımlı herhangi bir kronik hastalığı olan öğrenci sayısı 262 (%15.8) idi. Çalışma grubunda alopesi saptanan ve saptanamayanların bazı sosyodemografik özelliklerine göre dağılımı Tablo 4.2'de verilmiştir.

Tablo 4.2. Çalışma grubunda alopesi saptanan ve saptanamayanların bazı sosyodemografik özelliklerine göre dağılımı

Bazı Sosyodemografik Özellikler	Alopesi Varlığı			Test değeri X^2 ; p
	Var n (%) [*]	Yok n (%) [*]	Toplam n (%) ^{**}	
Cinsiyet				
Erkek	378 (41.7)	528 (58.3)	906 (54.5)	15.704; 0.001
Kız	244 (32.3)	512 (67.7)	756 (45.5)	
Yaş grubu				
15 yaş ve altı	172 (34.9)	321 (65.1)	493 (29.6)	8.462; 0.037
16 yaş	165 (34.4)	314 (65.6)	479 (28.8)	
17 yaş	192 (40.2)	286 (59.8)	478 (28.8)	
18 yaş ve üzeri	93 (43.9)	119 (56.1)	212 (12.8)	
Sigara içme durumu				
İçiyor	155 (44.4)	194 (55.6)	349 (21.0)	9.211; 0.002
İçmiyor	467 (35.6)	846 (64.4)	1313 (79.0)	

Tablo 4.2. “Devam” Çalışma grubunda alopesi saptanan ve saptanamayanların bazı sosyodemografik özelliklerine göre dağılımı

Bazı Sosyodemografik Özellikler	Alopesi Varlığı			Test değeri X ² ; p
	Var n (%) [*]	Yok n (%) [*]	Toplam n (%) ^{**}	
Alkol tüketimi				
Tüketiyor	78 (43.6)	101 (56.4)	179 (10.8)	3.241; 0.072
Tüketmiyor	544 (36.7)	939 (63.3)	1483 (89.2)	
Fazla kilolu/Obez olma durumu				
Var	74 (42.8)	99 (57.2)	173 (10.4)	2.360; 0.124
Yok	548 (36.8)	941 (63.2)	1489 (89.6)	
Hekim tanımlı kronik hastalık varlığı				
Var	101 (38.5)	161 (61.5)	262 (15.8)	0.168; 0.682
Yok	521 (37.2)	879 (62.8)	1400 (84.2)	
Toplam	622 (37.4)	1040 (62.6)	1662(100.0)	

*Satır yüzdesi, **Sütun yüzdesi

Çalışmamızda alopesi görülme sıklığı erkeklerde, 18 yaş ve üzeri grupta ve sigara içenlerde daha yüksek saptandı (her biri için $p \leq 0.05$). Alkol tüketimi, fazla kilolu/obez olma durumu ve kronik hastalık varlığı ile alopesi görülme sıklığı arasında bir ilişki bulunamadı (her biri için $p > 0.05$).

Öğrencilerin 1422'si (%85.6) çekirdek aile tipine, 240'ı (%14.4) da geniş aile tipine sahip idi. Öğrencilerin yarısından fazlası aile gelir durumlarının orta düzeyde olduğunu bildirdi. Annesi çalışan öğrenci sayısı 250 (%15.0), babası çalışan öğrenci sayısı 1256 (%75.6) idi. Öğrencilerden 1147'sinin (%69.0) anne öğrenim durumu ilköğretim ve altı sınıfta, 856'sının (%51.2) baba öğrenim durumu ortaokul ve üzerinde idi. Öğrencilerin 927'si (%55.8) ailesinin yanında kaldığını bildirdi. Çalışma

grubunda alopesi saptanan ve saptanamayanların bazı ebeveyn özelliklerine göre dağılımı Tablo 4.3'te verilmiştir.

Tablo 4.3. Çalışma grubunda alopesi saptanan ve saptanamayanların bazı ebeveyn özelliklerine göre dağılımı

Bazı Ebeveyn Özellikler	Alopesi Varlığı			Test değeri X^2 ; p
	Var n (%) [*]	Yok n (%) [*]	Toplam n (%) ^{**}	
Aile tipi				
Çekirdek	533 (37.5)	889 (62.5)	1422 (85.6)	0.014; 0.906
Geniş	89 (37.1)	151 (62.9)	240 (14.4)	
Aile gelir durumu				
Kötü	36 (42.9)	48 (57.1)	84 (5.1)	2.646; 0.266
Orta	438 (38.1)	713 (61.9)	1151(69.3)	
İyi	148 (34.7)	279 (65.3)	427 (25.7)	
Anne çalışma durumu				
Çalışıyor	95 (38.0)	155 (62.0)	250 (15.0)	0.042; 0.838
Çalışmıyor	527 (37.3)	885 (62.7)	1412 (85.0)	
Baba çalışma durumu				
Çalışıyor	471 (37.5)	785 (62.5)	1256 (75.6)	0.012; 0.911
Çalışmıyor	151 (37.2)	255 (62.8)	405 (24.4)	
Anne öğrenim durumu				
İlkokul ve altı	430 (37.5)	717 (62.5)	1147 (69.0)	0.007; 0.936
Ortaokul ve üzeri	192 (37.3)	323 (62.79)	515 (31.0)	

Tablo 4.3. “Devam” Çalışma grubunda alopesi saptanan ve saptanamayanların bazı ebeveyn özelliklerine göre dağılımı

Bazı Ebeveyn Özellikler	Alopesi Varlığı			Test değeri X^2 ; p
	Var n (%) [*]	Yok n (%) [*]	Toplam n (%) ^{**}	
Baba öğrenim durumu				
İlkokul ve altı	319 (39.3)	492 (60.7)	811 (48.8)	2.466; 0.116
Ortaokul ve üzeri	303 (35.6)	548 (64.4)	851 (51.2)	
Kaldığı yer				
Ailesi ile birlikte	361 (38.9)	566 (61.1)	927 (55.8)	2.063; 0.151
Yurtta	261 (35.5)	474 (64.5)	735 (44.2)	
Toplam	622 (37.4)	1040 (62.6)	1662(100.0)	

*Satır yüzdesi, **Sütun yüzdesi

Öğrencilerde aile tipi, aile gelir durumu, anne-babanın çalışma durumu, anne-babanın öğrenim durumu ve kalınan yer ile alopesi görülme sıklığı arasında bir ilişki bulunamadı (her biri için $p>0.05$).

Çalışma grubundaki öğrencilerin 419’unda (%25.2) saçlı deride yanma, batma, kaşınma, vb. şikayet ve 696’sında (%41.9) ailede alopesi öyküsü bulunmakta idi. Öğrencilerin 166’sı (%1.0) saç boyama alışkanlığı olduğunu, 1507’si (% 90.7) kendisine ait saç havlusu/tarağı bulunduğunu ve 835’i (% 50.2) duş/banyo yapma sonrasında saç kurutma makinesi kullandığını bildirdi. Öğrencilerden 409’u (%24.6) kimyasal saç şekillendirici kullanmakta ve 201’inde (%12.1) de saçını çekme/koparma alışkanlığı bulunmakta idi. Çalışma grubunda alopesi saptanan ve saptanamayan öğrencilerin saç sağlığı ile ilişkili bazı faktörlere göre dağılımı Tablo 4.4’te verilmiştir.

Tablo 4.4. Çalışma grubunda alopesi saptanan ve saptanamayan öğrencilerin saç sağlığı ile ilişkili bazı faktörlere göre dağılımı

Saç sağlığı ile ilişkili bazı faktörler	Alopesi Varlığı			Test değeri X^2 ; p
	Var n (%) [*]	Yok n (%) [*]	Toplam n (%) ^{**}	
Saçlı deride şikayet varlığı				
Var	174 (41.5)	245 (58.5)	419 (25.2)	4.027; 0.045
Yok	448 (36.0)	795 (64.0)	1243 (74.8)	
Ailede alopesi öyküsü				
Var	275 (39.5)	421 (60.5)	696 (41.9)	2.227; 0.136
Yok	347 (35.9)	619 (64.1)	966 (58.1)	
Saç boyama alışkanlığı				
Var	56 (33.7)	110 (66.3)	166 (10.0)	1.072; 0.300
Yok	566 (37.8)	930 (62.2)	1496 (90.0)	
Kendine ait saç havlusu/tarak varlığı				
Var	558 (37.0)	949 (63.0)	1507 (90.7)	1.091; 0.296
Yok	64 (41.3)	91 (58.7)	155 (9.3)	
Saç kurutma makinesi kullanma durumu				
Kullanıyor	311 (37.2)	524 (62.8)	835 (50.2)	0.023; 0.879
Kullanmıyor	311 (37.6)	516 (62.8)	827 (49.8)	

Tablo 4.4. “Devam” Çalışma grubunda alopesi saptanan ve saptanamayan öğrencilerin saç sağlığı ile ilişkili bazı faktörlere göre dağılımı

Saç sağlığı ile ilişkili bazı faktörler	Alopesi Varlığı			Test değeri X^2 ; p
	Var n (%) [*]	Yok n (%) [*]	Toplam n (%) ^{**}	
Kimyasal saç şekillendirici kullanma durumu				
Kullanıyor	144 (35.2)	265 (64.8)	409 (24.6)	1.139; 0.286
Kullanmıyor	478 (38.1)	775 (61.9)	1253 (75.4)	
Saçını çekme /koparma alışkanlığı				
Var	79 (39.3)	122 (60.7)	201 (12.1)	0.345; 0.557
Yok	543 (37.2)	918 (62.8)	1461 (87.9)	
Toplam	622 (37.4)	1040 (62.6)	1662(100.0)	

*Satır yüzdesi, **Sütun yüzdesi

Çalışmada saçlı deride şikayeti olanlarda alopesi görülme sıklığı daha yüksek saptandı ($p \leq 0.05$). Ailede alopesi öyküsü varlığı, saç boyama alışkanlığı, kendisine ait saç havlusu/tarak varlığı, saç kurutma makinesi ve kimyasal şekillendirici kullanma durumu ve saçını çekme/koparma alışkanlığı ile alopesi görülme sıklığı arasında bir ilişki saptanamadı (her biri için $p > 0.05$).

Çalışma grubundaki kız öğrencilerin 567’si (%75.0) menstruasyonlarının düzenli olduğunu bildirdi. Çalışma grubunda alopesi saptanan ve saptanamayan kız öğrencilerin menstruasyon düzenine göre dağılımı Tablo 4.5’te verilmiştir.

Tablo 4.5. Çalışma grubunda alopesi saptanan ve saptanamayan kız öğrencilerin menstruasyon düzenine göre dağılımı

Menstruasyon düzeni	Alopesi Varlığı		
	Var n (%) [*]	Yok n (%) [*]	Toplam n (%) ^{**}
Düzenli	171 (30.2)	396 (69.8)	567 (75.0)
Düzensiz	73 (38.6)	116 (61.4)	189 (25.0)
Toplam	244 (32.3)	512 (66.7)	756 (100.0)

*Satır yüzdesi, **Sütun yüzdesi

$$X^2 = 4.648; p=0.031$$

Alopesi görülme sıklığının menstruasyon dönemi düzensiz olan kız öğrencilerde, düzenli olanlara göre daha yüksek olduğu saptandı ($p \leq 0.05$).

Yapılan saçlı deri muayenesi sonucuna göre, öğrencilerin 938'inin (%56.4) ince, 633'ünün (%38.1) kalın ve 91'inin (%5.5) ise normal saç teline sahip olduğu saptandı. Öğrencilerden 1127'sinin (%67.8) düz, 343'ünün (%20.6) dalgalı ve 192'sinin (%11.6) ise kıvrıkcık saç tipine sahip olduğu görüldü. Çalışma grubunda alopesi saptanan ve saptanamayanların saç teli kalınlığı ve saç tipine göre dağılımı da Tablo 4.6'da verilmiştir.

