

بررسی ارتباط تغییرات چشمی با بیماری آلوپسی آره آتا

رامین طاهری^۱، گلдіس اسپندار^۲، مریم عزیززاده^۱، سارا سکوتی^۲، راهب قربانی^{۳*}

خلاصه

مقدمه: آلوپسی آره آتا (Alopecia areata) بیماری التهابی مزمنی است که فولیکول‌های مو را درگیر می‌کند. در این بیماری ریزش موی بدون اسکار با شروعی ناگهانی و لبه‌های واضح و مشخص روی می‌دهد و به دلیل ماهیت خودایمنی، در همراهی با بیماری‌های دیگر مشاهده می‌شود. در برخی مطالعات تغییرات چشمی در بیماران مبتلا مورد بررسی قرار گرفته است. با توجه به محدود بودن مطالعات و به دست نیامدن نتایج قطعی درباره این موضوع، مطالعه حاضر طراحی گردید.

روش: این مطالعه به صورت مورد-شاهدی بر روی ۱۰۶ نفر بیمار مبتلا به آلوپسی آره آتا (گروه سنی ۲۰-۴۰ سال) مراجعه کننده به درمانگاه‌های پوست شهرستان سمنان در سال ۹۱-۱۳۹۰ و همان تعداد از گروه شاهد انجام شد. برای این افراد معاینه چشمی شامل معاینه با اسلیت لامپ، فوندوسکوپی و افتالموسکوپی غیر مستقیم صورت گرفت.

یافته‌ها: دو گروه از نظر سن و جنس تفاوت معنی‌داری نداشتند. تغییرات چشمی در ۱۵/۱ درصد بیماران و ۰/۹ درصد گروه شاهد وجود داشت که از نظر آماری تفاوت معنی‌داری بود؛ به طوری که شانس تغییرات چشمی در بیماران مبتلا حدود ۱۸/۷ برابر گروه شاهد به دست آمد [P = ۰/۰۰۵، CI = ۲/۴-۱۴۳/۵ (Confidence interval) ۹۵ درصد، OR = ۱۸/۷]. شایع‌ترین تغییرات در مبتلایان به آلوپسی آره آتا، افزایش کریپت‌های عنبیه (۸/۵ درصد) و عدم رفلکس فوندوس (۴/۷ درصد) تعیین گردید.

نتیجه‌گیری: تغییرات چشمی معنی‌دار در بیماران مبتلا به آلوپسی آره آتا تنها به صورت افزایش کریپت‌های عنبیه و عدم رفلکس فوندوس نشان داده شد که این تغییرات پاتولوژیک نبوده و بر اساس ویژگی ژنتیکی افراد می‌باشد و اهمیتی در بیماری‌های چشمی ندارد.

واژه‌های کلیدی: آلوپسی آره آتا، تغییرات چشمی، واکنش فوه آ، کریپت عنبیه

۱- استادیار، گروه بیماری‌های پوستی، مرکز آموزشی-درمانی کوثر، دانشگاه علوم پزشکی سمنان، سمنان، ایران ۲- استادیار، گروه چشم پزشکی، مرکز آموزشی-درمانی کوثر، دانشگاه علوم پزشکی سمنان، سمنان، ایران ۳- پزشک عمومی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی سمنان، سمنان، ایران ۴- استاد، مرکز تحقیقات عوامل اجتماعی مؤثر بر سلامت، گروه پزشکی اجتماعی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی سمنان، سمنان، ایران

* نویسنده مسؤول، آدرس پست الکترونیک: ghorbani.raheb93@gmail.com

دریافت مقاله: ۱۳۹۲/۱۲/۱۹ دریافت مقاله اصلاح شده: ۱۳۹۳/۷/۱۴ پذیرش مقاله: ۱۳۹۳/۹/۱

مقدمه

آلوپسی آره آتا (Alopecia areata) بیماری التهابی مزمنی است که فولیکول‌های مو و گاهی ناخن‌ها را درگیر می‌کند و با مکانیسم خودایمنی به دنبال فعالیت سلول‌های T در فولیکول مو ایجاد می‌شود. در این بیماری ریزش موی بدون اسکار به صورت ناگهانی و با لبه‌های واضح و مشخص اتفاق می‌افتد و یک یا تعداد بیشتری لکه ریزش مو به ابعاد ۴-۱ سانتی متر ایجاد می‌شود (۱، ۲).

