



**T.C.
ÇUKUROVA ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
DERİ VE ZÜHREVİ HASTALIKLAR
ANABİLİM DALI**

ANDROGENETİK ALOPESİLERDE TRİKOSKOPIK BULGULARIN ŞİDDET İLE İLİŞKİSİ

**Dr. Mustafa Barış GÜNAYDIN
UZMANLIK TEZİ**

**TEZ DANIŞMANI
Prof. Dr. Mehmet KARAKAŞ**

ADANA – 2022

TEŞEKKÜR

Tez çalışmam ve uzmanlık eğitimim süresince her zaman desteğini, bilgi ve tecrübesini esirgemeyen tez danışmanım ve saygıdeğer hocam Prof. Dr. Mehmet KARAKAŞ'a; tezimin tamamlanmasında ve uzmanlık eğitimimde yoğun desteği olan saygıdeğer hocam Prof. Dr. Varol Lütfü AKSUNGUR'a; saç ve saçlı deri hastalıklarında ve tüm uzmanlık eğitimim boyunca her konuda bilgi ve klinik yeteneklerinden yararlandığım saygıdeğer hocam Prof. Dr. Yaşargül DENLİ'ye; bana dermoskopiye öğreten ve sevdiren, her zaman özveriyle bilgi ve tecrübelerini paylaşan saygıdeğer hocam Prof. Dr. Aydın YÜCEL'e; yetişmemde emeği geçen,engin bilgi ve deneyimlerinden öğrendiğim saygıdeğer hocam Prof. Dr. Sühan GÜNAŞTI TOPAL'a ve eğitimim boyunca bilgilerinden ve tecrübelerinden yararlandığım, beni her konuda destekleyen ve cesaretlendiren saygıdeğer hocam Doç. Dr. Bilge FETTAHLIOĞLU KARAMAN'a teşekkürlerimi sunarım.

Dr. Mustafa Barış GÜNAYDIN
Ağustos, 2022

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR.....	I
İÇİNDEKİLER	II
TABLO LİSTESİ.....	VI
ŞEKİL LİSTESİ.....	VII
KISALTMA LİSTESİ	VIII
ÖZET	IX
ABSTRACT.....	X
1. GİRİŞ ve AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	2
2.1. Androjenetik Alopesi	2
2.1.1. Tanım	2
2.1.2. Epidemiyoloji.....	2
2.1.3. Etiyoloji ve Patogenez	2
2.1.3.1. Erkeklerde AGA Etiyolojisi ve Patogenezi	3
2.1.3.2. Kadınlarda AGA Etiyolojisi ve Patogenezi.....	4
2.1.3.3. Prepubertal Çocuklarda AGA Etiyolojisi ve Patogenezi.....	4
2.1.4. Klinik Özellikler	4
2.1.4.1. Öykü	4
2.1.4.2. Saç Kaybı Şekli ve Dağılımının Değerlendirilmesi	5
2.1.4.2.1. Hamilton–Norwood Tipi	5
2.1.4.2.2. Ludwig Tipi	6
2.1.4.3. Saçlı Deri Muayenesi Bulguları	9
2.1.4.4. Diğer Bölgelerde Deri Muayenesi Bulguları.....	9
2.1.4.5. Çekme Testi.....	9
2.1.4.6. Günlük Saç Sayımı	9
2.1.4.7. Yıkama Testi (Rebora Metodu).....	10
2.1.4.8. Kart Testi	10

2.1.4.9. Trikoskopi.....	10
2.1.4.10 Fotoğraflama.....	10
2.1.4.11. Trikogram	10
2.1.4.12. Fototrikogram	11
2.1.4.13. Biyopsi.....	11
2.1.4.14. Laboratuvar Testleri	12
2.1.5. Ayırıcı Tanı.....	13
2.1.5.1. Telogen Effluvium.....	13
2.1.5.2. Difüz Alopesi Areata	13
2.1.5.3. Santral Sentrifugal Sikatrisyel Alopesi.....	14
2.1.5.4. Frontal Fibrozan Alopesi	14
2.1.5.5. Traksiyon Alopesisi.....	14
2.1.5.6. Hipotrikozis Simpleks veya Ektodermal Displazi.....	14
2.1.6. Prognoz	14
2.1.7. Tedavi	15
2.1.7.1. Topikal Minoksidil	15
2.1.7.2. Sistemik 5- α Redüktaz İnhibitörleri.....	15
2.1.7.3. Sistemik Anti-Androjenler	16
2.1.7.4. Cerrahi Tedavi	16
2.1.7.5. Diğer Tedaviler.....	17
2.2. Androjenetik Alopeside Trikoskopi.....	17
2.2.1. Tanım	17
2.2.2. AGA’da Trikoskopik Bulgular	18
2.2.2.1. Vellüs Tipi Kıl Oranında Artma	18
2.2.2.2. Foliküler Ünite Başına Düşen Kıl Sayısında Azalma	19
2.2.2.3. Şaft Kalınlık Farkı	19
2.2.2.4. Kahverengi Peripiler Bulgu	20
2.2.2.5. Bal Peteği Pigmentasyonu	21
2.2.2.6. Fokal Atrişi	22
2.2.2.7. Boş Foliküller ve Foliküler Atrofi ile İlişkili Bulgular: Beyaz Nokta, Sarı Nokta, ve Beyaz Peripiler Bulgu.....	23
2.2.2.7.1. Beyaz Nokta	24

2.2.2.7.2. Sarı Nokta.....	25
2.2.2.7.3. Beyaz Peripiler Bulgu.....	26
2.2.2.8. Diğer Bulgular	26
3. GEREÇ ve YÖNTEM	28
4. BULGULAR.....	33
4.1. Yaş	33
4.2. Hastalık Süresi	33
4.3. Fitzpatrick Deri Tipi	34
4.4. Hastalık Şiddeti.....	35
4.5. Trikoskopik Bulgular	37
4.5.1. Global Trikoskopik Bulgular	37
4.5.2. Lokal Trikoskopik Bulgular.....	37
4.5.2.1. Frontal Bölgede Trikoskopik Bulgular.....	37
4.5.2.2. Temporal Bölgede Trikoskopik Bulgular.....	38
4.5.2.3. Vertekste Trikoskopik Bulgular	38
4.5.2.4. Oksipital Bölgede Trikoskopik Bulgular.....	38
4.6. İki Değişkenli Analizler.....	38
4.6.1. Fitzpatrick Deri Tipi ve Global Trikoskopik Bulgular Arasında Yapılan İki Değişkenli Analizler.....	38
4.6.2. AGA Şiddeti ve Trikoskopik Bulgular Arasında Yapılan İki Değişkenli Analizler	39
4.6.2.1. Global Trikoskopik Bulgular İçin İki Değişkenli Analizler	39
4.6.2.2. Lokal Trikoskopik Bulgular İçin İki Değişkenli Analizler	41
4.6.2.2.1. Frontal Bölge İçin İki Değişkenli Analizler	41
4.6.2.2.2. Temporal Bölge İçin İki Değişkenli Analizler	42
4.6.2.2.3. Verteks İçin İki Değişkenli Analizler.....	42
4.6.2.2.4. Oksipital Bölge İçin İki Değişkenli Analizler	43
4.7. Çok Değişkenli Analizler.....	43
4.7.1. Global Trikoskopik Bulgular İçin Çok Değişkenli Analiz	43
4.7.2. Lokal Trikoskopik Bulgular İçin Çok Değişkenli Analiz.....	44
4.8. Çok Değişkenli Analizde Anlamlı veya Sınırdan Anlamlı Bulunan Trikoskopik Bulguların Sıklıklarının Karşılaştırılması.....	45

5. TARTIŞMA	47
5.1. Şaft Kalınlık Farkı	47
5.2. Beyaz Peripiler Bulgu	48
5.3. Kahverengi Peripiler Bulgu	48
5.4. Sarı Nokta	49
5.5. Bal Peteği Pigmentasyonu	50
5.6. Beyaz Nokta	51
5.7. Fokal Atrişi	52
5.8. Spesifik Olmayan Bulgular: Skuam ve Dallanan Damarlar	52
5.9. Oksipital Bölge Bulguları	53
5.10. Sonuç	53
6. SONUÇ VE ÖNERİLER	55
KAYNAKLAR	56

TABLO LİSTESİ

<u>Tablo no</u>	<u>Sayfa no</u>
Tablo 1. Fitzpatrick deri tipleri. ⁸¹	28
Tablo 2. Fitzpatrick deri tipine göre sıklıklar ($n = 97$).	34
Tablo 3. Hamilton–Norwood ölçeğine göre sıklıklar ($n = 97$).	35
Tablo 4. Trikoskopik bulguların sıklıkları ($n = 97$).	37
Tablo 5. Fitzpatrick deri tipi ve bazı trikoskopik bulguların sıklıklarının karşılaştırılması.	39
Tablo 6. Hafif ve şiddetli AGA’lı hastalarda trikoskopik bulguların sıklıklarının karşılaştırılması.	40
Tablo 7. AGA şiddetinin bağımlı, global trikoskopik bulguların bağımsız değişkenler olduğu çok değişkenli lojistik regresyon analizi sonucu. <i>Intercept:</i> Sabit, <i>Inf:</i> Sonsuz.	43
Tablo 8. AGA şiddetinin bağımlı, lokal trikoskopik bulguların bağımsız değişkenler olduğu çok değişkenli lojistik regresyon analizi sonucu. <i>Intercept:</i> Sabit.	44
Tablo 9. Çok değişkenli lojistik regresyon testinde anlamlı veya sınırda anlamlı bulunan trikoskopik bulguların Hamilton–Norwood derecelerine göre dağılımı.	46

ŞEKİL LİSTESİ

<u>Şekil no</u>	<u>Sayfa no</u>
Şekil 1. Norwood–Hamilton ölçeği, “Norwood’s classification of patterned hair loss in males”, Gupta ve Mysore, 2016, Journal of Cutaneous and Aesthetic Surgery. ³¹ Lisans: CC BY-NC-SA 3.0	6
Şekil 2. Ludwig ölçeği, “Ludwig’s classification of hair loss among females”, Gupta ve Mysore, 2016, Journal of Cutaneous and Aesthetic Surgery. ³¹ Lisans: CC BY-NC-SA 3.0.....	7
Şekil 3. Sinclair ölçeği, “Sinclair’s self-reporting photographic measure of female pattern of hair loss”, Gupta ve Mysore, 2016, Journal of Cutaneous and Aesthetic Surgery. ³¹ Lisans: CC BY-NC-SA 3.0.....	8
Şekil 4. Erkek AGA’da yatay kesitte görülen şaft kalınlık farkı, “Transverse section of biopsy from male androgenetic alopecia showing miniaturized anagen, catagen, and telogen hair follicles with prominent sebaceous glands (H and E, ×40)”, Goyal ve ark. 2019, Wolters Kluwer Medknow Publications. ⁴⁵ Lisans: CC BY-NC-SA.....	12
Şekil 5. Vellüs tipi kıl oranında artma, şaft kalınlık farkı. Ayrıca fotoğrafın sol yarısında çok sayıda beyaz nokta görülmektedir. Frontal bölge, evre II hasta.....	18
Şekil 6. Aynı hastanın oksipital ve frontal bölgesinden alınan görüntüler. Frontal bölgede foliküler ünite başına düşen kıl şaftı sayısında azalma görülmektedir. Evre II hasta.	19
Şekil 7. %20’den fazla şaft kalınlık farkı, temporal bölge, evre III hasta.	20
Şekil 8. Folikül çevresinde hiperpigmentasyon olarak görülen çok sayıda kahverengi peripiler bulgu. Temporal bölge, evre III verteks hasta.....	21
Şekil 9. Bal peteği pigmentasyonu, daire içinde gösterilmiştir. Verteks, evre IV hasta.....	22
Şekil 10. Fokal atrışı, daire içinde gösterilmiştir. Temporal bölge, evre II hasta.....	23
Şekil 11. Çok sayıda beyaz nokta, şaft kalınlık farkı. Verteks, evre IV hasta.....	24
Şekil 12. Sarı nokta, okla gösterilmiştir. Frontal bölge, evre V hasta.	25
Şekil 13. Çok sayıda beyaz peripiler bulgudan bazıları okla gösterilmiştir. Daireler içinde pal peteği pigmentasyonu görülmektedir. Verteks, evre IV hasta.	26
Şekil 14. Dallanan damarlar. Ayrıca daire içinde fokal atrışı gözlenmektedir. Temporal bölge, evre II hasta.	27
Şekil 15. Skuam, okla gösterilmiştir. Frontal bölge, evre II hasta.	27
Şekil 16. Hamilton–Norwood evre I ve VII hastalar. Fotoğraflama ve fotoğraf kullanımı hasta onamıyla gerçekleştirilmiştir.....	29
Şekil 17. Dermoskop, iPad ve bağlantı aparatı.	30
Şekil 18. Yaş dağılımı.	33
Şekil 19. Hastalık süresi dağılımı.....	34
Şekil 20. Hamilton–Norwood evrelerinin yaş ve hastalık süresine göre dağılımının nokta grafiğinde gösterimi.	36

KISALTMA LİSTESİ

α	: Alfa
β	: Beta
μm	: Mikrometre
/, :	: Bölü
%	: Yüzde
AGA	: Androgenetik alopesi
AR/EDA2	: Androjen reseptör/ektodisplazin A2
CC BY-NC-SA 3.0	: Attribution-NonCommercial-ShareAlike 3.0 Unported
cm	: Santimetre
DHT	: Dihidrotestosteron
Ed.	: Basım
FSH	: Folikül stimüle edici hormon
HBA1C	: Glikozile hemoglobin, tip A1C
Inf	: Sonsuz
LH	: Lüteinizan hormon
mg	: Miligram
ml	: Mililitre
mm	: Milimetre
n	: Sayı
SD	: Standart sapma
UV	: Ultraviyole
ve ark.	: Ve arkadaşları
WNT	: Wingless ilişkili birleşim bölgesi
WNT10A	: WNT ailesi üyesi 10A
x	: Çarpı

ÖZET

Androgenetik Alopesilerde Trikoskopik Bulguların Şiddet ile İlişkisi

Amaç: Androgenetik alopesi, en sık görülen, genetik yatkınlıkla ortaya çıkan ve etkilenen bireylerde hayat kalitesini düşüren alopesi tipidir. Trikoskopik bulguların hastalığın kliniğindeki yerinin saptanması önemlidir. Androgenetik alopeside trikoskopik bulguların hastalık şiddeti ile ilişkisini inceleyen çalışmalar mevcuttur ancak bulguların saptandığı bölgelerin şiddet ile ilişkisi ve hastalığın ilerleyişini tahmin edebilirliği daha önce araştırılmamıştır.

Gereç ve yöntem: 97 erkek androgenetik alopesi hastasının yaşları, hastalık süresi, Fitzpatrick deri tipi, Hamilton–Norwood evresi kaydedildi. Androgenetik alopeside sık görülen trikoskopik bulgular her hastada saçlı deride saptandığı bölgelere göre kaydedildi. Bulguların hastalığın şiddeti ile ilişkisi saptandıkları bölgelere göre ve bölgelerden bağımsız olarak iki ayrı şekilde incelendi.

Bulgular: Çalışmamızda ana bulgular şu şekildedir: (1) Androgenetik alopeside saçlı deride herhangi bir bölgede saptanan bal peteği pigmentasyonu ve fokal atrişi şiddetli hastalık ile ilişkilidir. (2) Vertekste saptanan şaft kalınlık farkı, kahverengi peripiler bulgu ve bal peteği pigmentasyonu şiddetli hastalık ile ilişkilidir. (3) Herhangi bir bölgede saptanan fokal atrişi ve vertekste saptanan şaft kalınlık farkı hastalığın ilerleyişini erken evrelerde tahmin edebilir.

Sonuç: Trikoskopi androgenetik alopesi tanısına ve şiddetine dair bilgi verir. Verteksin trikoskopik incelemesi diğer bölgelere kıyasla hastalığın şiddeti ve ilerleyişi ile ilgili sağladığı bilgi açısından daha önemli olabilir. Bulgularımızın desteklenmesi için androgenetik alopeside trikoskopik bulguların hastalık ilerleyişi ile ilişkisini incelemek üzere yapılacak boylamsal araştırmalara ihtiyaç vardır.

Anahtar Kelimeler: Androgenetik, alopesi, trikoskopi, şiddet

ABSTRACT

Association Of Trichoscopic Findings In Androgenetic Alopecias With Severity

Purpose: Androgenetic alopecia is the most common type of alopecia that occurs with genetic predisposition and impairs quality of life in affected individuals. It is important to determine the clinical significance of trichoscopic findings in androgenetic alopecia. There are studies examining the relationship between trichoscopic findings and disease severity in androgenetic alopecia, but the relationship of the localizations of the findings with severity and predictability of prognosis have not been investigated before.

Materials and methods: Ages, disease durations, Fitzpatrick skin types and Hamilton–Norwood stages were recorded from 97 male androgenetic alopecia patients. Trichoscopic findings that are commonly seen in androgenetic alopecia were recorded with regions they were detected on the scalp. The relationship between trichoscopic findings and disease severity was analysed in two separate ways: Based on the localization and independently of the localization.

Results: The main findings in our study are as follows: (1) Honeycomb pigmentation pattern and focal atrichia detected in any region of the scalp are associated with severe disease. (2) Hair shaft thickness heterogeneity, brown peripilar sign, and honeycomb pigmentation pattern detected on vertex are associated with severe disease. (3) Focal atrichia detected in any region and hair shaft thickness heterogeneity detected on vertex can predict the prognosis of the disease.

Conclusion: Trichoscopy provides information on diagnosis and severity of androgenetic alopecia. Trichoscopic examination of the vertex may be more important than other regions in terms of the information it provides about disease severity and prognosis. To support our findings, longitudinal studies are needed to examine the relationship between trichoscopic findings and prognosis in androgenetic alopecia

Key Words: Androgenetic, alopecia, trichoscopy, severity

1. GİRİŞ ve AMAÇ

Androjenetik alopesi (AGA), genetik yatkınlığı olan kişilerde saçlı deride hastalığa özgü bir görünüm oluşturacak şekilde ortaya çıkan ve en sık görülen alopesi türüdür. Hasta bireylerde hayat kalitesi ve ruhsal iyi oluşu etkiler.^{1,2,3} AGA yönetiminde klinisyeni en çok zorlayan; diğer sık görülen alopesilerle ayırıcı tanısının gerektiği durumlar, hastalığın ilerleyişini tahmin etme ve tedaviye yanıtı değerlendirmedir. Trikoskopi dışında bu amaçlarla yaygın olarak kullanılan klinik test ve araçlar çekme testi, günlük saç sayımı, yıkama testi, kart testi, trikogram ve biyopsi olup bu testler; hastalığın tanısında duyarlı olmama, uygulama zorluğu, hasta açısından konforsuz olma, tecrübeli personele ihtiyaç duyma veya yarı-girişimsel/girişimsel olma nedenleriyle zahmetli ve çoğunlukla elverişsizdir.⁴

Trikoskopi, saçlı derinin bir dermoskop yardımıyla incelenmesidir.⁵ Uygulaması kolay, girişimsel olmayan, birçok saçlı deri hastalığı tanısı ve ayırıcı tanısında yardımcı olan ve geçerliliği kabul edilmiş klinik bir araçtır. Biyopsi dışında AGA ilerleyişini tahmin edebilen tek yöntemdir.^{4,6}

AGA ile ilişkili trikoskopik bulgular tanımlanmıştır. Bu bulguların histopatolojik karşılığı, tanısal değeri, hastalığa özgüllüğü, ayırıcı tanıda kullanılmasının metodolojisi, Fitzpatrick deri tipi ile ilişkisi, hastalığın şiddeti ile ilişkisi ve prognostik değerini konu alan çalışmalar mevcuttur. Çalışmamızda AGA'da trikoskopik bulguların şiddet ile ilişkisi önceki çalışmalardan farklı olarak saçlı derideki bölgelerine göre ve bölgelerden bağımsız olarak iki ayrı şekilde incelenmiştir. Şiddetli hastalıkta görülen bulguların belirlenmesi ve bu bulgulardan prognostik değeri olabileceklerin saptanması hedeflenmiştir. Ayrıca trikoskopik bulguların AGA'da görülme sıklıkları ve Fitzpatrick deri tipi ile ilişkilerinin saptanması, bunların literatürdeki verilerle karşılaştırılmasıyla AGA'da trikoskopi bilgisinin kapsam ve geçerliliğini arttırmak ve ile klinisyeni AGA yönetiminde güçlendirmek amaçlanmıştır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Androgenetik Alopesi

2.1.1. Tanım

AGA, kıl folikülünün progresif minyatürizasyonu sonucu saçlı deride hastalığa özgü bir görünüm oluşturarak ortaya çıkan, en sık görülen alopesi tipidir. Hastalığın gelişiminde genetik yatkınlık önemli rol oynar. Etkilenen bireylerde hayat kalitesi şiddet, yaş ve cinsiyetten bağımsız olarak azalmaktadır.^{1,2}

2.1.2. Epidemiyoloji

AGA ergenliği takiben herhangi bir yaşta başlayabilir, ancak ileri yaşlarda daha sık görülür. 50 yaşına gelen erkeklerin yaklaşık %50 ile %60'ının etkilendiği, 70 yaşına gelen erkeklerde bu oranın %80'lere çıktığı bilinmektedir.^{7,8} AGA yaygınlığı ve şiddetinin Asyalılarda, Amerika yerlilerinde ve Afrikalı Amerikalılarda Avrupa popülasyonuna göre daha düşük olduğu bildirilmiştir.^{9,10} Çinli erkeklerin 40-49 yaş itibarıyla yaklaşık %10 ile %20'si etkilenirken bu oran 70 yaş ve sonrasında %40 ile %60'a çıkmaktadır.^{11,12}

AGA sıklığı ve şiddeti kadınlarda daha düşüktür. İngiltere'de ve Amerika Birleşik Devletleri'nde bildirilen verilere göre 30 yaş altı kadınlarda %3 ile %6 oranında görülürken 70 yaş ve üzerinde %29 ile %42'lere çıkar.^{13,14} Asyalı kadınlarda bu oran daha da düşer. 70 yaş ve üzeri kadınlarda yaygınlık Kore'de %25, Çin'de %12 ile %15 olarak bildirilmiştir.^{11,12}

