



ΕΘΝΙΚΟ ΚΑΙ ΚΑΠΟΔΙΣΤΡΙΑΚΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΑΘΗΝΩΝ

ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΥΓΕΙΑΣ - ΙΑΤΡΙΚΗ ΣΧΟΛΗ

Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

ΔΕΡΜΑΤΙΚΩΝ ΚΑΙ ΑΦΡΟΔΙΣΙΩΝ ΝΟΣΩΝ

ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ "ΑΝΔΡΕΑΣ ΣΥΓΓΡΟΣ"

ΔΙΕΥΘΥΝΤΗΣ: ΔΗΜΗΤΡΙΟΣ ΡΗΓΟΠΟΥΛΟΣ

Πρόσθια Ινωτική Αλωπεκία

**Επιδημιολογικά δεδομένα σε περιστατικά της τελευταίας
δεκαετίας που εξετάστηκαν στο νοσοκομείο "Α. Συγγρός"**

ΣΟΦΙΑ Β. ΠΑΠΑΝΙΚΟΥ

Δερματολόγος - Αφροδισιολόγος

ΔΙΔΑΚΤΟΡΙΚΗ ΔΙΑΤΡΙΒΗ

ΑΘΗΝΑ 2019



ΕΘΝΙΚΟ ΚΑΙ ΚΑΠΟΔΙΣΤΡΙΑΚΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΑΘΗΝΩΝ

ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΥΓΕΙΑΣ - ΙΑΤΡΙΚΗ ΣΧΟΛΗ

Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

ΔΕΡΜΑΤΙΚΩΝ ΚΑΙ ΑΦΡΟΔΙΣΙΩΝ ΝΟΣΩΝ

ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ "ΑΝΔΡΕΑΣ ΣΥΓΓΡΟΣ"

ΔΙΕΥΘΥΝΤΗΣ: ΔΗΜΗΤΡΙΟΣ ΡΗΓΟΠΟΥΛΟΣ

Πρόσθια Ινωτική Αλωπεκία

**Επιδημιολογικά δεδομένα σε περιστατικά της τελευταίας
δεκαετίας που εξετάστηκαν στο νοσοκομείο "Α. Συγγρός"**

ΣΟΦΙΑ Β. ΠΑΠΑΝΙΚΟΥ

Δερματολόγος - Αφροδισιολόγος

ΔΙΔΑΚΤΟΡΙΚΗ ΔΙΑΤΡΙΒΗ

ΑΘΗΝΑ 2019

Η έγκριση της Διδακτορικής Διατριβής από την Ιατρική Σχολή του Εθνικού και Καποδιστριακού Πανεπιστημίου Αθηνών, δεν υποδηλώνει την αποδοχή των γνώμων του συγγραφέα.

(Νόμος 5343/1932, άρθρο 202, παράγραφος 3)

Πρόεδρος Ιατρικής Σχολής: Καθηγητής Πέτρος Π. Σφηκάκης

Ημερομηνία κατάθεσης αίτησης εκπόνησης διδακτορικής διατριβής: 2-3-2016

Ημερομηνία ορισμού τριμελούς συμβουλευτικής επιτροπής: 16-6-2016

Ημερομηνία ορισμού θέματος: 1-7-2016

Ημερομηνία έναρξης διατριβής: 2-7-2016

Ημερομηνία κατάθεσης πρώτης έκθεσης: 1-6-2017

Ημερομηνία κατάθεσης δεύτερης έκθεσης: 27-6-2018

Ημερομηνία κατάθεσης τρίτης έκθεσης: 19-6-2019

Ημερομηνία κατάθεσης διατριβής: 3-7-2019

Μέλη τριμελούς Συμβουλευτικής Επιτροπής:

1) Χατζηιωάννου Αργυρώ. Αναπλ. Καθηγήτρια Δερματολογίας Αφροδισιολογίας ΕΚΠΑ (Επιβλέπουσα)

2) Στρατηγός Αλέξανδρος, Καθηγητής Δερματολογίας Αφροδισιολογίας ΕΚΠΑ

(αντικατέστησε την κ Αντωνίου Χριστίνα, Καθηγήτρια Δερματολογίας Αφροδισιολογίας ΕΚΠΑ , λόγω απουπρέτησης, μετά από αίτηση της τριμελούς συμβουλευτικής επιτροπής με Α.Π.: 1718030838/7-6-2018).

3) Νικολαΐδου Ηλέκτρα. Αναπλ. Καθηγήτρια Δερματολογίας Αφροδισιολογίας ΕΚΠΑ

Μέλη επταμελούς Επιτροπής:

1) Ρηγόπουλος Δημήτριος, Καθηγητής Δερματολογίας Αφροδισιολογίας ΕΚΠΑ

2) Στρατηγός Αλέξανδρος, Καθηγητής Δερματολογίας Αφροδισιολογίας ΕΚΠΑ

3) Γεωργίου Σοφία, Καθηγήτρια Δερματολογίας Αφροδισιολογίας Πανεπιστημίου Πατρών

4) Χατζηιωάννου Αργυρώ. Αναπλ. Καθηγήτρια Δερματολογίας Αφροδισιολογίας ΕΚΠΑ

5) Νικολαΐδου Ηλέκτρα. Αναπλ. Καθηγήτρια Δερματολογίας Αφροδισιολογίας ΕΚΠΑ

6) Παπαδαυίδ Ευαγγελία, Αναπλ. Καθηγήτρια Δερματολογίας Αφροδισιολογίας ΕΚΠΑ

7) Κατούλης Αλέξανδρος, Αναπλ. Καθηγητής Δερματολογίας Αφροδισιολογίας ΕΚΠΑ

ΕΘΝΙΚΟΝ ἠ ΚΑΠΟΔΙΣΤΡΙΑΚΟΝ
ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟΝ ΑΘΗΝΩΝ



ΙΑΤΡΙΚΗ ΣΧΟΛΗ

ΟΡΚΟΣ

ΟΜΝΥΜΙ ΑΠΟΛΛΩΝΑ ΙΗΤΡΟΝ ΚΑΙ ΑΣΚΛΗΠΙΟΝ ΚΑΙ ΥΓΕΙΑΝ
ΚΑΙ ΠΑΝΑΚΕΙΑΝ ΚΑΙ ΘΕΟΥΣ ΠΑΝΤΑΣ ΤΕ ΚΑΙ ΠΑΣΑΣ, ΙΣΤΟΡΑΣ
ΠΟΙΕΥΜΕΝΟΣ, ΕΠΙΤΕΛΕΑ ΠΟΙΗΣΙΝ ΚΑΤΑ ΔΥΝΑΜΙΝ ΚΑΙ ΚΡΙΣΙΝ
ΕΜΗΝ ΟΡΚΟΝ ΤΟΝΔΕ ΚΑΙ ΣΥΓΓΡΑΦΗΝ ΤΗΝΔΕ' ΗΓΗΣΕΣΘΑΙ
ΜΕΝ ΤΟΝ ΔΙΔΑΣΚΑΝΤΑ ΜΕ ΤΗΝ ΤΕΧΝΗΝ ΤΑΥΤΗΝ (ΣΑ ΓΕΝΕΤΗ,
ΣΙΝ ΕΜΟΙΣΙ ΚΑΙ ΒΙΟΥ ΚΟΙΝΩΣΕΣΘΑΙ ΚΑΙ ΧΡΕΩΝ ΧΡΗΣΙΖΟΝΤΙ
ΜΕΤΑΔΟΣΙΝ ΠΟΙΗΣΕΣΘΑΙ, ΚΑΙ ΓΕΝΟΣ ΤΟ ΕΣ ΕΣΥΤΟΥ ΑΔΕΛ-
ΦΟΙΣ ΙΣΟΝ ΕΠΙΚΡΙΝΕΣΙΝ ΑΡΡΕΣΙ ΚΑΙ ΔΙΔΑΣΣΙΝ ΤΗΝ ΤΕΧΝΗΝ
ΤΑΥΤΗΝ, ΗΝ ΧΡΗΣΙΩΣΙ ΜΑΘΗΤΗΣΙΝ, ΑΝΕΥ ΜΙΣΘΟΥ ΚΑΙ ΣΥΓ-
ΓΡΑΦΗΣ, ΠΑΡΑΓΓΕΛΙΗΣ ΤΕ ΚΑΙ ΑΚΡΟΗΣΙΟΣ ΚΑΙ ΤΗΣ ΛΟΙΠΗΣ
ΑΠΑΣΗΣ ΜΑΘΗΣΙΟΣ ΜΕΤΑΔΟΣΙΝ ΠΟΙΗΣΕΣΘΑΙ ΥΙΟΙΣΙ ΤΕ ΕΜΟΙΣ
ΚΑΙ ΤΟΙΣ ΤΟΥ ΣΗΕ ΔΙΔΑΣΚΑΝΤΟΣ ΚΑΙ ΜΑΘΗΤΗΣΙ ΣΥΓΓΕΓΡΑΜ-
ΜΕΝΟΙΣΙ ΤΕ ΚΑΙ ΟΡΚΙΣΜΕΝΟΙΣ ΝΟΜΩ ΙΗΤΡΙΚΩ, ΑΛΛΩ ΔΕ ΟΥΔΕΝΙ.
ΔΙΑΙΤΗΜΑΣΙ ΤΕ ΧΡΗΣΙΩΜΑΙ ΕΠΙ ΨΩΦΕΛΕΙΝ, ΚΑΜΝΟΝΤΩΝ ΚΑΤΑ
ΔΥΝΑΜΙΝ ΚΑΙ ΚΡΙΣΙΝ ΕΜΗΝ, ΕΠΙ ΔΡΑΧΣΕΙ ΔΕ ΚΑΙ ΑΔΙΚΗΝ, ΕΙΡΞΕΙΝ,
ΟΥ ΔΩΣΩ ΔΕ ΟΥΔΕ ΦΑΡΜΑΚΟΝ ΟΥΔΕΝΙ ΑΙΤΗΘΕΙΣ ΘΑΝΑΞΙ-
ΜΟΝ ΟΥΔΕ ΥΦΗΓΗΣΟΜΑΙ ΣΥΜΒΟΥΛΗΝ ΤΟΙΗΝΔΕ' ΟΜΟΙΩΣ ΔΕ
ΟΥΔΕ ΓΥΝΑΙΚΙ ΠΕΡΙΣΟΝ ΦΘΟΡΙΟΝ ΔΩΣΩ, ΑΓΝΩΣ ΔΕ ΚΑΙ ΟΞΙΩΣ
ΔΙΑΤΗΡΗΣΩ ΒΙΟΝ ΤΟΝ ΕΜΟΝ ΚΑΙ ΤΕΧΝΗΝ ΤΗΝ ΕΜΗΝ, ΟΥ ΤΕΜΩ
ΔΕ ΟΥΔΕ ΜΗΝ ΛΙΘΙΩΝΤΑΣ, ΕΚΧΩΡΗΣΩ ΔΕ ΕΡΓΑΤΗΣΙΝ ΑΝΔΡΑΣΙ
ΠΡΗΣΙΟΣ ΤΗΣΔΕ, ΕΣ ΟΙΚΙΑΣ ΔΕ ΟΚΟΣΑΣ ΑΝ ΟΞΙΩ, ΕΞΕΛΕΥΣΟΜΑΙ
ΕΠ' ΨΩΦΕΛΕΙΝ, ΚΑΜΝΟΝΤΩΝ, ΕΚΤΟΣ ΕΣΝ ΠΑΣΗΣ ΑΔΙΚΗΣ ΕΚΟΥΣΙ-
ΗΣ ΚΑΙ ΦΘΟΡΙΗΣ ΤΗΣ ΤΕ ΑΛΛΗΣ ΚΑΙ ΑΦΡΟΔΙΣΙΩΝ ΕΡΓΩΝ ΕΠΙ
ΤΕ ΓΥΝΑΙΚΕΙΩΝ ΣΩΜΑΤΩΝ ΚΑΙ ΑΝΑΡΩΩΝ, ΕΛΕΥΘΕΡΩΝ ΤΕ ΚΑΙ
ΔΟΥΛΩΝ. Α ΔΕ ΑΝ ΕΝ ΘΕΡΑΠΕΙΑ, Η ΙΔΩ Η ΑΚΟΥΩ, Η ΚΑΙ ΑΝΕΥ
ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ ΚΑΤΑ ΒΙΟΝ ΑΝΘΡΩΠΩΝ, Α ΜΗ ΧΡΗ ΠΟΤΕ ΕΚΛΑ-
ΛΕΙΣΘΑΙ ΕΣΩ, ΣΙΓΗΣΟΜΑΙ, ΑΡΡΗΤΑ ΗΓΕΥΜΕΝΟΣ ΕΙΝΑΙ ΤΑ ΤΟΙ-
ΑΥΤΑ. ΟΡΚΟΝ ΜΕΝ ΟΥΝ ΜΟΙ ΤΟΝΔΕ ΕΠΙΤΕΛΕΑ ΠΟΙΕΟΝΤΙ, ΚΑΙ
ΜΗ ΣΥΓΧΕΟΝΤΙ, ΣΙΗΝ ΕΠΑΥΡΑΤΕΣΘΑΙ ΚΑΙ ΒΙΟΥ ΚΑΙ ΤΕΧΝΗΣ ΔΟΣΑ-
ΣΟΜΕΝΩ, ΠΑΡΑ ΠΑΣΙΝ ΑΝΘΡΩΠΟΙΣ ΕΙΣ ΤΟΝ ΑΙΕΙ ΧΡΟΝΟΝ'
ΠΑΡΑΒΑΙΝΟΝΤΙ ΔΕ ΚΑΙ ΕΠΙΟΡΚΟΥΝΤΙ, ΤΑΝΑΝΤΙΑ ΤΟΥΤΕΩΝ.