آلوپسی آره آتا بیماری شایع مو می‌باشد و حدود ۲ درصد از افراد مراجعه کننده به مطب‌های پوست را تشکیل می‌دهد. ۱ درصد افراد تا سن ۵۰ سالگی ممکن است حداقل یک بار دچار این بیماری شوند. آلوپسی آره آتا می‌تواند همه گروه‌های سنی را درگیر کند، اما طیف سنی آن ۴۰-۲۰ سالگی می‌باشد و شیوع یکسانی در هر دو جنس دارد. زمینه ژنتیکی در آن نقش دارد و عوامل محیطی مانند عفونت و استرس به عنوان عامل برانگیزاننده بیماری مطرح می‌باشد (۳-۵).

در این بیماری ممکن است مژه‌ها و ریش درگیر باشد و به ندرت در سایر نواحی بدن رخ می‌دهد. ریزش مو می‌تواند به شکل لکه‌ای (Patchy)، ریزش کامل تمام موی پوست سر (Totalis) و ریزش موی تمام بدن (Universalis) وجود داشته باشد. الگوی دیگر مانند اوفیازیس (Ophiasis) (از دست رفتن نوار مانند موهای حاشیه پوست سر) و الگوی افیازیس معکوس (درگیری تاج سر) نیز دیده می‌شود که در مجموع الگوی لکه‌ای شایع‌ترین الگوی درگیری است (۵، ۱).

آلوپسی آره آتا به دلیل ماهیت خودایمنی در همراهی با بیماری‌های دیگر مشاهده می‌شود. ۶۶-۷ درصد بیماران درگیری ناخن دارند که بیشتر به شکل فرورفتگی ناخن بروز می‌کند. همچنین ممکن است با بیماری‌های اتوایمیون تیروئید (Hashimoto's thyroiditis)، آنمی بدخیم، آدیسون (Addison)، لک و پیس (Vitiligo)، لوپوس اریتماتری سیستمیک (Systemic Lupus Erythematosus)، دیابت نوع یک، سندرم داون، زخم کولیت (Ulcerative colitis) و اختلالات

آتوپیک به خصوص درماتیت آتوپیک همراهی داشته باشد (۳، ۵، ۶).

تغییرات چشمی در بیماران مبتلا به آلوپسی آره آتا در برخی مطالعات مورد بررسی قرار گرفته و کدورت‌های بدون علامت عدسی و در موارد کمتر پیشرفت آب مروارید (Cataract) در بیماران مشاهده شده است. سندرم هورنر (Homer's syndrome)، اکتوپی مردمک، اتروفی عنیه، تغییرات شبکیه به شکل پیچ خوردگی عروق ته چشم و ناهنجاری‌های فوندوس نیز در برخی موارد گزارش گردیده است (۳، ۷-۹). از آن جا که بیماری آلوپسی آره آتا از دسته بیماری‌های خودایمنی با منشأ ژنتیک می‌باشد و همین طور پوست و عدسی منشأ جنینی مشترکی (اکتودرمال) دارند، این همراهی منطقی به نظر می‌رسد (۹).

با توجه به محدود بودن مطالعات انجام گرفته و به دست نیامدن نتایج قطعی درباره این موضوع، مطالعه حاضر با هدف بررسی وجود بیماری‌های چشمی در بیماران مبتلا به آلوپسی آره آتا انجام شد تا در صورت تأیید، با معاینه بیماران مبتلا به شکل معمول پس از تشخیص بیماری و پیگیری آن‌ها از نظر بیماری‌های چشمی، اقدامات لازم در جهت شناسایی، درمان و جلوگیری از پیشرفت عوارض آن انجام شود.

روش بررسی

این مطالعه به صورت مورد-شاهدی در سال ۹۱-۱۳۹۰ و به روش نمونه‌گیری آسان بر روی مراجعین متوالی مطب‌ها و درمانگاه‌های پوست شهرستان سمنان که دارای بیماری آلوپسی آره آتا بودند (به عنوان گروه آزمون) و همان تعداد با شرایط سنی و جنسی مشابه (گروه شاهد) صورت گرفت. با در نظر گرفتن اطمینان ۹۵ درصد و توان ۸۰ درصد و با توجه به مطالعه Recupero و همکاران که تغییرات فوندوس در ۴۱/۰ درصد از گروه آزمون و ۲۳/۰ درصد از گروه شاهد وجود داشت (۹)، حجم نمونه برای هر گروه ۱۰۶ نفر برآورد گردید.