Tablo 4.6. Çalışma grubunda alopesi saptanan ve saptanamayanların saç teli kalınlığı ve saç tipine göre dağılımı

Saç teli kalınlığı ve Saç tipi	Alopesi Varlığı			Test değeri $X^2; p$
	Var n (%) [*]	Yok n (%) [*]	Toplam n (%) ^{**}	
Saç teli kalınlığı				
İnce	356 (38.0)	582 (62.0)	938 (56.4)	7.273; 0.026
Normal	22 (24.2)	69 (75.8)	91 (5.5)	
Kalın	244 (38.5)	389 (61.5)	633 (38.1)	

Tablo 4.6. “Devam” Çalışma grubunda alopesi saptanan ve saptanamayanların saç teli kalınlığı ve saç tipine göre dağılımı

Saç teli kalınlığı ve Saç tipi	Alopesi Varlığı			Test değeri X^2 ; p
	Var n (%) [*]	Yok n (%) [*]	Toplam n (%) ^{**}	
Saç tipi				
Düz	426 (37.8)	701 (62.2)	1127 (67.8)	0.455; 0.796
Kıvrıkcık	73 (38.0)	119 (62.0)	192 (11.6)	
Dalgalı	123 (35.9)	220 (64.1)	343 (20.6)	
Toplam	622 (37.4)	1040 (62.6)	1662(100.0)	

*Satır yüzdesi, **Sütun yüzdesi

Öğrencilerden saç teli ince ve kalın olanlarda alopesi görülme sıklığı daha yüksek saptandı ($p \leq 0.05$). Saç tipi ile alopesi görülme sıklığı arasında bir ilişki bulunamadı ($p > 0.05$).

Saçlı deri muayenesi sonucuna göre öğrencilerin 780'inin (%46.9) saçlı derisi doğal, 563'ünün (%33.9) yağlı, 253'ünün (%15.2) kuru ve 66'sının (%4.0) da nemli olduğu saptandı. Çalışma grubunda alopesi saptanan ve saptanamayan öğrencilerin saçlı deri tipine göre dağılımı Tablo 4.7'de verilmiştir.

Tablo 4.7. Çalışma grubunda alopesi saptanan ve saptanamayan öğrencilerin saçlı deri tipine göre dağılımı

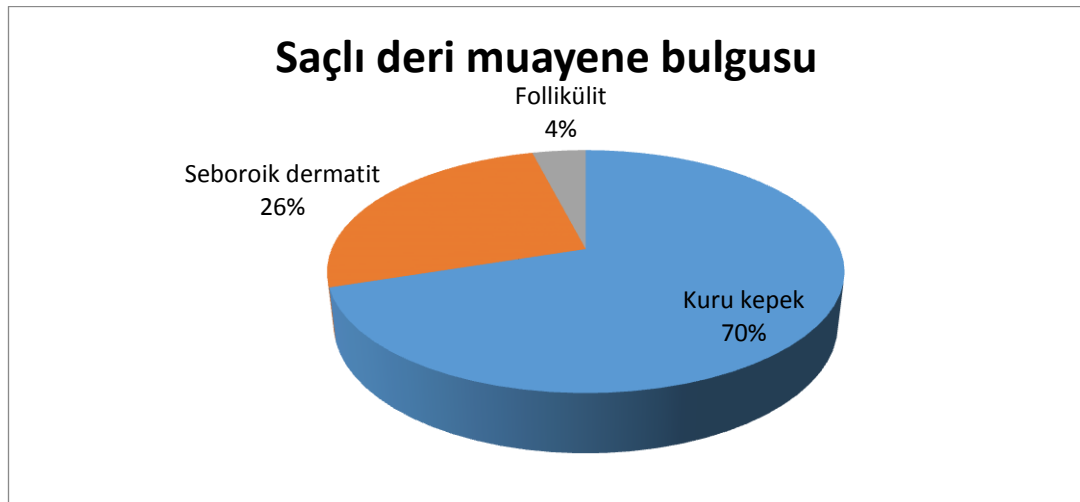
Saçlı deri tipi	Alopesi Varlığı		
	Var n (%) *	Yok n (%) *	Toplam n (%) **
Doğal	251 (32.2)	529 (67.8)	780 (46.9)
Kuru	97 (38.3)	156 (61.7)	253 (15.2)
Nemli	24 (36.4)	42 (63.6)	66 (4.0)
Yağlı	250 (44.4)	313 (55.6)	563 (33.9)
Toplam	622 (37.4)	1040 (62.6)	1662 (100.0)

*Satır yüzdesi, **Sütun yüzdesi

$\chi^2 = 20.999$; $p < 0.001$

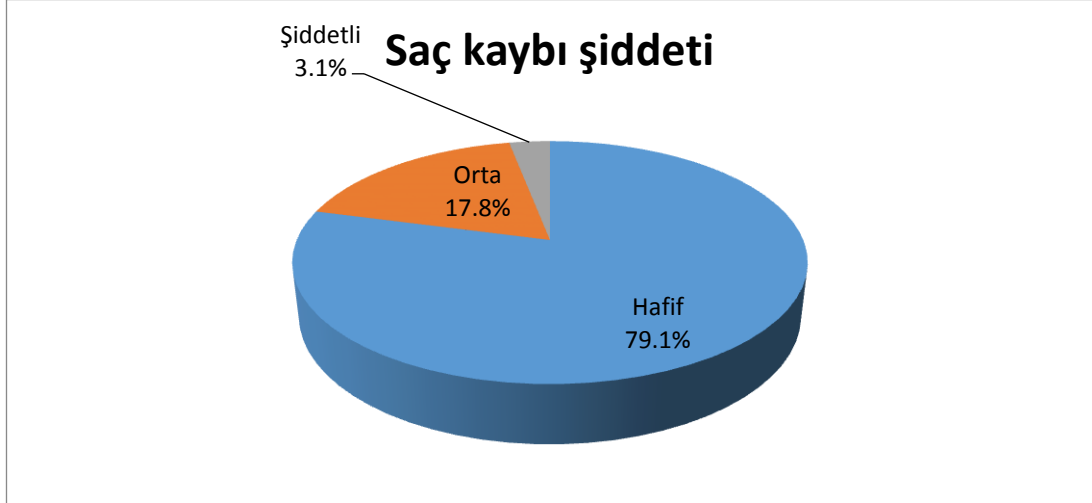
Çalışma grubunda alopesi görülme sıklığı yağlı saçlı deri tipine sahip olanlarda, diğer saçlı deri tipine sahip olanlara göre daha yüksek bulundu ($p \leq 0.05$).

Saçlı derisinde muayene bulgusu saptanan 1020 (%61.4) öğrenciden 721'inde (%70.0) kuru kepek, 268'inde (%26.0) seboroik dermatit ve 41'inde (%4.0) de follikülit var idi. Saçlı derisinde muayene bulgusu saptananların muayene bulgularına göre dağılımı Grafik 4.1'de verilmiştir.



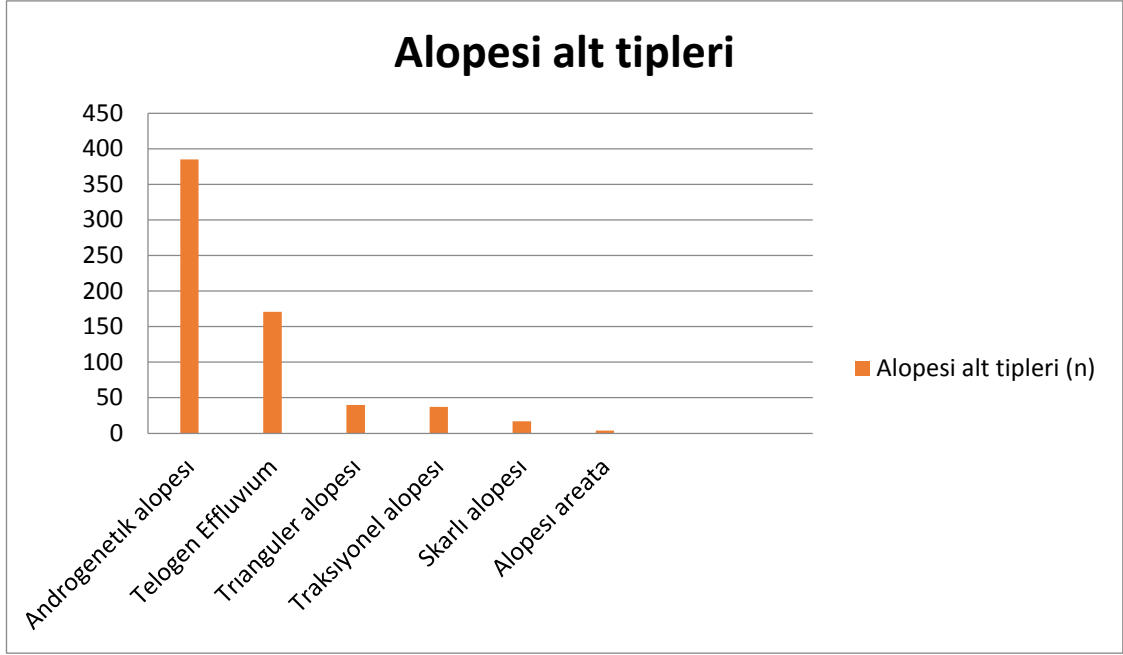
Grafik 4.1. Saçlı derisinde muayene bulgusu saptananların muayene bulgularına göre dağılımı

Alopesi saptanan öğrencilerin 492'sinde (%79.1) hafif, 111'inde (%17.8) orta ve 19'unda (%3.1) da şiddetli saç kaybı bulunmakta idi. Çalışma grubunda alopesi saptananların saç kaybı şiddetine göre dağılımı Grafik 4.2'de verilmiştir.



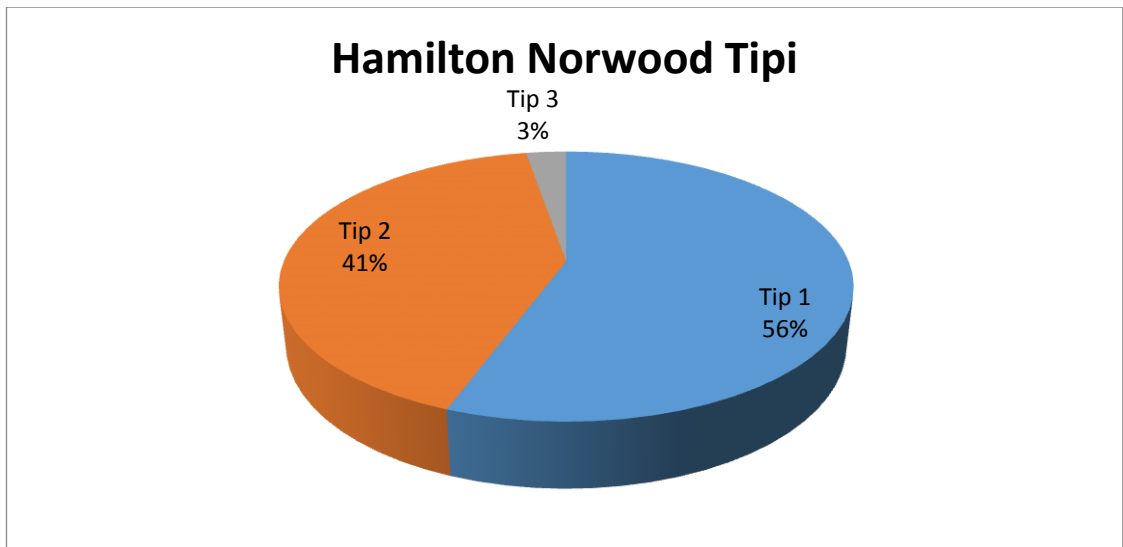
Grafik 4.2. Çalışma grubunda alopesi saptananların saç kaybı şiddetine göre dağılımı

Alopesi saptanan öğrencilerden 385'i (%23.2) AGA, 171'i (%10.3) TE, 40'ı (%2.4) Triangüler alopesi (TAA), 37'si (%2.2) Traksiyonel Alopesi , 17'si (%1.0) Skarlı Alopesi ve 4'ü (%0.2) de AA idi. Çalışma grubunda alopesi saptanan öğrencilerin alopesi alt tiplerine göre dağılımı Grafik 4.3'te verilmiştir.

