

تغییرات چشمی در آلوپسی آره آتا

دکتر علیرضا کشتکار جعفری^۱، دکتر مریم اخیانی^۲، دکتر اشکان اخوان ملایری^۳، دکتر وحید خیری^۳
۱- استادیار، گروه چشم، ۲- استادیار، گروه پوست؛ دانشگاه علوم پزشکی تهران، ۳- پزشک عمومی

یونیورسالیس بود، تحت معانه چشم با اسلیت لامپ، فوندسکوپی و افتالموسکوپی غیرمستقیم بعد از ایجاد میدریاز کامل قرار گرفتند.

یافته‌ها: در این بررسی هیچگونه تغییراتی در عدسی و یا شبکیه این بیماران مشاهده نگردید.

نتیجه‌گیری: این مطالعه نشان داد که تغییرات عدسی و شبکیه در بیماران مبتلا به آلوپسی آره آتا شایع نمی‌باشد.

واژه‌های کلیدی: آلوپسی آره آتا، عدسی، شبکیه

فصلنامه بیماریهای پوست، پانیز ۲۵: ۳۷-۳۳

مقدمه: آلوپسی آره آتا یک نوع ریزش موی منطقه‌ای است که در قسمت‌های مودار بدن ایجاد می‌شود. گزارشات متعددی مبتنی بر تغییراتی در عدسی و شبکیه چشم در این بیماری وجود دارد.

هدف: بررسی تغییرات چشمی از جمله تغییرات عدسی و شبکیه در بیماران مبتلا به آلوپسی آره آتا.

روش اجرا: هفتاد و سه بیمار مبتلا به آلوپسی آره آتا شامل ۳۴ مرد و ۳۹ زن که آلوپسی آنها در ۶۹/۹٪ بصورت لکه‌ای و در ۱۱٪ توتالیس و در ۱۹/۲٪

مقدمه

آلوپسی آره آتا یک بیماری نسبتاً شایع موی می‌باشد، بطوریکه از نظر شیوع ۲٪ افراد مراجعه‌کننده به مطب‌های پوست را تشکیل می‌دهد (۱). ۱٪ افراد تا سن ۵۰ سالگی ممکن است حداقل یک بار دچار آلوپسی آره آتا شوند (۲). پاتوژنز آلوپسی آره آتا هنوز کاملاً مشخص نشده، اگرچه اکثر مؤلفین آن را جزء بیماریهای اتوایمون تقسیم‌بندی می‌کنند (۳-۱). در مطالعات متعددی تغییرات چشمی در بیماران آلوپسی آره آتا مورد بررسی قرار گرفته و ضایعات مختلفی از قبیل کدورت‌های نقطه‌ای بدون علامت عدسی، کاتاراکت، سندرم هورنر، اکتوپسی مردمک، آتروفی عنبیه و پیچ خوردگی عروق ته چشم گزارش شده است (۱)، اما در مورد ارتباط تغییرات چشمی با بیماری آلوپسی آره آتا در بین محققین اختلاف نظر وجود داشته و

گزارشات متفاوتی ارائه شده است.

در آخرین مطالعه که در سال ۱۹۹۹ توسط Recupero و همکارانش در دانشگاه رم انجام شد، شیوع بالای کدورت‌های نقطه‌ای بدون علامت عدسی و تغییرات شبکیه در آلوپسی آره آتا گزارش شده است. وقوع تغییرات عدسی در سیر اختلالات پوستی نظیر درماتیت آتوپیک و ویتیلیگو نیز گزارش شده و از آنجا که پوست و عدسی منشأ جنینی مشترک (اکتودرمال) دارند، این همراهی منطقی به نظر می‌رسد (۴).

هدف از این مطالعه بررسی تغییرات چشم در بیماران مبتلا به آلوپسی آره آتا می‌باشد. مراجعه‌کننده به بیمارستان رازی تهران بود.

روش مطالعه

این مطالعه بصورت case series بر روی ۹۷ بیمار

مؤلف مسئول: دکتر مریم اخیانی - تهران، خیابان وحدت اسلامی، بیمارستان رازی، گروه پوست

مبتلا به آلوپسی آره آتا، مراجعه کننده به بیمارستان رازی تهران در سال ۱۳۸۰ انجام شد.

معیار ورود بیماران به مطالعه، ابتلا به آلوپسی آره آتای سر، تمایل به شرکت در مطالعه و انجام معاینات چشم پزشکی بود. معیارهای خروج از مطالعه شامل: عدم تمایل به انجام معاینات چشم پزشکی، مصرف کورتیکواستروئید به مدت بیش از ۶ ماه و سابقه ابتلا به بیماریهای چشمی به جز اختلالات انکساری بود.