2.1.3. Etiyoloji ve Patogenez

Temel patoloji kıl folikülünün ilerleyici minyatürizasyonudur. Bir foliküler ünite 3 ile 5 adet folikül ve bir erektör pili kasından oluşur. Minyatürizasyon sonucu foliküler üniteye kıl shaftı üretimi 1-2 adete düşer ve nihai olarak tüm kıllar vellüs tipine dönüşür. Tüm foliküller minyatürize olduğunda kellik oluşur.¹

Normal bir kıl döngüsü 4 fazdan oluşur: Anagen (büyüme), katagen (regresyon), telogen (dinlenme) ve ekzogen (dökülme). Normal bir saçlı deride kıl foliküllerinin

%90'ı anagen fazda bulunmaktadır. Bu faz 2-6 yıl arası sürer ve şaft uzunluğunu belirler. Kıl foliküllerinin %5'ten azı katagende, geri kalan foliküller ise telogen fazındadır. Androjen reseptörlerinin uyarılması anageni kısaltır. Minyatürizasyon ve anagen fazın kısalması birbiri ile orantılı olarak gerçekleşir.^{1,15}

Erkeklerde ve kadınlarda farklı etiyoloji ve patogenezin AGA'ya yol açtığı düşünülmektedir.^{1,2} AGA nadiren prepubertal çocuklarda görülebilir.¹

2.1.3.1. Erkeklerde AGA Etiyolojisi ve Patogenezi

Erkeklerde AGA büyük ölçüde genetik faktörlerle ilişkilidir. Monozigotik ikizlerde beraber görülme sıklığı yüksektir.¹ Gelişiminde paternal etki önemlidir.⁸ Önceleri otozomal dominant olarak aktarıldığı düşünülmese de artık çok sayıda genin hastalık gelişiminde rol oynadığı bilinmektedir. Bunlar arasında androjen reseptörünü, histon deasetilazlar 4 ve 9'u, WNT10A molekülünü kodlayan genler mevcuttur.¹⁶ WNT sinyal yolu kıl folikülü gelişimi ile ilişkilidir.¹

Erkeklerde AGA androjen bağımlıdır.¹⁷ Hastalığın gelişiminde rol oynayan en önemli androjen dihidrotestosterondur (DHT). DHT folikül minyatürizasyonu için şarttır. DHT'nin kanda ve deride azalmasının minyatürizasyonu geri döndürdüğü bilinmektedir.^{1,2} Testosteron 5- α redüktaz ile DHT'ye dönüştürülür. 5- α redüktazın tip I, II ve III olmak üzere 3 izoenzimi bulunmakta, bu izoenzimler farklı genlerle kodlanmakta ve farklı dokularda işlev göstermektedir. Tip I 5- α redüktaz baskın olarak sebace bezlerde ve karaciğerde, tip II saçlı deri, sakal bölgesi ve göğüste yer alan kıl foliküllerinde, tip III ise epidermis ve dermiste bulunmaktadır. Tip II 5- α redüktazın genetik eksikliğinde erkek AGA gelişmez.¹ Erkek AGA hastalarının alopesik ve alopesik olmayan saçlı deri bölgelerinden alınan biyopsiler karşılaştırıldığında alopesik alanlarda 5- α redüktaz ve DHT aktivitesinin artmış olduğu gösterilmiştir.¹⁸

AGA'da sinyal moleküllerinin rolü önemlidir. Transforme edici büyüme faktörü $\beta 1$ ve $\beta 2$, WNT sinyal ailesinden olan dickkopf1 ve interlökin-6'nın kıl gelişimini inhibe ettiği bildirilmiştir.^{17,19,20} Ayrıca hayvan çalışmalarında ve *in vitro* çalışmalarda prostaglandin-D2'nin kıl gelişimi üzerinde inhibe edici etkisi olduğu gösterilmiş, alopesik saçlı deri bölgelerinde prostaglandin-D2 sentaz aktivitesinin artmış olduğu bildirilmiştir.²¹

2.1.3.2. Kadınlarda AGA Etiyolojisi ve Patogenezi

Birinci derece erkek akrabalarında AGA olan kadınlarda AGA sıklığı artmış olarak bulunmuştur. Bu durum erkek ve kadın AGA gelişiminde ortak genetik faktörler olabileceğini göstermektedir.²² Östrojen reseptör- β 'yı ve aromatazı kodlayan genlerin kadın AGA gelişiminde rol oynadığı gösterilmiştir.^{23,24,25} Bu bulgular kadınlarda AGA'da östrojenik yolların önemli olduğunu göstermektedir. Kadın AGA'da AR/EDA2 lokusu ile zayıf ilişki saptanmış, ancak erkek AGA'da rol oynayan 11 otozomal lokus ile ilişki saptanmamıştır.^{26,27,28}

Kadın AGA'da androjenlerin rolü erkek AGA'daki kadar kesin olmamakla birlikte hormonal düzensizliği olan kadınlarda AGA gelişimi bildirilmesi androjenlerin etkisi olduğunu göstermektedir.

2.1.3.3. Prepubertal Çocuklarda AGA Etiyolojisi ve Patogenezi

6-10 yaş arası çocuklarda nadiren de olsa AGA gelişebilmektedir. Bu çocuklarda kadın AGA görüntüsü oluşmakta ve en az 1 ebeveynde belirgin aile öyküsü alınmaktadır. İlginç olarak puberte prekoks yoktur ve kanda androjen düzeyleri yüksek değildir.¹

2.1.4. Klinik Özellikler

2.1.4.1. Öykü

Erkek hastalar şikayetlerini saçlı deride “önlerde ve tepede açılma”, kadın hastalar “saç yoğunluğunda azalma, saçlarda incelme” olarak ifade eder. Şikayetler uzun sürelidir. AGA'da hastaların “dökülme” olarak tabir ettiği, kılın progresif minyatürizasyonu sonucu ortaya çıkan saç kaybıdır. Nadiren saçlı derinin tamamında yaygın kıl minyatürizasyonu gerçekleşebilir. Kaşıntı ve trikodini ilk semptomlar olarak ortaya çıkabilir. Aile öyküsü genellikle pozitifdir. Diğer saçlı deri hastalıklarıyla ilgili aile öyküsü almak ayırıcı tanı açısından önemlidir.²

Kadınlarda hiperandrojenizm bulguları eşlik ediyorsa jinekolojik öykü alınması gereklidir. Menstürel düzensizlikler, oral kontraseptif kullanımı sorgulanmalıdır.²

Telogen effluvium hem ayırıcı tanıya girdiğinden hem de mevcut AGA'yı aşıkâr hale getirdiğinden etiyolojik açıdan sorgulanmalıdır. Bu amaçla saç kaybının ilk

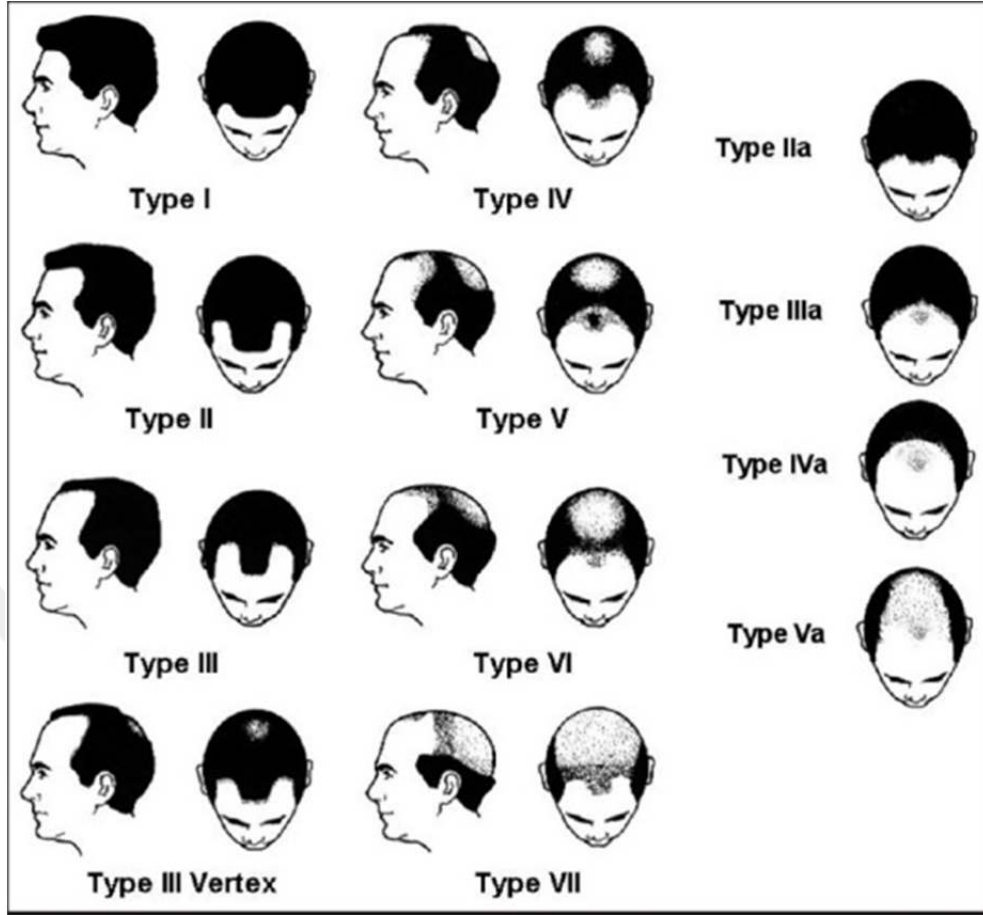
belirtilerinden 6 ay ile 1 yıl öncesine kadar olan sistemik veya yeni tanı almış hastalıklar (örneğin tiroit fonksiyon bozuklukları, enfeksiyonlar), cerrahi müdahaleler, beslenme alışkanlıkları (kronik yetersiz diyet veya hızlı ve ciddi kilo kaybı) sorgulanmalıdır. Ayrıca hastanın kozmetik alışkanlıklarının neler olduğu, kronik traksiyona neden olabilecek saç modelleri kullanılıp kullanılmadığı, sigara kullanımı ve UV radyasyona maruz kalma gibi çevresel faktörler göz önünde bulundurulmalıdır.²⁹ İlaç ilişkili saç dökülmesi açısından ilaç öyküsü sorgulanmalıdır (kemoterapötikler, proandrojenik hormonlar, anti-tiroit ilaçlar, anabolik steroidler).²

2.1.4.2. Saç Kaybı Şekli ve Dağılımının Değerlendirilmesi

AGA saçlı deride kendine özgü bir görüntüde ve kademeli olarak ortaya çıkan alopesi yaratır. Bu görüntü erkeklerde ve kadınlarda genellikle farklıdır. Erkeklerde ve kadınlarda AGA şiddetini sınıflandırmak üzere sırasıyla Hamilton–Norwood ve Ludwig ölçekleri geliştirilmiştir. Nadiren erkeklerde Ludwig tipi, kadınlarda Hamilton–Norwood tipi alopesi görülebilmektedir.^{1,2}

2.1.4.2.1. Hamilton–Norwood Tipi

Bir anatomist olan Hamilton, 1951 yılında yayınlanan çalışmasında alopesisi olan 300’den fazla erkek üzerinde çalışmış ve frontoparietal ve frontal gerileme üzerine bir sınıflandırma sistemi oluşturmuştur.³⁰ Saç ekimi üzerine çalışan bir dermatolog olan O’Tar Norwood, 1975 yılında yayınlanan çalışmasında alopesisi olan 1000 erkek üzerinde çalışmış ve Hamilton’un sınıflandırmasını geliştirerek halihazırda erkek AGA’da en sık kullanılan sınıflandırma sistemini oluşturmuştur⁷ (Şekil 1). Hamilton–Norwood tipi alopesi dendiğinde Norwood’un tarif ettiği evrelerden herhangi birindeki morfoloji kastedilir.



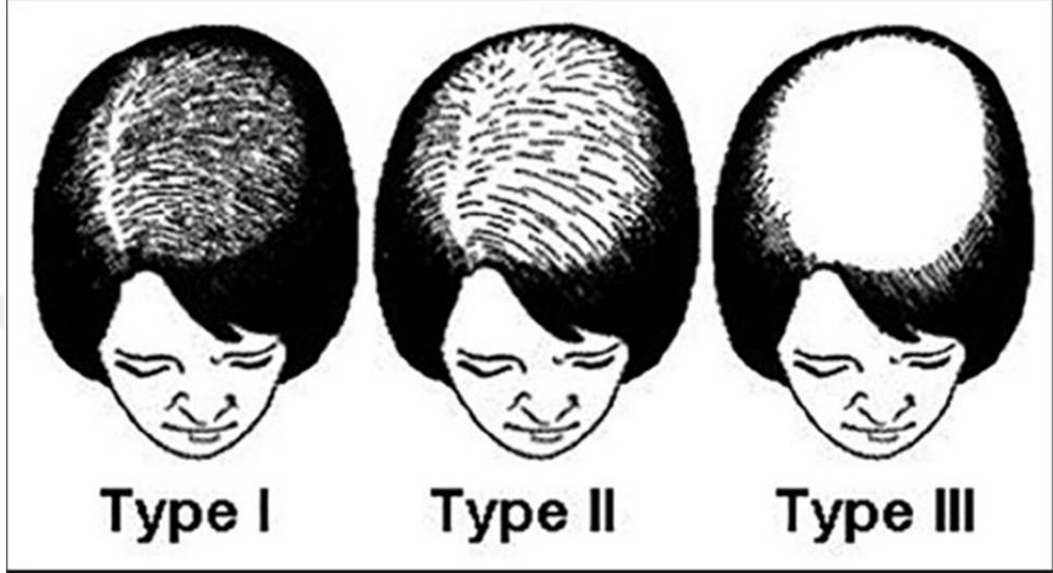
Şekil 1. Norwood–Hamilton ölçeği, “Norwood’s classification of patterned hair loss in males”, Gupta ve Mysore, 2016, Journal of Cutaneous and Aesthetic Surgery.³¹ Lisans: CC BY-NC-SA 3.0

Hamilton–Norwood tipi alopesi erkek AGA’da en sık görülen tiptir. Kadınlarda nadiren gözlenir. Frontal saç çizgisinde üçgen şeklinde açılma karakteristiktir. Bunu vertekste açılma takip eder. Nihai olarak saçlı derinin üst kısmı tamamen kelleşir. Oksipital bölge ve saçlı derinin lateral periferi kronik hastalıkta dahi korunur² (Şekil 1, 16).

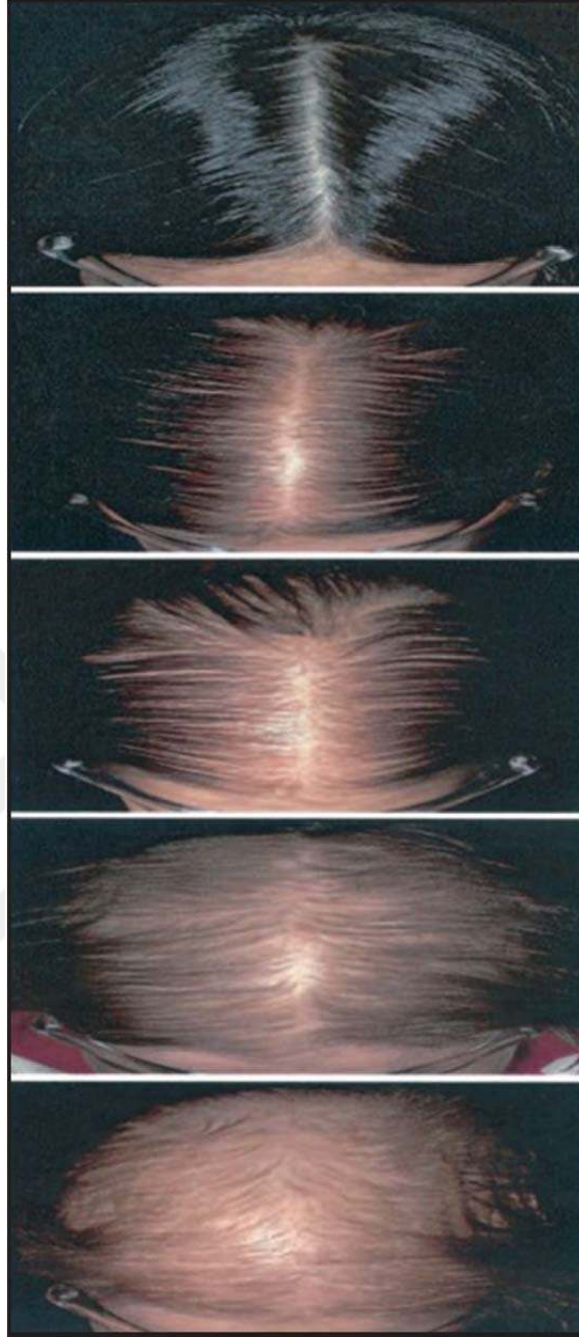
2.1.4.2.2. Ludwig Tipi

Ludwig 1977 yılında yayınlanan 468 kadın alopesi hastasında yaptığı çalışmasında hastalığın ilerleyişini 3 evrede sınıflandırmıştır³² (Şekil 2). 1994 yılında Olsen, Ludwig sınıflamasına benzer olan ancak ek olarak frontovertikal alopesiyi vurguladığı çalışmasında saçların ortadan her iki yana doğru ayrılmasıyla ortaya çıkan

“çam ağacı” görüntüsünün hem erken hem ileri evre kadın AGA’da mevcut olduğunu belirtmiştir.³³ Sinclair 2004 yılında yayınlanan kadınlarda yaptığı çalışmasında AGA’yı 5 ayrı evreye ayırmıştır³⁴ (Şekil 3).



Şekil 2. Ludwig ölçeği, “Ludwig's classification of hair loss among females”, Gupta ve Mysore, 2016, Journal of Cutaneous and Aesthetic Surgery.³¹ Lisans: CC BY-NC-SA 3.0



Şekil 3. Sinclair ölçeği, “Sinclair's self-reporting photographic measure of female pattern of hair loss”, Gupta ve Mysore, 2016, Journal of Cutaneous and Aesthetic Surgery.³¹ Lisans: CC BY-NC-SA 3.0

Ludwig tipi AGA, kadınlarda en sık görülen tip olup erkeklerde nadiren görülür. Saçlarda merkezden perifere doğru ilerleyen yaygın incelme olmasına rağmen frontal saç çizgisi korunur. Saçların ortadan yana doğru ayrılmasıyla ortaya çıkan “çam ağacı”

görüntüsü tipiktir. Oksipital bölge ve saçlı derinin lateral periferi kronik hastalıkta dahi korunur.^{1,2,33}

2.1.4.3. Saçlı Deri Muayenesi Bulguları

Alopesik bölgenin muayenesinde, saçlı deri normaldir. Sebore veya skuam gözlenebilir. İnspeksiyonda sikatris veya atrofi genellikle mevcut değildir ancak kronik hastalık varlığında atrofi gelişebilmektedir. Tamamen kellik oluşmuş bölgelerde kronik güneş maruziyeti açısından saçlı deri muayene edilmelidir. Bu hastalarda saçlı derinin düzenli aralıklarla aktinik keratoz, skuamöz hücreli karsinom, bazal hücreli karsinom gibi benign ve malign deri lezyonları açısından taranması önerilmektedir.²

2.1.4.4. Diğer Bölgelerde Deri Muayenesi Bulguları

Hastada etnik veya ilaç kaynaklı hipertrikoz varlığında ve hirsutizmde yüz ve vücut kıl yoğunluğu veya yayılımı artabilir. Akne ve sebore periferik hiperandrogenizm bulguları olabileceğinden önemlidir. AGA'lı hastalarda tüm vücut muayenesi yapılmalıdır.²

2.1.4.5. Çekme Testi

50-60 kıl şaftının 1., 2. ve 3. parmak ile şaft proksimalinden tutularak kuvvetli ancak hastanın hassasiyetine özen göstererek çekilmesi, çekme testi (Sabouraud manevrası) olarak bilinir. Tutulan kıl şaftlarının %10'dan fazlasının elde kalması testin pozitif olduğunu gösterir.²⁹ AGA'da çekme testi frontal bölgede pozitif olabilir, ancak oksipital bölgede tipik olarak negatiftir.²

2.1.4.6. Günlük Saç Sayımı

Yalnızca yoğun saç dökülmesi olan hastalarda uygundur. Hasta dökülen saçlarını toplar ve plastik bir ambalaj içinde doktora sunar. Uygulaması zor ve pratik olmayan bir yöntemdir. Saf AGA'da yoğun saç dökülmesi beklenmez.^{35,36,37}

2.1.4.7. Yıkama Testi (Rebora Metodu)

Hasta 5 günlük aradan sonra saçlarını yıkar ve gider ağzına tıkadığı bir gazlı bezde toplanan kılları dermatoloji polikliniğine getirir. Kıllar 5 cm'den büyük, 3-5 cm arası ve 3 cm'den küçük olarak sınıflandırılır. Dökülen kılların 200'den fazla olması ve çoğunluğunu 3 cm'den küçük kılların oluşturması kronik telogen effluvium lehinedir. Bu hastalıkta anagen fazı normalden kısadır ve dökülme telogen fazda meydana gelir. Dökülen kılların çoğunluğunu 5 cm'den uzun kılların oluşturması akut telogen effluvium lehinedir. 3 cm'den küçük olan kılların %10'undan fazlasını minyatürize kılların oluşturması AGA lehinedir. AGA'da anagen faz progresif olarak kısalmaktadır.³⁸ Uygulaması zor ve pratik olmayan bir yöntemdir.

2.1.4.8. Kart Testi

Hastanın saç rengine kontrast yaratacak renkte bir kart kıl shaftlarının arka planına yerleştirilerek kıl çapları değerlendirilir. Shaft kalınlık farkını ve shaft anomalilerinin saptanması amacıyla yapılan duyarlılığı düşük bir yöntemdir.³⁷

2.1.4.9. Trikoskopi

Pratik ve girişimsel olmayan bir yöntemdir. “Androjenetik Alopeside Trikoskopi” bölümünde detaylandırılmıştır.