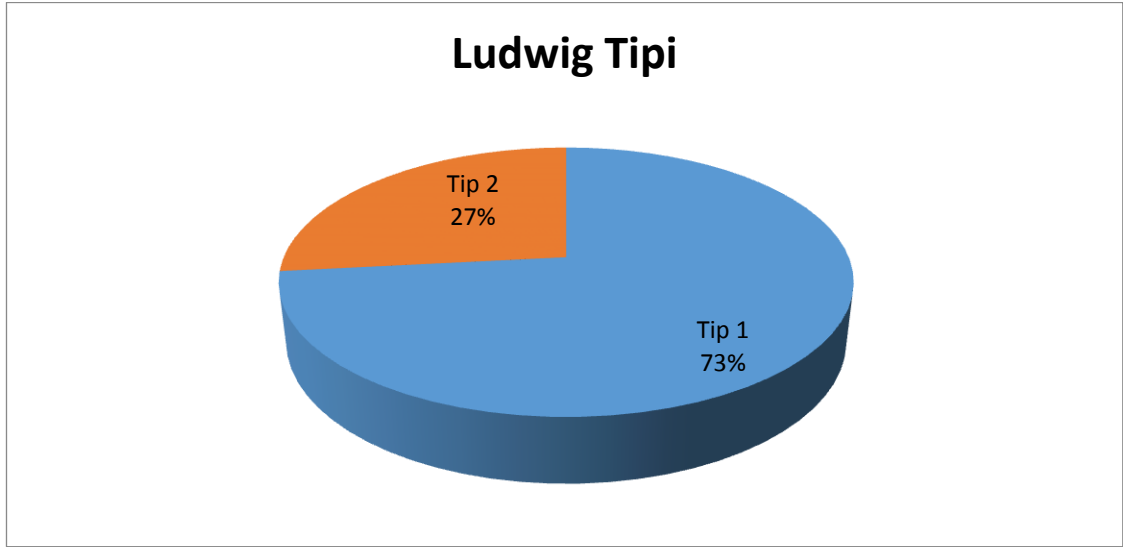


Grafik 4.3. Çalışma grubunda alopesi saptanan öğrencilerin alopesi alt tiplerine göre dağılımı

AGA'sı olanların (n=385) 370'i (%96.1) Hamilton-Norwood tipinde (erkekler), 15'i (%3.9) de Ludwig tipinde (kızlar) idi. Hamilton-Norwood tipinde olanların 206'sı (%55.7) Tip 1, 154'ü (%41.6) Tip 2 ve 10'u (%2.7) da Tip 3 grubunda iken, Ludwig tipinde olanların ise 11'i (%73.3) Tip 1 ve 4'ü (%26.7) de Tip 2 grubunda idi. Çalışma grubunda AGA'sı olan erkeklerin Hamilton Norwood tipine göre dağılımı Grafik 4.4'te, AGA'sı olan kızların Ludwig tipine göre dağılımı da Grafik 4.5'te verilmiştir.



Grafik 4.4. Çalışma grubunda AGA'sı olan erkeklerin Hamilton Norwood tipine göre dağılımı



Grafik 4.5. Çalışma grubunda AGA'sı olan kızların Ludwig tipine göre dağılımı

Çalışma grubunda alopesi varlığı ile ilişkili olduğu saptanan değişkenlerle (öğrenim görülen yerleşim yeri, öğrenim görülen okul tipi, cinsiyet, yaş grubu, sigara içme durumu, saçlı deride şikayet varlığı, saç teli kalınlığı, saçlı deri tipi) oluşturulan Lojistik Regresyon Analizi sonucu Tablo 4.8'de verilmiştir.

Tablo 4.8. Alopesi ile ilişkili olduğu saptanan değişkenlerle oluşturulan Lojistik Regresyon Analizi sonucu (*final step:4*)

Değişkenler	β	SE	p	OR	%95 Güven Aralığı
Okul (referans: sağlık meslek lisesi)					
Anadolu Lisesi	0.97	0.293	0.740	1.102	0.621-1.949
A. Öğretmen Lisesi	0.152	0.258	0.555	0.859	0.519-1.423
Meslek Lisesi	0.257	0.242	0.289	1.293	0.805-2.077
İmam Hatip Lisesi	0.357	0.279	0.201	1.429	0.827-2.467
Cinsiyet (referans: kız)					
Erkek	0.313	0.113	0.005	1.367	1.097-1.705

Tablo 4.6. “Devam” Alopesi ile ilişkili olduğu saptanan değişkenlerle oluşturulan Lojistik Regresyon Analizi sonucu (*final step:4*)

Değişkenler	β	SE	p	OR	%95 Güven Aralığı
Saçlı deri şikayeti (referans: yok)					
Var	0.265	0.121	0.028	1.303	1.029-1.650
Saçlı deri tipi (referans: doğal)					
Kuru			0.486	1.210	0.708-2.066
Nemli			0.100	1.294	0.952-1.759
Yağlı			0.001	1.586	1.257-2.001
Constant	- 1.441	0.381	0.000	-	-

SE : Standart hata, OR : Odd's Oranı

Çalışmamızda Lojistik Regresyon Analizi sonucuna göre cinsiyet, saçlı deri şikayeti varlığı ve saçlı deri tipi alopesi görülme sıklığı açısından risk faktörleri olarak saptandı (her biri için $p \leq 0.05$).

Çalışma grubunda alopesi saptananlarla saptanamayanlar arasında genel sağlık, canlılık ve mental sağlık alt alanları dışındaki alt alanlarda alınan puanlar açısından fark bulunamadı (her biri için $p > 0.05$). Çalışma grubunda alopesi saptanan ve saptanamayan öğrencilerin SF-36 Ölçeğinin alt alanlarından aldıkları ortanca puanların dağılımı Tablo 4.9'da verilmiştir.

Tablo 4.9. Çalışma grubunda alopesi saptanan ve saptanamayan öğrencilerin SF-36 Ölçeği'nin alt alanlarından aldıkları ortanca puanların dağılımı

SF-36 Alt Alanları	Alopesi Varlığı		Test değeri z; p
	Var Ortanca(min-max)	Yok Ortanca(min-max)	
Fiziksel işlevsellik	90.0 (0.0-100.0)	95.0 (0.0-100.0)	1.370; 0.171
Fiziksel rol	75.0 (0.0-100.0)	100.0 (0.0-100.0)	1.755; 0.079
Ağrı	80.0 (0.0-100.0)	87.5 (0.0-100.0)	1.785; 0.074
Genel sağlık	60.0 (0.0-100.0)	65.0 (0.0-100.0)	1.968; 0.049
Canlılık	60.0 (0.0-100.0)	65.0 (0.0-100.0)	2.326; 0.020
Sosyal işlevsellik	75.0 (0.0-100.0)	75.0 (0.0-100.0)	1.397; 0.162
Mental rol	66.7 (0.0-100.0)	66.7 (0.0-100.0)	1.396; 0.163
Mental sağlık	56.0 (0.0-100.0)	60.0 (0.0-100.0)	3.007; 0.003

Çalışmada alopesi saptananlarda saptanamayanlara göre genel sağlık canlılık ve mental sağlık alt alanlarında alınan puanlar daha düşük bulundu (her biri için $p \leq 0.05$).

5. TARTIŞMA

Her yaştan kadın ve erkekte görülebilen alopesi hayatları boyunca insanların yaklaşık yarısında gözlenen bir dermatolojik sorundur. Alopesi, hayatı tehdit eden bir durum olmamasına rağmen, saçın önemli bir sosyal iletişim aracı olması nedeniyle saç kaybı sıklıkla olumsuz sosyal ve psikolojik sonuçlara yol açarak kişilerin özgüvenini ve yaşam kalitesini olumsuz yönde etkiler [10, 11].

Alopesi çocukluk döneminde de görülebilmekle birlikte, özellikle androjenik hormonlar olmak üzere hormonal aktivitenin artması ve psikososyal değişimler nedeniyle adölesan dönemde alopesi görülme sıklığı belirgin bir şekilde artmaktadır [4, 18, 74]. Çalışmamızda alopesi görülme sıklığı %37.4 olarak saptandı. Çeşitli ülkelerde yapılan çalışmalarda adölesanlarda alopesi görülme sıklığının %15.5-38.5 arasında değiştiği rapor edilmektedir [134-137]. Çeşitli çalışmalarda bildirilen farklı sonuçların nedenleri arasında çalışmaların yapıldığı toplumların sosyodemografik, etnik, genetik ve yaşam tarzları ile ilgili özelliklerinin farklı olması ve kullanılan tanı yöntemlerinin farklılığı sayılabilir.

Kötü hijyen koşullarına sahip okullarda öğrenim görülmesi, sağlıkla ilgili bilgi düzeylerinin yetersiz olması, olumsuz tutum ve davranışlara sahip olunması alopesi için önemli risk faktörleri olarak sayılabilir [138, 139]. Bu çalışmada alopesi görülme sıklığı ile öğrenim görülen okul tipi arasında bir ilişki bulunamadı ($p>0.05$). Alopesi görülme sıklığı ile öğrenim görülen okul tipi arasında bir ilişki bulunamamış olmasının nedenleri arasında çalışma yapılan okulların yarı kırsal bölgede yer alması ve bu okullarda öğrenim görmekte olan öğrencilerin sosyodemografik, kültürel ve ekonomik özelliklerinin birbirine benzer olması sayılabilir.

AGA adölesan dönem ve sonrasında en sık görülen alopesi alt tipidir. Androjenik hormonlar güçlü terminal kılları minyatürleştirerek alopesiyi tetiklemekte, bu durumun sonucu olarak da alopesinin erkeklerde daha sık görülmesi beklenmektedir [73-75]. Çalışmamızda alopesi görülme sıklığı, erkeklerde kızlara göre daha yüksek saptandı ($p\leq 0.05$, OR=1.367). Paik ve ark. ile Xi ve ark.nın yaptıkları çalışmalarda da benzer sonuç rapor edilmiştir [140, 141]. Ağırşöl ve ark.nın yaptıkları çalışmada ise alopesi görülme sıklığı ile cinsiyet arasında bir ilişki bulunamadığı bildirilmiştir [142].

Alopesi, çocukluk yaş grubunda da görülmekle birlikte, pik yaşı adölesan dönemde olup, hormonal, genetik, çevresel etkenlerin alopesik etkilerinin kümülatif artışı nedeniyle sıklığı yaş arttıkça artmaktadır [18, 74, 105]. Çalışma grubunda alopesi görülme sıklığı ile yaş grubu arasında bir ilişki saptanamadı ($p>0.05$). Kyriakis ve ark. da çalışmamıza benzer sonuç bildirmişlerdir [143]. Price ve ark.nın yaptıkları bir çalışmada ise alopesi görülme sıklığının yaşla birlikte arttığı belirtilmiştir [77]. Kim ve ark.nın yaptıkları bir çalışmada da 14-18 yaş grubunda alopesi görülme sıklığının, 10-14 yaş grubuna göre daha fazla saptandığı rapor edilmiştir [76]. Çalışmamızda yaş gruplarının birbirine çok yakın olması nedeniyle alopesi görülme sıklığı ile yaş grubu arasında ilişki saptanamamış olabilir.

Ailenin sosyoekonomik durumunun kötü olması ve yaşanılan yerin kötü çevresel özellikleri alopesi görülme sıklığını arttıran risk faktörlerindedir [144]. Çalışmamızda aile tipi, aile gelir düzeyi, anne-baba çalışma durumu, anne-baba öğrenim durumu ve yaşanılan yer ile alopesi görülme sıklığı arasında bir ilişki bulunamadı (her biri için; $p>0.05$). Yapılan benzer çalışmalarda da aile tipi, aile gelir durumu, ebeveyn öğrenim düzeyi gibi sosyoekonomik özelliklerle alopesi sıklığı arasında bir ilişki bulunamadığı rapor edilmiştir [145, 146]. Çalışma kapsamına alınan okulların yarı kırsal kesimde olması ve burada yaşayan bireylerin sosyoekonomik ve çevresel özelliklerinin benzer olması, çalışmamızda ebeveyn özellikleri ile alopesi görülme sıklığı arasında bir ilişki bulunamamış olmasının nedenleri arasında sayılabilir.