نمونه گیری به روش آسان انجام و اطلاعات در دو پرسشنامه از قبل تهیه شده جمع آوری گردید. پرسشنامه شماره ۱ توسط متخصصین پوست تکمیل می شد که شامل نام و نام خانوادگی، جنس، سن، خصوصیات بالینی و درمانی و اختلالات همراه با آلوپسی آره آتا بود. پرسشنامه شماره ۲ توسط چشم پزشک تکمیل می شد و شامل معاینه چشمی از قبیل معاینه با slit lamp، فوندسکوپ و افتالموسکوپ غیرمستقیم بعد از ایجاد میدریاز با قطره چشمی بود.

این مطالعه بصورت مشاهده ای انجام شد. بعد از تشخیص بیماری در بیمارستان رازی، پرسشنامه شماره ۱ برای بیماران تکمیل و بیماران برای انجام معاینات چشم پزشکی به بیمارستان فارابی ارجاع می شدند. برای جلوگیری از ایجاد تورش (bias)، کلیه معاینات چشم پزشکی توسط یک پزشک مجرب انجام گردید.

داده ها پس از جمع آوری در پرسشنامه های اطلاعاتی کدبندی شده وارد رایانه شده و با روش نرم افزاری SPSS مورد آنالیز آماری قرار گرفت.

یافته ها

از ۹۷ بیمار مبتلا به آلوپسی آره آتا که پرسشنامه شماره ۱ را تکمیل کردند، ۲۴ نفر جهت معاینه چشم پزشکی مراجعه نکردند و معاینه چشم پزشکی روی ۷۳ بیمار انجام شد.

از ۷۳ بیمار مورد مطالعه ۳۴ بیمار (۴۶/۶٪) مرد و ۳۹ بیمار (۵۳/۴٪) زن، حداقل سن بیماران ۵ سال و حداکثر ۴۷ سال با میانگین $11/0 \pm 19/7$ سال بود. مدت ابتلا به بیماری بین ۱ ماه تا ۸ سال با میانگین $30/1 \pm 30/3$ ماه بود (جدول شماره ۱). ریزش مو در ۵۱ بیمار (۶۹/۹٪) به صورت patchy، در ۸ بیمار (۱۱/۰٪) از نوع توتالیس و در ۱۴ بیمار (۱۹/۱٪) از نوع یونیورسالیس بود. سابقه فامیلی در ۲۱ بیمار (۲۹/۶٪) مثبت و در ۵۰ بیمار (۷۰/۴٪) منفی بود و دو بیمار از سابقه فامیلی خود اطلاعی نداشتند.

از نظر اختلالات همراه در ۹۷ بیمار، ۱۱ بیمار (۱۱/۳٪) بیماریهای تیروئیدی (۶ بیمار کم کاری و ۵ بیمار پرکاری تیروئید)، ۹ نفر (۹/۳٪) درماتیت آتوپیک، ۸ نفر (۸/۲٪) آئمی فقر آهن و دو بیمار (۲/۱٪) ویتیلیگو داشتند. تغییر شکل ناخنی در ۴۵ بیمار (۴۶/۴٪) شامل pitting در ۴ مورد (۴/۱٪)، ridging در ۶ مورد (۶/۲٪) و ridging + pitting در ۳۵ مورد (۳۶/۱٪) مشاهده شد. نوع درمانهای انجام شده در بیماران در جدول شماره ۲ آمده است.

در ۷۳ بیمار که تحت معاینه چشمی قرار گرفتند، هیچ یک از مشکلات چشمی مورد بررسی شامل کدورت های نقطه ای بدون علامت عدسی، کاتاراکت، آتروفی عنبیه، پیچ خوردگی عروق ته چشم، اکتوبی مردمک و سندرم هورنر یافت نشد.

جدول شماره ۱ - توزیع فراوانی مدت ابتلا به آلوپسی آره آتا در بیماران که معاینه چشمی داشتند.

نسبی (درصد)	مطلق	فراوانی
		مدت ابتلا (ماه)
۱۹/۲	۱۴	۲ >
۱۶/۳	۱۲	۲-۶
۱۵/۱	۱۱	۷-۱۲
۲۴/۷	۱۸	۱۳-۶۰
۲۴/۷	۱۸	۶۱ <
۱۰۰	۷۳	جمع

جدول شماره ۲ - توزیع درمانهای انجام شده در ۷۳ بیمار مبتلا به آلوپسی آره آتا که تحت معاینه چشمی قرار گرفته بودند.