(شامل درگیری صورت، سر و یا بدن)، نوع درمان انجام شده (به صورت استفاده از استروئید موضعی و یا سیستمیک) و بیماری‌های همراه با آلپسی آره‌آتا (شامل بیماری‌های سیستمیک مثل دیابت و پر فشاری خون و بیماری‌های پوستی دیگر مانند التهابات پوستی، لک و پیس و سایر بیماری‌ها) تکمیل گردید و بیمار به همراه معرفی نامه به متخصص چشم پزشکی ارجاع داده شد. معاینه چشم پزشکی برای هر دو گروه آزمون و شاهد انجام شد و چک لیست مربوط به آن شامل تاریخچه‌ای از بیماری‌های چشمی، استفاده از داروهای چشمی و معاینه چشمی تکمیل گردید.

در معاینه چشم پزشکی، حرکات خارجی چشم، شکل ظاهری مردمک‌ها، قرینگی، اندازه، شکل و واکنش به نور و تطابق معاینه گردید. پیش از بررسی چشم تحت بزرگنمایی، یک معاینه خارجی کلی از ضمایم چشم (پلک‌ها و ناحیه پیرامون) انجام گرفت و ضایعات و برجستگی‌های پوستی و علائم التهاب مانند تورم، سرخی، گرمی و حساسیت با مشاهده و لمس تعیین شد.

با استفاده از اسلیت لامپ به تنهایی، نیمه قدامی کره چشم (شامل جزئیات لبه‌های پلک و مژگان، سطوح ملتحمه‌ای پلکی و چشمی، اشک و قرنيه، عنیه و زلالیه) و زاویه اتاقک قدامی که در محل پیوستن عنیه و قرنيه ایجاد می‌شود، با عدسی زاویه‌ای بررسی گردید. در ادامه، قطره چشمی تروپیکامید ۱ درصد در هر دو چشم ریخته شد و پس از گشاد شدن مردمک‌ها، معاینه نیمه خلفی داخل چشم انجام گرفت. با استفاده از افتالموسکوپ مستقیم، ابتدا بازتاب قرمز انعکاس رنگ فوندوس (در واقع ترکیب رنگ عروق و رنگدانه‌های مشیمیه می‌باشد) که از مسیر شفاف چشمی به جلو بر می‌گردد، مشاهده گردید. سپس فوندوس مرکزی شامل دیسک، ماکولا و عروق پروگزیمال شبکیه ارزیابی شد. در نهایت معاینه با افتالموسکوپ غیر مستقیم جهت معاینه تمام شبکیه با استفاده از عدسی متراکم‌ساز ۲۰ دیوپتر صورت گرفت.

معیار ورود به مطالعه در گروه آزمون شامل ابتلا به بیماری آلپسی آره‌آتا بر اساس تشخیص متخصصین پوست، سن ۲۰-۴۰ سال و تمایل به شرکت در مطالعه و معیار خروج نیز شامل عدم تمایل به انجام معاینات چشم پزشکی، مصرف داروها شامل کورتیکواستروئید سیستمیک و چشمی به مدت بیش از شش ماه، آمیودارون، کلرامفنیکل، کلروکین، کلروتیازید، ویکاباترین، فنوباریتال و فنی‌توئین، فنوتیازین‌ها، کینین و کیناکرین، تاموکسیفن و پرتوتابی و سابقه ابتلا به بیماری‌های چشمی شامل ضربه، هر گونه جراحی چشمی، التهاب عنیه (Uveitis)، آب مروارید، آب سیاه (Glaucoma) و التهاب قرنيه (Keratitis) به جز اختلالات انکساری بود.