ΙΠΠΟΚΡΑΤΗΣ

ΟΡΚΟΣ

ΟΡΚΙΖΟΜΑΙ ΕΙΣ ΤΟΝ ΑΠΟΛΛΩΝΑ ΤΟΝ ΙΑΤΡΟΝ ΚΑΙ ΕΙΣ ΤΟΝ ΑΣΚΛΗΠΙΟΝ ΚΑΙ ΕΙΣ ΤΗΝ ΥΓΕΙΑΝ ΚΑΙ ΕΙΣ ΤΗΝ ΠΑΝΑΚΕΙΑΝ ΚΑΙ ΕΙΣ ΟΛΟΥΣ ΤΟΥΣ ΘΕΟΥΣ ΚΑΙ ΕΙΣ ΟΛΑΣ ΤΑΣ ΘΕΑΣ, ΕΠΙΚΛΟΥΜΕΝΟΣ ΑΥΤΟΥΣ ΩΣ ΜΑΡΤΥΡΑΣ, ΟΤΙ ΘΑ ΤΗΡΗΣ ΚΑΤΑ ΔΥΝΑΜΙΝ ΚΑΙ ΚΑΤΑ ΤΗΝ ΚΡΙΣΙΝ ΜΟΥ ΑΥΤΟΝ ΕΔΩ ΤΟΝ ΟΡΚΟΝ ΚΑΙ ΑΥΤΗΝ ΕΔΩ ΤΗΝ ΕΓΓΡΑΦΟΝ ΣΥΜΦΩΝΙΑΝ. ΘΑ ΘΕΩΡΩ ΜΕΝ ΕΚΕΙΝΟΝ, Ο ΟΠΟΙΟΣ ΜΕ ΣΑΤΕΛΕΣ ΤΗΝ ΤΕΧΝΗΝ ΑΥΤΗΝ, ΙΣΟΝ ΠΡΟΣ ΤΟΥΣ ΓΟΝΕΙΣ ΜΟΥ ΚΑΙ ΘΑ ΤΟΝ ΚΑΝΩ ΚΟΙΝΩΝΟΝ ΤΟΥ ΒΙΟΥ ΜΟΥ ΚΑΙ ΘΑ ΤΟΝ ΒΟΗΘΩ, ΟΤΑΝ ΕΥΡΙΣΚΕΤΑΙ ΕΙΣ ΟΙΚΟΝΟΜΙΚΗΝ ΑΝΑΓΚΗΝ, ΚΑΙ ΘΑ ΘΕΩΡΩ ΤΟΥΣ ΑΠΟΓΟΝΟΥΣ ΤΟΥ ΩΣ ΑΔΕΛΦΟΥΣ ΜΟΥ ΚΑΙ ΘΑ ΤΟΥΣ ΔΙΔΑΧΩ ΤΗΝ ΤΕΧΝΗΝ ΑΥΤΗΝ, ΕΑΝ ΘΕΛΟΥΝ ΝΑ ΤΗΝ ΜΑΘΟΥΝ, ΧΩΡΙΣ ΑΜΟΙΒΗΝ ΚΑΙ ΕΓΓΡΑΦΟΝ ΣΥΜΦΩΝΙΑΝ, ΘΑ ΠΑΡΕΧΩ ΔΕ ΣΥΜΒΟΥΛΑΣ, ΕΙΔΙΚΑ ΠΡΟΦΟΡΙΚΑ ΜΑΘΗΜΑΤΑ ΚΑΙ ΟΛΑΣ ΤΑΣ ΥΠΟΛΟΙΠΟΥΣ ΓΝΩΣΕΙΣ ΤΗΣ ΙΑΤΡΙΚΗΣ ΚΑΙ ΕΙΣ ΤΑ ΠΑΙΔΙΑ ΜΟΥ ΚΑΙ ΕΙΣ ΤΑ ΠΑΙΔΙΑ ΤΟΥ ΔΙΔΑΧΤΗΛΟΥ ΜΟΥ ΚΑΙ ΕΝ ΤΟΥΣ ΜΑΘΗΤΑΣ, ΟΙ ΟΠΟΙΟΙ ΚΑΙ ΕΓΓΕΓΡΑΜΜΕΝΟΙ ΕΙΝΑΙ ΚΑΙ ΕΧΟΥΝ ΔΕΙΞΕΙ ΟΡΚΟΝ ΣΥΜΦΩΝΩΣ ΠΡΟΣ ΤΟΝ ΙΑΤΡΙΚΟΝ ΝΟΜΟΝ, ΕΙΣ ΚΑΝΕΝΑ ΔΕ ΑΛΛΟΝ.

ΘΑ ΧΡΗΣΙΜΟΠΩ ΩΣ ΤΗΝ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗΝ ΑΓΕΙΡΝ ΠΡΟΣ ΩΦΕΛΕΙΑΝ ΤΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ ΚΑΤΑ ΔΥΝΑΜΙΝ ΚΑΙ ΚΑΤΑ ΤΗΝ ΚΡΙΣΙΝ ΜΟΥ. ΘΑ ΠΡΟΛΑΜΒΑΝΩ ΔΕ ΒΛΑΒΗΝ ΥΓΕΙΑΣ ΚΑΙ ΔΕΙΚΙΑΝ, ΔΕΝ ΘΑ ΔΩΣΩ ΔΕ ΦΑΡΜΑΚΟΝ ΘΑΝΑΤΗΦΟΡΟΝ ΕΙΣ ΚΑΝΕΝΑ, ΟΥΤΕ ΚΑΙ ΕΑΝ ΜΟΥ ΖΗΤΗΣΩ, ΚΑΙ ΟΥΤΕ ΘΑ ΔΩΣΩ ΤΟΙΟΥΤΗΝ ΣΥΜΒΟΥΛΗΝ, ΟΣΑΥΤΕΣ ΟΥΤΕ ΕΙΣ ΣΤΕΡΗΟΝ ΓΥΝΑΙΚΑ ΘΑ ΔΩΣΩ ΕΚΤΡΩΤΙΚΟΝ ΦΑΡΜΑΚΟΝ, ΘΑ ΔΙΑΤΗΡΩ ΔΕ ΤΟΝ ΒΙΟΝ ΜΟΥ ΚΑΙ ΤΗΝ ΤΕΧΝΗΝ ΜΟΥ ΚΑΤΑ ΤΡΟΠΟΝ ΑΓΙΟΝ ΚΑΙ ΣΥΜΜΑΧΟΝ ΠΡΟΣ ΤΟΝ ΘΕΙΟΝ ΝΟΜΟΝ. ΑΚΟΜΗ ΔΕ ΔΕΝ ΘΑ ΧΕΙΡΟΥΡΓΩ ΟΥΤΕ ΚΑΙ ΤΟΥΣ ΠΑΙΧΟΝΤΑΣ ΑΠΟ ΛΙΘΙΑΣΙΝ, ΑΛΛΑ ΘΑ ΤΟΥΣ ΠΑΡΑΡΕΜΠΩ ΕΙΣ ΑΝΔΡΑΣ ΧΕΙΡΟΥΡΓΟΥΣ, ΕΙΔΙΚΟΥΣ ΔΙΑ ΤΟ ΕΡΓΟΝ ΤΟΥΤΟ, ΕΙΣ ΟΣΙΑΣ ΔΕ ΔΙΚΙΑΣ ΜΕΤΑΒΑΙΝΩ, ΘΑ ΕΙΣΕΡΧΟΜΑΙ ΠΡΟΣ ΒΟΗΘΕΙΑΝ ΤΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ, ΑΡΧΕΣΗ ΠΑΙΣΗΣ ΕΚΟΥΣΙΑΣ ΑΔΙΚΙΑΣ ΚΑΙ ΑΛΛΗΣ ΔΙΑΦΘΟΡΑΣ ΚΑΙ ΙΑΤΡΙΚΩΝ ΣΧΕΣΕΩΝ ΜΕΤΑ ΓΥΝΑΙΚΩΝ Η ΑΝΔΡΩΝ ΕΛΕΥΘΕΡΩΝ ΚΑΙ ΔΟΥΛΩΝ.

ΟΣΑ ΔΕ ΙΔΩ Η ΑΡΟΥΣ ΚΑΤΑ ΤΗΝ ΘΕΡΑΠΕΙΑΝ Η ΚΑΤΑ ΤΗΝ ΕΠΙΚΟΙΝΩΝΙΑΝ ΜΟΥ ΜΕΤΑ ΤΩΝ ΑΛΛΩΝ ΑΝΘΡΩΠΩΝ ΕΙΣ ΤΗΝ ΚΑΘΗΜΕΡΙΝΗΝ ΤΟΥΣ ΖΩΩΝ, ΤΑ ΟΠΟΙΑ ΔΕΝ ΠΡΕΠΕΙ ΠΟΤΕ ΝΑ ΑΝΑΚΟΙΝΩΘΟΥΝ ΕΙΣ ΤΟΥΣ ΑΛΛΟΥΣ, ΘΑ ΚΡΑΤΩ ΜΥΣΤΙΚΑ, ΠΙΣΤΕΥΟΝ ΟΤΙ ΤΑ ΤΟΙΑΥΤΑ ΕΙΝΑΙ ΑΠΟΡΡΗΤΑ, ΕΦ' ΟΣΟΝ ΜΕΝ ΚΟΙΠΟΝ ΤΗΣ ΑΥΤΟΝ ΕΔΩ ΤΟΝ ΟΡΚΟΝ ΚΑΙ ΔΕΝ ΤΟΝ ΠΑΡΑΒΑΙΝΩ, ΕΠΩΣ ΝΑ ΑΠΟΛΑΥΩ ΚΑΙ ΤΗΣ ΖΩΗΣ ΚΑΙ ΤΗΣ ΤΕΧΝΗΣ, ΕΚΤΙΜΩΜΕΝΟΣ ΕΣΤΑΙ ΑΠΟ ΟΛΟΥΣ ΤΟΥΣ ΑΝΘΡΩΠΟΥΣ, ΕΑΝ ΟΜΩΣ ΠΑΡΑΒΩ ΑΥΤΟΝ ΚΑΙ ΓΙΝΩ ΕΠΙΟΡΚΟΣ, ΝΑ ΠΑΘΩ ΤΑ ΑΝΤΙΘΕΤΑ ΤΟΥΤΩΝ.

ΠΡΟΚΡΑΤΗΣ

Ευχαριστίες

Η ολοκλήρωση αυτής της επιστημονικής εργασίας αποτελεί το τέλος μιας διαδρομής πλούσιας σε εμπειρία και γνώση. Με την περάτωσή της ευχαριστώ ιδιαίτερα:

- Τα μέλη της τριμελούς συμβουλευτικής επιτροπής:
Την Αναπλ. Καθηγήτρια Δερματολογίας του Πανεπιστημίου Αθηνών κα Χατζηιωάννου Αργυρώ
Τον Καθηγητή Δερματολογίας του Πανεπιστημίου Αθηνών κο Στρατηγό Αλέξανδρο
Την Αναπλ. Καθηγήτρια Δερματολογίας του Πανεπιστημίου Αθηνών κα Νικολαΐδου
Ηλέκτρα για την πολύτιμη καθοδήγηση και συμπαράστασή τους καθώς και για την επίβλεψη της παρούσας μελέτης.
- Την Ομότιμη Καθηγήτρια του Πανεπιστημίου Αθηνών κα Αντωνίου Χριστίνα γιατί με τίμησε με την ανάθεση της διδακτορικής διατριβής.
- Την Διευθύντρια της Δερματολογικής Κλινικής ΕΣΥ του νοσοκομείου «Α. Συγγρός» και δασκάλα μου κα Χασάπη Βασιλική η οποία διέβλεψε την αλματώδη αύξηση της συχνότητας του νοσήματος με επακόλουθο το σχεδιασμό της μελέτης αυτής ώστε να εκτιμηθούν τα ελληνικά δεδομένα. Την ευχαριστώ ιδιαίτερα για την διάθεση των αρχείων των ασθενών, για την άριστη συνεργασία και καθοδήγησή της από τότε που ήμουν ειδικευόμενη μέχρι σήμερα ως επιμελήτρια, τις πολύτιμες συμβουλές της αλλά κυρίως για την αγάπη και τη φιλία της.
- Τους συμμετέχοντες ασθενείς για την ιδιαίτερη και σημαντική σχέση μας όλα αυτά τα χρόνια.
- Την οικογένειά μου για την σταθερή στήριξη, υπομονή, και εμπύχωση. Ο καθένας με την δικιά του αύρα είναι πάντα δίπλα μου.