2.1.4.10 Fotoğraflama

Tedavi takibi açısından önemlidir. Işık miktarı, merceğin hastadan uzaklığı, hasta pozisyonu ve saç modeli açısından standardizasyonunun yapılması gerekir.^{2,39}

2.1.4.11. Trikogram

AGA'da rutin olarak önerilmez.² Diğer ayırıcı tanılar ve komorbiditeleri dışlamak açısından yapılabilir.²⁹ AGA'da trikogram bulguları: Artmış telogen kıl oranı, shaft kalınlık farkı, distrofik kıl varlığı olarak bildirilmiştir.³⁹ Galliker ve Trüeb tarafından yapılan çalışmada özellikle kadın AGA'da ve özellikle erken evrelerde shaft kalınlık farkını daha yüksek oranda yakaladığı için trikoskopinin trikogramdan üstün bir tanısal test olduğu belirtilmiştir.⁴⁰

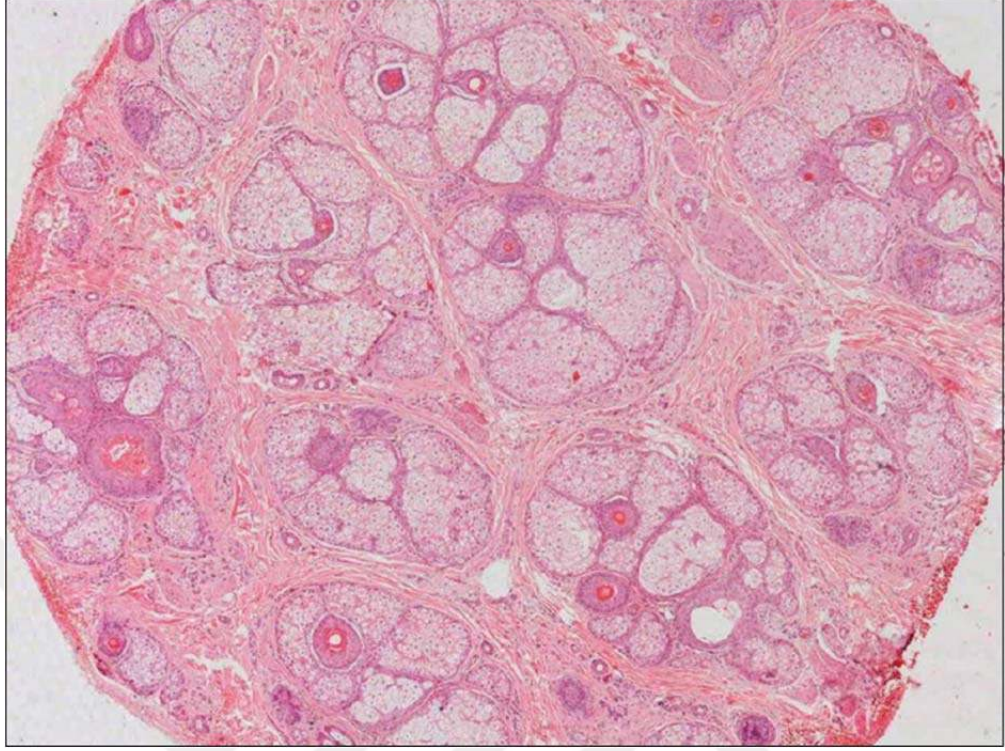
2.1.4.12. Fototrikogram

Kıl yoğunluğu ve anagen:telogen oranının ölçülmesinde altın standart kabul edilmektedir.⁴¹ Genellikle klinik çalışmalarda kullanılmaktadır. AGA'da gözlenen temel bulgu oksipital bölgeye göre azalmış kıl yoğunluğudur. Yine oksipital bölgeyle karşılaştırıldığında anagen:telogen oranı azalmış veya değişmemiştir.^{2,41}

2.1.4.13. Biyopsi

AGA tanısında rutin olarak yapılmamaktadır. Ancak sikatrisyel alopesi ve diffüz alopesi areata gibi ayırıcı tanıya giren hastalıklardan şüphelenildiğinde yapılabilir. Hem dikey hem yatay kesitlerde AGA ilişkili bulgular görülebilmekte olup yatay kesitlerin tanısal değerinin daha yüksek olduğu ve hastalığın ilerleyişine dair bilgi verebileceği bildirilmiştir.^{42,43} Vellüs kılların son derece ince oluşu dikey kesitlere çoğu zaman girememelerine neden olmaktadır.⁴² Biyopsi için tercih edilmesi gereken bölge alopesik alandan örneklenerek şekilde mümkünse saçlı derinin merkezidir. Bitemporal bölgeden alınmaması önerilmektedir.²

AGA'da görülen biyopsi bulguları telogen:anagen oranında artış, normal saçlı deride 7:1 olan terminal kılların vellüs tipi kıllara oranının 3:1'den az olması, yatay kesitlerde görülen şaft kalınlık farkı, perifoliküler lenfositik infiltrasyon ve kronik AGA'da perifoliküler fibrozistir^{1,2,42-44} (Şekil 4). Biyopside perifoliküler fibrozis görülmesi ve folikül kaybı kötü prognoz göstergesi olarak kabul edilir.⁴²



Şekil 4. Erkek AGA’da yatay kesitte görülen shaft kalınlık farkı, “Transverse section of biopsy from male androgenetic alopecia showing miniaturized anagen, catagen, and telogen hair follicles with prominent sebaceous glands (H and E, $\times 40$)”, Goyal ve ark. 2019, Wolters Kluwer Medknow Publications.⁴⁵ Lisans: CC BY-NC-SA

Saçlı deri biyopsisi trikoscopi dışında hastalık ilerleyişini gösteren tek objektif metottur⁶ ancak girişimsel bir işlem oluşu kullanımını kısıtlamaktadır.

2.1.4.14. Laboratuvar Testleri

Erkeklerde AGA tanısında laboratuvar testi gerekmemektedir. Ancak öykü veya muayenede altta yatan veya ilişkili olabilecek bir hastalıktan şüphelenilirse istenebilir. İnsülin direnci, metabolik sendrom, hipertansiyon ve benign prostat hiperplazisi ile AGA arasında ilişki bildirilmiştir.⁴⁶ Tam kan sayımı, böbrek fonksiyon testi, elektrolitler, açlık kan şekeri, HBA1C, prostat spesifik antijen testi yapılabilir. Dışarıdan hormon kullanımı durumunda serbest Testosteron, FSH, LH testlerinde anormal sonuçlar görülebilir. Sistemik 5- α redüktaz inhibitörü tedavisine başlanacaksa altta yatabilecek ürolojik hastalığın maskelenmemesi açısından tedavi öncesinde prostat

spesifik antijen testi görmek gereklidir. Ek olarak telogen effluviumdan şüpheleniliyorsa ferritin ve tiroid stimulan hormon düzeyi görülebilir.²

Kadınlarda AGA tanısında laboratuvar testi gerekmemektedir. Ancak androjen fazlalığından şüpheleniliyorsa serbest androjen, seks hormonu bağlayıcı globülin, prolaktin, 17-hidroksi progesteron, FSH, estradiol ve kortizol düzeyleri görülebilir. Ölçümler standardizasyon açısından sabah 8:00 ve 9:00 arasında, ideal olarak menstürasyonun 2. ve 5. Günü arasında yapılmalıdır. Oral kontraseptifler gibi ekzojen hormon alımı mevcutsa kan testlerinin tedavinin sonlandırılmasından itibaren en az 2 ay sonra yapılması önerilmektedir. Hiperandrojenizmin polikistik over sendromu, konjenital adrenal hiperplazi, androjen salgılayan tümörler veya Cushing sendromu gibi çeşitli nedenleri olabilir. Böyle bir durumda jinekolog ve endokrinologları da içeren disiplinlerarası bir yaklaşım doğru olacaktır. Ek olarak telogen effluviumdan şüpheleniliyorsa ferritin ve tiroid stimulan hormon düzeyi görülebilir.²

2.1.5. Ayırıcı Tanı

2.1.5.1. Telogen Effluvium

Telogen effluvium artmış telogen kıl folikülleri ile karakterize akut veya kronik olabilen yaygın saç dökülmesidir. Saçlı deride kıl yoğunluğunda zaman içinde azalmaya yol açabilir. Stres, hastalık, ağır diyet veya ilaç gibi etiyolojik faktörler sorumludur. AGA'dan farklı olarak çekme testi oksipital bölge de dahil olacak şekilde saçlı derinin tümünde pozitifdir.²

2.1.5.2. Difüz Alopesi Areata

Difüz alopesi areatada kıl kaybı AGA'daki gibi belirli bir şekil oluşturmaz. Her zaman mevcut olmasa da özgeçmiş veya soygeçmişte alopesi areata öyküsü alınması, yamalı veya total alopesinin gözlenmesi, diğer vücut bölgelerinde alopesi gözlenmesi, tırnak anomalileri tanıyı destekler.²

2.1.5.3. Santral Sentrifugal Sikatrisyel Alopesi

Santral sentrifugal sikatrisyel alopesi genellikle Afrika kökenli kadın hastalarda gözlenen, vertekste sikatrisyel plak oluşumu ile karakterize bir hastalıktır. Trikoskopide ve biyopside folikül kaybı gözlenmesi tanıyı destekler.²

2.1.5.4. Frontal Fibrozan Alopesi

Frontal fibrozan alopesi frontotemporal bölgede bant tarzında oluşan sikatrisyel bir alopesidir. Kaşlarda dökülme, perifoliküler eritem ve hiperkeratoz gözlenebilir. Histolojik olarak lenfositik infiltrasyon ve foliküler atrofi görülebilir.²

2.1.5.5. Traksiyon Alopesisi

Kıl shaftının kronik olarak çekme kuvvetine maruz kalması ile oluşur. Kalıcı folikül kaybı meydana gelebilir.²

2.1.5.6. Hipotrikozis Simpleks veya Ektodermal Displazi

Ergenlik çağındaki hastalarda konjenital ve kazanılmış saç kaybının ayrımını yapmak önemlidir. Herediter hipotrikozis simpleks yaygın ve ilerleyici saç ve vücutta kıl kaybı ile karakterizedir. Erken çocuklukta başlar. Deri, tırnak veya diş anomalisi yoktur. Ektodermal displaziler kalıtsal deri, deri ekleri ve diş bozukluklarını içeren geniş ve heterojen bir gruptur. Fiziksel veya zihinsel gelişimde gecikme veya terleme bozuklukları mevcut olabilir.²

2.1.6. Prognoz

AGA ilerleyici bir hastalıktır. Temel tedavi hedefi hastalığın ilerleyişinin durdurulması hatta geriye çevrilmesi olup erken evrelerde bu hedef başarılabılır. AGA evre ve süreden bağımsız olarak hastalarda önemli psikolojik stres ve hayat kalitesinde etkilenme yaratır.^{3,47}

2.1.7. Tedavi

2.1.7.1. Topikal Minoksidil

Mevcut çalışmalardan elde edilen veriler topikal minoksidilin en yüksek kanıt düzeyine sahip tedavi olduğunu göstermektedir. Hastalığın ilerleyişini önler ve saç yoğunluğunda ve shaft kalınlığında artış sağlar. Hafif–orta şiddette AGA tanısı olan 18 yaşından büyük erkek hastalarda ve 18 yaşından büyük kadın hastalarda etkili olduğu gösterilmiştir. Kullanımı %2 veya %5 konsantrasyonda 1 ml solüsyonun günde 2 kere saçlı derideki alopesik alana uygulanması şeklindedir. Tedaviye yanıt 6. Ayda değerlendirilir. Başarılı yanıt alındığı takdirde tedavi devam ettirilmelidir.⁴⁸ Tedavi kesildiği takdirde artmış saç kaybı görülür.²

Minoksidil anagen fazın uyarılmasına bağlı olarak telogen kılların dökülmesine neden olacağından hasta tedavinin başlangıcından 2 ay sonrasına kadar geçici dökülme olabileceği konusunda bilgilendirilmelidir.²

Solüsyonun topikal uygulama sırasında alın ve şakaklara yayılması o bölgede hipertrikoza neden olabilir. İrritan veya alerjik kontakt dermatit yan etkiler arasındadır. Gebelikte ve laktasyonda kullanımı önerilmez.⁴⁸

2.1.7.2. Sistemik 5- α Redüktaz İnhibitörleri

Finasterid 5- α redüktaz tip 2 inhibitörüdür. Hafif–orta şiddetli erkek AGA’da 18 yaşından büyük hastalarda 1x1 mg/gün pozolojisiyle kullanımı hastalığın ilerleyişini önler veya geri döndürür. Topikal minoksidille kombinasyonu sinerjistik etki gösterir.⁴⁸

Tedaviye yanıt 6. Ayda değerlendirilmelidir. Başarılı yanıt alındığında tedavi devam ettirilir.⁴⁸

Prostat spesifik antijen düzeylerini azaltabileceğinden prostat kanseri taraması sonuçlarını etkileyebileceği konusunda hastalar bilgilendirilmelidir.⁴⁸

Erektile disfonksiyon, ejakülasyon bozukluğu, cinsel motivasyon kaybı, depresyon, jinekomasti, testiküler ağrı, hipersensitivite reaksiyonları ve spermatogenezin etkilenmesi gibi yan etkiler bildirilmiştir. *Post-finasterid* sendromu olarak adlandırılan, tedavinin kesilmesinden aylar hatta yıllar sonra devam eden cinsel fonksiyon bozuklukları, depresyon, bilişsel fonksiyonlarda azalma, yorgunluk literatürde

bildirilmiştir. Halihazırda depresyonu ve cinsel fonksiyonu olan hastalarda kontraendikedir.⁴⁸

Kadınlarda kullanımı endike değildir. Gebelerde kullanımı erkek fetüste feminizasyon yaratma riski olduğundan kontraendikedir. Finasterid tedavisi alan erkekler kan bağışı yapmamalıdır. Postmenopozal hastalarda 1 mg/gün finasterid kullanımı etkisiz bulunmuştur ancak 5 mg/gün finasterid normoandrojenik pre ve postmenopozal hastalarda etkili olabilir. Ancak bunu kanıtlayan plasebo kontrollü çalışmalar mevcut değildir. Kadın hastada kullanılacaksa kontrasepsiyon şarttır.⁴⁸

Dutasterid 5- α redüktaz tip 1 ve tip 2 inhibitörüdür. AGA'da kullanımı onaylanmamıştır. Finasteride yanıt alınamadığı takdirde 1x0,5 mg/gün pozolojisiyle kullanılabilir.⁴⁸

2.1.7.3. Sistemik Anti-Androjenler

AGA tedavisinde kullanılmalarına rağmen etkililikleri ile ilgili çalışmalar yetersizdir. Erkek hastalarda kullanılmazlar. AGA tanısı olan ve hiperandrojenizm bulgusu olan kadın hastalarda spironolakton, flutamid, siproteron asetat, drospirenon gibi sistemik anti-androjenler kullanılabilir. Genellikle östrojen içeren bir oral kontraseptifle kombine edilirler.⁴⁸

Spironolakton 100-200 mg/gün dozunda kullanılabilir. Kullanımı sırasında kontrasepsiyon gereklidir. Hiperkalemi ve menstürel bozukluk yapabilir.⁴⁸

Siproteron asetat depresif duygudurum değişikliği ve karaciğer toksisitesi yaratabilir. Siproteron asetat ve östrojen içeren oral kontraseptif kullanımında artmış venöz tromboemboli riski mevcuttur.⁴⁸

2.1.7.4. Cerrahi Tedavi

Saç restorasyon cerrahisi; foliküler ünite nakli, skalp redüksiyon cerrahisi veya her ikisini de içeren bir tedavi yöntemidir. Foliküler ünite nakli skalp redüksiyon cerrahisinden daha az girişimseldir. Son yıllarda foliküler ünite naklinde kullanılan mikro-cerrahi yöntemler çok sayıda foliküler ünitenin yüksek saç yoğunluğu oluşturacak şekilde nakledilmesini sağlamaktadır. AGA ilerleyişinin durduğu ve yeterli donör alanı bulunan hastalarda uygundur. Kozmetik sonuçlar cerrahi takımın tecrübesi ve yeteneğine, cerrahi planlamanın kalitesine ve hastayla ilişkili özelliklere bağlıdır.⁴⁸

Cerrahi tedavi AGA ilerleyişini etkilemediğinden AGA ilerleyişinin kendiliğinden veya medikal girişimlerle durması uzun dönemde alınacak sonuçlar açısından önemlidir. Bu nedenle medikal tedavi post-operatif dönemde de devam ettirilmektedir.⁴⁸

2.1.7.5. Diğer Tedaviler

Lazer ve radyofrekans gibi enerji bazlı metotlar, mikro-iğneleme, plateletten zengin plazma, mezoterapi, botulinum toksin enjeksiyonları, topikal kafein, melatonin, retinoidler, prostaglandin analogları ve besin takviyeleri (örneğin biyotin, çinko, bakır, aminoasitler gibi) AGA tedavisi amacıyla kullanılmaktadır. Bu tedavilere ait kontrollü klinik çalışmalar sınırlı olup kanıt düzeyi düşüktür.⁴⁸

2.2. Androjenetik Alopeside Trikoskopi

2.2.1. Tanım

Trikoskopi, saçlı derinin dermoskopik görüntülenmesidir. 2006 yılında Lidia Rudnicka ve Malgorzata Olszewska tarafından isimlendirilmiştir.⁵

Alopesiler çok sık görülmekte ve alopesi tipinin ayırt edilmesi son derece zor olabilmektedir. Bu amaçla kullanılan saç sayımı, yıkama testi gibi testler pratik olmayıp; çekme testi, kart testi gibi klinik testlerin duyarlılığı ve özgüllüğü düşüktür. Biyopsi ve trikogram ise girişimsel ve yarı girişimsel yöntemler olmaları nedeniyle genellikle tercih edilmemektedir.⁴

Trikoskopi kıl shaftları, kıl kökü açıklıkları, perifoliküler ve foliküller arası bölge ve kutanöz damarların 10-100 kat büyütmede değerlendirilmesini sağlar. Uygulaması kolay, girişimsel olmayan, birçok saçlı deri hastalığı tanısı ve ayırıcı tanısında yardımcı olan ve geçerliliği kabul edilmiş klinik bir araçtır. Üstelik AGA ilerleyişini biyopsi dışında tahmin edebilen tek yöntemdir.^{4,6}

Dermoskop bir büyüteç değildir, trikoskopi kıl shaftı ve saçlı derinin incelenmesine farklı boyutlar getirmektedir. Trikoskopik bulgular saçlı derinin o anki histopatolojik durumunun bir yansıması olup klinisyene önemli bilgiler vermektedir.⁴⁹

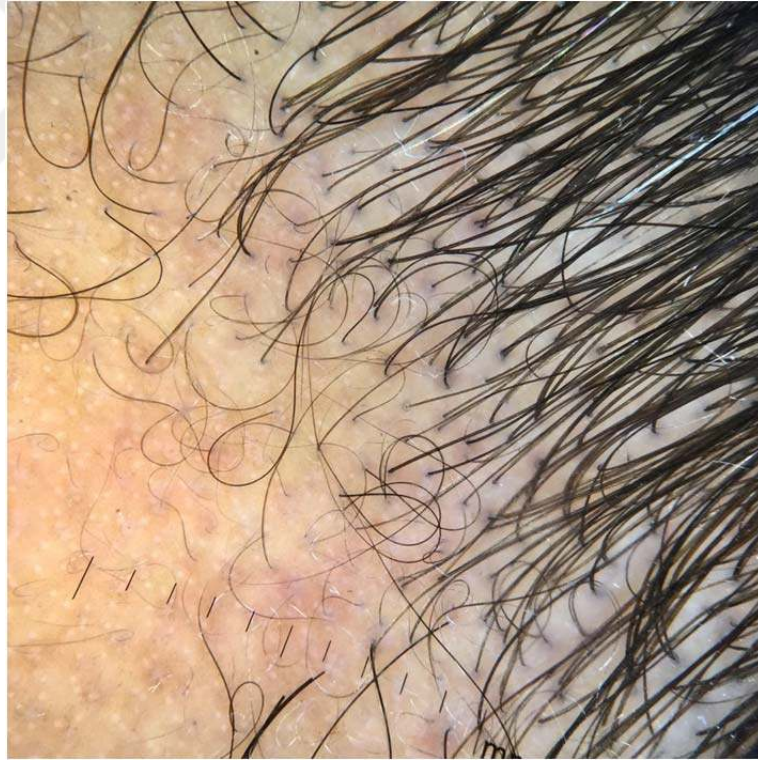
El tipi ve videodermoskoplar saçlı derinin incelenmesi için kullanılabilir.⁴⁹

2.2.2. AGA'da Trikoskopik Bulgular

AGA erkek ve kadın hastalarda benzer trikoskopik bulgulara sahiptir. Bunlar; vellüs tipi kıl oranında artma, foliküler ünite başına düşen kıl sayısında azalma, şaft kalınlık farkı, kahverengi peripiler bulgu, beyaz peripiler bulgu, sarı nokta, beyaz nokta, bal peteği pigmentasyonu ve fokal atrişisi olarak tanımlanmıştır.^{4-6,36,40,49-72}

2.2.2.1. Vellüs Tipi Kıl Oranında Artma

Vellüs tipi kıllar hipopigmente, medullası olmayan, 30 µm'den ince ve 3 cm'den kısa kıllar olarak tanımlanır. Normal bir saçlı deride %10'a kadar vellüs tipi kıl bulunabilir.^{56,73} Kadınlarda görülen AGA'da frontal bölgede vellüs tipi kıl oranının %20'lere çıktığı bildirilmiştir⁵⁷ (Şekil 5).



Şekil 5. Vellüs tipi kıl oranında artma, şaft kalınlık farkı. Ayrıca fotoğrafın sol yarısında çok sayıda beyaz nokta görülmektedir. Frontal bölge, evre II hasta.