نسبی (درصد)	مطلق	فراوانی
		نوع درمان
۷۵/۳	۵۵	کورتیکواستروئید موضعی
۲۱/۹	۱۶	کورتیکواستروئید سیستمیک زیر ۶ ماه
۲/۷	۲	سیکلوسپورین
۱۵/۱	۱۱	PUVA

بحث

بصورت مطالعات توصیفی (گزارش مورد یا گزارش سری) و مطالعات مورد - شاهدی با تعداد نفرات شاهد کمتر یا مساوی با گروه بیمار بوده که لازم است این گونه مطالعات با تعداد نفرات شاهد و بیمار بیشتر انجام گیرد تا نتایج دقیق تری حاصل گردد.

Muller و Brunsting در سال ۱۹۶۳، ۵ بیمار میانسال مبتلا به آلوپسی یونیورسالیس همراه با کاتاراکت را گزارش نمودند که سن آنها بین ۵۱-۳۵ سال بود. بیماران همه دچار اختلال دید شده بودند و در دو بیمار کاتاراکت (اختلال دید) همراه با حمله از دست دادن موها بود. دوره بیماری در چهار بیمار بالای ۱۰ سال و در یک نفر بالای ۳ سال بود که البته این بیمار سابقه مصرف کورتیکواستروئید به مدت ۹ ماه داشته است. از چهار بیمار فوق، یک نفر همراهی آلوپسی آره آتا با آتوپسی و دیگری با ویتیلیگو

در مطالعه حاضر هیچیک از تغییرات چشمی گزارش شده شامل کدورت‌های مینور عدسی، کاتاراکت، آتروفی عنبیه و پیچ خوردگی عروق ته چشم در معاینه چشمی بیماران مشاهده نشد، اگرچه در مطالعات قبلی درجاتی از این تغییرات گزارش شده است.

در بررسی مطالعات گذشته و مقایسه نتایج آنها با یکدیگر و نیز با مطالعه حاضر چند نکته حائز اهمیت است: روشهای اجرا، وجود اختلالات همراه دیگری که می‌توانند مشکلات چشمی ایجاد نمایند، سابقه مصرف کورتیکواستروئید به مدت طولانی، خصوصیات سنی بیماران مورد مطالعه، طول مدت بیماری، تفاوت‌های نژادی جغرافیایی و مسائل تکنیکی در معاینه بیماران.

از نظر روش اجرا، مطالعات انجام شده قبلی اکثراً

داشته که همگی می‌توانند زمینه ساز کاتارکت باشند(۵).
Summerly و همکاران در سال ۱۹۶۶ در یک بررسی با slit lamp روی ۵۸ بیمار مبتلا به آلپوسی آره آتا و ۲۰ نفر شاهد، کدورت‌های عدسی را در ۹ بیمار (۱۷٪) و ۴ نفر شاهد (۲۰٪) گزارش نمودند(۶) و متذکر شدند که این تغییرات خاص بیماران مبتلا به آلپوسی آره آتا نمی‌باشد بلکه در افراد سالم هم دیده می‌شود. ضمناً میانگین سنی بیماران آنها ۳۱/۲ سال بوده که از میانگین سنی بیماران ما بالاتر است.

در سال ۱۹۸۲، Brown و همکارانش تغییرات چشمی مشابه با آنچه در ویتلیگو ایجاد می‌شود شامل اگزوفتالموس، تغییر رنگ عنبیه - دیگمانتاسیونهای مجزا و غیره را در ۹ بیمار مبتلا به آلپوسی آره آتا گزارش نمودند که با گزارشات قبلی متفاوت است(۷).

در سال ۱۹۸۵ Tosti و همکارانش با مطالعه ۸۳ بیمار مبتلا به آلپوسی آره آتا و انجام معاینات چشمی با فوندسکوپ و slit lamp، در ۶۵ نفر از آنان تغییراتی در عدسی و در ۲۸ نفر تغییراتی در اپی تلیوم شبکیه گزارش نمودند(۸).