افراد فاقد هر گونه بیماری سیستمیک مانند بهجت (Behcet's)، لوپوس، دیابت، پر فشاری خون، لوسمی و بیماری‌های نئوپلاستیک، اختلالات غده تیروئید و پاراتیروئید، کمبود انواع ویتامین‌ها، سل، سارکوئیدوز، سفلیس، توکسوپلاسموز، هرپس سیمپلکس، واریسلا زوستر (Varicella-zoster)، سرخجه، اوریون، سرخک، مونونوکلئوز عفونی، ایدز، برفک (Candidiasis)، اسکلوئودرمی، وگنر (Wegener)، آرتریت روماتوئید، سندرم شوگرن (Sjogren's syndrome)، تاکایاسو (Takayasu)، سندرم مارفان (Marfan syndrome)، اختلال متابولیک ارثی به جز موارد ذکر شده در تحقیق شامل درماتیت آتوپیک و لک و پیس بودند که با در نظر گرفتن سوابق پزشکی افراد و گفته‌های خود فرد به تأیید رسید. افراد با سنین بالاتر از ۴۰ سال به علت شروع ایجاد تغییرات دژنراتیو در چشم از مطالعه حذف گردیدند. برای گروه شاهد نیز کارکنان دانشگاه علوم پزشکی سمنان که دارای سن ۲۰-۴۰ سال و بدون بیماری زمینه‌ای پوستی و چشمی (به جز عیوب انکساری) بودند، انتخاب شدند.

در گروه آزمون پس از تشخیص بیمار مبتلا به آلپسی آره‌آتا توسط متخصص پوست، چک لیست اطلاعات دموگرافیک (جنس و سن)، خصوصیات بالینی بیماری

طول مدت بیماری مبتلایان به آلوپسی آره آتا در جدول ۱ آمده است.

جدول ۱. توزیع مدت بیماری مبتلایان به آلوپسی آره آتا

طول مدت بیماری (ماه)	تعداد (درصد)
کمتر از ۱	۱۵ (۱۴/۲)
۱-۲	۴۴ (۱۴/۶)
۳-۴	۲۱ (۱۹/۸)
۵-۶	۶ (۵/۷)
بیشتر از ۶	۲۰ (۱۸/۹)
جمع	۱۰۶ (۱۰۰)

۱۶/۰ درصد (۱۷ نفر) بیماران مبتلا به آلوپسی آره آتا سابقه فامیلی بیماری داشتند که این سابقه در ۴/۷ درصد (۵ نفر) از پدر، در ۹/۴ درصد (۱۰ نفر) از برادر و ۱/۹ درصد (۲ نفر) از خواهر بود. تغییرات چشمی نیز در ۱۵/۱ درصد (۱۶ نفر) بیماران مبتلا و ۰/۹ درصد (۱ نفر) گروه شاهد وجود داشت که تفاوت معنی دار بود؛ به طوری که شانس تغییرات چشمی در بیماران مبتلا به آلوپسی آره آتا در حدود ۱۸/۷ برابر گروه شاهد به دست آمد $[P = ۰/۰۰۵]$ ، $OR = ۲/۴ - ۱۴۳/۵$ (Confidence interval) $CI = ۹۵$ درصد، $OR = ۱۸/۷$.

تغییرات چشمی در ۱ نفر از گروه شاهد لاتیس (lattice) و به دلیل عیب انکساری نزدیک بینی شدید بود. شایع ترین نوع تغییرات چشمی در بیماران مبتلا به آلوپسی آره آتا، افزایش کریپت‌های عنبیه با ۵۶/۲ درصد (۹ نفر) در بیماران دارای تغییرات چشمی و پس از آن عدم رفلکس فوندوس با ۳۱/۲ درصد (۵ نفر) در همان بیماران بود. توزیع تغییرات چشمی در بیماران در جدول ۲ آمده است.

پس از آن هر گونه تغییر مشاهده شده در قرنیه، عدسی، عنبیه و شبکیه در چک لیست وارد و چک لیست‌ها جمع آوری گردید.

دلیل لزوم معاینات چشمی و بی ضرر بودن آن برای بیماران توضیح و آموزش لازم داده شد. مطالعه حاضر پس از تصویب در کمیته اخلاق دانشگاه علوم پزشکی سمنان و اخذ رضایت نامه آگاهانه از بیماران و گروه شاهد انجام گرفت و هزینه اضافه ای برای شرکت کنندگان در مطالعه نداشت. داده‌ها پس از جمع آوری با استفاده از آزمون‌های χ^2 و رگرسیون لجستیک در سطح معنی داری $P < ۰/۰۵$ و توسط نرم افزار SPSS نسخه ۱۶ (version 16, SPSS Inc., Chicago, IL) تجزیه و تحلیل گردید.