Ελπίζω το αποτέλεσμα να ανταποκρίνεται στις προσδοκίες όσων με εμπιστεύτηκαν και υπόσχομαι ότι θα προσπαθώ να υπηρετώ όσο καλύτερα μπορώ την επιστήμη της Δερματολογίας - Αφροδισιολογίας.

*Αφιερώνεται στη μητέρα μου Μαρία που μου δείχνει
πως είναι να αγαπάς χωρίς αντάλλαγμα*

ΒΙΟΓΡΑΦΙΚΟ ΣΗΜΕΙΩΜΑ

ΟΝΟΜΑ: Σοφία

ΕΠΩΝΥΜΟ: Παπανίκου

ΠΑΤΡΩΝΥΜΟ: Βελισσάριος

ΠΑΡΟΥΣΑ ΘΕΣΗ: Δερματολόγος – Αφροδισιολόγος
Επιμελήτρια Α' - Δερματολογική Κλινική ΕΣΥ
Νοσοκομείο Δερματικών και Αφροδισίων Νόσων
Αθήνας «Ανδρέας Συγγρός»

ΔΙΕΥΘΥΝΣΗ ΕΡΓΑΣΙΑΣ: Ι. Δραγούμη 5 Καισαριανή, Αθήνα

ΤΗΛ. ΕΡΓΑΣΙΑΣ: 2107265000-2107265191

E-Mail: sopavage@yahoo.gr

ΞΕΝΕΣ ΓΛΩΣΣΕΣ: Αγγλικά, Γαλλικά

ΕΚΠΑΙΔΕΥΣΗ

1984: Αποφοίτηση από το 40ο Λύκειο Γκράβας, Αθήνα

1984-1988: Μαιευτική σχολή ΣΕΥΠ ΤΕΙ Αθήνας

1992-1999: Ιατρική σχολή Πανεπιστημίου Πατρών

ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΚΠΑΙΔΕΥΣΗ

- 2000-2002:** Παρακολούθηση Εργαστηρίου Ιστοπαθολογίας Δέρματος Ιατρικής Σχολής Εθνικού και Καποδιστριακού Πανεπιστημίου Αθηνών
- 2004-2005:** Μεταπτυχιακό Πρόγραμμα Σπουδών στη Δημόσια Υγεία, Εθνική Σχολή Δημόσιας Υγείας Αθήνας (Master)
- 2005-2006:** Ειδίκευση στην Παθολογία, Α Παθολογική Κλινική Γενικού Νοσοκομείου Αθήνας «Κωνσταντοπούλειο»
- 2006-2009:** Ειδίκευση στη Δερματολογία - Αφροδισιολογία, Νοσοκομείο «Ανδρέας Συγγρός»
- 2011-2015:** Μεταπτυχιακό στη Δερματοσκόπηση και Δερματοογκολογία, Ιατρική Σχολή, Πανεπιστημίου Graz, Αυστρία (Master).
- 2016-2019:** Μεταπτυχιακό Πρόγραμμα Σπουδών στη Επαγγελματική & Περιβαλλοντική Υγεία, Εθνική Σχολή Δημόσιας Υγείας Αθήνας, (Master).
- 2016-2019:** Μεταπτυχιακό Πρόγραμμα Σπουδών, Διοίκηση Μονάδων Υγείας Ελληνικό Ανοικτό Πανεπιστήμιο, (Master).

ΕΡΓΑΣΙΑ

- 2009- 2014:** Δερματολόγος στο ΙΚΑ Καλογρέζας, ΕΟΠΠΥ Περισού, ΕΟΠΥΥ Νέας Ιωνίας, ΠΕΔΥ Νέας Ιωνίας.
- 2009- 2014:** Ιδιωτικό Δερματολογικό ιατρείο στην Αθήνα.
- 2010- 2012:** Υπεύθυνη τμήματος Laser μαιευτηρίου «Λητώ».
- 2009- 2018:** Επιστημονική συνεργάτης νοσοκομείου «Ανδρέας Συγγρός» στο Εργαστήριο Φυσιολογίας και Παθήσεων Τριχών.
- 2012-2014:** Υπεύθυνη Εργαστηρίου Παθήσεων Τριχών νοσοκομείου «Υγεία».
- 2016-** 1^η ΥΠΕ Αττικής, Διεύθυνση Προγραμματισμού και Ανάπτυξης Πολιτικών Παροχής Υπηρεσιών Υγείας και Κοινωνικής Αλληλεγγύης, Τμήμα Περιφερειακού Χάρτη και Πρωτοβάθμιας Φροντίδας Υγείας με κύριο αντικείμενο τη Δημόσια Υγεία.
- 2018-** Δερματολογική Κλινική ΕΣΥ, Νοσοκομείο Δερματικών και Αφροδισίων Νόσων Αθήνας «Ανδρέας Συγγρός».

Συμμετοχή ως ομιλήτρια σε συνέδρια και επιστημονικές ημερίδες στην Ελλάδα και στο εξωτερικό.

ΜΕΛΟΣ:

Ελληνικού Ιατρικού Συλλόγου Αθήνας

Ελληνικής Εταιρείας Δερματολογίας -Αφροδισιολογίας

Επαγγελματικής Ένωσης Ελλήνων Δερματολόγων Αφροδισιολόγων

Ελληνικής Εταιρείας Μελέτης Μελανώματος

Ελληνικής Εταιρείας Δερματοσκόπησης

European Academy of Dermatology and Venereology

American Academy of Dermatology

International Dermoscopy Society

International Society of Teledermatology

European Hair Research Society

International Trichoscopy Society

Εθνικής Επιτροπής Αντιγριπικού Εμβολιασμού Επαγγελματιών Υγείας Υπουργείου Υγείας



Η παρούσα διατριβή εκπονήθηκε στην Α' Πανεπιστημιακή Κλινική Δερματικών και Αφροδισίων Νόσων του Πανεπιστημίου Αθηνών, στο Νοσοκομείο "Α. Συγγρός" με διευθύντρια την καθηγήτρια κα Χριστίνα Αντωνίου και στη συνέχεια με διευθυντή τον καθηγητή κο Δημήτριο Ρηγόπουλο

Συμμετοχή: Τμήμα Φυσιολογίας-Παθήσεων Τριχών Νοσοκομείου "Α. Συγγρός"

Υπεύθυνη: Η Διευθύντρια της Δερματολογικής

Κλινικής ΕΣΥ κα Βασιλική Χασάπη

Πίνακας Περιεχομένων

Περίληψη	22
Abstract	2425
Γενικό Μέρος.....	26
1. Εισαγωγή	28
2. Ιστορική αναδρομή	29
3. Επιδημιολογία	32
Παθογένεια.....	36
Κλινική εικόνα	36
Υποχώρηση της γραμμής του τριχωτού.....	41
Συμμετοχή των φρυδιών	42
Αλωπεκία τριχών από άλλες θέσεις στο σώμα	42
Ουλωτική αλωπεκία	43
Περιθυλακική υπερκεράτωση-ερύθημα.....	44
Θυλακικά βύσματα.....	44
Βλατίδες προσώπου	45
Εμβύθιση αγγείων του μετώπου.....	45
Το σημείο των μοναχικών τριχών	46
Θυλακικά Ερυθρά στίγματα.....	47
Συμπτώματα	47
Τριχοσκόπηση.....	49
Διαφορική διάγνωση	50
Ιστολογική εικόνα	53
Θεραπεία	54
Κορτικοστεροειδή.....	55
Υδροξυχλωροκίνη.....	56
Αναστολείς της 5 α ρεδουκτάσης.....	57
Ρετινοειδή.....	57
Τοπικοί αναστολείς καλσινευρίνης	57
Τετρακυκλίνες.....	58
Τοπική εφαρμογή διαλύματος μινοξιδίλης	58
Πιογλιταζόνη.....	58
Ναλτρεξόνη.....	59

Τοφαστινίμπη	59
Excimer Laser (UVB 308 nm)	59
Μεταμόσχευση τριχών	60
Αισθητικό camouflage	60
Ειδικό Μέρος	61
Μεθοδολογία μελέτης.....	62
Σκοπός.....	62
Δείγμα μελέτης.....	62
Ερευνητική διαδικασία - Συλλογή δεδομένων.....	62
Εργαλεία της μελέτης.....	63
Στατιστική ανάλυση.....	65
Αποτελέσματα	65
Δημογραφικά και κοινωνικά στοιχεία ασθενών	65
Θεραπευτική αγωγή	100
Αποτελέσματα ανάλυσης.....	111
1) Από την εφαρμογή του χ^2 ελέγχου.	111
2) Ανάλυση διακύμανσης (Βαθμός του νοσήματος για τις κανονικά κατανεμόμενες μεταβλητές).....	117
3) Λογιστική παλινδρόμηση	119
Συμπεράσματα	124
A) Από την εφαρμογή του χ^2 ελέγχου	124
B) Από την ανάλυση διακύμανσης και τη μη παραμετρική μέθοδο.	124
Γ) Από την πολλαπλή λογιστική παλινδρόμηση	124
Συζήτηση.....	127
Ερωτηματολόγιο	136
Βιβλιογραφία	141

Κατάλογος Εικόνων

Εικόνα 1: Γυναίκα με " συκοσύμορφο ουλερύθημα" "Treatment of skin and Venereal Diseases" Erich Hoffman, 1943	28
Εικόνα 2: Η Δούκισσα του Ουρμπίνο, Battista Sforza (1446-1472).	28
Εικόνα 3: Παθογένεια πρόσθιας ινωτικής αλωπεκίας. Πηγή: Βασιλική Χασάπη και συν. Ελληνική Επιθεώρηση Δερματολογίας Αφροδισιολογίας Τόμος 26, τεύχος 4 Οκτώβριος - Δεκέμβριος 2015 .	32
Εικόνα 4: Μετατόπιση της μετωπιαίας παρυφής (γραμμικό πρότυπο)	36
Εικόνα 5: Μετατόπιση της μετωπιαίας παρυφής (οδοντωτό πρότυπο)	36
Εικόνα 6: Μετατόπιση της μετωπιαίας παρυφής (πρότυπο διπλής παρυφής).....	36
Εικόνα 7: Μετατόπιση της κροταφικής παρυφής.....	37
Εικόνα 8: Μετατόπιση κροταφικής παρυφής σε άνδρα με FFA	37
Εικόνα 9: Μετατόπιση της οπισθοωτιαίας παρυφής	37
Εικόνα 10: Μετατόπιση της ινιακής παρυφής.....	37
Εικόνα 11: Εκτεταμένη μετατόπιση παρυφής τριχωτού κεφαλής σαν «κλόουν» Η κλίμακα σοβαρότητας του νοσήματος, όπως προτάθηκε αρχικά από τον S.Vano-Galván και τροποποιήθηκε από την S.Holmes και τους συνεργάτες της, το 2016, ποικίλλει μεταξύ ήπιας (βαθμός I–II) και σοβαρής (βαθμός III, IV και V) και βασίζεται στην μετατόπιση της μετωπιαίας παρυφής του τριχωτού της κεφαλής (Πίνακας 1) και αποτυπώνεται στις εικόνες.....	38
Εικόνα 12: Βαθμός σοβαρότητας I.....	39
Εικόνα 13: Βαθμός σοβαρότητας II.....	39
Εικόνα 14: Βαθμός σοβαρότητας III	39
Εικόνα 15: Βαθμός σοβαρότητας IV	39
Εικόνα 16: Βαθμός σοβαρότητας V	39
Εικόνα 17: Απώλεια τριχών των φρυδιών	40
Εικόνα 18: Απώλεια τριχών στην μασχάλη.....	42
Εικόνα 19: Ουλωτική αλωπεκία	42
Εικόνα 20: Περιθυλακικό ερύθημα	42
Εικόνα 21: Περιθυλακική υπερκεράτωση	42
Εικόνα 22: Θυλακικές βλατίδες.....	43
Εικόνα 23: Θυλακικές βλατίδες.....	43
Εικόνα 24: Εμβύθιση αγγείων.....	44
Εικόνα 25: Εμβύθιση αγγείων.....	44
Εικόνα 26: Μοναχικές τρίχες.....	44