2.2.2.2. Foliküler Ünite Başına Düşen Kıl Sayısında Azalma

Sağlıklı bireylerde bir kıl ünitesinden 2-4 kıl shaftı çıkarken, AGA'da bu sayı azalır.⁶⁸ AGA için karakteristik bir özelliktir. Kadın AGA hastalarında frontal bölgede yalnızca bir kıl shaftına sahip foliküler ünite oranı %65,2 olarak saptanmıştır. Bu oran telogen effluviumda %39 olup sağlıklı bireylerde %27,3 olarak bulunmuştur⁵⁷ (Şekil 6).



(a) Oksipital Bölge

(b) Frontal Bölge

Şekil 6. Aynı hastanın oksipital ve frontal bölgesinden alınan görüntüler. Frontal bölgede foliküler ünite başına düşen kıl shaftı sayısında azalma görülmektedir. Evre II hasta.

2.2.2.3. Shaft Kalınlık Farkı

Farklı kalınlıkta kıl shaftlarının bir arada bulunmasıdır. 30 μ m'den ince ve 2-3 mm'den kısa vellus tipi kılların terminal kılların yerini alması ile ortaya çıkan bir bulgudur⁷⁴ (Şekil 7). AGA patogenezinde yer alan minyatürizasyon sürecini doğrudan gösteren klinik bir işarettir.⁷⁵ Anizotrikoz ve kıl shaftı kalınlık heterojenitesi olarak da isimlendirilmektedir. Bir el dermoskopuyla görülüp kabaca yüzdesi tahmin edilebilir.⁶⁵ %20'den fazla shaft kalınlık farkı, aynı görüntüde yer alan kılların %20'den fazlasının vellus tipi olması olarak tanımlanır.^{55,59,62,63} Bazı videodermoskop yazılımları shaft kalınlık farkı yüzdesini tam olarak belirleyebilmekte ve shaft kalınlığını mikrometre cinsinden ölçebilmektedir.⁴⁹



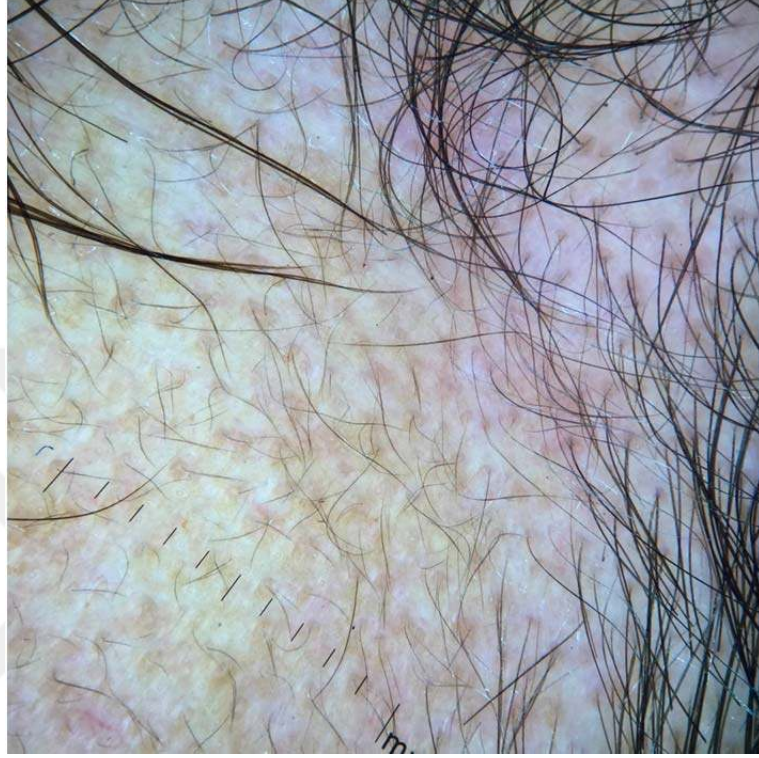
Şekil 7. %20'den fazla şaft kalınlık farkı, temporal bölge, evre III hasta.

AGA'da şaft kalınlık farkını inceleyen çalışmalar ve sonuçları tartışma bölümünde detaylandırılmıştır.

2.2.2.4. Kahverengi Peripiler Bulgu

Peripiler bulgu ilk olarak Deloche ve ark. tarafından kıl şaftı çevresindeki saçlı deri değişiklikleri olarak tanımlanmış ve en belirgin peripiler bulgunun foliküler ostiumun 1 mm çevresindeki kahverengi hale olduğu belirtilmiştir. Aynı çalışmada bulgunun histolojik karşılığının çoğunluğu lenfositlerden oluşan yüzeysel perifoliküler inflamasyon olduğu saptanmıştır.⁷⁶ AGA klasik olarak her ne kadar inflamatuvar ve sikatrisyel olmayan alopesiler grubunda ele alınsa da folikül çevresinde mikro-inflamasyon gelişebileceği bilinmektedir.^{1,2,42-44} Peripiler bulgu, peripiler pigmentasyon olarak da isimlendirilir.^{59,66} Sağlıklı popülasyon ve kronik telogen effluvium ile kıyaslandığında AGA'da daha sık görüldüğü saptanmıştır.⁵⁷ Önceleri klasik olarak perifoliküler pigmentasyon olarak tanımlanan peripiler bulgu sonraki çalışmalarda

beyaz peripiler bulgunun da tanımlanmasıyla kahverengi peripiler bulgu olarak adlandırılmaya başlanmıştır^{6,61,67} (Şekil 8).

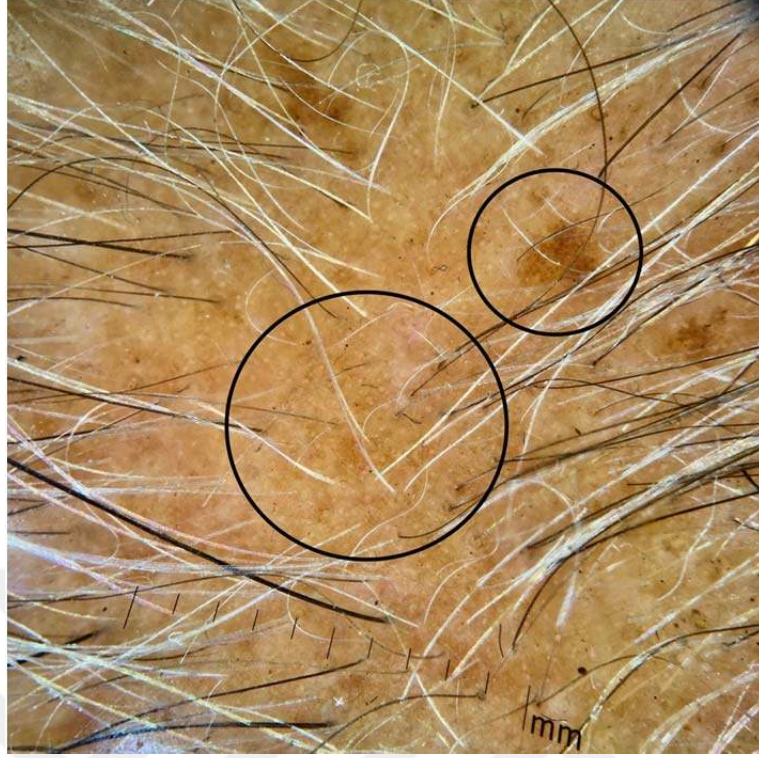


Şekil 8. Folikül çevresinde hiperpigmentasyon olarak görülen çok sayıda kahverengi peripiler bulgu. Temporal bölge, evre III verteks hasta.

AGA'da kahverengi peripiler bulguyu inceleyen çalışmalar ve sonuçları tartışma bölümünde detaylandırılmıştır.

2.2.2.5. Bal Peteği Pigmentasyonu

AGA'da kıl shaftının minyatürize olduğu saçlı deri bölgeleri kronik güneş ışınına maruz kalarak pigmente olur. Bu pigmentasyon trikoskopide bal peteği şeklinde görülür ve bal peteği pigmentasyonu olarak isimlendirilir.^{4-6,36,51,54,58,60-63,66-68,72} Bu pigmente ağın ağ atkıları ve ağ gözleri histolojik olarak sırasıyla pigmente rete sırtları ve hipopigmente dermal papillalardan oluşur.⁷⁷ Alopesi areata ve diskoid lupus eritematosus gibi saçlı deriyi etkileyen diğer hastalıklarda görülebildiği gibi deri tipi Fitzpatrick 4, 5 ve 6 olan normal bireylerde de ortaya çıkabilmektedir⁶⁴ (Şekil 9).

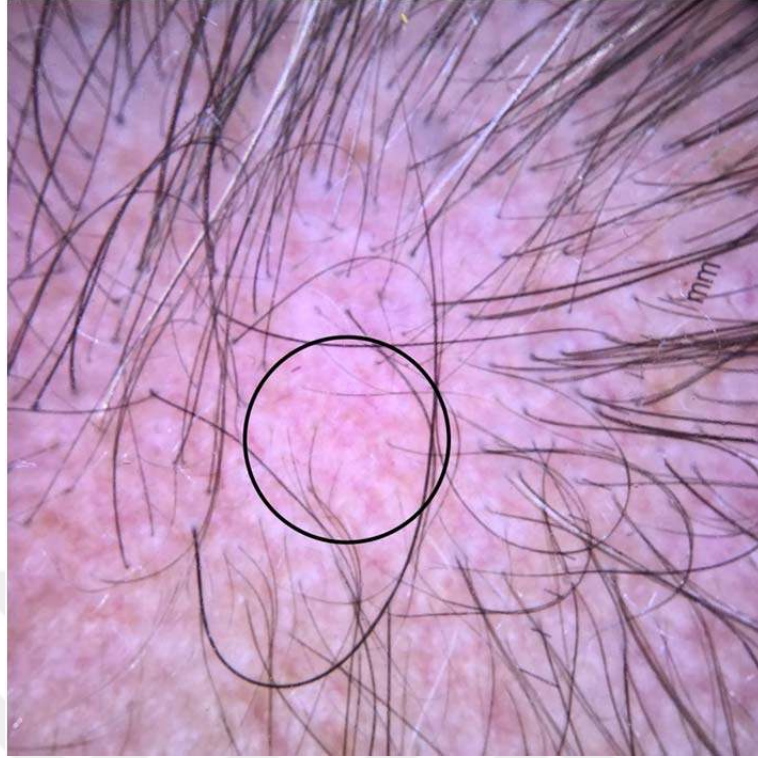


Şekil 9. Bal peteği pigmentasyonu, daire içinde gösterilmiştir. Verteks, evre IV hasta.

AGA'da bal peteği pigmentasyonunu inceleyen çalışmalar ve sonuçları tartışma bölümünde detaylandırılmıştır.

2.2.2.6. Fokal Atrişi

Fokal atrişi, atrofik veya eritemli olmayan saçlı deri üzerinde bir kalem silgisi çapında (yaklaşık 4 mm) alopesik alanları tanımlar.^{6,61,66,67,70} Çevre dokudan farklı olarak eş zamanlı ileri derece minyatürize olmuş komşu foliküler üniteler ile ilişkili bulunmuştur⁷⁰ (Şekil 10).



Şekil 10. Fokal atrışı, daire içinde gösterilmiştir. Temporal bölge, evre II hasta.

AGA'da fokal atrişiyi inceleyen çalışmalar ve sonuçları tartışma bölümünde detaylandırılmıştır.

2.2.2.7. Boş Foliküller ve Foliküler Atrofi ile İlişkili Bulgular: Beyaz Nokta, Sarı Nokta, ve Beyaz Peripiler Bulgu

AGA'da özellikle hastalığın ileri evrelerinde boş foliküllerin varlığı bildirilmiştir.⁷¹ Trikoskopide bu boş foliküller beyaz nokta şeklinde, keratotik materyal veya sebum ile dolduğunda sarı nokta şeklinde görülmektedir.^{64,72}

AGA patogenezinde yer alan perifoliküler mikro-inflamasyon zamanla fibrozis gelişimine yol açabilmekte, bu nedenle şiddetli hastalıkta kıl folikülleri bağ dokuyla yer değiştirebilmekte, fibröz traktlar oluşmakta ve hastalık foliküler atrofiyle sonuçlanabilmektedir.^{42,43,61,67,72,78-80} Trikoskopide bu histolojik yapılar folikülosentrik sikatrisyel alopesilerde de bildirilen beyaz nokta şeklinde, perifoliküler fibrozis varlığında kahverengi peripiler bulguya benzer olarak kıl shaftı çevresinde gözlenen

beyaz peripiler bulgu şeklinde, folikül ostiumu tamamen kaybolduğunda ise yapısız beyaz sikatrisyel alanlar şeklinde görülmektedir.^{6,51,61,66,67,72}

2.2.2.7.1. Beyaz Nokta

Beyaz nokta, daha önce bahsedildiği gibi histolojik olarak boş ve atrofik foliküllere karşılık gelebildiği gibi, ekrin bez ostiumu ile de ilişkilendirilmiş, bu bulgunun deri renginin yarattığı kontrast nedeniyle Fitzpatrick deri tipi 4,5,6 olan sağlıklı hastalarda da görülebildiği saptanmıştır^{58,60-64,66,67,72} (Şekil 11).

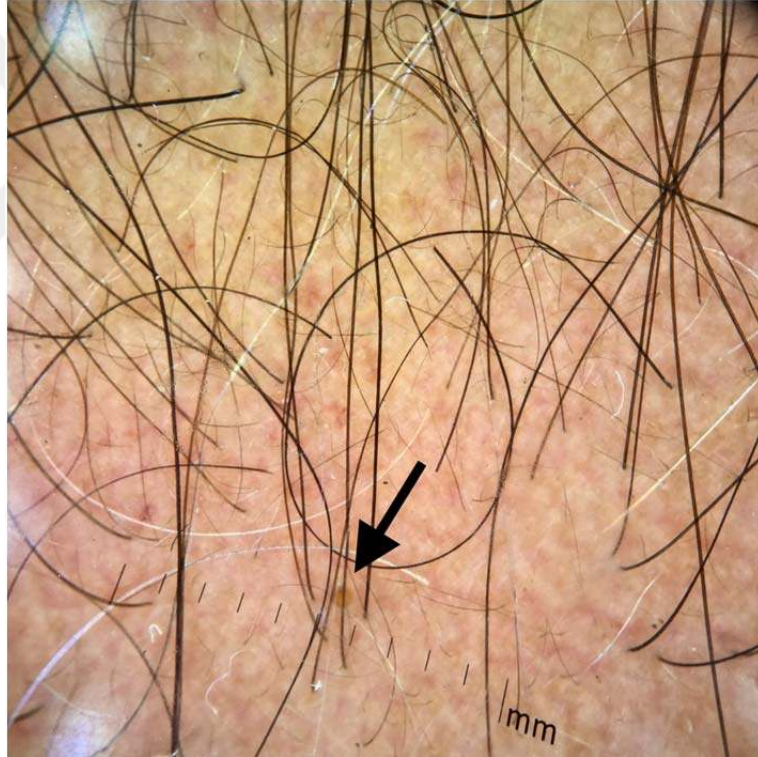


Şekil 11. Çok sayıda beyaz nokta, şaft kalınlık farkı. Verteks, evre IV hasta.

AGA'da beyaz noktayı inceleyen çalışmalar ve sonuçları tartışma bölümünde detaylandırılmıştır.

2.2.2.7.2. Sarı Nokta

Sarı nokta klasik olarak keratotik materyal veya sebum ile dolu boş foliküller olarak bilinmektedir. Alopesi areatada sık olarak görülmekle birlikte çok sayıda, monomorf ve düzenli yerleşimlidir. AGA'da daha az sıklıkta görülür ve daha çok sebum ile ilişkili olduğu düşünülmektedir.^{6,36,51,52,54-57,59-67,69,71,72} Histolojik olarak boş foliküllerden salgılanmaya devam eden sebumun oluşturduğu intra-epidermal gölcüklerin trikoskopik karşılığı olarak kabul edilir.⁵⁷ İleri derecede minyatürize olmuş kıl foliküllerindeki sebase bezler aktivitesini korumakta, hatta sebase bezlerin androjenlere duyarlılığı nedeniyle AGA hastalarında aktiviteleri artmış olarak beklenmektedir^{57,66,67} (Şekil 12).

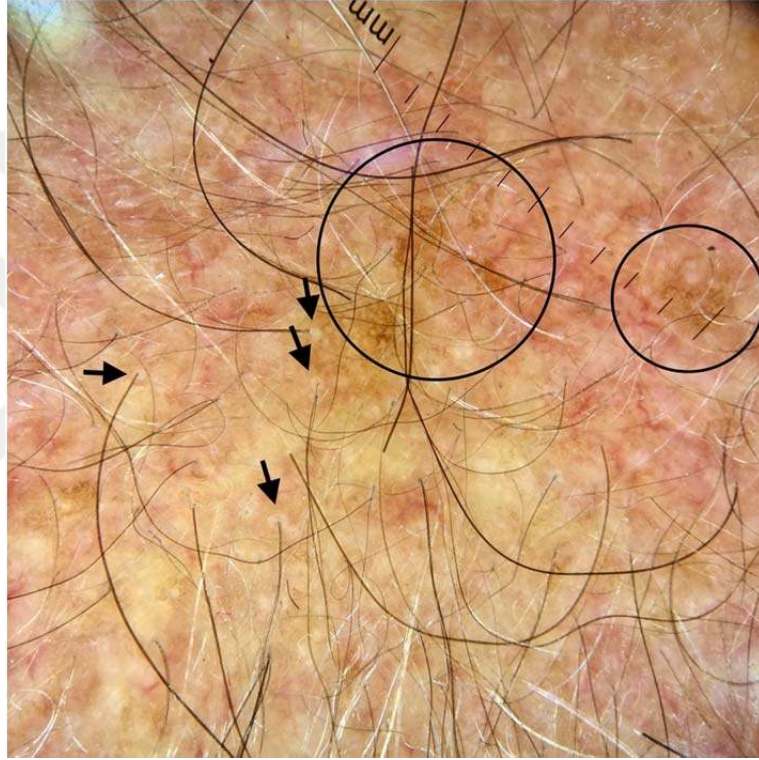


Şekil 12. Sarı nokta, okla gösterilmiştir. Frontal bölge, evre V hasta.

AGA'da sarı noktayı inceleyen çalışmalar ve sonuçları tartışma bölümünde detaylandırılmıştır.

2.2.2.7.3. Beyaz Peripiler Bulgu

Zhang ve ark. 2012 yılında yayınlanan çalışmalarında folikül ostiumu çevresinde gözlenen halenin kahverengi veya beyaz renkte olabileceğini belirtmiş, kahverengi peripiler bulgu ve beyaz peripiler bulgu ayrımını yapmıştır. Beyaz peripiler bulguyu perifoliküler fibrozis ile ilişkilendirmiştir⁶¹ (Şekil 13). Sonraki çalışmalar Zhang ve ark.nın bulgularını desteklemiştir.^{6,67}



Şekil 13. Çok sayıda beyaz peripiler bulgudan bazıları okla gösterilmiştir. Daireler içinde pal peteği pigmentasyonu görülmektedir. Verteks, evre IV hasta.

AGA'da beyaz peripiler bulguyu inceleyen çalışmalar ve sonuçları tartışma bölümünde detaylandırılmıştır.

2.2.2.8. Diğer Bulgular

AGA'da skuam, dallanan damarlar gibi bulgular görülebilir. Bu bulgular normal saçlı deride de görülebildiği için AGA'ya spesifik kabul edilmezler⁶⁷ (Şekil 14, 15)



Şekil 14. Dallanan damarlar. Ayrıca daire içinde fokal atrişi gözlenmektedir. Temporal bölge, evre II hasta.



Şekil 15. Skuam, okla gösterilmiştir. Frontal bölge, evre II hasta.

3. GEREÇ ve YÖNTEM

Bu çalışmaya Mayıs 2022’de Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Deri ve Zührevi Hastalıklar Anabilim Dalı Polikliniğine başka amaçlarla olsa bile başvurmuş, AGA’sı olan ve çalışmaya katılmayı kabul eden erkek hastalar alındı. Ancak AGA için daha önce herhangi bir tedavi görmüş hastalar ile saçlı derilerinde hâlihazırda başka bir deri veya saç hastalığı olan hastalar dışlandı. Sonuçta 97 hasta çalışmaya alınmış oldu. Çalışmada elde edilen hasta verilerinin kullanımı, fotoğraflama ve fotoğraf kullanımı amacıyla hastaların tümünden onam alındı.

Hastaların yaşları ve AGA süreleri sorgulandı. Fitzpatrick deri tipleri saptandı (Tablo 1).⁸¹ AGA şiddeti, Hamilton–Norwood ölçeğine göre (Şekil 1),⁷ I, II, IIA, III, IIIA, III verteks, IV, IVA, V, VA, VI veya VII olarak derecelendirdi (Şekil 16).

Tablo 1. Fitzpatrick deri tipleri.⁸¹

Deri tipi	Tipik özellikler	Bronzlaşabilme
I	Soluk beyaz deri, mavi/yeşil gözler, sarı/kızıl saç	Her zaman yanar, bronzlaşmaz
II	Soluk deri, mavi gözler	Kolayca yanar, yetersiz bronzlaşır
III	Daha koyu beyaz deri	Başlangıç yanığından sonra bronzlaşır
IV	Açık kahverengi deri	Minimal olarak yanar, kolayca bronzlaşır
V	Kahverengi deri	Nadiren yanar, kolayca koyu bronzlaşır
VI	Koyu kahverengi veya siyah deri	Asla yanmaz, her zaman koyu bronzlaşır



(a) Hamilton–Norwood evre I hasta.