نتایج

میانگین (\pm انحراف معیار) سن بیماران گروه مبتلا به آلوپسی آره آتا $۲۹/۴ \pm ۶/۱$ سال و گروه شاهد $۶/۰ \pm ۲۹/۲$ سال بود که بین دو گروه تفاوت معنی داری مشاهده نشد ($P = ۰/۷۹۳$). کمترین و بیشترین سن در هر دو گروه به ترتیب ۲۰ و ۴۰ سال بود. از لحاظ توزیع جنسی نیز ۴۱/۵ درصد گروه بیماران و ۵۴/۷ درصد گروه شاهد را زنان تشکیل دادند که بین دو گروه تفاوت معنی داری وجود نداشت ($P = ۰/۰۵۴$).

از لحاظ محل درگیری پوستی، در ۵۷/۶ درصد (۶۱ نفر) آلوپسی آره آتا بر روی پوست سر، در ۴۱/۵ درصد (۴۴ نفر) بر روی صورت و در ۰/۹ درصد (۱ نفر) آلوپسی آره آتا به صورت یونیورسالیس مشاهده شد. میانگین (\pm انحراف معیار) طول مدت بیماری $۴/۴ \pm ۵/۶$ ماه، کمترین مدت بیماری یک هفته و بیشترین مدت ۲۴ ماه بود. توزیع

جدول ۲. توزیع تغییرات چشمی در بیماران مبتلا به آلپوسی آره آتا و گروه شاهد

نوع تغییرات چشمی	بیماران مبتلا به آلپوسی آره آتا تعداد (درصد)	گروه شاهد تعداد (درصد)
افزایش کریپت‌های عنبیه	۸ (۷/۵)	۰ (۰/۰)
عدم رفلکس فوندوس	۴ (۳/۸)	۰ (۰/۰)
آتروفی پری پایلاری	۱ (۰/۹)	۰ (۰/۰)
ضخامت ماکولا	۱ (۰/۹)	۰ (۰/۰)
لکه‌های هایپرپیگماتاسیون	۱ (۰/۹)	۰ (۰/۰)
افزایش کریپت‌های عنبیه و عدم رفلکس فوندوس	۱ (۰/۹)	۰ (۰/۰)
لاتیس (Lattice)	۰ (۰/۰)	۱ (۰/۹)
بدون تغییرات چشمی	۹۰ (۸۴/۹)	۱۰۵ (۹۹/۱)
جمع	۱۰۶ (۱۰۰)	۱۰۶ (۱۰۰)

بحث

یافته‌ها نشان داد که تغییرات چشمی در بیماران مبتلا به آلپوسی آره آتا نسبت به گروه شاهد بیشتر بود. شایع‌ترین تغییر به صورت افزایش کریپت‌های عنبیه مشاهده شد. مهم‌ترین ویژگی قابل توجه عنبیه، کریپت‌ها می‌باشد که انواع مختلفی مانند Collartie، Pores و Lacunas را شامل می‌شود (۱۰). الگو و تعداد کریپت‌های عنبیه در هر فرد با فرد دیگر متفاوت است. تحقیقات نشان داده است که ساختار چشمی در هر فرد مطابق با خصوصیات ژنتیکی وی می‌باشد. ژنی به نام PAX6 باعث تشکیل عنبیه در جنین می‌گردد که با خصوصیات اخلاقی افراد ارتباط دارد و کریپت‌های متعدد عنبیه به عنوان نشانه‌ای در افراد عصبی مشاهده شده است (۱۱، ۱۲). بنابراین افزایش کریپت‌های عنبیه یک خصوصیت ساختاری عنبیه و تحت تأثیر ژنتیک است و نشانه‌ای از بیماری چشمی محسوب نمی‌شود.