Sigara içinde bulunan kimyasal maddeler serbest radikallerin oluşmasına neden olarak kılcal damar yapısını bozup kıl foliküllerinin kanlanması ve beslenmesini azaltabilir. Bu durum da alopesi gelişmesine ve saçın erken beyazlamasına neden olabilir. Ayrıca sigara içindeki bazı maddelerin androjenik hormon sentezini arttırması ve serum testosteron seviyesini yükseltmesi sonucu da AGA görülme sıklığı artmaktadır [147-149]. Çalışmamızda sigara içenlerle içmeyenler arasında alopesi görülme sıklığı bakımından bir fark bulunamadı ($p>0.05$). Yapılan benzer çalışmalarda da da sigara içenlerle içmeyenler arasında alopesi görülme sıklığı açısından bir fark saptanamadığı rapor edilmiştir [147, 149, 150]. Mosley ve ark.nın yaptıkları çalışmada ise sigara içenlerde alopesi varlığının daha fazla saptandığı bildirilmiştir [151]. Çalışma grubundaki öğrencilerin yaş

grubunun küçük olması ve sigaranın alopesi ile ilgili kümülatif etkilerinin ortaya çıkması için gerekli olan sürenin geçmemiş olmasından dolayı çalışmamızda sigara içme durumu ile alopesi görülme sıklığı arasında bir ilişki saptanamamış olabilir.

Alkol tüketimi oksidatif stresi artırarak ve protein sentezini azaltarak kıl folikülüne zarar verebilmektedir. Ayrıca alkol tüketimi serum çinko seviyesini azaltmakta olup, çinko saç gelişimi için gerekli olan esansiyel yağ asitlerinin emilimi için gerekli bir elementtir. Bu nedenlerden dolayı alkol tüketimi alopesi gelişmesine neden olabilmektedir [152, 153]. Alkol tüketiminin alopesik etkilerinin doz bağımlı olduğu ve bu etkilerinin ortaya çıkması için alkolün yüksek dozlarda ve uzun süre tüketilmesi gerektiği bilinmektedir [147]. Çalışmamızda alkol tüketenlerle tüketmeyenler arasında alopesi görülme sıklığı açısından bir fark bulunamadı ($p>0.05$). Yapılan benzer çalışmalarda da alkol tüketimi ile alopesi varlığı arasında bir ilişki saptanamadığı rapor edilmiştir [148, 154]. Severi ve ark.nın yaptıkları bir çalışmada ise alkol tüketenlerde alopesi sıklığının daha fazla saptandığı bildirilmiş olup, alkol tüketiminin özellikle frontal ve vertekste gelişen AGA ile ilişkili olduğu, diğer alopesi tipleri ile ilişkili olmadığı vurgulanmıştır [147]. Bu çalışmada öğrencilerin adolesan dönemde olması ve alkol tüketiminin alopesik etkilerinin ortaya çıkması için belli bir süre geçmesi gerektiğinden çalışmamızda alkol tüketimi ile alopesi görülme sıklığı arasında bir ilişki bulunamamış olabilir.

Yapılan çalışmalarda obez bireylerde serum östradiol seviyelerinin yüksek olduğu, buna karşı özellikle DHT olmak üzere androjenik hormonların seviyelerinin düşük olduğu rapor edilmiştir. DHT'nin kıl foliküllerini minyatürleştirme etkisinden dolayı da obez bireylerde AGA gelişme olasılığı azalır [155-157]. Çalışmamızda fazla kilolu/obez olanlarla zayıf/normal olanlar arasında alopesi görülme sıklığı bakımından bir fark bulunamadı ($p>0.05$). Yapılan çeşitli çalışmalarda da benzer şekilde obezite varlığı ile alopesi görülme sıklığı arasında bir ilişki saptanamadığı rapor edilmiştir [147, 158, 159]. Döner ve ark.nın yaptığı çalışmada ise obez olanlarda daha fazla alopesi saptandığı rapor edilmiştir [160]. Çalışma grubunu oluşturanların adolesan dönemde olması, obezitenin alopesi ile ilgili etkilerinin görülebilmesi için uzun süreye ihtiyaç duyulması gibi nedenlerle çalışmamızda aşırı kilolu/obez olma durumu ile alopesi varlığı arasında ilişki bulunamamış olabilir.

Hipotiroidi, hipertiroidi, tiroditler gibi tiroid bezi hastalıkları, hipertansiyon, diyabet, kardiyovasküler hastalıklar, anemi gibi kronik hastalıklar vasküler yapıyı bozmaları ve otoimmün hastalıklar da T lenfosit aracılı saç folikülü hasarına yol açmaları nedeniyle alopesi gelişme riskini arttırmaktadır [71, 161-163]. Öğrencilerde hekim tanımlı kronik hastalığı olanlarla olmayanlar arasında alopesi görülme sıklığı açısından bir fark bulunamadı ($p>0.05$). Yapılan çeşitli çalışmalarda da çalışmamızla benzer sonuçlar bulunduğu rapor edilmiştir [18, 55, 164]. Akbaş ve ark.nın yaptıkları çalışmada bizim de kronik hastalıklar başlığı altında incelediğimiz otoimmün tiroid hastalıkları, atopik dermatit, vitiligo, pernisyöz anemi gibi otoimmün hastalığı olanlarda alopesi areata görülme sıklığının daha fazla saptandığı, diğer alopesiler ile kronik hastalık varlığı arasında bir ilişki saptanamadığı vurgulanmıştır [121]. Bu çalışmada kronik hastalık varlığı ile alopesi görülme sıklığı arasında bir ilişki saptanamamış olmasının nedenleri arasında öğrencilerin yaşlarının küçük olması, kronik hastalıkların genellikle ileri yaşlarda başlıyor olması ve kronik hastalıkların alopesik etkilerinin kümülatif bir şekilde ortaya çıkıyor olması sayılabilir.

Saçlı deride yanma, batma, kaşıntı gibi şikayetler saçlı deri lezyonlarından kaynaklanabilir ve bu lezyonlar saçlı derinin beslenmesinin ve oksijenlenmesinin azalmasına ve saçlı deri bütünlüğünün bozulmasına yol açabilir. Ayrıca saçlı deri ile ilgili şikayet ya da lezyonun bulunması sürekli saçla oynama ve saçlı deriyi kaşımaya neden olarak mekanik travma oluşturabilir. Saçlı deri ile ilgili şikayet varlığının bu etkileri nedeni ile alopesi görülme sıklığını arttırması beklenir [121]. Çalışma grubunda alopesi görülme sıklığı saçlı deride şikayeti olanlarda, olmayanlara göre daha yüksek saptandı ($p\leq 0.05$, OR=1.303). Çeşitli çalışmalarda da saçlı deride kaşıntı, yanma, batma, saçlı deri duyarlılığı gibi semptomları olanlarda alopesi görülme sıklığının daha fazla saptandığı bildirilmiştir [121, 165-167].

AGA'nın otozomal dominant geçişli bir hastalık olduğu bilinmekte olup, aile öyküsü varlığının alopesi gelişme riskini arttırması olasıdır [163, 168, 169]. Çalışmamızda aile öyküsü ile alopesi görülme sıklığı arasında bir ilişki saptanamadı ($p>0.05$). Kavak ve ark. da benzer sonuç rapor etmişlerdir [170]. Yapılan çeşitli çalışmalarda aile öyküsü olanlarda daha fazla alopesi saptandığı belirtilmiştir [140, 141, 150, 171]. Alopesi multifaktöriyel bir hastalık olup, gelişmesinde genetiğin

rolünün yanında çevrenin de çok önemli etkisinin olması nedeniyle çalışmamızda aile öyküsü ile alopesi görülme sıklığı arasında bir ilişki saptanamamış olabilir [54].

Saç boyasının fazla kullanılması ve saç boyamanın tekrarlayıcı bir şekilde yapılması saçlı deride irritasyon ve alerjik reaksiyona yol açarak alopesi meydana gelmesini kolaylaştırır [172]. Lund ve ark. ile Seo ve ark.nın yaptıkları çalışmalarda saç boyama alışkanlığı olanlarda alopesi sıklığının daha fazla saptandığı ifade edilmiştir [172, 173]. Çalışma grubunda saç boyama alışkanlığı olanlarla olmayanlar arasında alopesi görülme sıklığı açısından bir fark bulunamadı ($p>0.05$). Çalışmamızda saç boyama alışkanlığı ile alopesi görülme sıklığı arasında bir ilişki bulunamamış olmasının nedenleri arasında öğrencilerin büyük bölümünün saç boyama alışkanlığının olmaması, saç boyası kullanan öğrencilerin de bu eylemi henüz alışkanlık haline getirmemiş olması ve kullanılan saç boyası miktarının az olması sayılabilir.

Saç havlusu, tarak gibi kişiye özgü olması gereken eşyaların ortak kullanımı saçta görülen bit, mantar gibi enfeksiyon hastalıklarının özellikle aile içerisinde ve sınıf arkadaşları arasında yayılma riskini artırır. Bu enfeksiyon hastalıkları da saçlı derinin vaskülarizasyonunu bozarak alopesi görülme sıklığını arttırabilir [174]. Çalışma grubunda kendisine ait saç havlusu/tarağı olanlarla olmayanlar arasında alopesi görülme sıklığı açısından bir fark bulunamadı ($p>0.05$). Gür ve ark. ile Ameh ve ark.nın yaptıkları çalışmalarda havlu, tarak gibi ortak eşya kullananlarda Tinea Capitis (saç mantarı) nedenli alopesinin daha sık bulunduğu rapor edilmiştir [175, 176]. Çalışmamızda ortak saç havlusu/tarak kullanma durumu ile alopesi görülme sıklığı arasında bir ilişki bulunamamasının sebeplerinden biri öğrencilerde yapılan saç ve saçlı deri muayenesinde Tinea Capitis saptanamamış olması olabilir.

Saç kurutma makinesinin özellikle yüksek ısıda kullanımının saç shaftında deformitelere ve kırıklara yol açarak alopesi oluşturduğu bilinmektedir. Saça şekil vermek amacıyla saç kurutma makinesin yüksek sıcaklıkta kullanılması kıl foliküllerinin yanmasına neden olarak “sıcak tarama alopesisi” diye adlandırılan özel bir alopesi tipi oluşmaktadır [177, 178]. Çalışma grubunda saç kurutma makinesi kullananlarla kullanmayanlar arasında alopesi görülme sıklığı bakımından bir fark bulunamadı ($p>0.05$). Whiting ve ark. ile Jan ve ark.nın yaptıkları çalışmalarda saç kurutma makinesinin yüksek sıcaklıkta kullanılmasının travmatik etkisi sebebiyle

alopesiye neden olduğu rapor edilmiştir [72, 179]. Çalışma grubundaki öğrencilerin saç kurutma makinesini “sıcak tarama” amacıyla değil, özellikle banyo/duş sonrası saçlarını kurutmak için düşük ısıda kullanmaları nedeniyle çalışmamızda böyle bir sonuç ortaya çıkmış olabilir.