Εικόνα 27: Μοναχικές τρίχες.....	44
Εικόνα 28: Θυλακικά Ερυθρά στίγματα	46
Εικόνα 29: Λευκωπές περιοχές.....	47
Εικόνα 30: Περιθυλακικό ερύθημα	47
Εικόνα 31: Απουσία θυλακικών στομίων	47
Εικόνα 32: Περιθυλακική υπερκεράτωση και ερύθημα	47
Εικόνα 33: Ερυθρά στίγματα	47
Εικόνα 34: Λευκωπές και ιώδεις περιοχές.....	47
Εικόνα 35: Ιστολογική εικόνα FFA	50
Εικόνα 36: Λεμφοκυτταρική διήθηση -περιθυλακική ίνωση	50
Εικόνα 37: Ιστολογική εικόνα FFA	50
Εικόνα 38: Λεμφοκυτταρική διήθηση -περιθυλακική ίνωση	50

Κατάλογος Γραφημάτων

Γράφημα 1: Κατανομή των ασθενών ανά ηλικία.....	65
Γράφημα 2: Επάγγελμα ασθενών σύμφωνα με την ταξινόμηση ISCO-2008	66
Γράφημα 3: Επίπεδο εκπαίδευσης.....	67
Γράφημα 4: Αριθμός παιδιών των εξεταζόμενων	67
Γράφημα 5: Διενέργεια ιστολογικής εξέτασης.....	68
Γράφημα 6: Τριχοριζόγραμμα.....	69
Γράφημα 7: Βαθμός σοβαρότητας νόσου	69
Γράφημα 8: Μετατόπιση μετωπιαίας παρυφής.....	70
Γράφημα 9: Μετατόπιση κροταφικής παρυφής	70
Γράφημα 10: Μετατόπιση βρεγματικής παρυφής.....	71
Γράφημα 11: Μετατόπιση ινιακής παρυφής	71
Γράφημα 12: Πολυεστιακή συμμετοχή του τριχωτού κεφαλής.....	72
Γράφημα 13: Απώλεια τριχών σε άλλες θέσεις.....	72
Γράφημα 14: Απώλεια φρυδιών	73
Γράφημα 15: Αραίωση φρυδιών	73
Γράφημα 16: Απώλεια βλεφαρίδων	74
Γράφημα 17: Αραίωση βλεφαρίδων.....	74
Γράφημα 18: Απώλεια τριχών από άνω άκρα.....	75
Γράφημα 19: Απώλεια τριχών από κάτω άκρα	75
Γράφημα 20: Απώλεια τριχών από μασχάλες	76
Γράφημα 21: Απώλεια τριχών από εφήβαιο	76
Γράφημα 22: Σημείο των μοναχικών τριχών	77
Γράφημα 23: Σημείο εμβύθισης αγγείων μετώπου	77
Γράφημα 24: Περιθυλακικό ερύθημα	78
Γράφημα 25: Περιθυλακική υπερκεράτωση	78
Γράφημα 26: Θυλακικά βύσματα.....	79
Γράφημα 27: Απώλεια θυλακικών στομιών.....	79
Γράφημα 28: Ατροφία.....	80
Γράφημα 29: Ωχρότητα δέρματος.....	80
Γράφημα 30: Βλατίδες	81
Γράφημα 31: Ευρήματα στα νύχια.....	81
Γράφημα 32: Τριχοδυνία.....	82

Γράφημα 33: Αίσθημα καύσου	82
Γράφημα 34: Κνησμός	83
Γράφημα 35: Διάρκεια νόσου	83
Γράφημα 36: Διάρκεια απώλειας φρυδιών.....	84
Γράφημα 37: Ποσοστό γυναικών με ωθηκεκτομή	84
Γράφημα 38: Ηλικία ωθηκεκτομής	85
Γράφημα 39: Ιστορικό συνδρόμου πολυκυστικών ωθηκών.....	85
Γράφημα 40: Διάρκεια λήψης αντισυλληπτικών	86
Γράφημα 41: Ηλικία εμμηναρχής	86
Γράφημα 42: Ηλικία 1ης κύησης	87
Γράφημα 43: Ηλικία 2ης κύησης	87
Γράφημα 44: Ηλικία 3ης κύησης	88
Γράφημα 45: Ηλικία 4ης κύησης	88
Γράφημα 46: Ηλικία εμμηνόπαυσης	89
Γράφημα 47: Ποσοστό ασθενών με θυρεοειδοπάθεια	90
Γράφημα 48: Ποσοστό ασθενών με αναιμία	90
Γράφημα 49: Ποσοστό ασθενών με ιστορικό ηπατίτιδας	91
Γράφημα 50: Ποσοστό ασθενών με λειχήνα.....	92
Γράφημα 51: Τοπική θεραπεία.....	101
Γράφημα 52: Ασθενείς που έλαβαν συστηματική θεραπεία	101
Γράφημα 53: Συστηματική αγωγή ασθενών	102
Γράφημα 54: Συμπληρώματα διατροφής και ομοιοπαθητικά φάρμακα	102
Γράφημα 55: Λήψη αντισυλληπτικών και άλλων ορμονικών σκευασμάτων στο παρελθόν	103
Γράφημα 56: Διάρκεια βαφής μαλλιών σε χρόνια	103
Γράφημα 57: Διάρκεια χρήσης χέννας.....	104
Γράφημα 58: Διάρκεια χρήσης ανταυγείων	104
Γράφημα 59: Χρήση ενυδατικής κρέμας κατά τη διάρκεια της μέρας	107
Γράφημα 60: Χρήση βραδινής κρέμας αντιγήρανσης.....	108
Γράφημα 61: Χρήση αντιηλιακής κρέμας.....	108
Γράφημα 62: Τατουάζ φρυδιών	109
Γράφημα 63: Κάπνισμα.....	109
Γράφημα 64: Χρήση αλκοόλ.....	110

Κατάλογος Πινάκων

Πίνακας 1: Βαθμός σοβαρότητας της Πρόσθιας Ινωτικής Αλωπεκίας	39
Πίνακας 2: Κοινωνικά-δημογραφικά, ιατρικά στοιχεία, προϊόντα περιποίησης και συνήθειες των ασθενών	64
Πίνακας 3: Κλινική διάγνωση	68
Πίνακας 4: Κατανομή της διάρκειας του θηλασμού	89
Πίνακας 5: Ποσοστά ασθενών με αναιμία, θυρεοειδοπάθεια και ηπατίτιδα	90
Πίνακας 6: Ποσοστά ασθενών με λειχήνα	91
Πίνακας 7: Άλλα δερματικά νοσήματα	93
Πίνακας 8: Φάρμακα ασθενών	94
Πίνακας 9: Εργαστηριακός έλεγχος	95
Πίνακας 10: Αυτοάνοσα νοσήματα στην οικογένεια	96
Πίνακας 11: Αυτοάνοσα νοσήματα ασθενών	97
Πίνακας 12: Παθολογικός ορμονικός έλεγχος ασθενών	98
Πίνακας 13: Οικογενειακό ιστορικό άλλων παθήσεων των τριχών	98
Πίνακας 14: Άλλα νοσήματα ασθενών	98
Πίνακας 15: Κατανομή βιταμίνης B12	100
Πίνακας 16: Κατανομή βιταμίνης D	100
Πίνακας 17: Είδος σαμπουάν που χρησιμοποιούσαν οι ασθενείς	105
Πίνακας 18: Κατανομή της χρήσης προϊόντων styling	105
Πίνακας 19: Κατανομή της συχνότητας χρήσης στεγνωτήρα	106
Πίνακας 20: Τρόπος χτενίσματος	106
Πίνακας 21: Διμεταβλητή κατανομή του βαθμού σοβαρότητας του νοσήματος ανάλογα του φύλου	111
Πίνακας 22: Διμεταβλητή κατανομή του βαθμού σοβαρότητας του νοσήματος ανάλογα της κροταφικής μετατόπισης	112
Πίνακας 23: Διμεταβλητή κατανομή του βαθμού σοβαρότητας του νοσήματος ανάλογα του σημείου μονήρων τριχών	112
Πίνακας 24: Διμεταβλητή κατανομή του βαθμού σοβαρότητας του νοσήματος ανάλογα με την ωχρότητα του δέρματος	113
Πίνακας 25: Διμεταβλητή κατανομή του βαθμού σοβαρότητας του νοσήματος ανάλογα της αναιμίας	1132

Πίνακας 26: Διμεταβλητή κατανομή του βαθμού σοβαρότητας του νοσήματος ανάλογα της ωοθηκεκτομή	114
Πίνακας 27: Διμεταβλητή κατανομή του βαθμού σοβαρότητας του νοσήματος ανάλογα τις μαλακτικές	114
Πίνακας 28: Διμεταβλητή κατανομή του βαθμού σοβαρότητας του νοσήματος ανάλογα της χένας.....	115
Πίνακας 29: Διμεταβλητή κατανομή του βαθμού σοβαρότητας του νοσήματος ανάλογα ισιωτικές τριχών.....	115
Πίνακας 30: Διμεταβλητή κατανομή του βαθμού σοβαρότητας του νοσήματος ανάλογα του σαλικυλικού.....	116
Πίνακας 31: Διμεταβλητή κατανομή του βαθμού σοβαρότητας του νοσήματος ανάλογα του μίγματος κορτιζόνης σαλικυλικού ενισχυτικών των τριχών	116
Πίνακας 32: Μέσες τιμές και αντίστοιχες τυπικές αποκλίσεις ανά βαθμό σοβαρότητας του νοσήματος για συνεχείς κανονικά κατανεμόμενες μεταβλητές	117
Πίνακας 33: Μέσες τιμές rank ανά βαθμό σοβαρότητας του νοσήματος για ποσοτικές μη κανονικά κατανεμόμενες μεταβλητές με τις αντίστοιχες p-τιμές	118
Πίνακας 34: Σημαντικότητα κάθε μίας από τις δοκιμαζόμενες μεταβλητές με τη σταθερά στο υπόδειγμα.....	119

Συντομογραφίες & Ακρωνύμια

ΓΑ: Γυροειδής Αλωπεκία

FFA: Frontal Fibrosing Alopecia

Συν. Συνεργάτες

CCLE: Χρόνιος δερματικός ερυθματώδης λύκος

LPP: Θυλακικός λειχήνας

Β.Σ.: Βάρος σώματος

Σ: Συχνότητα

FAPD: Fibrosing Alopecia in a Pattern Distribution

DIF: Direct immunofluorescence

FFASI: Frontal Fibrosing Alopecia Severity Index

FFASS: Frontal Fibrosing Alopecia Severity Score

5Ari: 5- α -reductase inhibitors

Περίληψη

Η πρόσθια ινωτική αλωπεκία (Frontal Fibrosing Alopecia, FFA) είναι μια πάθηση των τριχών που ανήκει στις πρωτοπαθείς λεμφοκυτταρικές ουλωτικές αλωπεκίες. Τα τελευταία χρόνια παρατηρείται παγκόσμια, αύξηση της επίπτωσης της.

Σκοπός: Σκοπό της συγκεκριμένης διατριβής αποτέλεσε η καταγραφή και η επεξεργασία των επιδημιολογικών στοιχείων ασθενών με πρόσθια ινωτική αλωπεκία που έχουν εξεταστεί στο νοσοκομείο «Α. Συγγρός» σε διάστημα 10 ετών καθώς και η διερεύνηση των πιθανών παραγόντων που μπορεί να επηρεάζουν την νόσο, καθώς δεν υπάρχει έως τώρα ανάλογη μελέτη στη Ελλάδα.

Υλικό-Μέθοδος: Συμμετείχαν 300 ασθενείς με το νόσημα που παρακολουθούνται στο νοσοκομείο ενώ για τη συγκέντρωση των δεδομένων χρησιμοποιήθηκε ειδικό ερωτηματολόγιο που διαμορφώθηκε με βάση τα κοινωνικο - δημογραφικά και ιατρικά στοιχεία των ασθενών προκειμένου να διερευνηθούν οι παράγοντες που πιθανά να σχετίζονται με το συγκεκριμένο νόσημα. Εκτός από την περιγραφή των δεδομένων, ως μέθοδος στατιστικής ανάλυσης χρησιμοποιήθηκε ο κατά Kolmogorov έλεγχος περί κανονικότητας των κατανομών, ο χ^2 -έλεγχος, Mann-Whitney Test, η ανάλυση διακύμανσης και η πολλαπλή λογιστική παλινδρόμηση. Για την ανάλυση χρησιμοποιήθηκε το στατιστικό πρόγραμμα SPSS 22.0 (Statistical Package for Social Sciences).