از دیگر یافته‌های غیر طبیعی چشمی در مطالعه حاضر، عدم وجود رفلکس فوه آتا در بیماران مبتلا به آلپوسی آره آتا بود. در حالت‌های پاتولوژیک از دست دادن رفلکس نوری طبیعی فوه آتا نشان دهنده آسیب گلیال (آسیب حاد

سلول‌های عصبی و التهاب) می‌باشد که به صورت اولیه و یا توسط زجاجیه (متصل به پرده نازک داخلی شبکیه) ایجاد می‌شود. از دست دادن رفلکس فوه آتا می‌تواند نشان دهنده کشیدگی یا ورم سلول‌های گلیال نیز باشد (۱۳). اگرچه از دست دادن رفلکس فوه آتا می‌تواند مربوط به حالت‌های ثانویه و پاتولوژیک باشد که جزئیات آناتومیک ماکولا را تحت تأثیر قرار می‌دهد، اما باید در نظر داشت که درصد قابل توجهی از افراد رفلکس نوری فوه آتا را نشان نمی‌دهند. بنابراین عدم وجود آن همیشه نباید غیر طبیعی در نظر گرفته شود. در معاینه ماکولا نباید تنها به بررسی رفلکس نوری پرداخت، بلکه مشاهده در وزن، ضخامت، هایپرپلازی (Hyperplasia) رنگدانه‌ای و یا آتروفی، خونریزی، آگزودا (Exudate)، ورم و اطلاعات مربوط به لایه اطراف شبکیه جهت اثبات حالت‌های پاتولوژیک الزامی است (۱۴). در مطالعه حاضر، تنها نبود رفلکس نوری به عنوان یک یافته در بیماران مبتلا به آلپوسی آره آتا مشاهده شد و به دلیل این که سایر معاینات طبیعی بود، این یافته پاتولوژیک نمی‌باشد و نشانه‌ای از بیماری چشمی محسوب نمی‌گردد.

Recupero و همکاران پژوهشی را بر روی ۷۵ نفر بیمار مبتلا به آلوپسی آره آتا با میانگین سنی ۳۰/۴ سال و ۷۰ نفر گروه شاهد انجام دادند که هیچ موردی از آب مروارید مشاهده نشد. در ۵۱/۰ درصد گروه بیماران و ۲/۹ درصد گروه شاهد کدورت‌های نقطه‌ای بدون علامت عدسی وجود داشت ($P < ۰/۰۵۰$) که این تغییرات در بیماران مبتلا به آلوپسی آره آتا یونیورسالیس بیشتر بود. تغییرات فوندوس نیز در ۴۱ درصد بیماران و ۲۳ درصد گروه شاهد مشاهده شد ($P < ۰/۰۵۰$). با توجه به شیوع بالای کدورت‌های بدون علامت عدسی و تغییرات شبکیه در مطالعه آنان، محققین معاینات چشم پزشکی در بیماران مبتلا به آلوپسی آره آتا را سودمند ارزیابی کردند (۹).

تغییرات عدسی و شبکیه در هیچ یک از بیماران مطالعه حاضر یافت نشد. جوان بودن بیشتر بیماران مورد مطالعه (دامنه سنی ۲۰-۴۰ سال)، طول مدت کوتاه بیماری (یک هفته تا ۲۴ ماه) و همچنین شکل خفیف بیماری از علل احتمالی عدم تغییرات ذکر شده می‌باشد که نیاز به مطالعات بیشتری دارد.

از محدودیت‌های مطالعه، عدم بررسی بیماران سنین بالاتر از ۴۰ سال یا کمتر از ۲۰ سال بود که تغییرات چشمی مرتبط با این بیماری در گروه‌های سنی ذکر شده مشخص نشد. محدودیت دیگر مطالعه نیز عدم بررسی سابقه ژنتیکی تغییرات چشمی در بیماران و گروه شاهد بود.

نتیجه‌گیری

نتایج نشان داد تغییرات چشمی معنی‌دار در بیماران مبتلا به آلوپسی آره آتا ۲۰-۴۰ ساله در مطالعه حاضر تنها به صورت افزایش کریپت‌های عنبیه و عدم رفلکس فوندوس می‌باشد که این تغییرات پاتولوژیک نبوده، بر اساس ویژگی ژنتیکی افراد می‌باشد و اهمیتی در بیماری‌های چشمی ندارند. بنابراین انجام معاینات معمول چشم پزشکی جز در مواردی که بیمار نیازمند PUVa تراپی (Psoralen and ultraviolet-A) یا درمان با استروئید سیستمیک به مدت