Jöle, briyantın, saç spreyi gibi kimyasal saç şekillendiricileri saçlı deride irritasyon ve alerjik reaksiyon oluşturarak ve saç telinin önemli bir bileşeni olan keratin proteinin yıkımına sebep olarak alopesi oluşturabilir [180, 181]. Çalışmamızda kimyasal saç şekillendirici kullananlarla kullanmayanlar arasında alopesi görülme sıklığı bakımından bir fark bulunamadı ($p>0.05$). Gummer ve ark.nın yaptıkları çalışmada da benzer sonuç rapor edilmiştir [182]. Draelos ve ark. ile Zviak ve ark.nın yaptıkları çalışmalarda kimyasal saç şekillendiricisi kullananlarda daha fazla alopesi saptandığı bildirilmiştir [183, 184]. Bu çalışmada kimyasal saç şekillendirici kullananlarla kullanmayanlar arasında alopesi görülme sıklığı açısından bir fark bulunamayışının nedenleri arasında çalışma grubunu adolesan bireylerin oluşturması, kimyasal saç şekillendiricilerin alopesik etkilerinin ortaya çıkması için gerekli sürenin geçmemiş olması, çalışma bölgesinin yarı kırsal alan olup ekonomik nedenlerden dolayı bu ürünlerin çok kullanılmamış olması sayılabilir.

Tekrarlayan kronik saç yolma alışkanlığı mekanik travmaya yol açıp saç köklerine zarar vererek alopesiye neden olabilir. Bu alışkanlık özellikle kendi kendine zarar verme şeklinde seyreden bir psikiyatrik hastalık olan Trikotillomani'nin özelliklerinden biri olarak da bilinmektedir. Trikotillomani'si olan hastalarda saç yolma alışkanlığının bu hastadaki anksiyete, mutsuzluk, kızgınlık gibi duyguları azalttığı, bu nedenle de bu duyguları azaltmak amacıyla tekrar tekrar saç yolunduğu için skarlı alopesi geliştiği bildirilmiştir [99, 185]. Öğrencilerde saç koparma alışkanlığı olanlarla olmayanlar arasında alopesi görülme sıklığı açısından bir fark bulunamadı ($p>0.05$). Diefenbach ve ark. ile Keser ve ark.nın yaptıkları çalışmalarda saç koparma alışkanlığı olanlarda alopesinin daha fazla saptandığı rapor edilmiştir [185, 186]. Çalışma grubunu oluşturanların saç koparma alışkanlıklarının bir tik veya psikiyatrik hastalık boyutunda olmadığı düşünüldüğünden çalışmada saç koparma alışkanlığı olanlarla olmayanlar arasında alopesi görülme sıklığı bakımından bir fark bulunamamış olabilir.

Beslenme alışkanlıkları, stres, mevsimsel ve hormonal değişiklikler menstrual düzensizliklere yol açabilir. Oligomenore, amenore gibi menstrual düzensizlikler hiperandrojenizmin bir bulgusu olabilir ve menstrual düzensizliği olan kişilerde androjen hormon yüksekliğine bağlı olarak da alopesi görülme sıklığının artması beklenir [54, 187, 188]. Çalışma grubunda düzensiz menstruasyon öyküsü olan kız öğrencilerde alopesi görülme sıklığının daha yüksek olduğu saptandı ($p \leq 0.05$). Yapılan bazı çalışmalarda da menstruasyonu düzensiz olanlarda alopesi sıklığının daha yüksek bulunduğu bildirilmektedir [189, 190].

Saç telinin ince olması kıl folikülünde minyatürizasyon bulgusu olup, saçın daha kırılabilir olmasına neden olarak alopesi oluşturabilir. Kalın saç teline sahip kişilerde ise yaşın ilerlemesi ile birlikte saç telinde daha fazla hacim kaybı meydana gelerek alopesi gelişimi kolaylaşmaktadır [191, 192].

Çalışmada saç teli kalınlığı ile alopesi görülme sıklığı arasında bir ilişki bulunamamıştır ($p > 0.05$). Yapılan çeşitli çalışmalarda ince saç teline sahip olanlarda alopesi görülme sıklığının daha fazla saptandığı rapor edilmiştir [193, 194]. Courtois ve ark. ile Barmen ve ark.nın yaptıkları çalışmalarda ise kalın saç teline sahip olanlarda daha fazla alopesi saptandığı belirtilmiştir [191, 195]. Çeşitli çalışmalarda farklı sonuçlar bulunmuş olması muayene yöntemlerinin farklılığından kaynaklanmış olabilir.

Saçlı deride bulunan yağ bezleri tarafından üretilen ve yağ içeriği fazla olan sebum, saçlı derinin kayganlığını sağlayarak fiziksel bir bariyer görevi gördüğü için saçlı deriyi mekanik travmalardan korur. Sebumun fazla salgılanması durumunda ise kıl folikülleri tıkanıp saçın oksijenlenmesi ve kanlanması azalarak alopesi gelişme riski artabilir [196, 197]. Çalışma grubunda alopesi görülme sıklığı yağlı saçlı deri tipine sahip olanlarda daha fazla saptandı ($p \leq 0.05$, OR=1.586). Ronny ve ark. ile Pireard ve ark.nın yaptıkları çalışmalarda da yağlı saçlı deri tipine sahip olanlarda alopesinin daha fazla saptandığı belirtilmiştir [198, 199]. Banka ve ark.nın yaptıkları çalışmada ise saçlı deri tipi ile alopesi görülme sıklığı arasında bir ilişki bulunamadığı bildirilmiştir [200].

Puberte döneminde androjenik hormonlardaki artan aktivasyon nedeni ile kıl foliküllerinde terminal kıllar minyatür kıllara dönüşerek AGA gelişmesine neden olabilir. Tiroid ve androjenik hormon metabolizmasındaki değişikliklerin TE

etyolojisinde önemli rol oynadığı bilinmektedir. Adölesan dönem ve sonrasında meydana gelen hormonal değişimler nedeniyle en sık görülen alopesi alt tipleri AGA ve TE'dir [18, 54, 59, 73]. Bu çalışmada öğrenciler arasında AGA görülme sıklığı %23.2, TE görülme sıklığı ise %10.3 olarak saptandı. Bazı çalışmalarda AGA görülme sıklığının %13.1-24.5 arasında değiştiği [77, 140, 201], TE görülme sıklığının ise %1.6-9.7 arasında değiştiği rapor edilmektedir [121, 202]. Çeşitli çalışmalarda bildirilen farklı sonuçların nedenleri arasında çalışmaların yapıldığı toplumların sosyodemografik ve etnik özellikleri, yaşam biçimleri ve kullanılan tanı yöntemlerinin farklı olması sayılabilir.

Bu çalışmada AGA saptanan öğrencilerin %96.1'inde Hamilton-Norwood Tipi'nde, %3.9'unda da Ludwig Tipi'nde AGA olduğu saptandı. Her iki tip AGA'da da en sık görülen grup Tip 1 idi. Wang ve ark.nın yaptıkları çalışmada Hamilton-Norwood Tipi AGA'sı olanlarda en sık Tip 4, Ludwig Tipi AGA'sı olanlarda ise en sık Tip 2'nin saptandığı rapor edilmiştir [171]. Paik ve ark.nın yaptıkları çalışmada Hamilton-Norwood Tipi AGA'sı olanlarda en sık Tip 3, Ludwig Tipi AGA'sı olanlarda ise en sık Tip 1'in saptandığı bildirilmiştir [140, 171].

Alopesi nedeni ile kişilerin vücut algıları olumsuz etkilendiğinden özsaygıları azalmakta, bu durumun da psikolojik ve sosyal problemlere yol açarak yaşam kalitesini olumsuz yönde etkilediği bilinmektedir [11, 203]. Çalışma grubunda alopesi saptananlarda SF-36 Ölçeği'nin genel sağlık, canlılık ve mental sağlık alt alanlarında yaşam kalitelerinin daha kötü olduğu saptandı (her biri için $p \leq 0.05$). Ölçeğin diğer alt alanlarda ise alopesi saptananlarla saptanamayanlar arasında yaşam kaliteleri açısından bir fark bulunamadı (her biri için $p > 0.05$). Güleç ve ark.nın yaptıkları çalışmada da alopesi saptananların canlılık ve mental sağlık alt alanlarında yaşam kalitelerinin daha kötü bulunduğu bildirilmiştir [204]. Hollanda ve ark.nın yaptıkları çalışmada alopesi saptananlarda mental sağlık, mental rol, sosyal işlev ve ağrı alt alanlarında yaşam kalitelerinin daha kötü saptandığı rapor edilmiştir [205].

Sınırlılıklar

Bu çalışmanın sınırlılıkları arasında çalışmanın kesitsel tipte bir araştırma olması, tedavi ve eğitim gibi herhangi bir müdahalede bulunulmamış olması, alopesi tanı ve ayırıcı tanısında kullanılan mikroskopik incelemenin yapılamamış olması, çalışmanın yapıldığı süreçte Lisans Yerleştirme Sınavı olması nedeniyle İl Milli

Eğitim M¼d¼rl¼đ¼ tarafından okula gelmeme izni verildiği için 12. sınıf ¼đrencilerinin çoğuna ulaşılamamış olması ve bu çalışmanın sadece Eskişehir Osmangazi ¼niversitesi Tıp Fak¼ltesi Halk Sağlığı Anabilim Dalı Eğitim Araştırma B¼lgesi'nde sınırlı olması sayılabilir.

6. SONUÇ VE ÖNERİLER

Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Halk Sağlığı Anabilim Dalı Eğitim Araştırma Bölgesi'nde öğrenim görmekte olan lise öğrencileri üzerinde yapılan bu çalışmada alopesi görülme sıklığı, ilişkili olduğu düşünülen faktörler ve sağlıkla ilgili yaşam kalitesi değerlendirilmiş olup, şu sonuçlar elde edilmiştir:

1. Bu çalışmada alopesi görülme sıklığı %37.4 olarak saptandı.
2. Beylikova ve Mahmudiye ilçelerinde öğrenim görmekte olan öğrenciler arasında alopesi görülme sıklığı daha yüksek bulundu.
3. Çalışma kapsamındaki okullar arasında alopesi görülme sıklığı açısından bir fark bulunamadı.
4. Erkek öğrencilerde alopesi görülme sıklığı daha yüksek bulundu.
5. Aile tipi, aile gelir düzeyi, anne-baba çalışma durumu, anne-baba öğrenim durumu ve yaşanılan yer ile alopesi görülme sıklığı arasında bir ilişki bulunamadı.
6. Alopesi görülme sıklığı ile sigara ve alkol alışkanlığı, kilolu/obez olma, kronik hastalık varlığı ve aile öyküsü arasında bir ilişki bulunamadı.
7. Saçlı deride şikayeti olan öğrenciler arasında alopesi görülme sıklığı daha yüksek saptandı.
8. Saç boyama alışkanlığı, kendine ait havlu/tarak varlığı, saç kurutma makinesi ve kimyasal saç şekillendirici kullanma durumu ve saçını çekme/koparma alışkanlığı ile alopesi görülme sıklığı arasında bir ilişki saptanamadı.
9. Alopesi görülme sıklığı ile saç teli kalınlığı ve saç tipi arasında bir ilişki bulunamadı.
10. Yağlı saçlı deri tipine sahip olan öğrenciler arasında alopesi görülme sıklığının daha yüksek olduğu bulundu.
11. Kız öğrencilerden düzensiz menstruasyon öyküsü olanlar arasında alopesi görülme sıklığı daha yüksek olarak saptandı.
12. Çalışmamızda en sık saptanan alopesi alt tipi AGA idi.
13. Hamilton-Norwood ve Ludwig sınıflamasına göre en sık saptanan Tip 1 AGA idi.
14. Alopesi saptanan öğrencilerde SF-36 Ölçeği'nin genel sağlık, canlılık ve mental sağlık alt alanlarında yaşam kaliteleri daha kötü idi.

Çalışmada alopesi sıklığının yüksek bulunması nedeniyle bu sıklığın azaltılması ve yaşam kalitelerinin arttırılabilmesi amacıyla Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Halk Sağlığı Anabilim Dalı Eğitim Araştırma Bölgesi'ndeki okullardaki öğrencilerde erken tanı ve tedavinin sağlanabilmesi maksadıyla öğrencilerde farkındalığın arttırılabilmesi için sağlık eğitimi çalışmalarının yapılmasının, okul taramaları içine saç ve saçlı deri muayenelerinin entegre edilmesinin, alopesi saptanan öğrencilerin dermatoloji uzmanına yönlendirilmesinin, yağlı saçlı deri tipine sahip öğrencilerin saçlarını düzenli olarak yıkamalarının, menstruasyon düzensizliği yaşayan kız öğrencilerin hekim tarafından değerlendirilmesi ve gerekli tedavinin uygulanmasının uygun olacağı kanaatine varıldı.

