

بررسی شیوع آلپسی آرئاتا در بیماران بستری در بیمارستان لقمان حکیم

محمد رحمتی رودسری^{۱*}، حکیمه زالی^۲

^۱ مرکز تحقیقات پوست، بیمارستان تجریش، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

^۲ مرکز تحقیقات پروتئومیکس، دانشکده پیراپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

چکیده

سابقه و هدف: آلپسی آرئاتا بیماری اتوایمیون شایعی است که بیشتر نوجوانان و جوانان را درگیر می‌کند و یک طاسی کامل موضعی به شکل مدور یا بیضی است که محل ضایعه صاف و نرم، بدون اسکار و پوسته ریزی و آتروفی می‌باشد. شیوع این بیماری در جامعه حدود ۰/۱-۰/۲٪ بوده در هر دو جنس و در هر سن و نژادی دیده می‌شود. از آنجا که آلپسی آرئاتا از بیماری‌های شایع درماتولوژی می‌باشد که درمان قطعی ندارد، هدف بیشتر مطالعات انجام شده یافتن تصویری صحیح از اتیولوژی بیماری و توزیع اپیدمیولوژی آن می‌باشد؛ لذا این تحقیق نیز بر این اساس انجام گرفت.

روش بررسی: تحقیق به روش توصیفی انجام گرفت. کلیه بیمارانی که در طی سال‌های مورد بررسی (از سال ۱۳۷۸ تا ۱۳۸۳) به بیمارستان لقمان مراجعه کرده بودند مورد مطالعه قرار گرفتند. تشخیص بیماری مطابق استاندارد آن بوده و خصوصیات فردی بیماران تعیین گردید.

یافته‌ها: تعداد ۳۰ بیمار واجد شرایط بررسی شدند. نمای سنی آنها در ۱۳ تا ۲۵ سالگی به میزان ۵۳ درصد بود و ۷۳/۳ درصد بیماران مرد و ۲۶/۷ درصد زن بودند که ۲۶/۷ درصد دارای سابقه خانوادگی و عمدتاً در افراد فامیل درجه اول بودند.

نتیجه‌گیری: اپیدمیولوژی بیماران ما با کشورهای دیگر متفاوت می‌باشد که ممکن است به علت تفاوت نژادی، منطقه‌ای و یا عادت‌های رفتاری باشد. بنابراین تامل و طراحی آزمایشات و بررسی‌های دقیق‌تر بسیار ضروری به نظر می‌رسد.

واژگان کلیدی: آلپسی آرئاتا، شیوع، سن، جنس، نژاد.

مقدمه

وحشت دارند. بیماری آلپسی آرئاتا (AA) اولین بار توسط کونلیوس سلسوس (در ۳۰ سال قبل از میلاد) توصیف شده است. در مورد آلپسی آرئاتا که از بیماری‌های شایع درماتولوژی می‌باشد، مطالعات بسیاری انجام شده است. بیشتر این مطالعات در پی یافتن تصویری صحیح از اتیولوژی بیماری و توزیع اپیدمیولوژیک آن می‌باشد (۱-۳). آلپسی غیراسکاردار قابلیت درمان دارد. اگر عامل کننده بتواند حذف شود یا اگر درمان مناسب پیدا کند. آلپسی آرئاتا از نظر بالینی به صورت ریزش موی patchy در سطح بدن در نواحی مودار می‌باشد. پروسه توسط انفیلتراسیون لنفوسیتی در اطراف بولب مو ایجاد می‌شود. درگیری شدید باعث ریزش کل موی

مو نقش مهمی در ظاهر فرد و تصویری که شخص از خود دارد بازی می‌کند. ریزش ناگهانی مو از نظر روانی یک حادثه دردناک و ناخوشایند است که تاثیر به سزایی در زندگی فرد ایجاد می‌کند تا اندازه‌ای که ممکن است روابط و آزادی‌های اجتماعی وی را محدود کند. بیماران مبتلا ریزش ناحیه‌ای از مو را معادل طاسی می‌دانند و از ریزش تمامی موی سر

آدرس نویسنده مسئول: تهران، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، مرکز تحقیقات پوست، بیمارستان تجریش، دکتر محمد رحمتی رودسری (e-mail: dr_mohammad_rahmati@yahoo.com)