آتروفی پری‌پاپیلاری (Peripapillary) در واقع نازک شدن دور سر عصب بینایی است که در بیماری‌های مختلفی مانند نزدیک بینی شدید، نزدیک بینی دژنراتیو، آب سیاه و بیماری‌های التهابی چشم مثل هیستوپلاسموز چشمی وجود دارد (۱۴). در مطالعه حاضر تنها یک نفر از بیماران دچار این تغییر بود که در مقایسه با گروه شاهد معنی‌دار نبود و هیچ یک از تغییرات چشمی دیگر شامل کدورت‌های عدسی، آب مروارید، آتروفی عنبیه، تغییرات دژنراتیو شبکیه و پیچ خوردگی عروق ته چشم در معاینه چشمی بیماران مشاهده نشد؛ این در حالی است که در مطالعات انجام شده (۸، ۹، ۱۵) نتایج متضادی وجود داشت.

در مطالعه کشتکار جعفری و همکاران بر روی ۷۳ نفر بیمار ۵ تا ۴۷ ساله (میانگین $۱۱/۰ \pm ۱۷/۷$ سال) مبتلا به آلوپسی آره آتا در تهران، هیچ یک از مشکلات چشمی همچون کدورت‌های نقطه‌ای بدون علامت عدسی، آب مروارید، آتروفی عنبیه، پیچ خوردگی عروق ته چشم، اکتوپی مردمک و سندرم هورنر (Homer) مشاهده نشد. نوع بیماری ۷۰ درصد بیماران از نوع آلوپسی پارشیال و مدت ابتلا به بیماری ۱ ماه تا ۸ سال (میانگین $۳۰/۱ \pm ۳۰/۳$ ماه) بود (۱۵).

در مطالعه Pandhi و همکاران بر روی ۸۳ نفر بیمار ۲-۵۰ ساله (میانگین $۱۱/۰ \pm ۲۰/۱$ سال) مبتلا به آلوپسی آره آتا با مدت بیماری ۱-۳۶ ماه ($۳/۰ \pm ۳/۴$ ماه) و ۸۰ نفر گروه شاهد، تغییرات عدسی در ۴۰/۹ درصد بیماران و ۱۱/۲ درصد گروه شاهد وجود داشت که تفاوت معنی‌دار بود ($P < ۰/۰۵$). آنان ارتباطی بین تغییرات چشمی با سن و شدت بیماری مشاهده نکردند. مهم‌ترین یافته‌های چشمی، وجود تغییرات عدسی (شامل کدورت‌های بدون علامت عدسی در ۲۴/۱ درصد، آب مروارید خلفی زیر کپسولی در ۷/۲ درصد و آب مروارید قدامی زیر کپسولی در ۹/۶ درصد بیماران) و تغییرات دژنراتیو شبکیه در بیماران مبتلا به آلوپسی آره آتا بود (۸).

سپاسگزاری

از معاونت پژوهشی و فن آوری دانشگاه علوم پزشکی سمنان به جهت تأمین بودجه انجام پژوهش و همچنین از بیمارانی که در انجام این پژوهش شرکت داشتند، صمیمانه تشکر و قدردانی به عمل می آید. این مقاله از پایان نامه دوره پزشکی عمومی دکتر سارا سکوتی فارغ التحصیل دانشگاه علوم پزشکی سمنان استخراج شده است.

طولانی باشد و یا از مشکلات بینایی رنج می برد، چندان سودمند نمی باشد. مطالعه بیشتر در بیماران سایر گروه های سنی با شکل های شدیدتر بیماری توصیه می شود.