Αποτελέσματα: Μελετήθηκαν 300 ασθενείς από τους οποίους οι 284 (94.7%) ήταν γυναίκες και οι 16 άνδρες (5.3%). Η ηλικία τους κυμαίνονταν από τα 26 μέχρι και τα 92 έτη με μέσο όρο τα 61,7. Σε εμμηνόπαυση ήταν 82.7% των γυναικών. Η διάρκεια της νόσου κυμαίνονταν από 0.5-32 έτη με μέση τιμή τα 6.6 έτη, ενώ η μέση διάρκεια απώλειας των φρυδιών ήταν 6.4 έτη (0.2-32) 159 ασθενείς (53%) είχαν μετατόπιση της μετωπιαίας παρυφής του τριχωτού, λιγότερο από 1 cm, 93 (31%) είχαν από 1-2.99 cm, 35 (11.7%) 3-4.99 ενώ 13 ασθενείς (4.3%) είχαν 5-6.99cm. 12.7% των γυναικών είχαν υποβληθεί σε ωθηκεκτομή με μέση ηλικία ωθηκεκτομής τα 47 έτη (21-74). Το 56.3% των συμμετεχόντων έπασχε από θυρεοειδοπάθεια, 34% από υπερλιπιδαιμία, 22.7% από αναιμία, 15.7% από υπέρταση, 8% από οστεοπόρωση, 7.7% από κατάθλιψη και 5.7% από αλλεργίες. Το 40,3% των ασθενών είχε οικογενειακό ιστορικό ανδρογενετικού τύπου αλωπεκίας, και 13,3% FFA.

Συμπεράσματα: Η ολοκλήρωση της μελέτης ανέδειξε τα επιδημιολογικά στοιχεία των ασθενών με πρόσθια ινωτική αλωπεκία και τα ευρήματα συμφωνούν με τα αντίστοιχα σχετικών μελετών από τη διεθνή βιβλιογραφία.

Λέξεις κλειδιά: Πρόσθια ινωτική αλωπεκία, επιδημιολογία, ουλωτική αλωπεκία.

Abstract

Frontal Fibrosing Alopecia (FFA) is a disease that belongs to the primary lymphocytic cicatricial alopecia. In recent years there has been a worldwide increase in the incidence of the disease.

Purpose: The purpose of this study was to record the epidemiological data of patients with frontal fibrosing alopecia examined in the hospital "A. Sygros " hospital, over a period of 10 years as well as investigating the possible factors that may affect the disease, as there is no such study in Greece so far.

Material-Method: 300 patients with the disease were enrolled in the hospital, and a special questionnaire based on the socio-demographic and medical data of the patients was used in order to collect the data and also to investigate the factors likely to be associated with the particular disease. In addition to the description of the data, the Kolmogorov test for the regularity of distributions, the X2-test, the Mann-Whitney Test, the variance analysis and the multiple regression accounting were used as a statistical analysis method. The statistical program SPSS 22.0 (Statistical Package for Social Sciences) was used for the analysis.

Results: 300 patients were studied, of whom 284 (94.7%) were women and 16 men (5.3%). Their age ranged from 26 to 92 years with an average of 61.7. 82.7% of women. The duration of the disease ranged from 0.5-32 years with an average of 6.6 years, while the mean duration of the eyebrow loss was 6.4 years (0.2-32). 159 patients (53%) had a less than 1 cm recession, 93 (31%) had 1-2.99 cm, 35 (11.7%) 3-4.99, while 13 patients (4.3%) had 5-6.99cm. 12.7% of women had ovariectomy with an average ovariectomy age of 47 years (21-74). 56.3% of the patients were suffering from thyroid disease, 34% from hyperlipidemia, 22.7% from anemia, 15.7% from hypertension, 8% from osteoporosis, 7.7% from depression and 5.7% from allergies. 40.3% of them had a family history of androgenetic alopecia, and 13.3% FFA.

Conclusions: The completion of the study highlighted the epidemiological data of the patients and the findings are consistent with the results of relevant studies from the international literature.

Keywords: Frontal fibrosing alopecia, cicatricial alopecia, epidemiology.

ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

1. Εισαγωγή

Η πρόσθια ινωτική αλωπεκία περιγράφηκε πρώτη φορά το 1994 από τον Steven Kossard. (1) Τα τελευταία χρόνια παρατηρείται παγκόσμια, αύξηση της επίπτωσης της νόσου. (2) Οι περισσότεροι ερευνητές θεωρούν ότι πρόκειται για επίκτητη ουλωτική αλωπεκία, υπότυπο του θυλακικού λειχήνα με ειδική εντόπιση (3). Η αιτιοπαθογένειά της παραμένει άγνωστη. Διάφοροι γενετικοί παράγοντες και περιβαλλοντικοί έχουν μελετηθεί τα τελευταία χρόνια και φαίνεται πιθανό το ενδεχόμενο να διαδραματίζουν κάποιο ρόλο στην εμφάνισή της. (4), (5), (6), (7)

Κλινικά παρατηρείται προοδευτική ταινιοειδής μετατόπιση της μετωποκροταφικής παρυφής του τριχωτού της κεφαλής, με ή χωρίς συνοδό απώλεια των τριχών των φρυδιών, ωχρότητα του δέρματος, ατροφία, καταστροφή των θυλακικών στομίων, περιθυλακικό ερύθημα και υπερκεράτωση. (8) Η παρουσία μεμονωμένων τριχών στη μεσότητα του μετώπου, ή και στις κροταφικές παρυφές, περίπου στο σημείο της αρχικής θέσης της παρυφής του τριχωτού της κεφαλής, αποτελεί σημαντικό διαγνωστικό σημείο (9) Σπάνια παρατηρείται απώλεια τριχών και σε άλλες θέσεις στο σώμα, όπως μασχάλες και άκρα. (10),

Η διάγνωση βασίζεται στα ιδιαίτερα κλινικά χαρακτηριστικά, τη τριχοσκόπηση και επί αμφιβολίας στην ιστολογική εξέταση. (11) Διαφορική διάγνωση γίνεται από άλλες παθήσεις των τριχών όπως είναι η γυροειδής αλωπεκία, η χρόνια τελογενής τριχόρροια, η ανδρογενετικού τύπου αλωπεκία, η αλωπεκία από έλξη, η ψευδογυροειδής αλωπεκία, ο θυλακικός λειχήνας, ο ερυθματώδης λύκος, το ιδιοπαθές μεγάλο μέτωπο, το σύνδρομο Graham- Little- Piccardi-Lassueur, η κεντρική φυγόκεντρος αλωπεκία, η θυλακική βλεννίνωση η αποψιλωτική ακανθωτή θυλακική υπερκεράτωση. (12)

Ιστολογικά παρατηρείται λειχνοειδής λεμφοκυτταρική φλεγμονώδης διήθηση στο επίπεδο του ισθμού και στη υπεραδενική μοίρα του τριχικού θυλάκου, περιθυλακική ίνωση, καταστροφή του θύλακα και μείωση του αριθμού των θυλάκων. (13) Το νόσημα είναι απρόβλεπτο ως προς την εξέλιξή του. Φαίνεται ότι είναι συχνά αυτοπεριοριζόμενο αλλά ο βαθμός της επέκτασης σε κάθε περίπτωση πριν τη σταθεροποίηση δεν μπορεί να προβλεφθεί. (14) Η αργή εξέλιξη σε συνδυασμό με την ήπια κλινική εικόνα στα αρχικά στάδια καθιστούν δύσκολο τον υπολογισμό της έναρξης του νοσήματος.

Επειδή προκαλεί μη αναστρέψιμη αλωπεκία κύριος θεραπευτικός στόχος είναι να σταθεροποιηθεί, να εμποδιστεί η εξέλιξή του και να ανακουφιστεί ο ασθενής από τα συμπτώματα. (15) Έχουν δοκιμαστεί διάφορες τοπικές θεραπείες με κορτικοστεροειδή, τοπικούς αναστολείς της καλσινευρίνης και μινοξιδίλη καθώς και συστηματική χορήγηση υδροξυχλωροκίνης,

κορτικοστεροειδών, αναστολέων της 5 α ρεδοουκτάσης, αντιβιοτικών και ρετινοειδών. Ενδοβλαβική έγχυση τριαμσινολόνης έχει χορηγηθεί στην περιοχή των φρυδιών. Άλλες θεραπείες που έχουν εφαρμοστεί είναι η πιογλιταζόνη, η ναλτρεξόνη, η τοφασιτινίμπη (tofacitinib) και τα lasers. (16)

Λόγω της παρατηρούμενης αύξησης της επίπτωσής της τα τελευταία χρόνια, η FFA αποτελεί αντικείμενο μελέτης πολλών ερευνητών παγκόσμια. Οι λόγοι για την αυξημένη συχνότητα εμφάνισης νέων περιστατικών παραμένουν άγνωστοι και φαίνεται ότι είναι ένα νέο νόσημα και όχι μια οντότητα που δεν είχε αναγνωριστεί στο παρελθόν ακόμη και από ειδικούς δερματολόγους στις παθήσεις των τριχών. (17)

Προκειμένου να μελετηθούν περισσότερο οι παράγοντες που πιθανά εμπλέκονται στην αιτιοπαθογένεια της FFA, είναι απαραίτητο να πραγματοποιηθούν ανάλογες επιδημιολογικές μελέτες. Εντοπίζοντας τους παράγοντες αυτούς και με στόχο την έγκαιρη διάγνωση της νόσου, η πρόγνωση και η εξέλιξή της πιθανά να βελτιωθούν και η έρευνα να προσανατολισθεί σε νέες θεραπείες για την αντιμετώπισή της.

2. Ιστορική αναδρομή

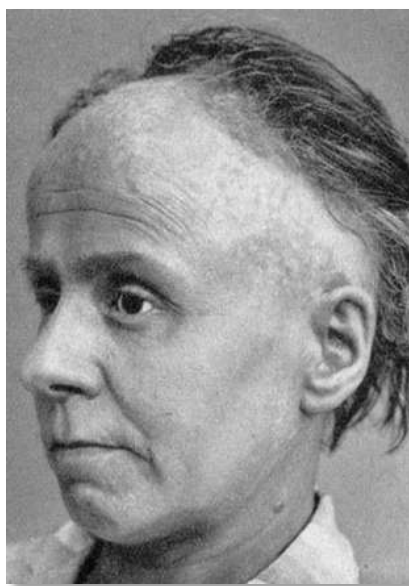
Η πρόσθια ινωτική αλωπεκία περιγράφηκε για πρώτη φορά στη δερματολογική κοινότητα το 1994, από τον Αυστραλό Steven Kossard, σε έξι μετεμμηνοπαυσιακές γυναίκες, καυκάσιας φυλής, οι οποίες εμφάνιζαν μετατόπιση της μετωποκροταφικής παρυφής του τριχωτού της κεφαλής και απώλεια των τριχών των φρυδιών. (1) Τρία χρόνια αργότερα μαζί με τους συνεργάτες του περιέγραψαν το νόσημα σε άλλες δέκα γυναίκες. Θεώρησαν ότι είναι σπάνιο, προσβάλλει αποκλειστικά γυναίκες σε εμμηνόπαυση και έτσι η νέα αυτή νόσος ονομάστηκε μετεμμηνοπαυσιακή πρόσθια ινωτική αλωπεκία. (18), (19), (20), (9), (21), (22), (23), (24), (25) Στη συνέχεια μετονομάστηκε σε πρόσθια ινωτική αλωπεκία γιατί παρατηρήθηκε τόσο σε γυναίκες μικρότερης ηλικίας καθώς επίσης και σπάνια σε άνδρες. (26), (27), Έκτοτε όλο και περισσότερες αναφορές γίνονται από πολλά δερματολογικά κέντρα στον κόσμο και η επίπτωση της νόσου, σύμφωνα με αρκετούς ερευνητές έχει πάρει μορφή επιδημίας. (2), (28) Λόγω της παρατηρούμενης αύξησης της επίπτωσής της τα τελευταία χρόνια, η FFA αποτελεί αντικείμενο μελέτης πολλών ερευνητών ανά τον κόσμο. Οι παράγοντες που μπορεί να εμπλέκονται στην αύξηση της συχνότητας εμφάνισής της δεν έχουν ακόμα διαλευκανθεί. (29), (30)