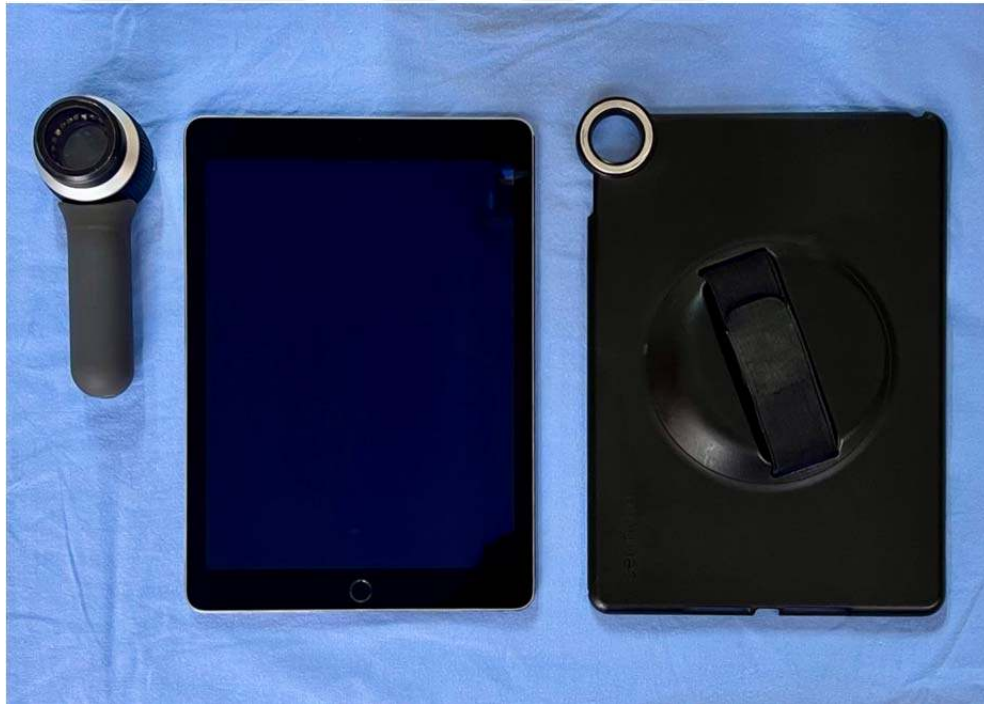


(b) Hamilton–Norwood evre VII hasta.

Şekil 16. Hamilton–Norwood evre I ve VII hastalar. Fotoğraflama ve fotoğraf kullanımı hasta onamıyla gerçekleştirilmiştir.

Hamilton–Norwood ölçeğine göre saptanan sıklıklar, hastaların yaşı ve hastalık süresi ile ilişkisi açısından değerlendirildi. Bu değerlendirmeler için “Vassarstats” adlı Internet sitesinde temel lineer korelasyon testi uygulandı.⁸² Bu testlerde korelasyon katsayısı 0,01’den 0,30’a kadar olduğunda ilişki çok zayıf, 0,31’den 0,50’ye kadar olduğunda zayıf, 0,51’den 0,70’e kadar olduğunda orta, 0,71’den 0,90’a kadar olduğunda güçlü, 0,91’den 1,00’a kadar olduğunda çok güçlü kabul edildi.

Trikoskopi işlemi, Dermlite DL4 (DermLite LLC, San Juan Capistrano, CA, USA) el tipi dermoskop ile 10 kat büyütmede yapıldı (Şekil 17). Dermoskopa bağlanan bir aparat yardımıyla Apple iPad (Sürüm: 11.2.5, Model: MNV22TU/A) (Apple Inc, Cupertino, CA, USA) üzerinden incelenen alanların görüntülenmesi ve fotoğraf kaydı sağlandı (Şekil 5-15, 17). İnceleme tüm hastalarda aynı dermatolog tarafından yapıldı.



Şekil 17. Dermoskop, iPad ve bağlantı aparatı.

İncelenen trioskopik bulgular: (1) Şaft kalınlık farkı, trioskopik görüntüde yer alan kılların %20’den fazlasının vellüs tipi kıl olması (%20’den fazla şaft kalınlık farkı); (2) beyaz peripiler bulgu, foliküler ostium çevresinde beyaz hale; (3) kahverengi

peripiler bulgu, foliküler ostium çevresinde kahverengi hale; (4) sarı nokta, kahverengi-sarı renkte küçük çaplı yuvarlak veya polisiklik sarı alanlar; (5) fokal atrışı, 4 mm çaplı alopesik bölgeler; (6) bal peteği pigmentasyonu, iç içe geçmiş veya birbiriyle komşu çok sayıda polisiklik pigmente alanlar; (7) beyaz nokta, 0,2-0,3 mm çaplı yuvarlak ve homojen beyaz alanlar; (8) dallanan damarlar, ağaç dallarına benzer şekilde dallanma gösteren telanjiektatik damarlar ve (9) skuam, beyaz homojenöz yapılar olarak tanımlandı.

Her hastanın saçlı derisinde dört bölgeye bakıldı: (1) Frontal bölge, (2) sağ temporal bölge, (3) vertex ve (4) oksipital bölge. Tüm bölgelerin yalnız ortaları, polarize modda incelendi ve fotoğraflandı. Trikoskopik bulgular saptandığı bölgelere göre kaydedildi. Trikoskopik bulguların “saçlı deride saptandığı bölgelerden bağımsız olarak” ve “saçlı deride saptandığı bölgelere göre” iki ayrı şekilde incelenebilmesi için kaydedilen bulgulardan iki grup oluşturuldu: (1) Dört bölgenin en az birinde gözlenen trikoskopik bulgular “global” trikoskopik bulgular, (2) saptandıkları bölgelerle birlikte isimlendirilen bulgular “lokal” trikoskopik bulgular olarak tanımlandı. Global ve lokal bulguların sıklıkları belirlendi.

Trikoskopik bulguların Fitzpatrick deri tipleri ile ilişkisi bölgelerden bağımsız olarak incelendi. Bu amaçla global trikoskopik bulgular kullanıldı. Çeşitli yayınlarda Fitzpatrick deri tipi ile görülme sıklığı değişebileceği bildirilen trikoskopik bulgular: Beyaz peripiler bulgu, kahverengi peripiler bulgu, bal peteği pigmentasyonu ve beyaz nokta olarak belirlendi.^{55,61,64,66,67,76,83} Çalışmamızda yer alan Fitzpatrick deri tipleri II, III ve IV; bu trikoskopik bulguların her birinin yokluğu veya varlığı ile karşılaştırıldı. Bu karşılaştırmalar için “Vassarstats” adlı Internet sitesinde ki-kare testi (3x2 çapraz çizelge ile) uygulandı.⁸⁴ Bu testlerde p değeri 0,10’dan büyük olduğunda deri tipi ve bulgu arasındaki ilişki anlamlı kabul edilmedi.

Trikoskopik bulguların hastalığın şiddeti ile ilişkisini değerlendirmek amacıyla Hamilton-Norwood ölçeğine göre IV’ün altında kalan hastalar “hafif”, IV ve üstünde kalan hastalar ise “şiddetli” AGA olarak sınıflandırıldı. Global ve lokal trikoskopik bulgular için iki ayrı istatistiksel değerlendirme yapıldı. Bu değerlendirmeler iki aşamada yapıldı. İlk aşamada (iki değişkenli analizlerde) AGA’nın hafif veya şiddetli oluşu, en az üç hastada gözlenen trikoskopik bulguların her birinin yokluğu veya varlığı ile karşılaştırıldı. Bu karşılaştırmalar için “Vassarstats” adlı Internet sitesinde ki-kare

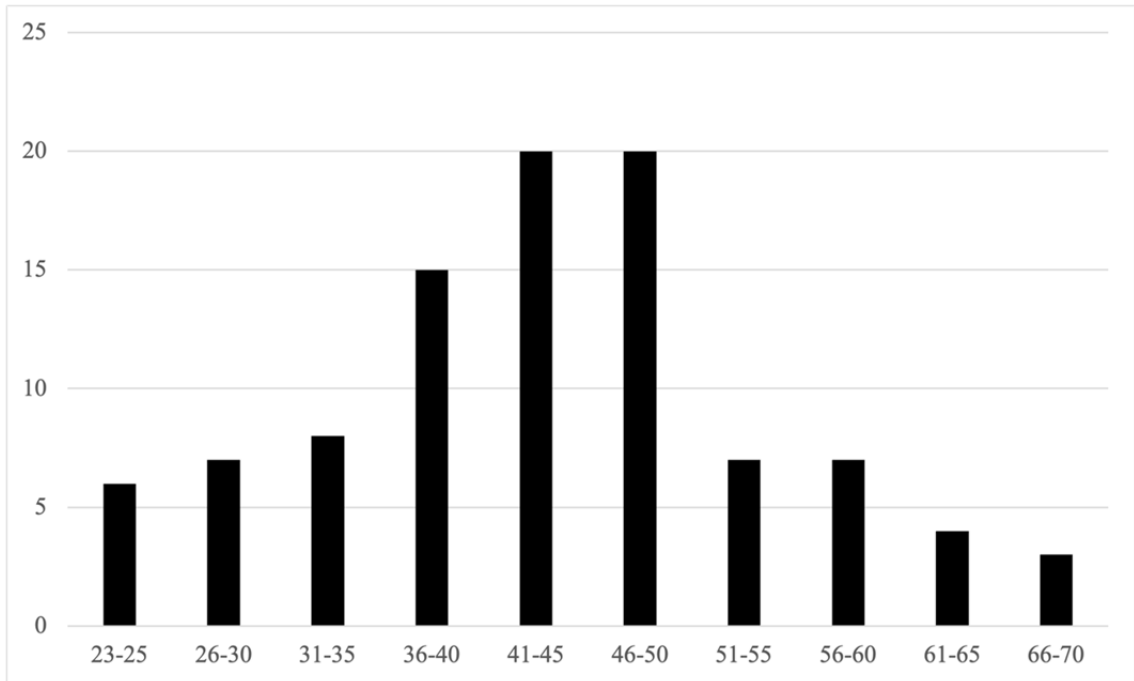
testi (2x2 çapraz izelge ile), ki-kare testinin uygun olmadığı durumlarda Fisher'in kesin olasılık testi uygulandı.⁸⁵ Bu testlerde *p* değeri, 0.05'ten küçük ise şiddet ile bulgu arasındaki ilişki "anlamlı", 0.05–0.10 arasında ise "sınırdan anlamlı" sayıldı. İkinci aşamada (ok değişkenli analizde) anlamlı veya sınırdan anlamlı ilişki gösteren trikoskopik bulgular bağımsız değişkenler olarak ve AGA'nın hafif veya şiddetli oluşu bağımlı değişken olarak kullanılıp, "Stats.Blue" adlı İnternet sitesinde çok değişkenli lojistik regresyon testi uygulandı.⁸⁶ çok değişkenli analizde anlamlı veya sınırdan anlamlı bulunan trikoskopi bulgularının Hamilton–Norwood derecelerine göre görülme sıklıkları belirlendi.



4. BULGULAR

4.1. Yaş

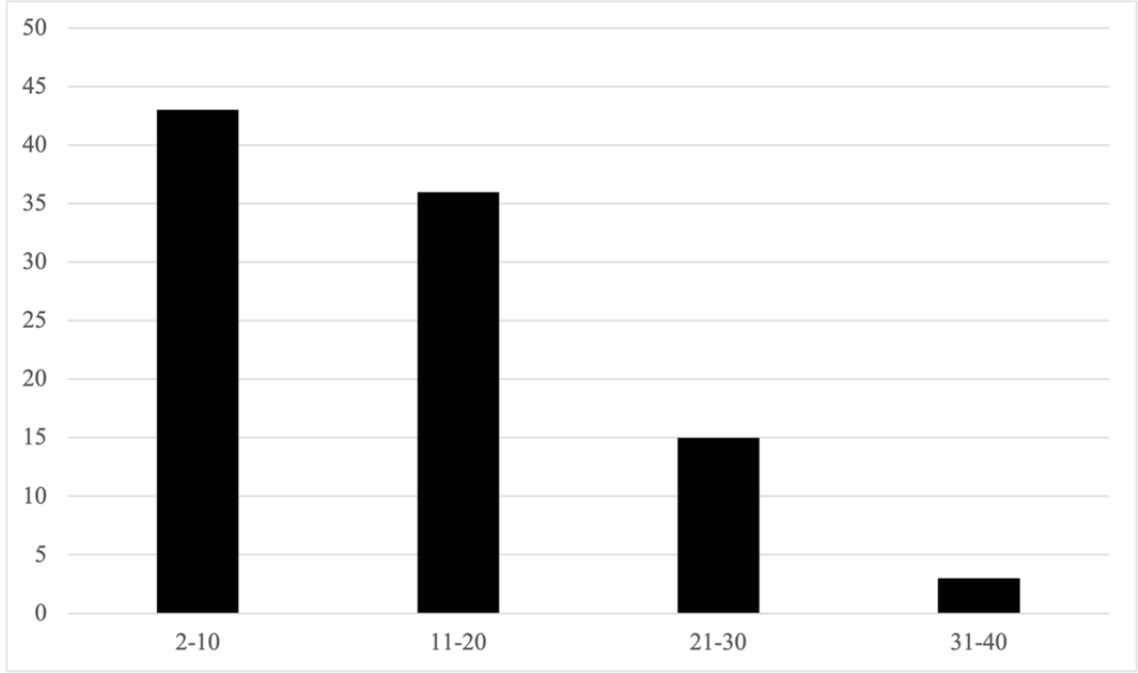
Hastaların yaşı, en düşük 23, en yüksek 70, medyan 43 ve ortalama 43.5 (SD ± 10.8) idi. Yaş dağılımı incelendiğinde, 41–45 ve 46–50 yaş gruplarında yirmişer hastalık pikler görülmekteydi (Şekil 18).



Şekil 18. Yaş dağılımı.

4.2. Hastalık Süresi

AGA süresi, en düşük 2, en yüksek 40, medyan 15 ve ortalama 14.8 (SD ± 8.9) yıl idi. Dağılım incelendiğinde, hastalık süresinin 43 (%44.3) hastada iki–on yıl, 36 (%37.1) hastada on bir–yirmi yıl, 15 (%15.5) hastada yirmi bir–otuz yıl, 3 (%3.1) hastada otuz bir–kırk yıl olduğu görülmekteydi (Şekil 19).



Şekil 19. Hastalık süresi dağılımı.

4.3. Fitzpatrick Deri Tipi

Fitzpatrick deri tipi, 10 hastada II, 52 hastada III ve 35 hastada IV idi (Tablo 2). Fitzpatrick deri tipi I, V veya VI olan hasta yoktu.

Tablo 2. Fitzpatrick deri tipine göre sıklıklar ($n = 97$).

Deri tipi	Sıklık	%
I	-	-
II	10	10.3
III	52	53.6
IV	35	36.1
V	-	-
VI	-	-

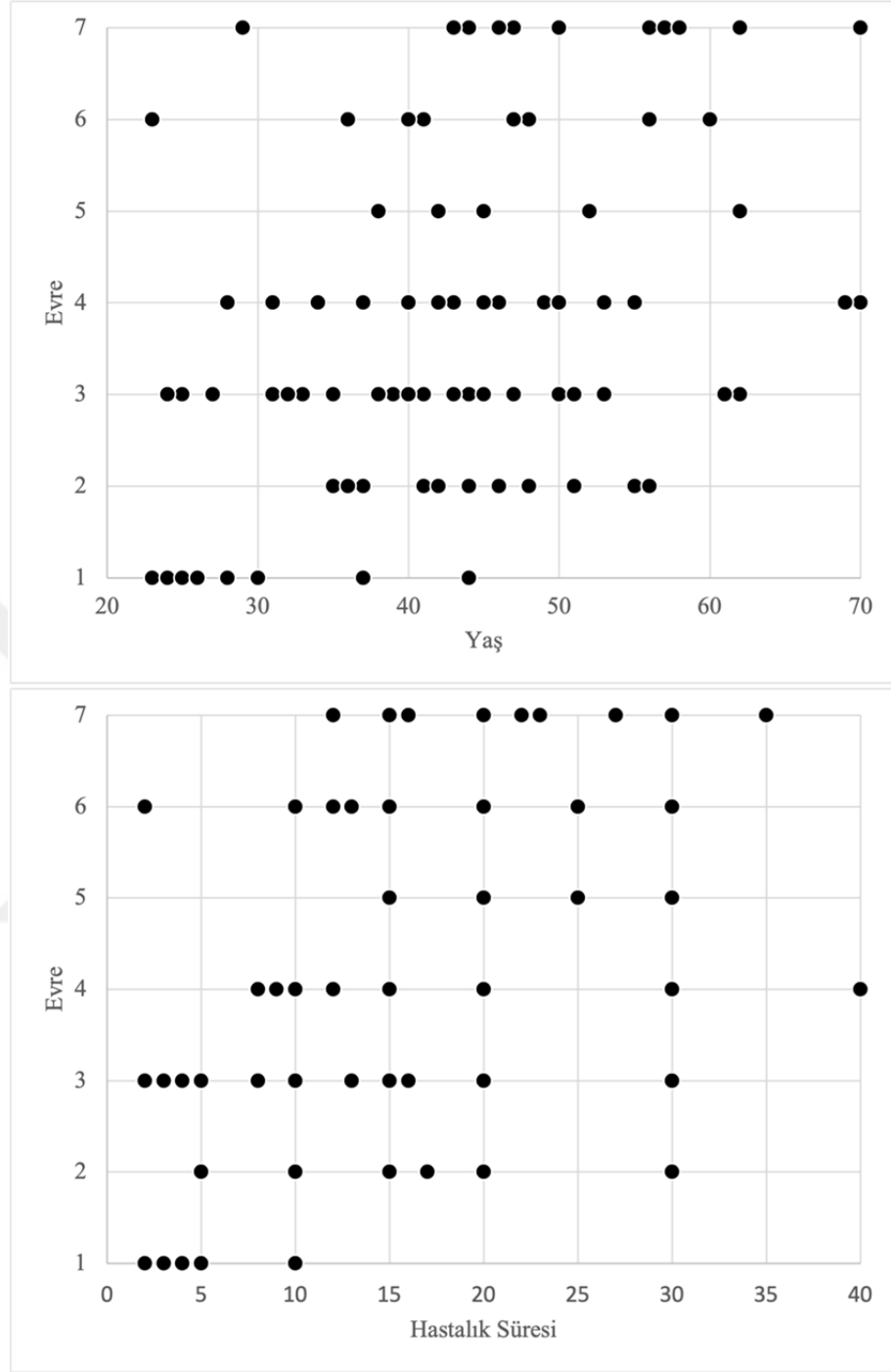
4.4. Hastalık Şiddeti

AGA, Hamilton–Norwood ölçeğine göre 8 hastada I, 13 hastada II, 11 hastada III, 17 hastada III verteks, 18 hastada IV, 5 hastada V, 10 hastada VI ve 15 hastada VII idi (Tablo 3).

Tablo 3. Hamilton–Norwood ölçeğine göre sıklıklar ($n = 97$).

Derece	Sıklık	%
I	8	8.2
II	13	13.4
IIA	-	-
III	11	11.3
IIIA	-	-
III verteks	17	17.5
IV	18	18.6
IVA	-	-
V	5	5.2
VA	-	-
VI	10	10.3
VII	15	15.5

Hamilton–Norwood ölçeğine göre saptanan sıklıklar, hastaların yaşı ve hastalık süresi ile ilişkisi açısından değerlendirildi. Hastalık evresi ve hasta yaşı arasındaki doğrusal korelasyon ve determinant katsayıları sırasıyla 0,367 ve 0,135; hastalık evresi ve hasta yaşı arasındaki korelasyon ve determinant katsayıları sırasıyla 0,513 ve 0,264 olarak saptandı. Buna göre hastalık evresi yaş ile zayıf pozitif, hastalık süresi ile orta pozitif güçte doğrusal korelasyon gösteriyordu (Şekil 20).



Şekil 20. Hamilton–Norwood evrelerinin yaş ve hastalık süresine göre dağılımının nokta grafiğinde gösterimi.

AGA hastaları Hamilton–Norwood evrelerine göre hafif (evre IV altı) ve şiddetli (evre IV ve üzeri) olarak iki gruba ayrıldığında 49 (%50,5) hasta hafif, 48 (%49,5) hasta şiddetli grupta yer aldı.

4.5. Trikoskopik Bulgular

4.5.1. Global Trikoskopik Bulgular

Şaft kalınlık farkı hastaların tümünde, beyaz peripiler bulgu 37 hastada, kahverengi peripiler bulgu 41 hastada, sarı nokta 35 hastada, bal peteği pigmentasyonu 24 hastada, beyaz nokta 56 hastada, fokal atrişi 50 hastada, dallanan damarlar 16 hastada, skuam 5 hastada gözlemlendi (Tablo 4).

Tablo 4. Trikoskopik bulguların sıklıkları (n = 97).

Bulgu	Sıklık (%)				
	Global	Frontal	Temporal	Verteks	Oksipital
Şaft kalınlık farkı	97 (100,0)	83 (85,6)	91 (93,8)	71 (73,2)	-
Beyaz peripiler bulgu	37 (38,1)	18 (18,6)	22 (22,7)	22 (22,7)	-
Kahverengi peripiler bulgu	41 (42,3)	24 (24,7)	23 (23,7)	16 (16,5)	1 (1,0)
Sarı nokta	35 (36,1)	18 (18,6)	19 (19,6)	7 (7,2)	1 (1,0)
Bal peteği pigmentasyonu	24 (24,7)	13 (13,4)	12 (12,4)	10 (10,3)	-
Beyaz nokta	56 (57,7)	36 (37,1)	38 (39,2)	33 (34,0)	3 (3,1)
Fokal atrişi	50 (51,5)	31 (32,0)	27 (27,8)	14 (14,4)	-
Dallanan damarlar	16 (16,5)	8 (8,2)	7 (7,2)	4 (4,1)	7 (7,2)
Skuam	5 (5,1)	-	-	4 (4,1)	3 (3,1)

4.5.2. Lokal Trikoskopik Bulgular

4.5.2.1. Frontal Bölgede Trikoskopik Bulgular

Frontal bölgede şaft kalınlık farkı 83 hastada, beyaz peripiler bulgu 18 hastada, kahverengi peripiler bulgu 24 hastada, sarı nokta 18 hastada, bal peteği pigmentasyonu 13 hastada, beyaz nokta 36 hastada, fokal atrişi 31 hastada ve dallanan damarlar 8 hastada gözlemlendi. Skuam hiçbir hastada gözlenmediği için istatistiksel değerlendirilmeye dahil edilmedi (Tablo 4).