در جدیدترین مطالعه که در سال ۱۹۹۹ در دانشگاه رم توسط Recupero و همکارانش روی ۷۵ بیمار مبتلا به آلپوسی آره آتا و ۷۰ فرد شاهد سالم با میانگین سنی ۳۰/۴ سال انجام گرفت، هیچ موردی از کاتارکت در بین بیماران مشاهده نشد. کدورت‌های نقطه‌ای بدون علامت عدسی در ۳۸ بیمار (۵۱٪) و ۲ نفر شاهد (۲/۹٪) دیده شد که این تغییرات در بیماران مبتلا به آلپوسی یونیورسالیس بیشتر بوده ولی ارتباطی با طول مدت بیماری نداشته است. تغییرات فوندوس در ۳۱ نفر (۴۱٪) از بیماران و ۱۶ نفر (۲۳٪) از گروه شاهد با تفاوت معنی‌داری دیده شد، ولی از نظر شیوع در میان سه شکل آلپوسی آره آتا (patchy، توتالیس و یونیورسالیس) تفاوت معنی‌داری موجود نبوده است. Recupero و همکارانش چنین نتیجه‌گیری کردند که

بعلت شیوع بالای کدورت‌های بدون علامت عدسی و تغییرات شبکیه، معاینه افتالمولوژیک در بیماران مبتلا به آلپوسی آره آتا سودمند است.

مطالعه ما، بر اساس مطالعات فوق که تغییرات چشمی بدون علامت را در آلپوسی آره آتا شایع گزارش کردند، انجام گرفت، ولی در هیچکدام از بیماران ما علامت چشمی ذکر شده مشاهده نگردید که شاید دلایل زیر در عدم مشاهده علامت چشمی منطقی بنظر برسد:

۱- بیماران ما اکثراً جوان بوده و میانگین سنی 19.7 ± 11 سال داشتند،

۲- بیماران ما دوره بیماری نسبتاً کوتاهی بین ۱ ماه تا ۸ سال با میانگین 30.1 ± 3.3 ماه داشتند،

۳- ممکن است در نژاد مردم ما اینگونه تغییرات چشمی کمتر دیده شود که جای تحقیق و بررسی بیشتری دارد،

۴- حدود ۷۰٪ بیماران ما آلپوسی پارشیالیس داشته‌اند که شاید منطقی باشد اگر تصور کنیم که تغییرات چشمی در شکلهای شدید آلپوسی بیشتر دیده می‌شود.

با توجه به نتایج این مطالعه بنظر می‌رسد که اولاً، به علت عدم یافتن کدورت‌های عدسی و کاتارکت در بیماران مبتلا به آلپوسی آره آتا در مطالعه ما، شیوع اینگونه تغییرات در این بیماران خیلی شایع نمی‌باشد. ثانیاً، با توجه به نبودن تغییرات اپی تلیوم شبکیه در مطالعه ما و وجود گزارشات اندک (۳) مبنی بر همراهی اینگونه تغییرات با آلپوسی آره آتا انجام مطالعات بیشتر خصوصاً با گروه شاهد منطقی بنظر می‌رسد.

بطور کلی معاینات افتالمولوژیک در تمامی بیماران مبتلا به آلپوسی آره آتا ضروری بنظر نمی‌رسد، به جز در مواردی که بیمار نیازمند درمان با PUVA تراپی (متوکسالن + اولتراویوله A) و یا با استروئید سیستمیک به مدت طولانی باشد، همراهی بیماری با درماتیت آتوپیک یا ویتیلیگو وجود داشته باشد و یا بیمار از مشکلات بینایی ناشی از کاهش شدت بینایی رنج ببرد.

- 1-Dawber RPR, Berker D, Wojnarowska F. Disorders of hair. In: Champion RH, Burton JL, Burns DA, et al (eds). Rook / Wilkinson / Ebling textbook of dermatology. Oxford: Blackwell Science, 1998: 2919-27.
- 2-Fiedler VC. Alopecia areata and other nonscarring alopecia. In: Arndt KA, LeBoit PE, Robinson JK, et al (eds). Cutaneous medicine and surgery. Philadelphia: WB Saunders Company, 1996: 1269-75.
- 3-Olsen EA. Hair disorders. In: Fitzpatrick TB, Freedberg IM, Eisen AZ, et al (eds). Dermatology in general medicine. New York: McGraw-Hill, 1999: 737-39.
- 4-Recupero AM, Abdolrahimzadeh S, Dedominicins M, et al. Ocular alterations in alopecia areata. Eye 1999; 13: 643-46.
- 5-Muller SA, Brunsting LA. Cataract in alopecia areata. Arch Dermatol 1963; 88: 202-06.
- 6-Summerly R, Watson DM, Copeman PWM. Alopecia areata and cataract. Arch Dermatol 1966; 93: 411-14 .
- 7-Brown AC, Pollard ZF, Jorrett WH, et al. Ocular and testicular abnormalities in alopecia areata. Arch Dermatol 1982; 118: 546-54.
- 8-Tosti A, Colombatis, Caponeri GM, et al. Ocular abnormalities occurring with alopecia areata. Dermatologica 1985; 170: 69-73.