تاریخ دریافت مقاله: ۱۳۹۲/۴/۲

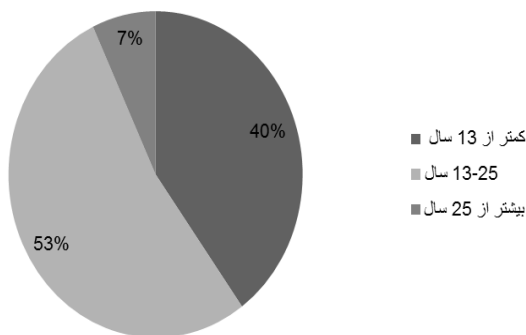
تاریخ پذیرش مقاله: ۱۳۹۲/۴/۳۰

مواد و روشها

این تحقیق به روش توصیفی انجام گرفت. کلیه بیمارانی که دارای تشخیص قطعی آلوپسی آرئاتا بوده و به طور مستمر به بخش پوست بیمارستان لقمان مراجعه کرده بودند مورد مطالعه قرار گرفتند. محل ضایعه آلوپسی آرئاتا در مبتلایان مشخص و ثبت گردید. مدت بیماری و تیپ‌های مختلف آلوپسی آرئاتا، درمان‌های انجام شده و هم‌چنین خصوصیات سن، جنس و سابقه خانوادگی بررسی و ثبت گردید. داده‌های به دست آمده با آمار توصیفی ارائه گردید.

یافته‌ها

در طی ۵ سال جمع آوری اطلاعات از بیماران مبتلا به آلوپسی آرئاتا در بیمارستان لقمان حکیم در مجموع ۳۰ بیمار بستری شدند. توزیع بیماران برحسب گروه‌های سنی در نمودار ۱ ارائه گردیده است و نشان می‌دهد که ۵۳ درصد بیماران در گروه سنی ۱۳ تا ۲۵ سال قرار داشتند و یا ۹۳ درصد کمتر از ۲۵ سال سن داشتند.



نمودار ۱- توزیع ۳۰ بیمار مبتلا به آلوپسی آرئاتا بر حسب گروه سنی

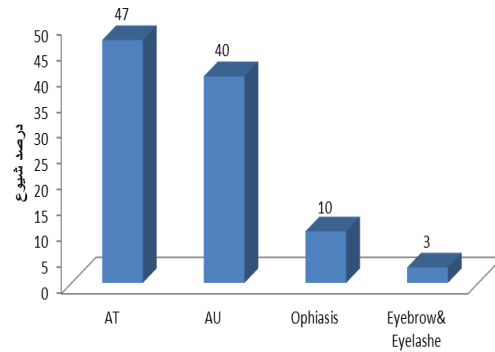
در افراد مبتلا، تعداد ۲۲ نفر یا ۷۳/۳ درصد مرد و تعداد ۸ نفر یا ۲۶/۷ درصد زن بودند و نسبت مرد به زن ۲/۷ به ۱ بود. در ۳۰ مورد بیمار مورد مطالعه، ۸ مورد (۲۶/۷ درصد) دارای سابقه فامیلی آلوپسی آرئاتا در افراد فامیل بودند. ۱۶٪ سابقه را در افراد فامیل درجه یک و ۱۰ درصد در افراد فامیل درجه دو ذکر کردند و ۷۳/۳ درصد بیماران سابقه بیمار را در افراد فامیل گزارش نکردند.

از نظر شیوع محل ضایعه در ۳۰ بیمار مورد بررسی، ۴۷٪ دچار Alopecia totalis، ۴۰٪ دچار Alopecia Universalis،

اسکالپ می‌شود (Alopecia Totalis). از دست دادن کل موی بدن Alopecia Universalis، ریزش موی اسکالپ بصورت پراکنده Diffuse Alopecia areata و ریزش موی لوکالیزه در مارجین اسکالپ Ophiasis نامیده می‌شود (۵،۴،۲).