4.5.2.2. Temporal Bölgede Trikoskopik Bulgular

Temporal bölgede şaft kalınlık farkı 91 hastada, beyaz peripiler bulgu 22 hastada, kahverengi peripiler bulgu 23 hastada, sarı nokta 19 hastada, bal peteği pigmentasyonu 12 hastada, beyaz nokta 38 hastada, fokal atrişi 27 hastada ve dallanan damarlar 7 hastada gözlemlendi. Skuam hiçbir hastada gözlenmediği için istatistiksel değerlendirilmeye dahil edilmedi (Tablo 4).

4.5.2.3. Vertekste Trikoskopik Bulgular

Vertekste şaft kalınlık farkı 71 hastada, beyaz peripiler bulgu 22 hastada, kahverengi peripiler bulgu 16 hastada, sarı nokta 7 hastada, bal peteği pigmentasyonu 10 hastada, beyaz nokta 33 hastada, fokal atrişi 14 hastada, dallanan damarlar 4 hastada ve skuam 4 hastada gözlemlendi (Tablo 4).

4.5.2.4. Oksipital Bölgede Trikoskopik Bulgular

Oksipital bölgede beyaz nokta 3 hastada, dallanan damarlar 7 hastada ve skuam 3 hastada gözlemlendi. Kahverengi peripiler bulgu ve sarı nokta yalnızca birer hastada gözlenip, şaft kalınlık farkı, beyaz peripiler bulgu, bal peteği pigmentasyonu ve fokal atrişi hiçbir hastada gözlenmediği için istatistiksel değerlendirilmeye dahil edilmedi (Tablo 4).

4.6. İki Değişkenli Analizler

4.6.1. Fitzpatrick Deri Tipi ve Global Trikoskopik Bulgular Arasında

Yapılan İki Değişkenli Analizler

Beyaz peripiler bulgu, Fitzpatrick deri tipi II'ye sahip olan hastaların % 40'ında, Fitzpatrick deri tipi III' e sahip olan hastaların %38,5'inde, Fitzpatrick deri tipi IV'e sahip olan hastaların %37,1'inde saptandı. Aradaki fark anlamlı değildi. Kahverengi peripiler bulgu, Fitzpatrick deri tipi II'ye sahip olan hastaların % 40'ında, Fitzpatrick deri tipi III' e sahip olan hastaların %36,5'inde, Fitzpatrick deri tipi IV'e sahip olan hastaların %51,4'ünde saptandı. Aradaki fark anlamlı değildi. Bal peteği pigmentasyonu Fitzpatrick deri tipi II'ye sahip olan hastaların % 20'sinde, Fitzpatrick deri tipi III' e sahip olan hastaların %23,1'inde, Fitzpatrick deri tipi IV'e sahip olan hastaların

%28,6'sında saptandı. Aradaki fark anlamlı değildi. Beyaz nokta Fitzpatrick deri tipi II'ye sahip olan hastaların % 50'sinde, Fitzpatrick deri tipi III' e sahip olan hastaların %51,9'unda, Fitzpatrick deri tipi IV'e sahip olan hastaların %68,6'sında saptandı. Aradaki fark anlamlı değildi (Tablo 5).

Tablo 5. Fitzpatrick deri tipi ve bazı trikoskopik bulguların sıklıklarının karşılaştırılması.

Bulgu	Fitzpatrick deri tipi			p değeri
	II (n = 10) Sıklık (%)	III (n = 52) Sıklık (%)	IV (n = 35) Sıklık (%)	
Beyaz peripiler bulgu	4 (40,0)	20 (38,5)	13 (37,1)	0,985
Kahverengi peripiler bulgu	4 (40,0)	19 (36,5)	18 (51,4)	0,383
Bal peteği pigmentasyonu	2 (20,0)	12 (23,1)	10 (28,6)	0,791
Beyaz nokta	5 (50,0)	27 (51,9)	24 (68,6)	0,266

4.6.2. AGA Şiddeti ve Trikoskopik Bulgular Arasında Yapılan İki Değişkenli Analizler

4.6.2.1. Global Trikoskopik Bulgular İçin İki Değişkenli Analizler

Şaft kalınlık farkı, hafif ve şiddetli AGA hastalarının tümünde saptandı. Beyaz peripiler bulgu, hafif hastaların %26,5'inde, şiddetli hastaların %50,0'ında saptandı. Aradaki fark anlamlı idi ($p = 0,029$). Kahverengi peripiler bulgu hafif hastaların %34,7'sinde, şiddetli hastaların %50,0'ında saptandı. Aradaki fark anlamlı değildi. Sarı nokta hafif hastaların %36,7'sinde, şiddetli hastaların %35,4'ünde saptandı. Aradaki fark anlamlı değildi. Bal peteği pigmentasyonu hafif hastaların %14,3'ünde, şiddetli hastaların %35,4'ünde saptandı. Aradaki fark anlamlı idi ($p = 0,029$). Beyaz nokta hafif hastaların %42,9'unda, şiddetli hastaların %72,9'unda saptandı. Aradaki fark anlamlı idi ($p = 0,005$). Fokal atrişi hafif hastaların %36,7'sinde, şiddetli hastaların %66,7'sinde saptandı. Aradaki fark anlamlı idi ($p = 0,006$). Dallanan damarlar hafif hastaların %12,2'sinde, şiddetli hastaların %20,8'inde saptandı. Aradaki fark anlamlı değildi. Skuam hafif hastaların %10,2'sinde saptanırken şiddetli hastaların hiçbirinde saptanmadı. Aradaki fark sınırda anlamlı idi ($p = 0,056$) (Tablo 6).

Tablo 6. Hafif ve şiddetli AGA'lı hastalarda trikoskopik bulguların sıklıklarının karşılaştırılması.

Bulgu	AGA		<i>p</i> değeri
	Hafif (<i>n</i> = 49) Sıklık (%)	Şiddetli (<i>n</i> = 48) Sıklık (%)	
Global			
Şaft kalınlık farkı	49 (100,0)	48 (100,0)	1,000
Beyaz peripiler bulgu	13 (26,5)	24 (50,0)	0,029
Kahverengi peripiler bulgu	17 (34,7)	24 (50,0)	0,187
Sarı nokta	18 (36,7)	17 (35,4)	0,920
Bal peteği pigmentasyonu	7 (14,3)	17 (35,4)	0,029
Beyaz nokta	21 (42,9)	35 (72,9)	0,005
Fokal Atrişi	18 (36,7)	32 (66,7)	0,006
Dallanan Damarlar	6 (12,2)	10 (20,8)	0,386
Skuam	5 (10,2)	-	0,056
Frontal bölgede			
Şaft kalınlık farkı	40 (81,6)	43 (89,6)	0,409
Beyaz peripiler bulgu	4 (8,2)	14 (29,2)	0,016
Kahverengi peripiler bulgu	12 (24,5)	12 (25,0)	1,000
Sarı nokta	11 (22,4)	7 (14,6)	0,462
Bal peteği pigmentasyonu	5 (10,2)	8 (16,7)	0,525
Beyaz nokta	12 (24,5)	24 (50,0)	0,017
Fokal atrişi	11 (22,4)	20 (41,7)	0,070
Dallanan damarlar	2 (4,1)	6 (12,5)	0,255
Temporal bölgede			
Şaft kalınlık farkı	47 (95,9)	44 (91,7)	0,654
Beyaz peripiler bulgu	9 (18,4)	13 (27,1)	0,434
Kahverengi peripiler bulgu	11 (22,4)	12 (25,0)	0,955
Sarı nokta	11 (22,4)	8 (16,7)	0,644
Bal peteği pigmentasyonu	5 (10,2)	7 (14,6)	0,729
Beyaz nokta	16 (32,6)	22 (45,8)	0,262
Fokal atrişi	9 (18,4)	18 (37,5)	0,061
Dallanan damarlar	2 (4,1)	5 (10,4)	0,416

Tablo 6'nın devamı

Vertekste			
Şaft kalınlık farkı	27 (55,1)	44 (91,7)	<0,001
Beyaz peripiler bulgu	4 (8,2)	18 (37,5)	0,001
Kahverengi peripiler bulgu	4 (8,2)	12 (25,0)	0,050
Sarı nokta	2 (4,1)	5 (10,4)	0,416
Bal peteği pigmentasyonu	1 (2,0)	9 (18,7)	0,018
Beyaz nokta	7 (14,3)	26 (54,2)	<0,001
Fokal atrişi	2 (4,1)	12 (25,0)	0,008
Dallanan damarlar	3 (6,1)	1 (2,1)	0,624
Skuam	4 (8,2)	-	0,131
Oksipital bölgede			
Beyaz nokta	-	3 (6,2)	0,234
Dallanan damarlar	3 (6,1)	4 (8,3)	0,977
Skuam	3 (6,1)	-	0,248

4.6.2.2. Lokal Trikoskopik Bulgular İçin İki Değişkenli Analizler

4.6.2.2.1. Frontal Bölge İçin İki Değişkenli Analizler

Frontal bölgede şaft kalınlık farkı, hafif AGA'lı hastaların %81,6'sında, şiddetli hastaların %89,6'sında saptandı. Aradaki fark anlamlı değildi. Beyaz peripiler bulgu, hafif hastaların %8,2'sinde, şiddetli hastaların %29,2'sinde saptandı. Aradaki fark anlamlı idi ($p = 0,016$). Kahverengi peripiler bulgu, hafif hastaların %24,5'inde, şiddetli hastaların %25,0'ında saptandı. Aradaki fark anlamlı değildi. Sarı nokta, hafif hastaların %22,4'ünde, şiddetli hastaların %14,6'sında saptandı. Aradaki fark anlamlı değildi. Bal peteği pigmentasyonu, hafif hastaların %10,2'sinde, şiddetli hastaların %16,7'sinde saptandı. Aradaki fark anlamlı değildi. Beyaz nokta, hafif hastaların %24,5'inde, şiddetli hastaların %50,0'ında saptandı. Aradaki fark anlamlı idi ($p = 0,017$). Fokal atrişi, hafif hastaların %22,4'ünde, şiddetli hastaların %41,7'sinde saptandı. Aradaki fark sınırda anlamlı idi ($p = 0,070$). Dallanan damarlar, hafif hastaların %4,1'inde, şiddetli hastaların %12,5'inde saptandı. Aradaki fark anlamlı değildi (Tablo 6).

4.6.2.2.2. Temporal Bölge İçin İki Değişkenli Analizler

Temporal bölgede şaft kalınlık farkı, hafif AGA'lı hastaların %95,9'unda, şiddetli hastaların %91,7'sinde saptandı. Aradaki fark anlamlı değildi. Beyaz peripiler bulgu, hafif hastaların %18,4'ünde, şiddetli hastaların %27,1'inde saptandı. Aradaki fark anlamlı değildi. Kahverengi peripiler bulgu hafif hastaların %22,4'ünde, şiddetli hastaların %25,0'ında saptandı. Aradaki fark anlamlı değildi. Sarı nokta hafif hastaların %22,4'ünde, şiddetli hastaların %16,7'sinde saptandı. Aradaki fark anlamlı değildi. Bal peteği pigmentasyonu hafif hastaların %10,2'sinde, şiddetli hastaların %14,6'sında saptandı. Aradaki fark anlamlı değildi. Beyaz nokta hafif hastaların %32,6'sında, şiddetli hastaların %45,8'inde saptandı. Aradaki fark anlamlı değildi. Fokal atrışı hafif hastaların %18,4'ünde, şiddetli hastaların %37,5'inde saptandı. Aradaki fark sınırda anlamlı idi ($p = 0,060$). Dallanan damarlar hafif hastaların %4,1'inde, şiddetli hastaların %10,4'ünde saptandı. Aradaki fark anlamlı değildi (Tablo 6).

4.6.2.2.3. Verteks İçin İki Değişkenli Analizler

Vertekste şaft kalınlık farkı, hafif AGA'lı hastaların %55,1'inde, şiddetli hastaların %91,7'sinde saptandı. Aradaki fark ileri derecede anlamlı idi ($p < 0,001$). Beyaz peripiler bulgu hafif hastaların %8,2'sinde, şiddetli hastaların %37,5'inde saptandı. Aradaki fark anlamlı idi ($p = 0,001$). Kahverengi peripiler bulgu hafif hastaların %8,2'sinde, şiddetli hastaların %25,0'ında saptandı. Aradaki fark sınırda anlamlı idi ($p = 0,050$). Sarı nokta hafif hastaların %4,1'inde, şiddetli hastaların %10,4'ünde saptandı. Aradaki fark anlamlı değildi. Bal peteği pigmentasyonu hafif hastaların %2,0'ında, şiddetli hastaların %18,7'sinde saptandı. Aradaki fark anlamlı idi ($p = 0,008$). Beyaz nokta hafif hastaların %14,3'ünde, şiddetli hastaların %54,2'sinde saptandı. Aradaki fark ileri derecede anlamlı idi ($p < 0,001$). Fokal atrışı hafif hastaların %4,1'inde, şiddetli hastaların %25,0'ında saptandı. Aradaki fark anlamlı idi ($p = 0,008$). Dallanan damarlar hafif hastaların %6,1'inde, şiddetli hastaların %2,1'inde saptandı. Aradaki fark anlamlı değildi. Skuam hafif hastaların %8,2'sinde saptanırken şiddetli hastaların hiçbirinde saptanmadı. Aradaki fark anlamlı değildi (Tablo 6).

4.6.2.2.4. Oksipital Bölge İçin İki Değişkenli Analizler

Oksipital bölgede beyaz nokta, hafif hastaların hiçbirinde saptanmazken şiddetli hastaların %6,2'sinde saptandı. Aradaki fark anlamlı değildi. Dallanan damarlar hafif hastaların %6,1'inde saptanırken, şiddetli hastaların %8,3'ünde saptandı. Aradaki fark anlamlı değildi. Skuam hafif hastaların %6,1'inde saptanırken, şiddetli hastaların hiçbirinde saptanmadı. Aradaki fark anlamlı değildi (Tablo 6).

4.7. Çok Değişkenli Analizler

4.7.1. Global Trikoskopik Bulgular İçin Çok Değişkenli Analiz

İki değişkenli analizlerde anlamlı veya sınırda anlamlı sonuç veren global trikoskopik bulgular, bağımsız değişkenler olarak ele alındı: (1) Beyaz peripiler bulgu, (2) bal peteği pigmentasyonu, (3) beyaz nokta, (4) fokal atrışı, (5) skuam. AGA'nın şiddetli olup olmama durumu bağımlı değişken olarak kullanılarak, çok değişkenli lojistik regresyon testi uygulandı (Tablo 7).

Tablo 7. AGA şiddetinin bağımlı, global trikoskopik bulguların bağımsız değişkenler olduğu çok değişkenli lojistik regresyon analizi sonucu. *Intercept*: Sabit, *Inf*: Sonsuz.

Değişken	Odds oranı	%95 Güven aralığı	<i>p</i> değeri
<i>Intercept</i>	0,356	0,160 – 0,789	0,011
Beyaz peripiler bulgu	1,154	0,394 – 3,381	0,794
Bal peteği pigmentasyonu	2,941	0,955 – 9,062	0,060
Beyaz nokta	1,463	0,481 – 4,454	0,503
Fokal atrışı	2,915	1,072 – 7,923	0,036
Skuam	0,000	0,000 – <i>Inf</i>	0,998

Bu analiz sonucunda AGA şiddeti ile anlamlı veya sınırda anlamlı ilişki gösteren global trikoskopik bulgu sayısı, altıdan ikiye düştü. Anlamlı veya sınırda anlamlı ilişkisini koruyan bulgular: Bal peteği pigmentasyonu ve fokal atrışı olarak ortaya çıktı. Bal peteği pigmentasyonu, şiddetli AGA için 2,941'lik (%95 güven aralığı 0,955–

9,062) bir Odds oranı gösteriyordu. Fokal atrişi, şiddetli AGA için 2,915'lik (%95 güven aralığı 1,072–7,923) bir Odds oranı gösteriyordu.

4.7.2. Lokal Trikoskopik Bulgular İçin Çok Değişkenli Analiz

İki değişkenli analizlerde anlamlı veya sınırda anlamlı sonuç veren lokal trikoskopik bulgular, bağımsız değişkenler olarak ele alındı: (1) Frontal bölgede beyaz peripiler bulgu, (2) frontal bölgede beyaz nokta, (3) frontal bölgede fokal atrişi, (4) temporal bölgede fokal atrişi, (5) vertekste şaft kalınlık farkı, (6) vertekste beyaz peripiler bulgu, (7) vertekste kahverengi peripiler bulgu, (8) vertekste bal peteği pigmentasyonu, (9) vertekste beyaz nokta ve (10) vertekste fokal atrişi. AGA'nın şiddetli olup olmama durumu bağımlı değişken olarak kullanılarak, çok değişkenli lojistik regresyon testi uygulandı (Tablo 8).

Tablo 8. AGA şiddetinin bağımlı, lokal trikoskopik bulguların bağımsız değişkenler olduğu çok değişkenli lojistik regresyon analizi sonucu. *Intercept*: Sabit.

Değişken	Odds oranı	%95 Güven aralığı	<i>p</i> değeri
<i>Intercept</i>	0,053	0,012 – 0,222	<0,001
Frontal bölgede beyaz peripiler bulgu	2,139	0,411 – 11,119	0,366
Frontal bölgede beyaz nokta	1,704	0,404 – 7,191	0,468
Frontal bölgede fokal atrişi	1,462	0,392 – 5,449	0,572
Temporal bölgede fokal atrişi	1,812	0,517 – 6,351	0,353
Vertekste şaft kalınlık farkı	5,654	1,403 – 22,784	0,015
Vertekste beyaz peripiler bulgu	2,064	0,373 – 11,429	0,407
Vertekste kahverengi peripiler bulgu	5,139	1,155 – 22,877	0,032
Vertekste bal peteği pigmentasyonu	10,680	0,953 – 119,730	0,055
Vertekste beyaz nokta	2,585	0,592 – 11,285	0,207
Vertekste fokal atrişi	1,850	0,258 – 13,281	0,541

Bu analiz sonucunda AGA şiddeti ile anlamlı veya sınırda anlamlı ilişki gösteren lokal trikoskopik bulgu sayısı, ondan üçe düştü. Anlamlı veya sınırda anlamlı ilişkisini koruyan bulguların hepsi verteksten elde edilenler idi: Şaft kalınlık farkı, kahverengi

peripiler bulgu ve bal peteği pigmentasyonu. Vertekste şaft kalınlık farkı, şiddetli AGA için 5,654'lük (%95 güven aralığı 1,403–22,784) bir Odds oranı gösteriyordu. Vertekste kahverengi peripiler bulgu, şiddetli AGA için 5,139'luk (%95 güven aralığı 1,155–22,877) bir Odds oranı gösteriyordu. Vertekste bal peteği pigmentasyonu, şiddetli AGA için 10,680'lik (%95 güven aralığı 0,953–119,730) bir Odds oranı gösteriyordu.

4.8. Çok Değişkenli Analizde Anlamlı veya Sınırdan Anlamlı Bulunan Trikoskopik Bulguların Sıklıklarının Karşılaştırılması

Çok değişkenli lojistik regresyon testinde anlamlı veya sınırdan anlamlı bulunan global trikoskopik bulguların Hamilton–Norwood derecelerine göre dağılımı incelendiğinde bal peteği pigmentasyonu Hamilton–Norwood evre I hastaların hiçbirinde gözlenmezken evre II hastaların %23,1'inde, evre III hastaların %18,2'sinde, evre III verteks hastaların %11,8'inde, evre IV hastaların %33,3'ünde, evre V hastaların %20,0'ında, evre VI hastaların %20,0'ında, evre VII hastaların %53,3'ünde gözlemlendi. Fokal atışı Hamilton–Norwood evre I hastaların %37,5'inde, evre II hastaların %38,5'inde, evre III hastaların %36,4'ünde, evre III verteks hastaların %35,3'ünde, evre IV hastaların %50,0'ında, evre V hastaların %80,0'ında, evre VI hastaların %70,0'ında, evre VII hastaların %80,0'ında gözlemlendi (Tablo 9).

Tablo 9. Çok değişkenli lojistik regresyon testinde anlamlı veya sınırda anlamlı bulunan trikoskopik bulguların Hamilton–Norwood derecelerine göre dağılımı.

Hamilton	<i>n</i>	Trikoskopik bulguların sıklığı (%)				
		Global Bulgular		Lokal bulgular		
		Bal peteği pigmentasyonu	Fokal Atrişi	Vertekste şaft kalınlık farkı	Vertekste kahverengi peripiler bulgu	Vertekste bal peteği pigmentasyonu
I	8	-	3 (37,5)	1 (12,5)	-	-
II	13	3 (23,1)	5 (38,5)	5 (38,5)	-	-
III	11	2 (18,2)	4 (36,4)	5 (45,5)	1 (9,1)	-
III verteks	17	2 (11,8)	6 (35,3)	16 (94,1)	3 (17,6)	1 (5,9)
IV	18	6 (33,3)	9 (50,0)	17 (94,4)	2 (11,1)	3 (16,7)
V	5	1 (20,0)	4 (80,0)	4 (80,0)	2 (40,0)	1 (20,0)
VI	10	2 (20,0)	7 (70,0)	10 (100,0)	2 (20,0)	1 (10,0)
VII	15	8 (53,3)	12 (80,0)	13 (86,7)	6 (40,0)	4 (26,7)

Çok değişkenli lojistik regresyon testinde anlamlı veya sınırda anlamlı bulunan lokal trikoskopik bulguların Hamilton–Norwood derecelerine göre dağılımı incelendiğinde vertekste şaft kalınlık farkı Hamilton–Norwood evre I hastaların %12,5’inde, evre II hastaların %38,5’inde, evre III hastaların %45,5’inde, evre III verteks hastaların %94,1’inde, evre IV hastaların %94,4’ünde, evre V hastaların %80,0’ında, evre VI hastaların %100,0’ında, evre VII hastaların %86,7’sinde gözlemlendi. Vertekste kahverengi peripiler bulgu Hamilton–Norwood evre I ve evre II hastaların hiçbirinde gözlenmezken, evre III hastaların %9,1’inde, evre III verteks hastaların %17,6’sında, evre IV hastaların %11,1’inde, evre V hastaların %40,0’ında, evre VI hastaların %20,0’ında, evre VII hastaların %40,0’ında gözlemlendi. Vertekste bal peteği pigmentasyonu Hamilton–Norwood evre I, evre II ve evre III hastaların hiçbirinde gözlenmezken, evre III verteks hastaların 5,9’unda, evre IV hastaların 16,7’sinde, evre V hastaların %20,0’ında, evre VI hastaların %10’unda, evre VII hastaların %26,7’sinde gözlemlendi (Tablo 9).