KAYNAKLAR

1. STEVENS-SIMON, C., *Clinical applications of adolescent female sexual development*. The Nurse Practitioner, 1993. **18**(12): p. 18-21.
2. TECCE, N. and A. PANE, *Notes on morbidity of Heine-Medin disease in the province of Naples in the ten-year period 1947-1956*. Acta medica Italica di malattie infettive e parassitarie, 1957. **12**(10): p. 324.
3. COTRUFO, P., et al., *Preliminary note on the influenzal epidemic in the province of Naples in August & September, 1957*. Acta medica Italica di malattie infettive e parassitarie, 1957. **12**(9): p. 300.
4. Özcebe, H., *Birinci basamakta adolesan sorunlarına yaklaşım*. Sürekli Tıp Eğitimi Dergisi, 2002. **11**(10): p. 374-377.
5. Başer, M., *Adölesan cinselliği ve gebelik*. Cumhuriyet Üniversitesi Hemşirelik Yüksekokulu Dergisi, 2000. **4**(1): p. 50-54.
6. COLUCCI, C., G. JACONO, and N. TECCE, *[Influenza epidemic of 1952-53 in the island of Procida; epidemiologic, virologic and serologic research.]*. Rivista dell'Istituto sieroterapico italiano, 1953. **29**(4): p. 348-360.
7. TECCE, N. and A. VILLARI, *Statistical Calculations on the Diffusion of Intestinal Parasites*. Acta Med. Italica, 1957. **12**(6): p. 150-56.
8. Hawryluk, E.B. and J.C. English, *Female adolescent hair disorders*. Journal of pediatric and adolescent gynecology, 2009. **22**(4): p. 271-281.
9. Grimes, D.A., et al., *Initial office evaluation of hair loss in adult women*. The Journal for Nurse Practitioners, 2011. **7**(6): p. 456-462.
10. Mounsey, A.L. and S.W. Reed, *Diagnosing and treating hair loss*. American family physician, 2009. **80**(4).
11. Springer, K., M. Brown, and D.L. Stulberg, *Common hair loss disorders*. American family physician, 2003. **68**(1): p. 93-102.
12. Shapiro, J., M. Wiseman, and H. Lui, *Practical management of hair loss*. Canadian Family Physician, 2000. **46**(7): p. 1469-1477.
13. Bedocs, L.A. and A.L. Bruckner, *Adolescent hair loss*. Current opinion in pediatrics, 2008. **20**(4): p. 431-435.

14. Çelik Özenci, Ç., *Mini karmaşık organ: Kıl folikülü*. Archives of the Turkish Dermatology & Venerology/Turkderm, 2014. **48**.
15. Paus, R., et al., *Generation and cyclic remodeling of the hair follicle immune system in mice*. Journal of investigative dermatology, 1998. **111**(1): p. 7-18.
16. Fuchs, E., *Skin stem cells: rising to the surface*. The Journal of cell biology, 2008. **180**(2): p. 273-284.
17. Hardy, M.H., *The secret life of the hair follicle*. Trends in Genetics, 1992. **8**(2): p. 55-61.
18. Bolognia, J., et al., *Dermatologia. vol. 1*. 2004, Madrid: Elsevier.
19. Andl, T., et al., *WNT signals are required for the initiation of hair follicle development*. Developmental cell, 2002. **2**(5): p. 643-653.
20. Schmidt-Ullrich, R., et al., *Requirement of NF- κ B/Rel for the development of hair follicles and other epidermal appendices*. Development, 2001. **128**(19): p. 3843-3853.
21. Fuchs, E. and S. Raghavan, *Getting under the skin of epidermal morphogenesis*. Nature Reviews Genetics, 2002. **3**(3): p. 199-209.
22. Huelsken, J., et al., *β -Catenin controls hair follicle morphogenesis and stem cell differentiation in the skin*. Cell, 2001. **105**(4): p. 533-545.
23. Närhi, K., et al., *Sustained epithelial β -catenin activity induces precocious hair development but disrupts hair follicle down-growth and hair shaft formation*. Development, 2008. **135**(6): p. 1019-1028.
24. Zhang, Y., et al., *Activation of β -catenin signaling programs embryonic epidermis to hair follicle fate*. Development, 2008. **135**(12): p. 2161-2172.
25. Botchkarev, V.A. and A.A. Sharov, *BMP signaling in the control of skin development and hair follicle growth*. Differentiation, 2004. **72**(9-10): p. 512-526.
26. Millar, S.E., *Molecular mechanisms regulating hair follicle development*. Journal of Investigative Dermatology, 2002. **118**(2): p. 216-225.
27. Paus, R., et al., *Hair growth control by immunosuppression*. Archives of dermatological research, 1996. **288**(7): p. 408-410.
28. Botchkarev, V.A., et al., *Noggin is a mesenchymally derived stimulator of hair-follicle induction*. Nature cell biology, 1999. **1**(3): p. 158-164.

29. Nakamura, M., et al., *Mutant laboratory mice with abnormalities in pigmentation: annotated tables*. Journal of dermatological science, 2002. **28**(1): p. 1-33.
30. Ito, M., et al., *Wnt-dependent de novo hair follicle regeneration in adult mouse skin after wounding*. Nature, 2007. **447**(7142): p. 316-320.
31. Reynolds, A.J., et al., *Trans-gender induction of hair follicles*. Nature, 1999. **402**(6757): p. 33-34.
32. Sinclair, R., *Male pattern androgenetic alopecia*. Bmj, 1998. **317**(7162): p. 865-869.
33. Sinclair, R.D., C.C. Banfield, and R.P. Dawber, *Handbook of Diseases of the Hair and Scalp*. 1999: Blackwell Science Oxford.
34. Montagna, W., *The Structure and Function of Skin 3E*. 2012: Elsevier.
35. Paus, R. and G. Cotsarelis, *The biology of hair follicles*. New England Journal of Medicine, 1999. **341**(7): p. 491-497.
36. Jankovic, S.M. and S.V. Jankovic, *The control of hair growth*. Dermatology online journal, 1998. **4**(1).
37. Krause, K. and K. Foitzik. *Biology of the hair follicle: the basics*. in *Seminars in cutaneous medicine and surgery*. 2006. WB Saunders.
38. Paus, R., S. Peker, and J. Sundberg, *Biology of hair and nails*. Dermatology, 2008. **1**: p. 965-1036.
39. De Berker, D., A. Messenger, and R. Sinclair, *Disorders of hair*. Rook's Textbook of Dermatology, Seventh Edition, 2004: p. 3199-3318.
40. Poblet, E., F. Ortega, and F. JIMÉNEZ, *The arrector pili muscle and the follicular unit of the scalp: a microscopic anatomy study*. Dermatologic surgery, 2002. **28**(9): p. 800-803.
41. Serdaroğlu, S. and O. Oğuz, *Saç hastalıkları*. Tüzün Y, Gürer MA, Serdaroğlu S, Oğuz O, Aksungur VL, editörler. Dermatoloji. **3**: p. 1295-1344.
42. Stenn, K. and R. Paus, *Controls of hair follicle cycling*. Physiological reviews, 2001. **81**(1): p. 449-494.
43. Harkey, M.R., *Anatomy and physiology of hair*. Forensic Science International, 1993. **63**(1-3): p. 9-18.

44. Mecklenburg, L., et al., *Active hair growth (anagen) is associated with angiogenesis*. Journal of Investigative Dermatology, 2000. **114**(5): p. 909-916.
45. Fuchs, E., *Scratching the surface of skin development*. Nature, 2007. **445**(7130): p. 834-842.
46. Paus, R. and K. Foitzik, *In search of the "hair cycle clock": a guided tour*. Differentiation, 2004. **72**(9-10): p. 489-511.
47. Bikle, D.D., et al., *Development and progression of alopecia in the vitamin D receptor null mouse*. Journal of cellular physiology, 2006. **207**(2): p. 340-353.
48. Potter, G.B., et al., *The hairless gene mutated in congenital hair loss disorders encodes a novel nuclear receptor corepressor*. Genes & development, 2001. **15**(20): p. 2687-2701.
49. Olsen, E., *Clinical tools for assessing hair loss*. Disorders of hair growth: diagnosis and treatment. McGraw-Hill, New York, 1994: p. 59-69.
50. Bergfeld, W.F., *Hair disorders*. CONNS CURRENT THERAPY, 1998: p. 773-776.
51. Sinclair, R., *Chronic telogen effluvium: a study of 5 patients over 7 years*. Journal of the American Academy of Dermatology, 2005. **52**(2): p. S12-S16.
52. Fiedler, V. and A. Gray, *Diffuse alopecia: telogen hair loss*, in *Disorders of hair growth: diagnosis and treatment*. 2003, McGraw-Hill, New York. p. 303-320.
53. Olsen, E.A., *Disorders of hair growth: diagnosis and treatment*. 2003: McGraw-Hill.
54. Braun-Falco, O., G. Plewig, and H.H. Wolff, *Dermatologie und venerologie*. 2013: Springer-Verlag.
55. Paus, R., E.A. Olsen, and A. Messenger, *Hair growth disorders*. Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine, 2008. **753**.
56. Bergfeld, W.F. and F. Mulinari-Brenner, *Shedding: how to manage a common cause of hair loss*. Cleveland Clinic journal of medicine, 2001. **68**(3): p. 256-261.
57. Kligman, A.M., *Pathologic dynamics of human hair loss: I. Telogen effluvium*. Archives of dermatology, 1961. **83**(2): p. 175-198.

58. Jain, N., B. Doshi, and U. Khopkar, *Trichoscopy in alopecias: Diagnosis simplified*. International journal of trichology, 2013. **5**(4): p. 170.
59. Malkud, S., *Telogen effluvium: a review*. Journal of clinical and diagnostic research: JCDR, 2015. **9**(9): p. WE01.
60. Kanti, V., et al., *Analysis of quantitative changes in hair growth during treatment with chemotherapy or tamoxifen in patients with breast cancer: a cohort study*. British Journal of Dermatology, 2014. **170**(3): p. 643-650.
61. Aksoy, G.G., *Diffüz saç dökülmeleri; besinsel eksikler ve destekler/Diffuse alopecia; nutritional factors and supplements*. Turkderm, 2014. **48**: p. 45.
62. Finner, A.M., *Nutrition and hair: deficiencies and supplements*. Dermatologic clinics, 2013. **31**(1): p. 167-172.
63. Rushton, D., *Nutritional factors and hair loss*. Clinical and experimental dermatology, 2002. **27**(5): p. 396-404.
64. Blume-Peytavi, U. and A. Vogt, *Current standards in the diagnostics and therapy of hair diseases—hair consultation*. JDDG: Journal der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft, 2011. **9**(5): p. 394-412.
65. Blumeyer, A., et al., *Evidence-based (S3) guideline for the treatment of androgenetic alopecia in women and in men*. JDDG: Journal der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft, 2011. **9**(s6): p. S1-S57.
66. Elston, D.M., *Commentary: Iron deficiency and hair loss: problems with measurement of iron*. Journal of the American Academy of Dermatology, 2010. **63**(6): p. 1077-1082.
67. Pierre, S.A.S., et al., *Iron deficiency and diffuse nonscarring scalp alopecia in women: More pieces to the puzzle*. Journal of the American Academy of Dermatology, 2010. **63**(6): p. 1070-1076.
68. Litt, J.Z., *Litt's Pocketbook of Drug Eruptions and Interactions*. 2003: CRC Press.
69. BERTH-JONES, J., D. Shuttleworth, and P. Hutchinson, *A study of etretinate alopecia*. British Journal of Dermatology, 1990. **122**(6): p. 751-755.
70. Oya, O. and M. KÜÇÜKTAŞ, *Semptomatik saç dökülmesi tanı ve tedavisi*. Türkiye Klinikleri Journal of Cosmetic Dermatology Special Topics, 2008. **1**(3): p. 1-8.