پیشکشوتان در زمینه ریشه‌یابی ابتدا معتقد بودند که این بیماری عامل قارچی دارد، بعدها باکتری‌ها مورد اتهام قرار گرفتند. استرس‌های روحی، ویتیلیگو، اسلکرودرما و بیماری تیروئید نیز همراه این بیماری دیده شده‌اند (۳). در ۲۵ سال گذشته حجم عمده‌ای از مشاهدات قابل اعتماد بالینی و میکروسکوپی و نیز ایمونولوژیک را به همراه داشته است، اما اختلافات و ستیزه‌ها هنوز وجود دارند (۲). در این بیماری فاکتورهای نژادی ممکن است مهم باشد. همان‌طور که آرنولد (۱۹۵۲) پی برد که آلوپسی آرئاتا به طور نامتناسبی در ژاپنی‌های ساکن هاوایی شایع‌تر است. مدل توارث به نظر می‌رسد اتوزوم غالب با نفوذ متغیر باشد (۳). در مشاهدات بالینی، همراهی واضحی بین بیماری آلوپسی آرئاتا و هایپوگنادیسم و اندوکرینوپاتی و تغییرات پیگمنتاری چشم منجر به تقویت این نظریه شد که این بیماری یک اختلال نورواندوکراین است که تایید این فرضیه نیاز به بررسی‌های بیشتری دارد (۵،۶). ارتباط بین آلوپسی آرئاتا و ویتیلیگو با مشاهدات آندرسون، مولر و نیکمان تایید شده است (۵). آلوپسی اطراف خال مانند ویتیلیگوی اطراف خال گزارش شده است (۶). افزایش آلوپسی آرئاتا در بیماران سندروم داون نشان داده شده است (۴،۵). موارد بالینی بسیاری پیشنهاد می‌کنند که استرس ممکن است فاکتور تسریع کننده مهمی در بعضی از موارد آلوپسی باشد. نقش فاکتورهای سایکولوژی در پاتوژنز AA از مدتها قبل مورد بحث محققین بوده است. مطالعات متعددی نتایج قابل بحثی را در این مورد مطرح کرده است. در مطالعه‌ای که جهت تعیین اهمیت رویدادهای استرس‌زا و سایر فاکتورهای سایکولوژی در زندگی و نقش آن در اتیوپاتوژنز AA انجام شد، بیان شد که رویدادهای استرس‌زای زندگی در افراد بیمار بالاتر از گروه کنترل است. بنابراین به نظر می‌رسد اضطراب و افسردگی نقش مهمی در اتیوپاتوژنز AA بازی کند. بیوپسی‌های پوست از نواحی مبتلا به ریزش فعال، انفیلتراسیون‌های لنفوسیتیکی پریبولبر و پری فولیکل را نشان می‌دهند که اساساً از لنفوسیت‌های t فنوتیپ - Inducer Help تشکیل شده‌اند (۱۰-۷). با توجه به گستردگی علل بیماری و همراهی آن با بسیاری از بیماری‌ها مطالعات بیشتر ضروری به نظر می‌رسد. در این مطالعه نیز تعیین اپیدمیولوژی بیماری در مراجعین به بیمارستان لقمان حکیم انجام گرفت.

۱۰٪ دچار ریزش مو به صورت Ophisis و ۳٪ دچار ریزش ابرو و مژه بودند که در نمودار ۲ مشاهده می‌شود.



نمودار ۲- توزیع ۳۰ بیمار مبتلا به آلوپسی آرئاتا برحسب محل ضایعه

بحث

این تحقیق نشان داد که بیشترین درصد شیوع مبتلایان در گروه سنی ۱۳ تا ۲۵ بود. عوامل موثر در ایجاد بیماری شامل ژنتیک، حساسیت ارثی (Atopy)، واکنش‌های خودایمنی و شرایط پراسترس هستند (۶-۲). نقش فاکتورهای سایکولوژی در پاتوژنز AA از مدتها قبل مورد بحث محققین بوده است. مطالعات متعددی نتایج قابل بحثی را در این مورد مطرح کرده است. در مطالعه‌ای که به صورت مورد-شاهدی جهت تعیین اهمیت رویدادهای استرس زا و سایر فاکتورهای سایکولوژی در زندگی و نقش آن در اتیوپاتوژنز AA انجام شد، ۵۲ بیمار شرکت داشتند که شامل ۱۸ زن و ۳۴ مرد بودند که از نظر جنس و سن با گروه کنترل یکسان بودند. فرمی شامل ۳۶ سوال که افراد را از لحاظ تنش‌های زندگی، استرس و اضطراب طبقه بندی می‌کرد، به آنها داده شد. با توجه به فرم مورد نظر سلامت روان در افراد کنترل بالاتر از افراد بیمار بود و رویدادهای استرس‌زای زندگی در افراد بیمار بالاتر از گروه کنترل گزارش شد. بنابر این با توجه به این تحقیق به نظر می‌رسد اضطراب و افسردگی نقش مهمی در اتیوپاتوژنز AA بازی کند. پس استرس و تنش‌های زندگی می‌تواند در ایجاد و یا تسریع بیماری نقش داشته باشد. در مطالعه اندرسون روی ۱۱۴ بیمار آلوپسی آرئاتا، بعضی از اشکال استرس حاد قبل از شروع آلوپسی در ۲۳٪ موارد وجود داشت و با این وجود مک آلبین شواهدی مبنی بر نقش فاکتورهای روحی در این بیماری نیافت. در این مطالعه گروهی که دارای بیشترین درصد ابتلا هستند، در سن ۱۳-۲۵ سال قرار داشتند که می‌توان گفت با توجه به قرار گیری در برهه زمانی پراسترس

نوجوانی فاکتورهای روانی می‌تواند عامل ایجاد یا تشدید کننده بیماری باشد. با این وجود، رشد مجدد موها در این بیماری طی ۱-۳ ماه بعد رخ می‌دهد، ولی ممکن است با ریزش مو در نقطه دیگری همراه باشد (۲، ۹-۱۲).