5. TARTIŞMA

AGA sık görülen, ilerleyici bir hastalık olup hastalık şiddeti, hastalık süresi ve hasta yaşıyla artmaktadır (Şekil 20). Hastalık yönetiminde trikoskopi hastalığa dair çok boyutlu bilgi vermesi ve kolay uygulanabilir oluşu açısından öne çıkmaktadır. Bu nedenle trikoskopik bulguların AGA’da özellikle hastalık şiddeti açısından incelenmesi önemlidir.

Çalışmamızda AGA hastalarında sık görülen trikoskopik bulgular hastaya ve hastalığa ait özellikler açısından araştırılmış olup elde edilen sonuçlar her bir trikoskopik bulgu başlığı altında irdelenecektir.

5.1. Şaft Kalınlık Farkı

%20’den fazla shaft kalınlık farkı, daha önce yapılan çalışmalarda tüm AGA hastalarında görülmüş,^{4,6,40,55,59,62,63,67,68,72} ve bu bulgunun tanısallığı bildirilmiştir.^{4,40,72} Diğer çalışmalarda olduğu gibi çalışmamızda da tüm AGA hastalarında incelenen bölgelerin en az birinde %20’den fazla shaft kalınlık farkı gözlenmiştir (Tablo 4’te global başlığı altında gösterilmiştir). Çalışmamız shaft kalınlık farkının AGA için tanısallığına desteklemektedir.

Çalışmamızda diğer çalışmalardan farklı olarak frontal, temporal bölge ve vertexte gözlenen shaft kalınlık farkı ayrı ayrı kaydedilmiş ve hastalık evresi ile ilişkisi araştırılmıştır. Yapılan çok değişkenli lojistik regresyon testinde vertexte görülen shaft kalınlık farkının AGA’nın ileri evreleriyle anlamlı ilişki gösterdiği bulunmuştur (Tablo 8). Vertexte alopesinin ileri Hamilton–Norwood evrelerinde görüldüğü açıktır ancak bu bölgede gözle görülür alopesi olmayan evrelerde dahi shaft kalınlık farkının saptanması (Tablo 9’da global bulgular başlığı altında gösterilmiştir), bu bulgunun hastalığın ilerleyişini tahmin edebilecek trikoskopik bir özellik olabileceğini düşündürmüştür. Bulgularımızın desteklenmesi için AGA’da trikoskopik bulguların hastalığın ilerleyişiyle ilişkisini inceleyecek boylamsal araştırmalara ihtiyaç vardır.

5.2. Beyaz Peripiler Bulgu

Beyaz peripiler bulgunun, kontrast yaratan arka plan nedeniyle Fitzpatrick deri tipi III ve üzeri olan hastalarda veya ileri evre hastalıkta bronzlaşan alopesik alanlarda daha kolay tespit edilebildiği bildirilmiştir.⁶¹ Çalışmamızda Fitzpatrick deri tipleri ve beyaz peripiler bulgu sıklığı arasında anlamlı bir ilişki saptanmamıştır (Tablo 5).

Zhang ve ark. tarafından yapılan çalışmada beyaz peripiler bulgu hastalık şiddeti ve süresi ile ilişkili bulunmuştur.⁶¹ Hu ve ark. da bulgunun ileri derece AGA hastalarında daha yaygın olduğunu belirtmiştir.⁶⁷ Çalışmamızda saçlı derinin herhangi bir bölgesinde tespit edilen beyaz peripiler bulgu sıklığı %38,1 olup (Tablo 4'te global başlığı altında gösterilmiştir), diğer çalışmalara benzer olarak ileri evre AGA'da görülme sıklığı düşük evre AGA'dakinden fazladır. Yapılan iki değişkenli analizde bu fark anlamlı bulunmuş (Tablo 6'da global başlığı altında gösterilmiştir), çok değişkenli analizde anlamlılığını yitirmiştir (Tablo 7). Frontal, temporal bölge ve vertexte tespit edilen beyaz peripiler bulgunun ayrı ayrı hastalık şiddeti ile ilişkisi incelendiğinde iki değişkenli analizde frontal bölge ve vertexte anlamlı ilişki saptanmış (Tablo 6), ancak çok değişkenli analizde bu ilişki anlamlılığını yitirmiştir (Tablo 8).

5.3. Kahverengi Peripiler Bulgu

Kahverengi peripiler bulgu Inui ve ark. tarafından Asya kökenli AGA hastalarında yapılan çalışmada erkek hastaların %66'sında gözlenmiş olup⁵⁵ bu oran açık tenli hastalarda yapılan diğer çalışmalarda %90'lara kadar çıkmaktadır.^{76,83} Kibar ve ark. tarafından yapılan, çoğunluğunu Fitzpatrick deri tipi III'e sahip olan hastaların oluşturduğu çalışmada da⁶⁶ Inui ve ark. tarafından yapılan çalışmaya benzer şekilde daha düşük oranda saptanmıştır. Bu durumun Fitzpatrick deri tipi ile ilişkili olduğu, koyu tenli kişilerde deri renginin kahverengi peripiler bulguyu gizleyebileceği belirtilmiştir.^{55,67}

Çalışmamızda hastaların çoğunluğu Fitzpatrick deri tipi III'e sahiptir (%53,6). Bunu sırasıyla Fitzpatrick deri tipi IV (%36,1) ve II (%10,3) izlemektedir (Tablo 2). Fitzpatrick deri tipi II, III ve IV olan hastalarda kahverengi peripiler bulgu sıklığı sırasıyla %40,0, %36,5 ve %51,4 olarak saptanmış (Tablo 5), tüm hastalarda kahverengi peripiler bulgu sıklığı %42,3 olarak saptanmıştır (Tablo 4'te global başlığı altında gösterilmiştir). Çalışmamızda kahverengi peripiler bulgunun diğer çalışmalara göre

daha düşük sıklıkta görülmesinin nedeni olarak, hastaların çoğunluğunun Fitzpatrick deri tipi III ve IV'e sahip olması ve yine çoğunluğunun ikamet adreslerinin Güney Anadolu ve Güney Doğu Anadolu bölgesi gibi yoğun güneş ışını alan bölgelerde bulunması düşünülmüştür. Çalışmamızda deri tipleri II, III, IV ve kahverengi peripiler bulgu sıklığı arasında anlamlı bir ilişki saptanmamıştır (Tablo 5).

Hu ve ark. tarafından, aynı zamanda Ummiti ve ark. tarafından yapılan çalışmalarda kahverengi peripiler bulgu erken evre AGA hastalarında daha sık görülmüştür.^{6,67} Ancak Zhang ve ark. tarafından, aynı zamanda Rossi ve ark. tarafından yapılan çalışmalarda hastalık evresi ile ilişkisiz bulunmuş,^{61,72} görüldüğü hastada perifoliküler inflamasyon nedeniyle hastalığın ilerleyişinin daha hızlı olacağı belirtilmiştir.⁷² Çalışmamızda da benzer olarak saçlı derinin herhangi bir bölgesinde tespit edilen kahverengi peripiler bulgu varlığı, hafif ve şiddetli AGA grupları arasında anlamlı farklılık göstermemiştir (Tablo 6'da global başlığı altında gösterilmiştir). Ancak önceki çalışmalardan farklı olarak frontal, temporal bölge ve vertexte saptanan kahverengi peripiler bulgu birbiri ile karşılaştırıldığında çok değişkenli analizde vertexte görülen kahverengi peripiler bulgunun hastalık şiddeti ile anlamlı ilişki gösterdiği saptanmıştır (Tablo 8). Bu durum AGA'da vertexsin ileri evrede tutulması ile açıklanabilir.

5.4. Sarı Nokta

Rakowska ve ark. tarafından yapılan çalışmada kadın AGA hastalarında frontal bölgede 4 alandan alınan görüntülerde 4 veya daha fazla sarı nokta görülmesi ana tanısal kriter olarak kabul edilmiştir. Ayrıca bu çalışmada kadın hastalarda AGA ve kronik telogen effluvium ayırıcı tanısında sarı noktanın temel ayırt edici bulgu olduğu öne sürülmüştür.⁵⁷ Ancak Kibar ve ark. tarafından yapılan çalışmada telogen effluviumda %4,5, seboreik dermatitte %39,3, psoriasiste %19,3 sıklıklarında sarı nokta görülebildiği bildirilmiştir.⁶⁶

Sarı nokta ayrıca alopesi areatada %60 üzeri sıklıkta gözlenmektedir.⁵² Ancak alopesi areata ve AGA'da gözlenen sarı noktaların saçlı derideki dağılımı, saçlı derideki sıklığı ve hastalarda görülme sıklığı açısından farklılıkları vardır. AGA'da saçlı derinin tamamında sayıları en fazla 10'a kadar çıkan, düzensiz yerleşimli ve boyutları farklı

olarak; alopesi areatada hastaların en az %60'ında çok daha fazla sayıda, düzenli olarak dağılmış ve boyutları eşit olarak gözlenmesi beklenmektedir.^{52,59}

Yapılan çalışmaların çoğunda AGA'da sarı nokta sıklığı benzer olarak bulunmuştur. Kibar ve ark. erkek AGA'da sarı nokta sıklığını %25,4,⁶⁶ Inui ve ark. %17,6,⁵² ve yine Inui ve ark. başka bir çalışmalarında %26 olarak⁵⁵ bulmuştur. Ancak Ummiti ve ark. erkek AGA'da sarı nokta sıklığını %92,4 olarak bulmuş olup diğer çalışmaların sonuçlarıyla olan bu farklılığın şampuanlama sıklığı gibi kültürel alışkanlıklarla ilişkili olabileceğini öne sürmüştür.⁶ Çalışmamızda yapılan çalışmaların çoğunluğuna benzer şekilde sarı nokta sıklığı %36,1 olarak saptanmıştır (Tablo 4'te global başlığı altında gösterilmiştir). Bu bulgu AGA'da görülen sarı nokta sıklığının alopesi areata hasta popülasyonunda görülen sarı nokta sıklığından (%60 ve üzeri) daha düşük olduğunu göstermesi açısından önemlidir. AGA'da sarı noktaların genellikle frontal bölgede bulunduğu bildirilmiştir.⁷² Çalışmamızda da benzer olarak frontal, temporal bölge, vertex ve oksipital bölgede gözlenen sarı nokta sıklıkları sırasıyla %18,6, %19,6, %7,2 ve %1,0 olarak saptanmıştır (Tablo 4).

Hu ve ark. sarı noktanın AGA'nın ileri evrelerinde daha sık görüldüğünü bildirmesine rağmen⁶⁷ çalışmamızda sarı nokta ve hastalık evresi arasında anlamlı ilişki saptanmamıştır (Tablo 6).

5.5. Bal Peteği Pigmentasyonu

Hu ve ark. tarafından yapılan çalışmada bal peteği pigmentasyonu görülme sıklığı erkek AGA'da %33,2 olarak saptanmıştır.⁶⁷ Çalışmamızda görülme sıklığı %24,7 olarak saptanmış (Tablo 4'te global başlığı altında gösterilmiştir), ayrıca Fitzpatrick deri tipi 2, 3 ve 4 olan hastalarda sırasıyla %20, %23,1 ve %28,6 sıklıkta gözlenmiş olup aradaki fark anlamlı bulunmamıştır (Tablo 5).

Bal peteği pigmentasyonu görülme sıklığı yapılan çalışmaların çoğunda hastalık şiddeti ile ilişkili bulunmuştur.^{4,61,67,72} Hastalık evresi ve süresinin bulgunun saçlı derideki yaygınlığı ile ilişkili olduğu belirtilmiştir.^{51,54,61,67,72} Çalışmamızda da benzer olarak yapılan çok değişkenli lojistik regresyon analizinde bal peteği pigmentasyonu hastalık şiddeti ile ilişkili bulunmuştur (Tablo 7). Frontal, temporal bölge ve vertexte görülen bal peteği pigmentasyonu ayrı ayrı değerlendirildiğinde vertexte bal peteği

pigmentasyonu görülmesinin hastalık şiddeti ile ilişkisi çok değişkenli lojistik regresyon analizinde anlamlı olarak bulunmuştur (Tablo 8).

5.6. Beyaz Nokta

Beyaz nokta çoğunluğu Fitzpatrick deri tipi III'e sahip olan hastalarla yapılan çalışmalarda, açık tenli hastalarla yapılan çalışmalara göre sık gözlenmektedir.^{61,66} Hu ve ark. tarafından yapılan çalışmada beyaz nokta sıklığı erkek AGA hastalarında %27,3 olarak bulunmasına rağmen⁶⁷ çalışmamızda %57,7 olarak saptanmıştır (Tablo 4'te global başlığı altında gösterilmiştir). Bunun nedeni çalışmamızda hastaların çoğunluğunun Fitzpatrick deri tipi III ve IV'e sahip olmasıdır (Tablo 2). Çalışmamızda Fitzpatrick II (%10,3) III (%53,6) ve IV (%36,1) deri tipine sahip hastalarda beyaz nokta sıklığı sırasıyla %50, %51,9 ve %68,6 olarak bulunmuş, beyaz nokta deri tipi IV'e sahip hastalarda daha yüksek sıklıkta gözlenmesine rağmen deri tipleri II, III, IV ve beyaz nokta sıklığı arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır (Tablo 5).

Beyaz nokta AGA'da görülebildiği gibi diğer saçlı deri hastalıklarında da görülebilmektedir.^{58,60,63,64} Kibar ve ark. yaptıkları çalışmada AGA'da beyaz noktaların alopesi areatadakinden farklı olarak daha dağınık yerleşimli olduğunu gözlemlemiş, bunun 5- α redüktaz aktivitesinin pilosebace ostium ve akrosringium üzerinde ortaya çıkan etkisi olarak değerlendirmiştir.^{61,66,87}

AGA şiddeti ve trikoskopik bulguları kıyaslayan bazı çalışmalarda beyaz nokta şiddetli hastalık ile ilişkili bulunmuştur.^{67,72} Zhang ve ark. tarafından kadın AGA hastalarında yapılan çalışmada beyaz nokta hastalığın karakteristik bir bulgusu olarak nitelendirilmiş ancak hastalık evresi ile ilişkili bulunmamıştır.⁶¹ Çalışmamızda, yapılan iki değişkenli analizde beyaz nokta sıklığı ile hastalığın şiddeti arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmuş (Tablo 6'da global başlığı altında gösterilmiştir), ancak bu ilişki çok değişkenli analizde anlamlılığını yitirmiştir (Tablo 7). Frontal, temporal bölge ve vertexte gözlenen beyaz nokta sıklıklarının hastalık şiddeti ile ilişkisi ayrıca ele alındığında iki değişkenli analizde frontal bölgede anlamlı, vertexte ileri derecede anlamlı bulunmuş (Tablo 6); ancak çok değişkenli analizde anlamlılıklarını yitirmişlerdir (Tablo 8).

5.7. Fokal Atrişi

Fokal atrişi genellikle kadın AGA'da çalışılmış ve bu çalışmalarda hastalığın ana bulgularından biri olduğu, telogen effluvium ve AGA ayırıcı tanısında kullanılabileceği ve aynı zamanda hastalık şiddeti ve süresi ile ilişkili olduğu bildirilmiştir.^{61,70} Olsen ve Whiting kadın AGA'da fokal atrişi sıklığını %44 olarak saptamış, mevcut olduğunda özellikle geç başlangıçlı kadın AGA tanısı ile ilişkili klinik bir ipucu olabileceğini belirtmiştir.⁷⁰ Hu ve ark. tarafından yapılan çalışmada fokal atrişi sıklığı kadın AGA'da %56,5 olarak saptanmasına rağmen erkek hastalarda %28 olarak saptanmış ve fokal atrişi şiddetli hastalık ile ilişkili bulunmuştur.⁶⁷ Benzer olarak Ummiti ve ark. yaptıkları çalışmada fokal atrişiyi şiddetli hastalık ile ilişkili bulmuştur.⁶ Çalışmamızda fokal atrişi sıklığı %51,5 olarak saptanmış olup (Tablo 4'te global başlığı altında gösterilmiştir), hastalık şiddeti ile ilişkisi yapılan çok değişkenli analizde anlamlı bulunmuştur (Tablo 7).

Çalışmamıza göre fokal atrişinin erken evrelerde de saptanabilir oluşu (Tablo 9'da global bulgular başlığı altında gösterilmiştir), bulgunun hastalığın ilerleyişiyle ilgili ipucu verebileceğini göstermektedir. Bu açıdan çalışmamızın Olsen ve Whiting tarafından kadın AGA'da yapılan çalışmaya⁷⁰ benzerliği dikkati çekmektedir. Fokal atrişinin hastalığın ilerleyişiyle ilişkisini tam olarak ortaya koyabilmek için AGA ilerleyişine trikoskopik bulguların etkisinin incelendiği boylamsal araştırmalara ihtiyaç vardır.

5.8. Spesifik Olmayan Bulgular: Skuam ve Dallanan Damarlar

Skuam ve dallanan damarlar normal saçlı deride de sık olarak görüldüğü için AGA'ya spesifik olmayan bulgular olarak kabul edilmektedir.⁶⁷ Hu ve ark. tarafından yapılan çalışmada skuam hastaların %40'ında, dallanan damarla %20'sinde görülmüştür.⁶⁷ Karadağ Köse ve Güleç tarafından yapılan çalışmada ise dallanan damarlar %60 olarak saptanmıştır.⁶² Çalışmamızda skuam hastaların %5'inde, dallanan damarlar Hu ve ark.nın çalışmasına benzer olarak hastaların %16,5'inde gözlenmiştir (Tablo 4'te global başlığı altında gösterilmiştir). Yapılan istatistiksel değerlendirmelerde hastalık şiddeti ile ilişkili bulunmamışlardır.

5.9. Oksipital Bölge Bulguları

Çalışmamızda oksipital bölgede hastaların hiçbirinde şaft kalınlık farkı, beyaz peripiler bulgu, bal peteği pigmentasyonu ve fokal atrişi gözlenmemiş olup yalnızca birer hastada (%1,0) kahverengi peripiler bulgu ve sarı nokta gözlenmiş, üç hastada (%3,1) beyaz nokta, 7 hastada (%7,2) dallanan damarlar ve 3 hastada (%3,1) skuam gözlenmiştir (Tablo 4'te oksipital başlığı altında gösterilmiştir). Kahverengi peripiler bulgu, sarı nokta ve beyaz noktanın görülme sıklığı diğer bölgelere kıyasla düşüktür. Ayrıca kahverengi peripiler bulgunun ve beyaz noktanın sağlıklı saçlı deride de görülebildiği bilinmektedir.^{57,58} Sarı noktanın seboeik dermatit gibi sık görülen saçlı deri hastalıkları ile ilişkili olarak ortaya çıkabildiği bildirilmiştir.^{66,69} Bu bilgiler ışığında oksipital bölgenin hastalıktan etkilenmediği düşünülmüştür. Bulgularımız AGA'da ileri evre ve kronik hastalıkta dahi oksipital bölgenin korunduğu bilgisinin trikoskopik olarak desteklendiğini göstermektedir.

5.10. Sonuç

Trikoskopi saç dökülmesinde klinisyene yardımcı olabilecek pratik, girişimsel olmayan ve geçerliliği kabul edilmiş bir yöntemdir. Çalışmamızda AGA hastalarında görülen trikoskopik bulgular incelenmiştir.

Şaft kalınlık farkı tüm hastalarda frontal, temporal bölge ve vertexin en az birinde gözlenmiş, oksipital bölgede hiçbir hastada gözlenmemiştir. Çalışmamız şaft kalınlık farkının AGA'da tanısal olduğu bilgisini desteklemektedir.

Oksipital bölge bulguları ve AGA'da klasik olarak etkilenen frontal, temporal bölge ve vertex bulguları karşılaştırıldığında çalışmamız ileri evre ve kronik AGA'da dahi oksipital bölgenin korunduğunu trikoskopik olarak desteklemiştir. Bu sonuç trikoskopinin geçerliliğini güçlendirmesi açısından önemlidir.

Fitzpatrick deri tipleri ile ilişkili olarak görülme sıklığı artan trikoskopik bulguların çalışmamızda yer alan Fitzpatrick II, III ve IV deri tipleri ile ilişkisi araştırılmış, anlamlı ilişki saptanmamıştır.

Saçlı deride frontal, temporal bölge, vertex veya oksipital bölgenin herhangi birinde gözlenen trikoskopik bulguların AGA şiddeti ile ilişkisi araştırılmıştır. Yapılan çok değişkenli lojistik regresyon testinde bal peteği pigmentasyonu ve fokal atrişi hastalık şiddeti ile ilişkili bulunmuştur.

Çalışmamızda diğer çalışmalardan farklı olarak trikoskopik bulguların saptandığı bölgelere bağlı olarak hastalık şiddeti ile ilişkisi araştırılmıştır. Sonuç olarak yapılan çok değişkenli lojistik regresyon testinde vertekste şaft kalınlık farkı, vertekste kahverengi peripiler bulgu ve vertekste bal peteği pigmentasyonu hastalık şiddeti ile ilişkili bulunmuştur. Verteksin trikoskopik incelemesi diğer bölgelere göre klinisyene hastalığın şiddeti ve ilerleyişi ile ilgili sağladığı bilgi açısından daha önemli olabilir.

Hastalık şiddeti ile ilişkili bulunan bulguların Hamilton–Norwood derecelerine göre dağılımı incelenmiş; fokal atrişinin ve vertekste şaft kalınlık farkının, Hamilton I, II ve III gibi erken alopesi evrelerinde de sık görülebilir olması hastalığın ilerleyişini önceden tahmin edebilecek trikoskopik bulgular olduğunu düşündürmüştür. AGA’da trikoskopik bulguların hastalığın ilerleyişi ile ilişkisini incelemek üzere yapılacak boylamsal araştırmalar sonuçlarımızın desteklenmesi açısından yararlı olacaktır.