71. ÖZDEMİR, M., *Telojen Saç Dökülmesi*. Türkiye Klinikleri Journal of Internal Medical Sciences, 2006. **2**(31): p. 6-9.
72. Whiting, D.A., *Chronic telogen effluvium: increased scalp hair shedding in middle-aged women*. Journal of the American Academy of Dermatology, 1996. **35**(6): p. 899-906.
73. Kaufman, K.D., *Androgens and alopecia*. Molecular and cellular endocrinology, 2002. **198**(1): p. 89-95.
74. Randall, V., *Physiology and pathophysiology of androgenetic alopecia*. Endocrinology, 2005. **4**: p. 2257-2268.
75. Trüeb, R.M., *Molecular mechanisms of androgenetic alopecia*. Experimental gerontology, 2002. **37**(8): p. 981-990.
76. Kim, B.J., et al., *Androgenetic alopecia in adolescents: a report of 43 cases*. The Journal of dermatology, 2006. **33**(10): p. 696-699.
77. Price, V.H., *Androgenetic alopecia in adolescents*. Cutis, 2003. **71**(2): p. 115-121.
78. Shapiro, J. and V.H. Price, *Hair regrowth: therapeutic agents*. Dermatologic clinics, 1998. **16**(2): p. 341-356.
79. Rebora, A., *Telogen effluvium*. Dermatology, 1997. **195**(3): p. 209-212.
80. Patrizi, A., et al., *Cutaneous adverse reactions linked to targeted anticancer therapies bortezomib and lenalidomide for multiple myeloma: new drugs, old side effects*. Cutaneous and ocular toxicology, 2014. **33**(1): p. 1-6.
81. Hamilton, J.B., *Patterned loss of hair in man: types and incidence*. Annals of the New York Academy of Sciences, 1951. **53**(3): p. 708-728.
82. Şendur, N. and G.C. Karaman, *Androjenetik alopesi*. 2000.
83. Kumbasar E. *Kadınlarda Görülen Androjenetik Alopeside Ludwig Sınıflaması ve Saç Dansite Sınıflamasının Karşılaştırılması*.
84. Harper, J.C., *Antiandrogen therapy for skin and hair disease*. Dermatologic clinics, 2006. **24**(2): p. 137-143.
85. Unger, W.P. and J. Cole, *Hair transplantation*. New York, 1995.
86. Ryu, H., et al., *Evaluation of androgens in the scalp hair and plasma of patients with male-pattern baldness before and after finasteride administration*. British Journal of Dermatology, 2006. **154**(4): p. 730-734.

87. SASSON, M., J.L. SHUPACK, and M.J. STILLER, *Status of medical treatment for androgenetic alopecia*. International journal of dermatology, 1993. **32**(10): p. 701-706.
88. ERDOĞAN, F.G., et al., *Ailesel alopesi ve otoimmun poliglanduler sendrom tip 3*. Türkiye Çocuk Hastalıkları Dergisi, 2010. **4**(4).
89. Price, V.H., *Alopecia areata: clinical aspects*. Journal of investigative dermatology, 1991. **96**(5).
90. Safavi, K., *Prevalence of alopecia areata in the first national health and nutrition examination survey*. Archives of dermatology, 1992. **128**(5): p. 702-702.
91. Safavi, K.H., et al. *Incidence of alopecia areata in Olmsted County, Minnesota, 1975 through 1989*. in *Mayo Clinic Proceedings*. 1995. Elsevier.
92. Gilhar, A., et al., *Mediation of alopecia areata by cooperation between CD4+ and CD8+ T lymphocytes: transfer to human scalp explants on Prkdcscid mice*. Archives of dermatology, 2002. **138**(7): p. 916-922.
93. Dawber, R. and D. Van Neste, *Hair and scalp disorders. common presenting signs, differential diagnosis and treatment*. Martin Dunitz, London, 1995.
94. Mitchell, A.J. and E.A. Krull, *Alopecia areata: pathogenesis and treatment*. Journal of the American Academy of Dermatology, 1984. **11**(5): p. 763-775.
95. Wasserman, D., et al., *Alopecia areata*. International journal of dermatology, 2007. **46**(2): p. 121-131.
96. Hordinsky, M.K., *Alopecia areata*. 1988: The Upjohn Company.
97. BALEVİ, Ş., *Alopesi areata*. Turkiye Klinikleri Journal of Internal Medical Sciences, 2006. **2**(31): p. 15-18.
98. Berkow, R. and A. Fletcher, *The Merck manual of diagnosis and therapy*. Merck & Co. Inc., Rahway, New Jersey, 1992.
99. Fenton, D.A., *Hair and scalp disorders*. Medicine, 2004. **32**(12): p. 26-31.
100. Hautmann, G., J. Hercogova, and T. Lotti, *Trichotillomania*. Journal of the American Academy of Dermatology, 2002. **46**(6): p. 807-826.
101. Sah, D.E., J. Koo, and V.H. Price, *Trichotillomania*. Dermatologic therapy, 2008. **21**(1): p. 13-21.

102. Köroğlu, E., *DSM-5 Tanı ölçütleri başvuru el kitabı*. Beşinci baskı, Ankara: HYB, 2013.
103. First, M.B. and M. Gibbon, *The Structured Clinical Interview for DSM-IV Axis I Disorders (SCID-I) and the Structured Clinical Interview for DSM-IV Axis II Disorders (SCID-II)*. 2004.
104. Christenson, G.A. and S.J. Crow, *The characterization and treatment of trichotillomania*. The Journal of clinical psychiatry, 1995. **57**: p. 42-7; discussion 48-9.
105. KUTLUBAY, U.D.Z., et al., *Beslenmenin Saç ve Tırnak Üzerine Etkisi*.
106. Templeton, S.F. and A.R. Solomon, *Scarring alopecia: a classification based on microscopic criteria*. Journal of cutaneous pathology, 1994. **21**(2): p. 97-109.
107. Ross, E.K., E. Tan, and J. Shapiro, *Update on primary cicatricial alopecias*. Journal of the American Academy of Dermatology, 2005. **53**(1): p. 1-37.
108. Kızılcı, S., *Kemoterapi Alan Kanseli Hastalar ve Yakınlarının Yaşam Kalitesi ve Yaşam Kalitesini Etkileyen Faktörler*. Doktora Tezi, Hacettepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, 1997.
109. Şahin, N., *Hastanelerde Çalışan Hemşirelerin Öznel Yaşam Kalitelerinin Değerlendirilmesi*. Kırıkkale Devlet ve SSK Hastaneleri Örneği), Yüksek Lisans Tezi, Ankara Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, 2001.
110. Eski, S., *Miyokart Enfarktüsü Geçiren Bireylerin Yaşam Kalitesinin Belirlenmesi*. Bilim Uzmanlığı Tezi, Hacettepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, 1999.
111. Pınar, R., *Tedavisine Devam Eden Son Dönem Böbrek Yetmezlikli Hastaların Durumluluk Kaybı Düzeyleri*. Çınar Dergisi, 1996. **2**(2): p. 50-52.
112. Şahin, H., *Eski Bir Kavram Yeni Bir Ölçüt: Yaşam Kalitesi*. Toplum ve Hekim, 1997. **12**(77): p. 40-46.
113. Testa, M.A. and D.C. Simonson, *Assessment of quality-of-life outcomes*. New England journal of medicine, 1996. **334**(13): p. 835-840.
114. Koltarla, S., *Taksim Eğitim ve Araştırma Hastanesi sağlık personelinin yaşam kalitesinin araştırılması*. Uzmanlık Tezi, İstanbul, 2008.

115. Flanagan, J.C., *A research approach to improving our quality of life*. American psychologist, 1978. **33**(2): p. 138.
116. Testa, M.A. and J.F. Nackley, *Methods for quality-of-life studies*. Annual review of public health, 1994. **15**(1): p. 535-559.
117. Ware Jr, J.E., *The status of health assessment 1994*. Annual review of public health, 1995. **16**(1): p. 327-354.
118. Fitzpatrick, R., et al., *Quality of life measures in health care. I: Applications and issues in assessment*. Bmj, 1992. **305**(6861): p. 1074-1077.
119. <http://rapory.tuik.gov.tr/26-04-2015-12:50:13-1576077956678022639355246994.html>. erişim tarihi:17.04.2015.
120. <http://www.alpu.bel.tr/erişim> tarihi:19.04.2015.
121. Akbaş, A., et al., *Türk çocuklarında görülen saç hastalıkları: Retrospektif bir analiz*. Dermatoz, 2014. **4**: p. 1-8.
122. Arca, E., *Kurumlu Z. Alopesi areatada etyopatogenez, klinik ve tanı*. Dermatose, 2003. **2**: p. 83-9.
123. Olsen, E.A., et al., *Evaluation and treatment of male and female pattern hair loss*. Journal of the American Academy of Dermatology, 2005. **52**(2): p. 301-311.
124. Organization, W.H., *WHO policy on non-recruitment of smokers or other tobacco users: frequently asked questions*. 2008, Genf.
125. Tomkins, S., et al., *Prevalence and socio-economic distribution of hazardous patterns of alcohol drinking: study of alcohol consumption in men aged 25–54 years in Izhevsk, Russia*. Addiction, 2007. **102**(4): p. 544-553.
126. Kelishadi, R., et al., *Cardiovascular disease risk factors, metabolic syndrome and obesity in an Iranian population*. 2008.
127. CENGİZ, N., et al., *EPİLEPSİ, VALPROAT TEDAVİSİ VE POLİKİSTİK OVER SENDROMU*.
128. Ludwig, E., *Classification of the types of androgenetic alopecia (common baldness) occurring in the female sex*. British Journal of Dermatology, 1977. **97**(3): p. 247-254.
129. Oura, H., et al., *Adenosine increases anagen hair growth and thick hairs in Japanese women with female pattern hair loss: A pilot, double-blind,*

- randomized, placebo-controlled trial. The Journal of dermatology, 2008. 35(12): p. 763-767.*
130. Koçyiğit, H., et al., *Kısa Form-36 (KF-36)'nin Türkçe versiyonunun güvenilirliği ve geçerliliği. İlaç ve tedavi dergisi, 1999. 12(2): p. 102-106.*
 131. Ware Jr, J.E. and C.D. Sherbourne, *The MOS 36-item short-form health survey (SF-36): I. Conceptual framework and item selection. Medical care, 1992: p. 473-483.*
 132. Carr, A., P.W. Thompson, and J. Kirwan, *OUTCOME SERIES SERIES EDITORS: DL SCOTT AND A. SILMAN QUALITY OF LIFE MEASURES. Rheumatology, 1996. 35(3): p. 275-281.*
 133. Keller, S.D., et al., *Comparison of responses to SF-36 Health Survey questions with one-week and four-week recall periods. Health services research, 1997. 32(3): p. 367.*
 134. Khumalo, N., et al., *Hairdressing and the prevalence of scalp disease in African adults. British Journal of Dermatology, 2007. 157(5): p. 981-988.*
 135. Pathomvanich, D., et al., *A random study of Asian male androgenetic alopecia in Bangkok, Thailand. Dermatologic surgery, 2002. 28(9): p. 804-807.*
 136. Rhodes, T., et al., *Prevalence of male pattern hair loss in 18–49 year old men. Dermatologic surgery, 1998. 24(12): p. 1330-1332.*
 137. Setty, L.R., *Hair patterns of the scalp of white and Negro males. American journal of physical anthropology, 1970. 33(1): p. 49-55.*
 138. Norris, D., *Alopecia areata: current state of knowledge. Journal of the American Academy of Dermatology, 2004. 51(1): p. 16-17.*
 139. Uslu, E., et al., *Tinea kapitis favosa: Bir olgu sunumu. Dermatoz, 2013. 4(3): p. 95-6.*
 140. Paik, J.H., et al., *The prevalence and types of androgenetic alopecia in Korean men and women. British Journal of Dermatology, 2001. 145(1): p. 95-99.*
 141. Xu, F., et al., *Prevalence and types of androgenetic alopecia in Shanghai, China: a community-based study. British Journal of Dermatology, 2009. 160(3): p. 629-632.*