References

- Habif TP. Clinical dermatology. 5th ed. Philadelphia, PA: Elsevier Health Sciences; 2009. p. 932-3.
- McDonagh AJ, Messenger AG. The pathogenesis of alopecia areata. *Dermatol Clin* 1996; 14(4): 661-70.
- Burns T, Breathnach S, Cox N, Griffiths C. Rook's textbook of dermatology. 8th ed. Hoboken, NJ: John Wiley & Sons, 2010. p. 31-8.
- Price VH. Alopecia areata: clinical aspects. *J Invest Dermatol* 1991; 96(5): 68S.
- Madani S, Shapiro J. Alopecia areata update. *J Am Acad Dermatol* 2000; 42(4): 549-66.
- Alexis AF, Dudda-Subramanya R, Sinha AA. Alopecia areata: autoimmune basis of hair loss. *Eur J Dermatol* 2004; 14(6): 364-70.
- Perret C, Wiesner-Menzel L, Happle R. Immunohistochemical analysis of T-cell subsets in the peribulbar and intrabulbar infiltrates of alopecia areata. *Acta Derm Venereol* 1984; 64(1): 26-30.
- Pandhi D, Singal A, Gupta R, Das G. Ocular alterations in patients of alopecia areata. *J Dermatol* 2009; 36(5): 262-8.
- Recupero SM, Abdolrahimzadeh S, De DM, Mollo R, Carboni I, Rota L, et al. Ocular alterations in alopecia areata. *Eye (Lond)* 1999; 13(Pt 5): 643-6.
- Larsson M, Duffy DL, Zhu G, Liu JZ, Macgregor S, McRae AF, et al. GWAS findings for human iris patterns: associations with variants in genes that influence normal neuronal pattern development. *Am J Hum Genet* 2011; 89(2): 334-43.
- Sturm RA, Larsson M. Genetics of human iris colour and patterns. *Pigment Cell Melanoma Res* 2009; 22(5): 544-62.
- Larsson M, Pedersen NL. Genetic correlations among texture characteristics in the human iris. *Mol Vis* 2004; 10: 821-31.
- Easterbrook M. Detection and prevention of maculopathy associated with antimalarial agents. *Int Ophthalmol Clin* 1999; 39(2): 49-57.
- Scheie HG, Albert DM. Textbook of ophthalmology. 9th ed. Philadelphia, PA: Saunders; 1977. p. 480-521.
- Keshtkar Jafari AR, Akhyani M, Akhavan Malayeri A, Kheiri V. Eye involvement in Alopecia Areata. *Iran J Dermatol* 2003; 7(25): 33-7.

The Relationship between Ocular Alterations and Alopecia Areata

Ramin Taheri, M.D.¹, Goldis Espandar, M.D.², Maryam Azizzadeh, M.D.¹, Sara Sokooti, M.D.³,

Raheb Ghorbani, Ph.D.^{4*}

1. Assistant Professor, Department of Dermatology, Kowsar Education and Treatment Center, Semnan University of Medical Sciences, Semnan, Iran

2. Assistant Professor, Department of Ophthalmology, Kowsar Education and Treatment Center, Semnan University of Medical Sciences, Semnan, Iran

3. General Practitioner, School of Medicine, Semnan University of Medical Sciences, Semnan, Iran

4. Professor, Research Center for Social Determinants of Health, Department of Community Medicine, School of Medicine, Semnan University of Medical Sciences, Semnan, Iran

* Corresponding author; e-mail: ghorbani.raheb93@gmail.com

(Received: 8 March 2014 Accepted: 22 Nov. 2014)

Abstract

Background & Aims: Alopecia areata is a chronic inflammatory disorder that affects the hair follicles. The condition most commonly presents with the sudden appearance of non-scarring discrete patches of alopecia on the scalp. Due to being an autoimmune disease, alopecia areata is observed in concomitantly with other diseases. In some studies, ocular alterations were surveyed in these patients. Due to the limited number of studies in this respect and lack of any conclusive results, the present study was performed with the aim to determine ocular alterations in alopecia areata patients.

Methods: This case-control study was performed on 106 patients with alopecia areata (20-40 years old) who refer to dermatology clinics in Semnan, Iran, in 2012-2013 and 106 controls. Patients and controls were examined using slit lamp, funduscopy, and indirect ophthalmoscopy.

Results: The two groups were matched in age and sex ($P > 0.05$). Ocular alterations were observed in 15.1% of patients with alopecia areata and 0.9% of control group subjects; this difference was significant. Thus, the chance of ocular alterations in patients with alopecia areata was 18.7 times that in the control group [odds ratio (OR) = 18.7, 95% confidence interval (CI): 2.4-143.5, $P = 0.005$]. Increased iris crypt (8.5%) and loss of foveal reflex (4.7%) had the highest prevalence among alterations observed in alopecia areata patients.

Conclusion: The findings show that significant ocular alterations in patients with alopecia areata are increased iris crypt and loss of foveal reflex. These alterations are not pathologic, but are based on genetic features and are not important in ocular disease.

Keywords: Alopecia areata, Ocular alterations, Foveal reflex, Iris crypt