شیوع بیماری بر اساس جنس نشان می‌دهد که بروز جنسی حکایت از بیشتر بودن مردان مبتلا به زنان با نسبت ۳ به ۱ است. در برخی کشورها بررسی‌ها حاکی از بیشتر بودن زنان مبتلا نسبت به مردان می‌باشد، اما ارقام گزارش شده از فرانسه، ایتالیا و اسپانیا شیوع مشخص بیشتری در مردان را نشان می‌دهد. اما مطالعات در نهایت بیان می‌کنند که اگر تمام انواع بالینی آلوپسی آرئاتا در آمار بیمارستان‌های بیشتر کشورها با هم گروه‌بندی شوند، نتیجه نشان می‌دهد که اختلاف جنسی واضحی وجود ندارد (۱۳، ۱۴). در مطالعه‌ای، همراهی هیپوتیروئیدی و ابتلا به بیماری در زنان نسبت به مردان مشاهده شد و نشان داده شد که ۸۰٪ بیماران مبتلا به آلوپسی آرئاتا و هیپوتیروئیدی زن و فقط ۲۰٪ مرد بودند (۱۵).

با توجه به شیوع بیماری برحسب داشتن یا نداشتن سابقه فامیلی نشان می‌دهد ۲۶٪ افراد مورد مطالعه دارای سابقه فامیلی ابتلا به آلوپسی آرئاتا بودند. از این تعداد، ۱۶٪ سابقه را در افراد فامیل درجه یک و ۱۰ درصد در افراد فامیل درجه دو ذکر کردند. در حالی که شیوع سابقه فامیلی این بیماری به طور کلی ۲۶٪ گزارش شده است. در کلوندا ایالات متحده ۲۷٪، در انگلستان ۲۴٪، در فرانسه ۲۲٪، در اسکاتلند ۲۰٪، در هلند ۱۸٪ و در ایتالیا ۴٪ سابقه خانوادگی ابتلا داشتند، اما در اسپانیا هیچ شواهدی مبنی بر تاثیر فاکتورهای ارثی یافت نشد (۱۰، ۱۶).

انواع ریزش موی آلوپسی آرئاتا شامل سکه‌ای محدود، دیفیوز، اوفیازیس، توتالیس و یونیورسالیس است. آلوپسی نوع سکه‌ای عموماً بعد چند ماه خود بخود بهبود می‌یابد یا حتی بعد درمان دارویی و تزریق کورتون داخل ضایعه بهبودی آن تسریع می‌شود. فرم توتالیس و یونیورسالیس و حتی فرم افیازیس نیاز به درمان‌های جدی تری دارند و پاسخ به درمان کمتر می‌باشد. این افراد نیاز به درمان‌های مختلفی از جمله پالس تراپی با کورتون، ایمونوتراپی با دیفن سیپرون و داروهای سیستمیک دیگر دارند. شیوع برحسب نوع ضایعه نشان می‌دهد که ۴۷٪ دچار Alopecia totalis، ۴۰٪ دچار Alopecia Universalis، ۱۰٪ دچار ریزش مو به صورت Ophiasis و ۳٪ دچار ریزش ابرو و مژه بودند (۸-۱۱). روک نیز بیان می‌کند که پوست سر و ریش در ۶۰٪ موارد اولین جایی

متعددی برای تأیید ارتباط این بیماری با سلامت روان بیماران و مقایسه نتایج با گروه‌های کنترل یکسان صورت گرفته است و نقش فاکتورهای سایکولوژی در ایجاد بیماری آلوپسی آرئاتا بررسی شده است. در مطالعات جمعیت ایرانی این نقش در نظر گرفته نشده است، از این رو بررسی این مورد بسیار مهم اهمیت فراوانی دارد. بسیاری از فاکتورهای مورد مطالعه در این بررسی و ارتباط آنها با بیماری آلوپسی آرئاتا نتایجی مغایر با دیگر کشورها داشته است که ممکن است به علت تفاوت نژادی، منطقه‌ای و یا عادات‌های رفتاری باشد، اگرچه در بررسی‌های کشورهای مختلف نیز نتایج واحدی به دست نیامده باشد، تامل و طراحی آزمایشات و بررسی‌های دقیق‌تر بسیار ضروری است و انجام این نوع مطالعات را توصیه می‌نماید.