142. AĞIRGÖL, Ş., et al., *Alopesi areatada klinik özellikler ve tiroid otoimmünitesi sıklığı*. Türkiye Klinikleri Journal of Dermatology, 2013. **23**(1): p. 1-6.
143. Kyriakis, K., et al., *Alopecia areata prevalence by gender and age*. Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology, 2009. **23**(5): p. 572-573.
144. Sehgal, V.N., et al., *Alopecia areata in the Indian subcontinent*. SKINmed: Dermatology for the Clinician, 2007. **6**(2): p. 63-69.
145. BİLGİÇ, U.D.Ö., et al., *Alopesi Areatalı Hastalarda Psikiyatrik Belirtiler*.
146. GÜZ, H., M. AY, and N. DİLBAZ, *Bir grup dermatolojik hastalarda aleksitimi, depresyon ve anksiyete*. Düşünen Adam, 2001. **14**(2): p. 99-103.
147. Severi, G., et al., *Androgenetic alopecia in men aged 40–69 years: prevalence and risk factors*. British Journal of Dermatology, 2003. **149**(6): p. 1207-1213.
148. Su, L.-H. and T.H.-H. Chen, *Association of androgenetic alopecia with smoking and its prevalence among Asian men: a community-based survey*. Archives of dermatology, 2007. **143**(11): p. 1401-1406.
149. Delibaş, N. and R. Özçankaya, *Serbest radikaller*. SDÜ Tıp Fakültesi Dergisi, 1995. **2**(3).
150. Su, L.-H. and H.-H. Chen, *Androgenetic alopecia in policemen: higher prevalence and different risk factors relative to the general population (KCIS no. 23)*. Archives of dermatological research, 2011. **303**(10): p. 753-761.
151. Mosley, J. and A. Gibbs, *Premature grey hair and hair loss among smokers: a new opportunity for health education?* British Medical Journal, 1996. **313**(7072): p. 1616-1617.
152. Cylwik, B., L. Chrostek, and M. Szmitkowski, *[The effect of alcohol on iron metabolism]*. Polski merkuriusz lekarski: organ Polskiego Towarzystwa Lekarskiego, 2008. **24**(144): p. 561-564.
153. Zhang, H.-q., et al., *Serum zinc, copper, and zinc/copper in healthy residents of Jinan*. Biological trace element research, 2009. **131**(1): p. 25-32.

154. Arias-Santiago, S., et al., *Androgenetic alopecia and cardiovascular risk factors in men and women: a comparative study*. Journal of the American Academy of Dermatology, 2010. **63**(3): p. 420-429.
155. Couillard, C., et al., *Contribution of Body Fatness and Adipose Tissue Distribution to the Age Variation in Plasma Steroid Hormone Concentrations in Men: The HERITAGE Family Study 1*. The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism, 2000. **85**(3): p. 1026-1031.
156. Field, A.E., et al., *The relation of smoking, age, relative weight, and dietary intake to serum adrenal steroids, sex hormones, and sex hormone-binding globulin in middle-aged men*. The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism, 1994. **79**(5): p. 1310-1316.
157. Giagulli, V.A., J.M. Kaufman, and A. Vermeulen, *Pathogenesis of the decreased androgen levels in obese men*. The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism, 1994. **79**(4): p. 997-1000.
158. González-González, J.G., et al., *Androgenetic alopecia and insulin resistance in young men*. Clinical endocrinology, 2009. **71**(4): p. 494-499.
159. ELLIS, J.A., M. STEBBING, and B. Stephen, *Male pattern baldness is not associated with established cardiovascular risk factors in the general population*. Clinical Science, 2001. **100**(4): p. 401-404.
160. Döner, N., Ş. Yaşar, and T.R. Ekmekçi, *Obezite ile ilişkili dermatozların obezlerde ve aşırı kilolularda araştırılması*. Türkderm, 2011. **45**: p. 146-51.
161. Gathers, R. and A. McMichael, *Hair disorders in systemic disease. Dermatologic Signs of Internal Disease. Ed. Callen J, Jorizzo J, Bolgnia JL, et al. 4. baskı*. 2003, Elsevier, Saunders.
162. Sperling, L.C., *Hair and systematic disease*. Dermatologic clinics, 2001. **19**(4): p. 711-726.
163. Goh, C., et al., *Profile of 513 patients with alopecia areata: associations of disease subtypes with atopy, autoimmune disease and positive family history*. Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology, 2006. **20**(9): p. 1055-1060.

164. Olsen, E.A., et al., *Iron deficiency in female pattern hair loss, chronic telogen effluvium, and control groups*. Journal of the American Academy of Dermatology, 2010. **63**(6): p. 991-999.
165. Karakuzu, A., *Primer sikatrisyel alopesiler*. Archives of the Turkish Dermatology & Venerology/Turkderm, 2014. **48**.
166. Sharma, V.K., G. Dawn, and B. Kumar, *Profile of alopecia areata in Northern India*. International journal of dermatology, 1996. **35**(1): p. 22-27.
167. Temel, A.B., et al., *ÖZGÜN ARAŞTIRMA*.
168. Küster, W. and R. Happle, *The inheritance of common baldness: two B or not two B?* Journal of the American Academy of Dermatology, 1984. **11**(5): p. 921-926.
169. McDonagh, A. and R. Tazi-Ahnini, *Epidemiology and genetics of alopecia areata*. Clinical and experimental dermatology, 2002. **27**(5): p. 405-409.
170. Kavak, A., et al., *Alopecia areata in Turkey: demographic and clinical features*. Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology, 2008. **22**(8): p. 977-981.
171. Wang, T., et al., *Prevalence of androgenetic alopecia in China: a community-based study in six cities*. British Journal of Dermatology, 2010. **162**(4): p. 843-847.
172. Seo, J.-A., et al., *Hydrogen peroxide and monoethanolamine are the key causative ingredients for hair dye-induced dermatitis and hair loss*. Journal of dermatological science, 2012. **66**(1): p. 12-19.
173. Lund, J.J., et al., *Chemical scalp burns secondary to the hair highlighting process: clinical and histopathologic features*. Pediatric dermatology, 2010. **27**(1): p. 74-78.
174. Fathi, H. and A. Al Samarai, *Prevalence of tinea capitis among schoolchildren in Iraq*. 2000.
175. Ameh, I. and R. Okolo, *Dermatophytosis among school children: Domestic animals as predisposing factor in Sokoto, Nigeria*. Pak J BioI Sci, 2004. **7**: p. 1109-1112.
176. Gür, G., *Çocukluk Çağı Fungal Enfeksiyonları/Childhood Fungal Infections*. Turkderm, 2011. **45**: p. 109.

177. Detwiler, S.P., et al., *Bubble hair: case caused by an overheating hair dryer and reproducibility in normal hair with heat*. Journal of the American Academy of Dermatology, 1994. **30**(1): p. 54-60.
178. Wilborn, W. and E. Olsen, *Disorders of hair growth in African Americans*. Disorders of hair growth: Diagnosis and treatment, 1994: p. 389-407.
179. Jan, V. and C. Roudier-Pujol. *Prise en charge d'une alopecie chez la femme*. in *Annales de dermatologie et de veneréologie*. 2000. Masson.
180. Niang, S.O., et al., *Alopecia in Senegalese women*. International journal of dermatology, 2005. **44**: p. 22.
181. Zviak, C., *Ondulation permanente et défrisage*. Science des traitements capillaires. Paris: Masson, 1987: p. 183-209.
182. Gummer, C., *Cosmetics and hair loss*. Clinical and experimental dermatology, 2002. **27**(5): p. 418-421.
183. Draelos, Z., *Hair cosmetics*. Dermatologic clinics, 1991. **9**(1): p. 19-27.
184. Zviak, C., *Permanent waving and hair straightening*. The science of hair care, 1986.
185. Diefenbach, G.J., et al., *Emotion regulation and trichotillomania: A comparison of clinical and nonclinical hair pulling*. Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry, 2008. **39**(1): p. 32-41.
186. Keser, V., R. Tükel, and N. Karalı, *Trikotilomanide klinik özellikler*. Turk Psikiyatri Derg, 1999. **1**: p. 26-33.
187. Evliyaoğlu, O., M. Alikasıfoğlu, and O. Ercan, *Ergenlerde menstrüel dengü bozuklukları*. Turkish Pediatrics Archive/Turk Pediatri Arsivi, 2010. **45**(1).
188. Pasquali, R., *Androgens and obesity: fact and perspectives*. Fertil Steril, 2006. **85**: p. 1319-40.
189. Cela, E., et al., *Prevalence of polycystic ovaries in women with androgenic alopecia*. European Journal of Endocrinology, 2003. **149**(5): p. 439-442.
190. CHANG, R.J., et al., *Insulin Resistance in Nonobese Patients with Polycystic Ovarian Disease**. The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism, 1983. **57**(2): p. 356-359.
191. Courtois, M., et al., *Ageing and hair cycles*. British Journal of Dermatology, 1995. **132**(1): p. 86-93.

192. Kutlubay, Z., et al., *Erkeklerde androgenetik alopesi/Male androgenetic alopecia*. *Turkderm*, 2014. **48**: p. 36.
193. Birch, M., J. Messenger, and A. Messenger, *Hair density, hair diameter and the prevalence of female pattern hair loss*. *British Journal of Dermatology*, 2001. **144**(2): p. 297-304.
194. Mostafa, W.Z., et al., *Hair loss in pityriasis versicolor lesions: a descriptive clinicopathological study*. *Journal of the American Academy of Dermatology*, 2013. **69**(1): p. e19-e23.
195. Barman, J.M., I. Astore, and V. Pecoraro, *Method, technic and computations in the study of the trophic state of the human scalp hair*. *Journal of Investigative Dermatology*, 1964. **42**(6): p. 421-425.
196. HİJYEN, K., *1. Kişisel temizliğin tanımı ve önemi*.
197. YÜCEL, A., et al., *Yağlı Saç ve Bakımı*. *Türkiye Klinikleri Journal of Cosmetology*, 2004. **5**(2): p. 68-70.
198. Piérard-Franchimont, C. and G.-E. PIERARD. *Approche physiopathologique de la séborrhée du cuir chevelu*. in *Annales de dermatologie et de vénéréologie*. 1988. Masson.
199. RONY, H.R. and S.J. ZAKON, *Effect of endocrine substances on the adult human scalp*. *Archives of dermatology and syphilology*, 1945. **52**(5): p. 323-327.
200. Banka, N., et al., *Wigs and hairpieces: evaluating dermatologic issues*. *Dermatologic therapy*, 2012. **25**(3): p. 260-266.
201. Gan, D.C. and R.D. Sinclair. *Prevalence of male and female pattern hair loss in Maryborough*. in *Journal of Investigative Dermatology Symposium Proceedings*. 2005. Elsevier.
202. Nnoruka, E.N., I. Obiagboso, and C. Maduechesi, *Hair loss in children in South-East Nigeria: common and uncommon cases*. *International journal of dermatology*, 2007. **46**(s1): p. 18-22.
203. Cash, T.F., V.H. Price, and R.C. Savin, *Psychological effects of androgenetic alopecia on women: comparisons with balding men and with female control subjects*. *Journal of the American Academy of Dermatology*, 1993. **29**(4): p. 568-575.

204. Güleç, A.T., et al., *The role of psychological factors in alopecia areata and the impact of the disease on the quality of life*. International journal of dermatology, 2004. **43**(5): p. 352-356.
205. de Hollanda, T.R., et al., *Quality of life in alopecia areata: A case-control study*. International journal of trichology, 2014. **6**(1): p. 8.