6. SONUÇ VE ÖNERİLER

1. Trikoskopi AGA yönetiminde uygulanması kolay, girişimsel olmayan ve geçerliliği kabul edilmiş bir yöntem olup trikoskopik bulgular hastalıkla ilgili çok boyutlu bilgiler verir.
2. %20 üzeri şaft kalınlık farkı tüm AGA hastalarında frontal, temporal bölge veya vertexin en az birinde saptanmış, oksipital bölgede hiçbir hastada saptanmamıştır. Çalışmamız şaft kalınlık farkının AGA'da tanısal olduğu bilgisini desteklemektedir.
3. AGA'da oksipital bölgenin şiddetli ve kronik hastalıkta dahi etkilenmiyor oluşu, trikoskopik olarak desteklenmektedir.
4. Beyaz peripiler bulgu, kahverengi peripiler bulgu, bal peteği pigmentasyonu ve beyaz nokta ile Fitzpatrick deri tipleri arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmamıştır.
5. AGA'da saçlı deride herhangi bir bölgede saptanan: (1) Bal peteği pigmentasyonu ve (2) fokal atrisi şiddetli hastalık ile ilişkilidir.
6. AGA'da vertexte saptanan: (1) Şaft kalınlık farkı, (2) kahverengi peripiler bulgu ve (3) bal peteği pigmentasyonu şiddetli hastalık ile ilişkilidir.
7. AGA'da vertexin trikoskopik incelemesi diğer bölgelere kıyasla klinisyene hastalığın şiddeti ve ilerleyişi ile ilgili sağladığı bilgi açısından daha önemli olabilir.
8. Saçlı deride herhangi bir bölgede saptanan fokal atrisi ve vertexte saptanan şaft kalınlık farkı AGA ilerleyişini erken evrelerde tahmin edebilir.
9. AGA'da trikoskopik bulguların hastalığın ilerleyişi ile ilişkisini incelemek üzere yapılacak boylamsal araştırmalar anlamlı sonuçlar verebilir.

KAYNAKLAR

1. **Sperling LC, Rodney DS, El-Shabrawi-Caelen L.** Alopecias. Bologna JL, Schaffer JV, Cerroni L. *Dermatology*. 4th Ed., China: Elsevier, **2018**: 1162-1187.
2. **Blume-Peytavi U, Kanti V.** Androgenetic Alopecia. Kang S, Amagai M, Bruckner AL, Enk AH, Margolis DJ, McMichael A, Orringer JS. *Fitzpatrick's Dermatology*. 9th Ed., New York: McGraw Hill Education, **2019**: 1495-1506.
3. **Aukerman EL, Jafferany M.** The psychological consequences of androgenetic alopecia: A systematic review. *J Cosmet Dermatol*. **2022**; Epub ahead of print.
4. **Jain N, Doshi B, Khopkar U.** Trichoscopy in alopecias: diagnosis simplified. *Int J Trichology*. **2013**; 5(4):170-8.
5. **Rudnicka L, Olszewska M, Rakowska A, Kowalska-Oledzka E, Slowinska M.** Trichoscopy: a new method for diagnosing hair loss. *J Drugs Dermatol*. **2008**; 7(7):651-4.
6. **Ummiti A, Priya PS, Chandravathi PL, Kumar CS.** Correlation of Trichoscopic Findings in Androgenetic Alopecia and the Disease Severity. *Int J Trichology*. **2019**; 11(3):118-122.
7. **Norwood OT.** Male pattern baldness: classification and incidence. *South Med J*. **1975**; 68(11):1359-1365.
8. **Birch MP, Messenger AG.** Genetic factors predispose to balding and non-balding in men. *Eur J Dermatol*. **2001**; 11:309-314.
9. **Tsuboi R, Arano O, Nishikawa T, Yamada H, Katsuoka K.** Randomized clinical trial comparing 5% and 1% topical minoxidil for the treatment of androgenetic alopecia in Japanese men. *J Dermatol*. **2009**; 36(8):437-446.
10. **Hoffmann R, Happle R.** Current understanding of androgenetic alopecia. Part II: clinical aspects and treatment. *Eur J Dermatol*. **2000**; 10(5):410-417.
11. **Xu F, Sheng YY, Mu ZL, Lou W, Zhou J, Ren YT, Qi SS, Wang XS, Fu ZW, Yang QP.** Prevalence and types of androgenetic alopecia in Shanghai, China: a communitybased study. *Br J Dermatol*. **2009**; 160(3):629-632.
12. **Wang TL, Zhou C, Shen YW, Wang XY, Ding XL, Tian S, Liu Y, Peng GH, Xue SQ, Zhou JE, Wang RL, Meng XM, Pei GD, Bai YH, Liu Q, Li H, Zhang JZ.** Prevalence of androgenetic alopecia in China: a community-based study in six cities. *Br J Dermatol*. **2010**; 162(4):843-847.

13. **Birch MP, Messenger JF, Messenger AG.** Hair density, hair diameter and the prevalence of female pattern hair loss. *Br J Dermatol.* **2001**; 144:297-304.
14. **Norwood OT.** Incidence of female androgenetic alopecia (female pattern alopecia). *Dermatol Surg.* **2001**; 27(1):53-54.
15. **Ho CH, Sood T, Zito PM.** Androgenetic Alopecia. *StatPearls [Internet]*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, **2022**–. Erişim: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK430924/>
16. **Heilmann-Heimbach S, Hochfeld LM, Paus R, Nöthen MM.** Hunting the genes in male-pattern alopecia: how important are they, how close are we and what will they tell us? *Exp Dermatol.* **2016**; 25(4):251-257.
17. **Inui S, Itami S.** Androgen actions on the human hair follicle: perspectives. *Exp Dermatol.* **2013**; 22(3):168-171.
18. **Sawaya ME, Price VH.** Different levels of 5 α -reductase type I and II, aromatase, and androgen receptor in hair follicles of women and men with androgenetic alopecia. *J Invest Dermatol.* **1997**; 109:296–300.
19. **Kwack MH, Kim MK, Kim JC, et al.** Dickkopf 1 promotes regression of hair follicles. *J Invest Dermatol.* **2012**; 132(6):1554-1560.
20. **Kwack MH, Kim MK, Kim JC, Sung YK.** Dihydrotestosterone-inducible IL-6 inhibits elongation of human hair shafts by suppressing matrix cell proliferation and promotes regression of hair follicles in mice. *J Invest Dermatol.* **2012**; 132(1):43-49.
21. **Garza LA, Liu Y, Yang Z, Alagesan B, Lawson JA, Norberg SM, Loy DE, Zhao T, Blatt HB, Stanton DC, Carrasco L, Ahluwalia G, Fischer SM, FitzGerald GA, Cotsarelis G.** Prostaglandin D2 inhibits hair growth and is elevated in bald scalp of men with androgenetic alopecia. *Sci Transl Med.* **2012**; 4(126):126ra34.
22. **Smith MA, Wells RS.** Male-type alopecia, alopecia areata, and normal hair in women. *Arch Dermatol.* **1964**; 89:155-158.
23. **Yip L, Zaloumis S, Irwin D, et al.** Gene-wide association study between the aromatase gene (CYP19A1) and female pattern hair loss. *Br J Dermatol.* **2009**; 161:289–294.
24. **Yazdabadi A, Magee J, Harrison S, Sinclair R.** The Ludwig pattern of androgenetic alopecia is due to a hierarchy of androgen sensitivity within follicular units that leads to selective miniaturization and a reduction in the number of terminal hairs per follicular unit. *Br J Dermatol.* **2008**; 159:1300–1302.

25. **Yip L, Zaloumis S, Irwin D, Severi G, Hopper J, Giles G, Harrap S, Sinclair R, Ellis J.** Association analysis of oestrogen receptor beta gene (ESR2) polymorphisms with female pattern hair loss. *Br J Dermatol.* **2012**; 166:1131–1134.
26. **Redler S, Brockschmidt FF, Tazi-Ahnini R, Drichel D, Birch MP, Dobson K, Giehl KA, Herms S, Refke M, Kluck N, Kruse R, Lutz G, Wolff H, Böhm M, Becker T, Nöthen MM, Messenger AG, Betz RC.** Investigation of the male pattern baldness major genetic susceptibility loci AR/EDA2R and 20p11 in female pattern hair loss. *Br J Dermatol.* **2012**; 166(6):1314–1318.
27. **Heilmann S, Kiefer AK, Fricker N, Drichel D, Hillmer AM, Herold C, Tung JY, Eriksson N, Redler S, Betz RC, Li R, Kárason A, Nyholt DR, Song K, Vermeulen SH, Kanoni S, Dedoussis G, Martin NG, Kiemeny LA, Mooser V, Stefansson K, Richards JB, Becker T, Brockschmidt FF, Hinds DA, Nöthen MM.** Androgenetic alopecia: identification of four genetic risk loci and evidence for the contribution of WNT signaling to its etiology. *J Invest Dermatol.* **2013**; 133(6):1489–1496.
28. **Redler S, Dobson K, Drichel D, Heilmann S, Wolf S, Brockschmidt FF, Tazi-Ahnini R, Birch P, Teßmann P, Giehl KA, Kruse R, Lutz G, Garcia Bartels N, Hanneken S, Wolff H, Böhm M, Becker T, Blume-Peytavi U, Nöthen MM, Messenger AG, Betz RC.** Investigation of six novel susceptibility loci for male androgenetic alopecia in women with female pattern hair loss. *J Dermatol Sci.* **2013**; 72(2):186–188.
29. **Blume-Peytavi U, Blumeyer A, Tosti A, Finner A, Marmol V, Trakatelli M, Reygagne P, Messenger A; European Consensus Group.** S1 guideline for diagnostic evaluation in androgenetic alopecia in men, women and adolescents. *Br J Dermatol.* **2011**; 164(1):5–15.
30. **Hamilton JB.** Patterned loss of hair in man: Types and incidence. *Ann N Y Acad Sci.* **1951**; 53:708–28.
31. **Gupta M, Mysore V.** Classifications of Patterned Hair Loss: A Review. *J Cutan Aesthet Surg.* **2016**; 9(1):3–12.
32. **Ludwig E.** Classification of the types of androgenetic alopecia (common baldness) occurring in the female sex. *Br J Dermatol.* **1977**; 97:247–54.
33. **Olsen EA.** Androgenetic alopecia. Olsen EA. *Disorders of Hair Growth: Diagnosis and Treatment*, 1st^{Ed}., New York: McGraw-Hill, **1994**: 257–83.
34. **Sinclair R, Jolley D, Mallari R, Magee J.** The reliability of horizontally sectioned scalp biopsies in the diagnosis of chronic diffuse telogen hair loss in women. *J Am Acad Dermatol.* **2004**; 51:189–99.
35. **Chamberlain AJ, Dawber RP.** Methods for evaluating hair growth. *The Australasian Journal of Dermatology.* **2003**; 44(1):10–18
36. **Dhurat R, Saraogi P.** Hair evaluation methods: Merits and demerits. *International Journal of Trichology.* **2009**; 1(2):108–119

37. **Orasan M, Coneac A, Orasan RI.** Non-invasive methods of evaluation in female pattern hair loss: Common problems in clinical practice. *Indian Journal of Applied Research.* **2013**; 3(9):12-16
38. **Rebora A, Guarrera M, Baldari M, Vecchio F.** Distinguishing androgenetic alopecia from chronic telogen effluvium when associated in the same patient. A simple noninvasive method. *Archives of Dermatology.* **2005**; 141:1243-1245
39. **Serrano-Falcón C, Fernández-Pugnaire MA, Serrano-Ortega S.** Hair and scalp evaluation: the trichogram. *Actas Dermosifiliogr.* **2013**; 104(10):867-76.
40. **Galliker NA, Trüeb RM.** Value of trichoscopy versus trichogram for diagnosis of female androgenetic alopecia. *Int J Trichology.* **2012**; 4(1):19-22.
41. **Reypagne P.** Phototrichogram. *Agache's Measuring the Skin.* 2nd Ed., Switzerland: Springer Cham, **2017**:813-825.
42. **Sperling LC, Winton GB.** The transverse anatomy of androgenic alopecia. *J Dermatol Surg Oncol.* **1990**; 16(12):1127-33.
43. **Whiting DA.** Diagnostic and predictive value of horizontal sections of scalp biopsy specimens in male pattern androgenetic alopecia. *J Am Acad Dermatol.* **1993**; 1128(5 Pt 1):755-63.
44. **Abell E.** Histologic response to topically applied minoxidil male-pattern alopecia. *Clinics Dermatol.* **1988**; 6:191- 194.
45. **Goyal M, Khandpur S, Ramam M, Sharma VK, Singh MK.** A Study of the Histopathological Features of Alopecias on Transverse Sections of Scalp Biopsies. *Indian J Dermatol.* **2019**; 64(1):47-54.
46. **Agamia NF, Abou Youssif T, El-Hadidy A, El-Abd A.** Benign prostatic hyperplasia, metabolic syndrome and androgenic alopecia: is there a possible relationship? *Arab J Urol.* **2016**; 14(2):157-162.
47. **Harth W, Blume-Peytavi U.** Psychotrichology: psychosomatic aspects of hair diseases. *J Dtsch Dermatol Ges.* **2013**; 11(2):125-135.
48. **Kanti V, Messenger A, Dobos G, Reygagne P, Finner A, Blumeyer A, Trakatelli M, Tosti A, Del Marmol V, Piraccini BM, Nast A, Blume-Peytavi U.** Evidence-based (S3) guideline for the treatment of androgenetic alopecia in women and in men—short version. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* **2018**; 32(1):11-22.
49. **Rudnicka L, Rusek M, Borkowska B.** Introduction. Rudnicka L, Olszewska M, Rakowska A. *Atlas of Trichoscopy: Dermoscopy in Hair and Scalp Disease*, 1st Ed., London: Springer, **2012**: 3-8.

50. **Lacarrubba F, Dall'Oglio F, Rita Nasca M, Micali G.** Videodermoscopy enhances diagnostic capability in some forms of hair loss. *Am J Clin Dermatol.* **2004**; 5(3):205–8.
51. **Ross EK, Vincenzi C, Tosti A.** Videodermoscopy in the evaluation of hair and scalp disorders. *J Am Acad Dermatol.* **2006**; 55(5): 799–806.
52. **Inui S, Nakajima T, Nakagawa K, Itami S.** Clinical significance of dermoscopy in alopecia areata: analysis of 300 cases. *Int J Dermatol.* **2008**; 47(7):688-93.
53. **Camacho-Martínez FM.** Hair loss in women. *Semin Cutan Med Surg.* **2009**; 28(1):19-32.
54. **Tosti A, Torres F.** Dermoscopy in the diagnosis of hair and scalp disorders. *Actas Dermosifiliogr.* **2009**; 100 Suppl 1:114-9.
55. **Inui S, Nakajima T, Itami S.** Scalp dermoscopy of androgenetic alopecia in Asian people. *J Dermatol.* **2009**; 36(2):82–5.
56. **Rakowska A.** Trichoscopy (hair and scalp videodermoscopy) in the healthy female. Method standardization and norms for measurable parameters. *J Dermatol Case Rep.* **2009**; 3(1):14–9.
57. **Rakowska A, Slowinska M, Kowalska-Oledzka E, Olszewska M, Rudnicka L.** Dermoscopy in female androgenic alopecia: method standardization and diagnostic criteria. *Int J Trichol.* **2009**; 1(2):123–30.
58. **Abraham LS, Piñeiro-Maceira J, Duque-Estrada B, Barcaui CB, Sodré CT.** Pinpoint white dots in the scalp: dermoscopic and histopathologic correlation. *J Am Acad Dermatol.* **2010**; 63(4):721-2.
59. **Inui S.** Trichoscopy for common hair loss diseases: algorithmic method for diagnosis. *J Dermatol.* **2011**; 38(1):71-5.
60. **Rudnicka L, Olszewska M, Rakowska A, Slowinska M.** Trichoscopy update 2011. *J Dermatol Case Rep.* **2011**; 5(4):82–8.
61. **Zhang X, Caulloo S, Zhao Y, Zhang B, Cai Z, Yang J.** Female pattern hair loss: clinico-laboratory findings and trichoscopy depending on disease severity. *Int J Trichology.* **2012**; 4(1):23-8.
62. **Karadağ Köse Ö, Güleç AT.** Clinical evaluation of alopecias using a handheld dermatoscope. *J Am Acad Dermatol.* **2012**; 67(2):206-14.
63. **Miteva M, Tosti A.** Hair and scalp dermatoscopy. *J Am Acad Dermatol.* **2012**; 67(5):1040-8.

64. **Rudnicka L, Olszewska M, Rakowska A, Slowinska M, Walecka I, Borkowska B, Kurzeja M.** Hair follicle openings: dots. Rudnicka L, Olszewska M, Rakowska A. *Atlas of Trichoscopy: Dermoscopy in Hair and Scalp Disease*, 1st Ed. London: Springer, **2012**: 47-72.
65. **Rakowska A, Monika S, Olszewska M, Rudnicka L.** Androgenetic Alopecia. Rudnicka L, Olszewska M, Rakowska A. *Atlas of Trichoscopy: Dermoscopy in Hair and Scalp Disease*, 1st Ed., London: Springer, **2012**: 221-275.
66. **Kibar M, Aktan S, Bilgin M.** Scalp dermatoscopic findings in androgenetic alopecia and their relations with disease severity. *Ann Dermatol.* **2014**;26(4):478-84.
67. **Hu R, Xu F, Han Y, Sheng Y, Qi S, Miao Y, Yang Q.** Trichoscopic findings of androgenetic alopecia and their association with disease severity. *J Dermatol.* **2015**; 42(6):602-7.
68. **Lacarrubba F, Micali G, Tosti A.** Scalp dermoscopy or trichoscopy. *Curr Probl Dermatol* **2015**; 47: 21-32
69. **Lima CDS, Lemes LR, Melo DF.** Yellow dots in trichoscopy: relevance, clinical significance and peculiarities. *An Bras Dermatol.* **2017**; 92(5):724-726.
70. **Olsen EA, Whiting DA.** Focal atrichia: A diagnostic clue in female pattern hair loss. *J Am Acad Dermatol.* **2019**; 80(6):1538-1543.e1.
71. **Kasumagic-Halilovic E.** Trichoscopic Findings in Androgenetic Alopecia. *Med Arch.* **2021**; 75(2):109-111.
72. **Rossi A, Ferranti M, Magri F, Di Fraia M, Caro G, Fortuna MC, Muscianese M, Michelini S, Carlesimo M.** Clinical and Trichoscopic Graded Live Visual Scale for Androgenetic Alopecia. *Dermatol Pract Concept.* **2022**; 12(2):e2022078.
73. **Vogt A, McElwee KJ, Blume-Peytavi U.** Biology of the hair follicle. Blume-Peytavi U, Tosti A, Whiting D, Trüeb R. *Hair growth and disorders*, 1st Ed., Berlin: Springer, **2008**: 1–22.
74. **de Lacharrière O, Deloche C, Misciali C, Piraccini BM, Vincenzi C, Bastien P, Tardy I, Bernard BA, Tosti A.** Hair diameter diversity: a clinical sign reflecting the follicle miniaturization. *Arch Dermatol.* **2001**; 137(5):641-6.
75. **Lolli F, Pallotti F, Rossi A, Fortuna MC, Caro G, Lenzi A, Sansone A, Lombardo F.** Androgenetic alopecia: a review. *Endocrine.* **2017**; 57(1):9-17.
76. **Deloche C, de Lacharrière O, Misciali C, Piraccini BM, Vincenzi C, Bastien P, Tardy I, Bernard BA, Tosti A.** Histological features of peripilar signs associated with androgenetic alopecia. *Arch Dermatol Res.* **2004**; 295(10):422-8.

77. **Braun RP, Rabinovitz HS, Oliviero M, Kopf AW, Saurat JH.** Dermoscopy of pigmented skin lesions. *J Am Acad Dermatol* **2005**; 52:109–121.
78. **Whiting DA.** Male pattern hair loss: current understanding. *Int J Dermatol.* **1998**; 37(8):561-6.
79. **Won CH, Kwon OS, Kim YK, Kang YJ, Kim BJ, Choi CW, Eun HC, Cho KH.** Dermal fibrosis in male pattern hair loss: a suggestive implication of mast cells. *Arch Dermatol Res.* **2008**; 300(3):147-52.
80. **Yoo HG, Kim JS, Lee SR, Pyo HK, Moon HI, Lee JH, Kwon OS, Chung JH, Kim KH, Eun HC, Cho KH.** Perifollicular fibrosis: pathogenetic role in androgenetic alopecia. *Biol Pharm Bull* **2006**; 29 (6):1246–1250.
81. **Fitzpatrick TB.** The validity and practicality of sun-reactive skin types I through VI. *Arch Dermatol.* **1988**; 124(6):869-71.
82. **Lowry R.** Linear correlation and regression.
Erişim: (http://vassarstats.net/corr_big.html) 2022
Erişim tarihi: 14.08.2022
83. **Petit L, Claudine, Piérard-Franchimont, Saint Léger D, Loussouarn G, Piérard GE.** Subclinical speckled perifollicular melanosis of the scalp. *Eur J Dermatol.* **2002**; 12(6):565-8.
84. **Lowry R.** Chi-Square, Cramer's V, and Lambda
Erişim: (<http://vassarstats.net/newcs.html>) 2022
Erişim tarihi: 14.08.2022
85. **Lowry R.** 2x2 Contingency Table
Erişim: (<http://vassarstats.net/tab2x2.html>) 2022
Erişim tarihi: 14.08.2022
86. **Stats.Blue Logistic Regression Calculator**
Erişim: (https://stats.blue/Stats_Suite/logistic_regression_calculator.html) 2022
Erişim tarihi: 14.08.2022
87. **Wolff H.** Diseases of hair. Braun-Falco O, Plewig G, Wolff HH, Landthaler M. *Braun-Falco's Dermatology*, 3th Ed. Heidelberg: Springer Verlag, **2009**: 1029-1059