Οι ειδικοί στις παθήσεις τριχών διερωτώνται αν τελικά η FFA είναι ένα νόσημα καινούργιο ή προϋπήρχε αλλά δεν είχε αναγνωριστεί. Το 1943 ο Erich Hoffman στο βιβλίο του "Treatment of skin and Venereal Diseases" περιέγραψε την κλινική εικόνα μιας γυναίκας 45 ετών που εμφάνιζε "συκκοσύμφορο ουλερύθημα". (31),(Εικόνα 1)

Ο Serrano-Falcón C και ο Serrano-Ortega S., σε ένα άρθρο τους το 2008 διερωτώνται αν η δούκισσα του Ουρμπίνο, Μπατίστα Σφόρτσα, που έζησε τον 15ο αιώνα μ.Χ., είχε πρόσθια ινωτική αλωπεκία παρατηρώντας το πορτραίτο της που ζωγράφησε ο Piero Della Francesca. (32), (Εικόνα 2)

Ο Axel Munthe, ήταν ένας Σουηδός γιατρός που έζησε τον περασμένο αιώνα και εργάστηκε στην Ιταλία για πολλά χρόνια. Στο βιβλίο του «The Story of San Michele», περιγράφοντας την οικιακή του βοηθό, Mamsell Agata, αναφέρει ότι είχε ένα εξαιρετικά μεγάλο μέτωπο και απώλεια φρυδιών. Ο Trueb αναφέρεται σε αυτή την περιγραφή του Munte, σε άρθρο του το 2016 και προτείνει τη μετονομασία της FFA σε σύνδρομο «Axel Munthe». (33)

Μετά τον Kossard, μεμονωμένες περιπτώσεις γυναικών με πρόσθια ινωτική αλωπεκία αναφερόντουσαν στην βιβλιογραφία και το 2010 περιγράφηκαν από τον Samrao A, 36 περιστατικά (34). Το 2013 από την Ισπανία ανακοινώθηκε η μελέτη του Sergio Vano-Galvan και των συνεργατών που περιλάμβανε 355 ασθενείς. (35)



Εικόνα 1: Γυναίκα με "συκκοσύμορφο ουλερύθημα"
"Treatment of skin and Venereal Diseases" Erich Hoffman, 1943



Εικόνα 2: Η Δούκισσα του Ουρμπίνο, Battista Sforza (1446-1472).

3. Επιδημιολογία

Η επίπτωση της νόσου δεν μπορεί να υπολογιστεί. Τα τελευταία χρόνια παρατηρείται παγκοσμίως μεγάλη αύξηση του αριθμού των ασθενών. (36), (37), (38) Λόγω των κλινικών και ιστολογικών ομοιοτήτων με το θυλακικό λειχήνα (LPP), αρκετοί δερματολόγοι θεωρούν την πρόσθια ινωτική αλωπεκία ως ένα υπότυπό του με ειδική κατανομή. (39), (40), (41) Και οι δύο

οντότητες παρουσιάζουν κλινικά περιθυλακικό ερύθημα και υπερκεράτωση και ιστολογικά λεμφοκυτταρική διήθηση μαζί με περιθυλακική ίνωση που οδηγεί σε καταστροφή των τριχοθυλακίων. Η αιτία της ειδικής κατανομής στη FFA είναι άγνωστη και, ως εκ τούτου, αν πρόκειται για παραλλαγή LPP ή διακριτή οντότητα με κοινά κλινικά χαρακτηριστικά, πρέπει να διερευνηθεί περαιτέρω. (11), (42)

Ο Mac Donald και οι συνεργάτες του πιστεύουν ότι το νόσημα αυξάνεται σε δεκαπλάσιο βαθμό κάθε χρόνο την τελευταία δεκαετία. (43) Σύμφωνα με τελευταία δημοσιευμένα άρθρα, 85% των περιπτώσεων αφορά γυναίκες μετεμμηνοπαυσιακής ηλικίας Αφρικανικής, Ασιατικής και Ισπανικής καταγωγής. (44), (34), (45), (35) Αυξημένη επίπτωση παρατηρείται σε γυναίκες με πρόωμη εμμηνόπαυση (17%) σε σχέση με την επίπτωση στο γενικό πληθυσμό (6%) και σε γυναίκες μετά από υστερεκτομή ενώ δεν φαίνεται να επηρεάζεται το νόσημα από τη θεραπεία υποκατάστασης ή από ορμονικές διαταραχές. (46), (45), (47), (48)

Εμφανίζεται σε ηλικία 18-87 ετών με μέσο όρο την έκτη δεκαετία της ζωής. (46), (35), (49), (50), (51) Η αργή εξέλιξη σε συνδυασμό με την ήπια κλινική εικόνα στα αρχικά στάδια καθιστούν δύσκολο τον υπολογισμό της έναρξης της πάθησης. Για το λόγο αυτό, πολύ συχνά καθυστερεί η διάγνωση αρκετά χρόνια.

Οι συγγραφείς μιας μελέτης έδειξαν ότι οι γυναίκες αφρικανικής φυλής διαγνώστηκαν με το νόσημα σε ποσοστό 74% πριν την εμμηνόπαυση. (50) Άλλη μελέτη έδειξε ότι δεν υπάρχει διαφορά στην έναρξη του νοσήματος μεταξύ ασθενών αφρικανικής και καυκάσιας φυλής. (52), (53), (54)

Επίσης στη μελέτη του Vano- Galván S και των συνεργατών του, αλλά και από αρκετές αναφορές φαίνεται ότι υπάρχει οικογενειακό ιστορικό στους ασθενείς με πρόσθια ινωτική αλωπεκία σε ποσοστό περίπου 8%. (35), (55), Το νόσημα παρατηρείται όλο και πιο συχνά την τελευταία πενταετία σε μέλη της ίδιας οικογένειας. (55), (56), (57), (58) Σε μια μελέτη που διεξήχθη σε 4 οικογένειες όπου μητέρα και κόρη είχαν επηρεαστεί από το νόσημα διαπιστώθηκε πως ενώ όλες οι μητέρες είχαν μετεμμηνοπαυσιακή FFA, όλες οι κόρες είχαν αναπτύξει το νόσημα πριν την εμμηνόπαυση. Το γεγονός αυτό υποδεικνύει ότι ένα οικογενειακό ιστορικό θα μπορούσε να συσχετιστεί με μία πρόωμη εμφάνιση του νοσήματος. (59), (60), (61)

Από διάφορες μελέτες που έχουν διεξαχθεί δεν έχει βρεθεί κάποια συσχέτιση μεταξύ προηγούμενου ιατρικού ιστορικού ή χορηγούμενων φαρμάκων, εκτός από την αυξημένη συχνότητα εμφάνισης αυτοάνοσων ασθενειών σε ασθενείς με FFA. (15) Στη μελέτη των Vano-Galván S και των συν. φαίνεται να συνυπάρχει με υποθυρεοειδισμό, δυσλιπιδαιμία, υπέρταση και οστεοπόρωση ενώ στη μελέτη Mac Donald A. και συνεργατών, περιγράφεται πιθανή σχέση μεταξύ βήτα αναστολέων και μη στεροειδών αντιφλεγμονωδών φαρμάκων (ΜΣΑΦ), με πιθανή προστατευτική δράση των αναστολέων του μετατρεπτικού ενζύμου της αγγιοτενσίνης. (35), (13) Επιπρόσθετα

είναι δυνατόν να συνυπάρχει με άλλες αυτοάνοσες παθήσεις όπως είναι η γυροειδής αλωπεκία, ο δισκοειδής ερυθριματώδης λύκος, η πολυμουσιτίδα, η ατοπία, η λεύκη, η ψωρίαση, η ροδόχρους νόσος και η ρευματοειδής αρθρίτιδα. Ποσοστό 9 έως 23% των ασθενών εμφανίζουν παθήσεις του θυρεοειδούς (κυρίως υποθυρεοειδισμό σε ποσοστό 11% - 23%, σε σχέση με 6-10% που εμφανίζεται στο γενικό πληθυσμό). (62), (63), (64) Στη μελέτη των Valesky EM και συν. βρέθηκε ότι 58% των ασθενών με FFA είχαν υποθυρεοειδισμό. (65) Σε ορισμένες περιπτώσεις αναφέρεται συνύπαρξη ή ιστορικό προϋπάρχοντος ομαλού λειχήνα, σε ποσοστό 2 έως 17% και μάλιστα στη μελέτη των Imhof RL και συνεργατών παρατηρήθηκε συνύπαρξη με ομαλό λειχήνα σε ποσοστό 18.2%. (43), (66) Δεν παρατηρείται συχνά λειχήνας των βλενογόνων. (67) Έχει επίσης αναφερθεί ιστορικό προϋπάρχοντος θυλακικού λειχήνα (LPP) ή συνύπαρξη LPP σε ποσοστό που κυμαίνεται από 2-17%. (45), (35)

Σε ποσοστό έως 68% το νόσημα μπορεί να εμφανίζεται ταυτόχρονα με άλλες παθήσεις των τριχών όπως είναι η αλωπεκία λόγω γήρατος ή η διάχυτη αλωπεκία γυναικείου τύπου. (12), (68), (69), Η παρουσία της ανδρογενετικού τύπου αλωπεκίας στους ασθενείς με το νόσημα έχει αναλυθεί σε αρκετές μελέτες υπό την υπόθεση ότι και οι δύο τύποι της αλωπεκίας μοιράζονται μία κοινή ορμονική προέλευση. Παρόλα αυτά υπάρχει διχογνωμία στους συγγραφείς σχετικά με αυτό το σημείο, γιατί μερικές μελέτες δεν βρίσκουν κάποια συσχέτιση μεταξύ πρόσθιας ινωτικής αλωπεκίας και ανδρογενετικού τύπου αλωπεκία μολονότι αναφέρεται μία συσχέτιση περίπου έως 40% σε ασθενείς στο σύνολο και σε ποσοστό 67% στους άντρες. (12)

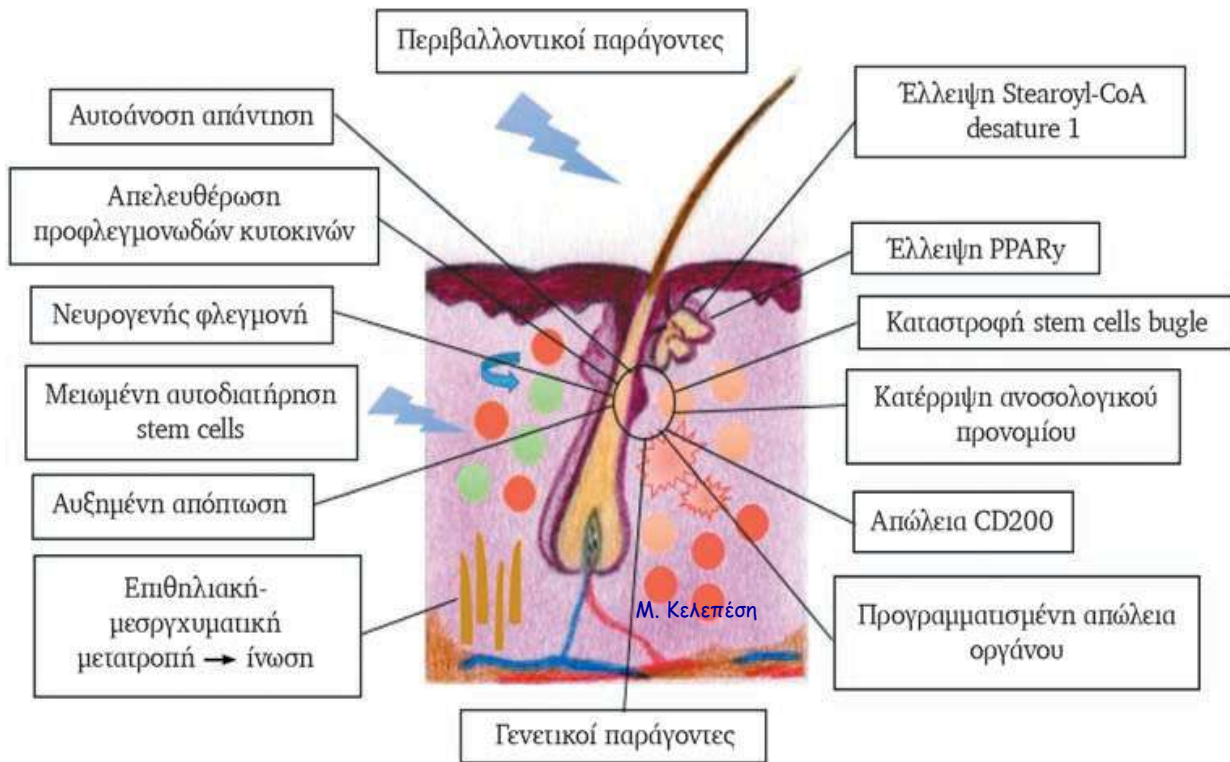
Όσον αφορά τη σχέση του νοσήματος με το κάπνισμα υπολογίστηκε ότι 87% των ασθενών είναι μη καπνίζοντες. (12) Φαίνεται πως η θεραπεία με ορμονική υποκατάσταση δεν εμποδίζει και δεν μειώνει την εξέλιξη του νοσήματος. Από τον εργαστηριακό έλεγχο δεν έχουν παρατηρηθεί ιδιαίτερες παθολογικές τιμές στις περισσότερες δημοσιευμένες μελέτες. Τα αποτελέσματα από τις βιοχημικές μετρήσεις του αίματος, ορμόνες θυρεοειδούς και έλεγχος για ηπατίτιδα C δεν ανέδειξαν ενδιαφέροντα ευρήματα. Επιπρόσθετα, τα επίπεδα των ορμονών του φύλου συμπεριλαμβανομένου της LH, της FSH των ανδρογόνων και προλακτίνης ήταν τα αναμενόμενα για την ηλικία των ασθενών που μελετήθηκαν.