است که درگیر می‌شوند، با این وجود این رقم تا حد زیادی می‌تواند نادرست باشد، زیرا Patch‌های روی صورت و اندام بچه‌ها و افراد با موی ظریف حتی با جستجوی دقیق نیز تشخیصشان مشکل است (۱۲).

در درمان بیماری از روش‌های مختلفی از تجویز داروهایی مانند استروئیدهای موضعی و سیستمیک، مواد تحریک کننده موضعی مثل آنترالین، مینوکسیدیل موضعی، سیکلوسپورین، ایمنی درمانی موضعی تا برودت درمانی، و لیزر درمانی استفاده می‌شود (۱۱، ۱۸-۱۵) که بیانگر این است که هنوز درمان قطعی برای این بیماری وجود ندارد. بنابراین توجه به فاکتورهای بوجود آورنده بیماری اهمیت حیاتی می‌یابد تا با پیشگیری بتوان به کنترل ایجاد بیماری پرداخت. نقش فاکتورهای سایکولوژی در پاتوژنز AA از مدت‌ها قبل مورد بحث بوده است. به طوری که در کشورهای مختلف آزمایشات

REFERENCES

1. Burns T, Breathnach S, Cox N, Griffiths C, Editor. Rook's textbook of dermatology. 8th ed. Philadelphia: Wiley-Blackwell; 2004.
2. James WD, Berger TG, Elston DM, Editor. Andrew's disease of the Skin. 11th ed. New York: W.B. Saunders; 2011.
3. Habif TP, Editor. Clinical Dermatology. 5th ed. London: Mosby; 2010.
4. Del Rosso JQ, Editor. Year book of dermatology and dermatological surgery. 1st ed. London: Mosby; 2012.
5. Weller R, Hunter JA, Savin J, Dahl M, Editor. Andrews' diseases of the skin: clinical dermatology. New York: Saunders Elsevier, 2006.
6. Dunwell P, Rose A. Study of the skin disease spectrum occurring in an Afro-Caribbean population. Int J Dermatol 2003; 42:287-89.
7. McElwee KJ, Boggess D, Olivry T, Oliver RF, Whiting D, Tobin DJ, et al. Comparison of alopecia areata in human and nonhuman mammalian species. Pathobiology 1998; 66:90-107.
8. Marks JG, Miller J, Editors. Lookingbill and Marks' principles of dermatology. 4th ed. Philadelphia: Elsevier Inc; 2006.
9. Skin Conditions: Alopecia Areata. WebMD. Retrieved on December 2, 2007.
10. Freedberg IM, editors. Fitzpatrick's dermatology in medicine. New York: McGraw-Hill; 2003.
11. Wasserman D, Guzman-Sanchez DA, Scott K, McMichael A. Alopecia areata. Int J Dermatol 2007; 46:121-31.
12. American Osteopathic College of Dermatology. Alopecia Areata. Dermatologic Disease Database. Aacd.org. Retrieved on December 3, 2007.
13. Rudnicka L, Olszewska M, Rakowska A, Kowalska-Oledzka E, Slowinska M. Trichoscopy: a new method for diagnosing hair loss. J Drugs Dermatol 2008; 7:651-4.
14. Madani S, Shapiro J. Alopecia areata update. J Am Acad Dermatol 2000; 42:549-66.
15. Ansar A, Frshchyan M, Khayrandish A. Function of thyroid disorders in patients with alopecia areata referred to Hamadan Sina Hospital. Yafteh 2003; 18:1-5. [In Persian]
16. Daeber RPR, Berker DD, Wojnarowska F, editors. Disorders of hair. Textbook of dermatology. Oxford: Blackwell science; 1998. p.2919-27.

17. Martinez-Mir A, Zlotogorski A, Gordon D, Petukhova L, Mo J, Gilliam TC, et al. Genomewide scan for linkage reveals evidence of several susceptibility loci for alopecia areata. *Am J Hum Genet* 2007; 80:316-28.
18. Sotiriadis D, Patsatsi A, Lazaridou E, Kastanis A, Vakirlis E, Chrysomallis F. Topical immunotherapy with diphenylcyclopropenone in the treatment of chronic extensive alopecia areata. *Clin Exp Dermatol* 2007; 32:48-51.