Ο Ranasinghe και οι συν., το 2017, δημοσίευσαν αποτέλεσμα μελέτης σύμφωνα με την οποία η FFA συνδέεται με ανεπάρκεια ανδρογόνων. (70) Αξίζει να αναφερθεί πως έχουν σημειωθεί μεμονωμένες περιπτώσεις εμφάνισης του νοσήματος μετά από μεταμοσχεύσεις μαλλιών καθώς και μετά από face lift. (71), (72), Στα παραπάνω περιστατικά ως πιθανός αιτιολογικός παράγων έχει προταθεί μια ανοσολογική αντίδραση δευτεροπαθής τύπου φαινομένου koebner. (73) Ωστόσο, ο αριθμός των ασθενών είναι πάρα πολύ μικρός για να καθιερώσει μία συνυπάρχουσα συσχέτιση.

Την τελευταία δεκαετία παρατηρείται παγκόσμια αύξηση της επίπτωσης της FFA και παρατηρείται επίσης σε μικρότερη συχνότητα σε άνδρες. (74), (75), (76), (77), (78), (79), (80) Σε μία περίπτωση έχει περιγραφεί πρόσθια ινωτική αλωπεκία σε έφηβη ηλικίας 16 ετών καθώς επίσης και σε 3 παιδιά (ένα κορίτσι 7 ετών και δύο δίδυμες αδερφές ηλικίας 14 ετών). (81), (82)

Παθογένεια

Σύμφωνα με την Εταιρεία Μελέτης των Τριχών της Β. Αμερικής (North American Hair Research Society, NAHRS) και την κατάταξη που έχει προταθεί για τις ουλωτικές αλωπεκίες (η οποία βασίζεται στα προεξάρχοντα ιστοπαθολογικά χαρακτηριστικά δειγμάτων βιοψιών τριχωτού κεφαλής) η FFA ανήκει στις επίκτητες πρωτοπαθείς λεμφοκυτταρικές ουλωτικές αλωπεκίες. Η αιτιοπαθογένεια του νοσήματος παραμένει ακόμα άγνωστη. Εντούτοις, φαίνεται να υπάρχει ένα σύνολο από πολλαπλές διαδικασίες οι οποίες δίνουν το έναυσμα και οδηγούν στην εξέλιξη της νόσου. (83)Ως πιθανοί εμπλεκόμενοι μηχανισμοί και παράγοντες της αιτιοπαθογένειας της FFA έχουν προταθεί οι κάτωθι: ο αυτοάνοσος μηχανισμός, η κατέρριψη του ανοσολογικού προνομίου, η κατανομή των κυττάρων Langerhans , η καταστροφή των στελεχιαίων κυττάρων του "bulge", η αναστολή επικοινωνίας επιθηλίου - μεσεγχύματος, η απώλεια του ενεργοποιητή του πολλαπλασιασμού του υποδοχέα-γ της περοξισάμης, ο PPAR-γ (Peroxidome Proliferator Activated Receptor-γ), η δυσλειτουργία του σμηγματογόνου αδένου, η απώλεια του προστατευτικού σήματος CD200, οι μεταλλάξεις των κερατινών, η νευρογενής φλεγμονή, η αυξημένη απόπτωση σε CCLE και LPP, η μειωμένη ικανότητα αυτοδιατήρησης των stem cells του τριχικού θυλάκου, καθώς περιβαλλοντικοί και γενετικοί παράγοντες. (Εικόνα 3) (11), (84), (85), (86)



Εικόνα 3: Παθογένεια πρόσθιας ινωτικής αλωπεκίας. Πηγή: Βασιλική Χασάπη και

συν. *Ελληνική Επιθεώρηση Δερματολογίας Αφροδισιολογίας Τόμος 26, τεύχος 4 Οκτώβριος - Δεκέμβριος 2015*

Επιπροσθέτως, ενδέχεται οι τριχικοί θύλακες της πρόσθιας και πλευρικής παρυφής του τριχωτού της κεφαλής να είναι διαφορετικά προγραμματισμένοι για τον κυτταρικό θάνατο ή να εκφράζουν νέα αντιγόνα τα οποία επικαλούνται μία καταστροφική ανοσολογική αντίδραση.

Στο σημείο αυτό αξίζει να αναφερθεί πως ο ρόλος των ορμονών του φύλου στην ανάπτυξη του νοσήματος έχει προταθεί από αρκετούς συγγραφείς. Αυτές οι χημικές ουσίες πιστεύεται ότι επιδρούν με το να εισάγουν μία μείωση στην ανάπτυξη των τριχών που είναι αποτέλεσμα της μετάβασης των τριχικών θυλάκων από την αναγενή στην τελογενή φάση. Μεταγενέστερες μελέτες έχουν υποστηρίξει αυτή την υπόθεση παρατηρώντας την ανταπόκριση που έχει σημειωθεί με τη χρήση ανδρογόνων σε ασθενείς με το νόσημα. Βέβαια, ο παθογενετικός μηχανισμός της ανδρογενετικού τύπου αλωπεκίας και της πρόσθιας ινωτικής αλωπεκίας διαφέρουν.

Οι Ranasinghe et al., πρόσφατα έδειξαν ότι η FFA συνδέεται με ανεπάρκεια ανδρογόνων. (87)

Ο ρόλος των σημηματογόνων αδένων στην παθογένεση του νοσήματος έχει μελετηθεί από αρκετούς συγγραφείς γιατί ένας σημαντικά μεγάλος αριθμός απώλειας αυτών των αδένων παρατηρήθηκε σε ουλωτικές αλωπεκίες συγκριτικά με μη ουλωτικές αλωπεκίες (55% και 5% αντίστοιχα). Σε φυσιολογικές συνθήκες οι σημηματογόνοι αδένες έχουν μία επιρροή στις αλλαγές που συμβαίνουν στο εξωτερικό έλυτρο της τρίχας κατά τη διάρκεια του κύκλου ζωής της, έτσι ώστε

κάποια διαταραχή να ευνοήσει την ανάπτυξη της ουλωτικής αλωπεκίας. Έχει παρατηρηθεί σε ασθενείς με πρόσθια ενωτική αλωπεκία πως η φλεγμονή των σμηγματογόνων αδένων που οφείλεται σε κυτταροτοξική καταστροφή ενδέχεται να συμβάλλει στην ανάπτυξη του νοσήματος. Επιπρόσθετα, πρόσφατες μελέτες έχουν δείξει ότι ποντίκια με ανεπάρκεια της PPAR- γ , (ενός μορίου το οποίο επηρεάζει το μεταβολισμό των λιπιδίων) έχουν παρόμοιες κλινικές εκδηλώσεις με τον θυλακικό λειχήνα και έτσι το PPAR- γ είναι υποθετικά ένας σημαντικός μεσολαβητής στην πρόσθια ενωτική αλωπεκία και θα μπορούσε να είναι ένας κυτταρικός μοριακός στόχος για τις μελλοντικές θεραπευτικές στρατηγικές.

Σχετικά με τους γενετικούς παράγοντες αξίζει να αναφερθεί ότι τα τελευταία χρόνια πραγματοποιείται έρευνα για την πιθανή γενετική προδιάθεση της νόσου. Το Φεβρουάριο του 2000 ο Zinkernagel και ο Trueb περιέγραψαν έναν τύπο προοδευτικής ουλωτικής αλωπεκίας την οποία την ονόμασαν ινωτική αλωπεκία με ένα ιδιαίτερη κατανομή (Fibrosing Alopecia in a Pattern Distribution, FAPD), στην οποία τα κλινικά και ιστολογικά ευρήματα ήταν παρόμοια με αυτά του θυλακικού λειχήνα αλλά περιορίζονταν στις περιοχές που επηρεάζονται από την ανδρογενετικού τύπου αλωπεκία. Οι συγγραφείς υπέθεσαν ότι στην FAPD οι στοχευμένοι θύλακες μπορεί να εκφράζουν ειδικά αντιγόνα, τα οποία παράγουν μία λεμφοκυτταρική αντίδραση που οδηγεί στην καταστροφή του θυλάκου. Μερικοί από τους ασθενείς εμφάνισαν κλινική βελτίωση με τη χορήγηση αντιανδρογόνων. Παρόμοια η FFA μπορεί να αντιπροσωπεύει μία ποικιλία του θυλακικού λειχήνα με επιλεκτική συμμετοχή συγκεκριμένων ανδροεξαρτώμενων περιοχών.

Η πρόσθια ινωτική αλωπεκία ενδεχομένως να στοχεύει σε ανδροεξαρτώμενες τελικές τρίχες της μετωπιαίας περιοχής και να οδηγεί σταδιακά στην ελαχιστοποίηση τους και τελικά στη θυλακική καταστροφή. Ακόμα και αν δεν υπάρχει απόδειξη για την ορμονολογική βάση του νοσήματος ή αποτελεσματικότητα της φιναστερίδης σε μερικές περιπτώσεις μπορεί να υποδεικνύει ότι στο νόσημα παρόμοια με το FAPD, τα ανδρογόνα πιθανά να είναι μερικώς υπεύθυνα για την παθογένεια του νοσήματος. (88)

Ο Tziotziος και οι συνεργάτες του στη συνέχεια, προσπάθησαν να επανεξετάσουν την παθογένεση της FFA και να επιστήσουν την προσοχή στην ιδιαίτερη ανάγκη διερεύνησης των γενετικών και/ή επιγενετικών στοιχείων που σχετίζονται με αυτή την ασθένεια. (89), (90) Σε πρόσφατη μελέτη το 2019 έδειξε ότι η FFA είναι μια ανοσο-φλεγμονώδης διαταραχή των τριχών με γενετική προδιάθεση. Προσδιόρισαν εντόπισαν 4 γονιδιακές θέσεις, στους οποίους η γενετική ποικιλότητα συνδέεται έντονα με την λειχνοειδούς τύπου φλεγμονή και ουλωτική δερματοπάθεια σε δύο ανεξάρτητες ομάδες ασθενών με FFA, ευρωπαϊκής καταγωγής. (91) (91)

Διάφοροι περιβαλλοντικοί παράγοντες ερευνώνται επίσης τελευταία για την ενδεχόμενη εμπλοκή τους στην παθογένεια της νόσου καθώς και η χρήση τοπικών προϊόντων που

χρησιμοποιούν οι ασθενείς όπως είναι τα αντιηλιακά και οι κρέμες προσώπου. (13). Οι Aldoori και οι συνεργάτες του ανέφεραν διπλάσια συχνότητα χρήσης αντιηλιακών προσώπου σε ασθενείς με FFA συγκριτικά με τους μάρτυρες, ενώ οι περισσότεροι από τους ασθενείς είχαν θετική επιδερμική δοκιμασία σε αρώματα (ειδικά στο linalool hydroperoxide και στο βάλαμο του Περού). (92) Η αυξημένη επικράτηση της ευαισθητοποίησης στα αρώματα θα μπορούσε να αντανakλά τη μεγαλύτερη χρήση καλλυντικών στον πληθυσμό της FFA. Σύμφωνα με τους ερευνητές ο παράγοντας που πυροδοτεί την FFA, μπορεί να μην είναι κάποιο ειδικό συστατικό που υπάρχει στα προϊόντα αλλά η συσσώρευσή τους στον θύλακα λόγω της μειωμένης παραγωγής σμήγματος σε ασθενείς με FFA. (93) Η συσσώρευση αυτή πιθανά να κινητοποιεί κάποιο ανοσολογικό μηχανισμό. (94) Τα φίλτρα υπεριώδους ακτινοβολίας προστέθηκαν στα καλλυντικά στο τέλος της δεκαετίας του 1980. Παρά το γεγονός πως οι Seegobin et al. αμφισβήτησαν τη σχέση μεταξύ της FFA και της χρήσης προϊόντων περιποίησης προσώπου, οι Cranwell και οι συνεργάτες, το 2018, επιβεβαίωσαν την αυξημένη χρήση προϊόντων προσώπου που περιέχουν αντιηλιακή προστασία σε ασθενείς με FFA. (95), (96)

Οι Brunet-Possenti et al. σε μια μελέτη εντόπισαν διοξειδίο του τιτανίου σε τρίχες ασθενούς με FFA (97), και στη συνέχεια οι Thompson σε άλλες 16 γυναίκες με FFA και σε 3 μάρτυρες. (98) Υπέθεσαν ότι το διοξειδίο του τιτανίου σε προκαλεί μια φλεγμονώδη αντίδραση στον τριχικό θύλακα. (98)

Ένας διαιτητικός παράγοντας ή μολυσματικός παράγοντας θα μπορούσε να είναι υπεύθυνος για την ενεργοποίηση της διαδικασίας σε ένα άτομο με προδιάθεση να αναπτύξει τη νόσο. Πρόσφατα προτάθηκε η πιθανή σχέση μεταξύ του υποδοχέα υδρογονανθράκων αρυλίου (AHR) και της υπερέκφρασης του στην αλωπεκία. Συζητήθηκε πρόσφατα το ενδεχόμενο παρόμοιες με τις διοξίνες ουσίες πιθανά να πυροδοτούν τη νόσο μέσω του AHR, αλλά αυτή η υπόθεση δεν έχει αποδειχθεί. Οι χημικές ουσίες που μοιάζουν με διοξίνες είναι διάφοροι περιβαλλοντικοί ρύποι που λαμβάνονται κυρίως με τρόφιμα ζωικής προέλευσης όπως είναι το κρέας, τα γαλακτοκομικά προϊόντα ή τα ψάρια, ανάλογα με τον τόπο. (12)

Αυτές οι τοξίνες παραμένουν στο περιβάλλον και εξαλείφονται πολύ αργά από το ανθρώπινο σώμα. Η χρόνια έκθεση σε χαμηλή δόση μπορεί να οδηγήσει στη συσσώρευση διοξινών σε πλούσιες σε λιπίδια περιοχές, όπως σμηγματογόνους αδένες, προκαλώντας απώλεια της έκφρασης του PPAR γ και συνεπώς αλωπεκία σε ευαίσθητα άτομα.

Οι Fonda-Pascual et al. σε μελέτη τους διατύπωσαν την άποψη ότι η έκθεση στον καπνό του τσιγάρου θα μπορούσε να μειώσει τη σοβαρότητα της νόσου, αλλά δεν μπόρεσαν να αποδείξουν ότι το κάπνισμα δρα προστατευτικά για την FFA. (99)

Είναι πιθανό η FFA να αντιπροσωπεύει μια πολύπλοκη αλληλεπίδραση μεταξύ περιβαλλοντικών παραγόντων και γενετικής προδιάθεσης. (100), (101) Το έργο του Tziotzios et al. θα ενισχύσει αναμφισβήτητα την κατανόησή μας για την παθογένεια του FFA. Ενδεχομένως να βοηθήσει στην εντόπιση των διαδικασιών που δεν αναγνωρίζονται σήμερα και οι οποίες θα μπορούσαν να στοχεύσουν σε μελλοντικές θεραπευτικές στρατηγικές. Μέχρι τότε, απαιτούνται συντονισμένες προσπάθειες για τον εντοπισμό και την τροποποίηση διαφόρων παραγόντων, την εκ νέου ευθυγράμμιση των διαθέσιμων σήμερα φαρμάκων για τη θεραπεία με FFA, την εκτέλεση καλά σχεδιασμένων κλινικών μελετών για τη δοκιμή νέων και πιο αποτελεσματικών θεραπειών για τους ασθενείς.

Κλινική εικόνα

Οι κλινικές εκδηλώσεις του νοσήματος, όταν αυτό εγκατασταθεί είναι πολύ χαρακτηριστικές. Παρόλα αυτά, η διαφορική διάγνωση από άλλους τύπους αλωπεκίας καθίσταται δύσκολη όταν το νόσημα είναι στα αρχικά στάδια. Σε αυτές τις περιπτώσεις άλλες συμπληρωματικές διαγνωστικές τεχνικές, όπως είναι η τριχοσκόπηση και η βιοψία δέρματος και η ιστολογική εξέταση μπορεί να αποβούν χρήσιμες. (102), (103), (104)

Υποχώρηση της παρυφής του τριχωτού

Το νόσημα χαρακτηρίζεται από συμμετρική, αμφοτερόπλευρη, ταινιοειδή, προοδευτική μετατόπιση της μετωπιαίας παρυφής (εικόνα 4,5,6), της κροταφικής (εικόνα 7,8) και σπανιότερα της οπισθοωτιαίας (εικόνα 9) και ινιακής παρυφής του τριχωτού της κεφαλής (εικόνα 10) με ή χωρίς συνοδό την απώλεια των τριχών των φρυδιών. Ωστόσο, σπανίως παρατηρείται απώλεια τριχών και από άλλες θέσεις στο σώμα, όπως οι μασχάλες, η γεννητική περιοχή και τα άνω και κάτω άκρα. (105), (106)

Η μετατόπιση μπορεί να συμβεί πολύ αργά ή να έχει ραγδαία εξέλιξη. (107) Μερικές φορές μπορεί να αυτοπεριορίζεται. Παρατηρείται αμφοτερόπλευρα και συμμετρικά. Η μετατόπιση μπορεί να επεκταθεί από μισό έως και 8 εκατοστά από την αρχική γραμμή έκφυσης του τριχωτού. Σε ορισμένες περιπτώσεις η μετατόπιση δύναται να είναι πολύ μεγάλη δίνοντας τη χαρακτηριστική όψη κλινικά σαν «κλόουν», (εικόνα 11). Ειδικότερα ο Vano Galvan και οι συνεργάτες του βρήκαν μία στατιστικά σημαντική συσχέτιση μεταξύ της απόστασης της μετατόπισης και της διάρκειας του νοσήματος. Η πορεία του νοσήματος ποικίλλει. Φαίνεται ότι το νόσημα εξελίσσεται με βραδύ ρυθμό και φτάνει σε τελικό στάδιο αυθόρμητα μερικά χρόνια αργότερα. Ως αποτέλεσμα της αργής εξέλιξης του νοσήματος δεν είναι εύκολο πολλές φορές να προσδιορίσουμε την έναρξη του. (108).

Η δοκιμασία έλξης των τριχών (pull test) μπορεί να είναι αρνητική. Σταθεροποίηση είναι δυνατόν να συμβεί χωρίς την ανάγκη θεραπείας ή ακόμα και μετά την απόσυρσή της.

Πρόσφατα από τον Moreno-Arrones OM, et al. έχουν περιγραφεί τρεις κλινικές μορφές FFA, σύμφωνα με τους διάφορους τύπους της μετατόπισης που περιγράφηκαν κατά τη διάρκεια των ετών. Το γραμμικό πρότυπο, το οδοντωτό και το πρότυπο τύπου pseudo fridge. (109), (110),(εικόνα 4-6).

Στην γραμμική μορφή η γραμμή της μετατόπισης είναι ομοιόμορφη χωρίς απώλεια της πυκνότητας των μαλλιών πίσω από τη γραμμή των μαλλιών. Το οδοντωτό πρότυπο τύπου ζιγκ-ζαγκ είναι το ίδιο με το γραμμικό, αλλά με μειωμένη πυκνότητα μαλλιών τουλάχιστον κατά 50%. Στο πρότυπο τύπου διπλής παρυφής (pseudo fridge) κάποιες τρίχες διατηρούνται κατά μήκος της γραμμής των μαλλιών (ειδικά στην κροταφική περιοχή) μπροστά από την ουλωτική περιοχή. (111), (112).



Εικόνα 4: Μετατόπιση της μετωπιαίας παρυφής (γραμμικό πρότυπο)



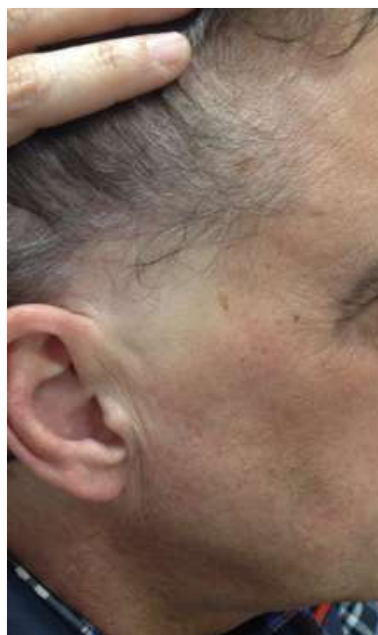
Εικόνα 5: Μετατόπιση της μετωπιαίας παρυφής (οδοντωτό πρότυπο)



Εικόνα 6: Μετατόπιση της μετωπιαίας παρυφής (πρότυπο διπλής παρυφής)



Εικόνα 7: Μετατόπιση της κροταφικής παρυφής



Εικόνα 8: Μετατόπιση κροταφικής παρυφής σε άνδρα με FFA



Εικόνα 9: Μετατόπιση της οπισθοωτιαίας παρυφής



Εικόνα 10: Μετατόπιση της ινιακής παρυφής



Εικόνα 11: Εκτεταμένη μετατόπιση παρυφής τριχωτού κεφαλής σαν «κλόουν»

Η κλίμακα σοβαρότητας του νοσήματος, όπως προτάθηκε αρχικά από τον S.Vano-Galván και τροποποιήθηκε από την S.Holmes και τους συνεργάτες της, το 2016, ποικίλλει μεταξύ ήπιας (βαθμός I –II) και σοβαρής (βαθμός III, IV και V) και βασίζεται στην μετατόπιση της μετωπιαίας παρυφής του τριχωτού της κεφαλής (Πίνακας 1) και αποτυπώνεται στις εικόνες 12-16 (113)

Βαθμός Σοβαρότητας	Μετατόπιση μετωπιαίας παρυφής
I	< 1cm
II	1-2.99 cm
III	3-4.99 cm
IV	5-6.99 cm
V	≥ 7cm

Πίνακας 1: Βαθμός σοβαρότητας της FFA



Εικόνα 12: Βαθμός σοβαρότητας I



Εικόνα 13: Βαθμός σοβαρότητας II



Εικόνα 14: Βαθμός σοβαρότητας III



Εικόνα 15: Βαθμός σοβαρότητας IV



Εικόνα 16: Βαθμός σοβαρότητας V

Συμμετοχή των φρυδιών

Η συμμετοχή φρυδιών θεωρείται σήμερα ένα βασικό κλινικό σημείο της πρόσθιας ινωτικής αλωπεκίας (εικόνα 17). Παρόλο που δεν είναι πάντα παρούσα, η απώλεια των φρυδιών παρατηρείται σε ένα μεγάλο ποσοστό των ασθενών (περίπου στο 95%). Μερικές φορές η απώλεια των τριχών των φρυδιών μπορεί να παρατηρηθεί μέχρι και 8 χρόνια πριν γίνει την μετατόπιση στο τριχωτό. (114)Συνεπώς, η απώλεια των φρυδιών μπορεί να βοηθήσει στην πρόιμη διάγνωση του νοσήματος σε ποσοστό ασθενών το οποίο κυμαίνεται από 15% έως 39% και συχνά σχετίζεται με μέτριες μορφές της FFA. Ο βαθμός της απώλειας των φρυδιών ποικίλει. Η πιο χαρακτηριστική εικόνα είναι η αραίωση των τριχών στην εξωτερική πλευρά του φρυδιού η οποία μπορεί να εξελιχθεί σε ολική ή σχεδόν ολική αλωπεκία και στα δύο τα φρύδια. Μερικές φορές η απώλεια των τριχών των φρυδιών δεν είναι ολοκληρωτική και μπορεί να παρατηρηθεί μειωμένη πυκνότητα τριχών. Η εικόνα αυτή παρατηρείται και στην γυροειδή αλωπεκία και αυτό μπορεί να δυσκολέψει τη διαφορική διάγνωση. Παρότι ήπιο περιθυλακικό ερύθημα έχει παρατηρηθεί σε μερικές περιπτώσεις, είναι πιο συχνό να παρατηρείται απώλεια των τριχών χωρίς σημαντική φλεγμονή ή απολέπιση. (115).



Εικόνα 17: Απώλεια τριχών των φρυδιών

Αλωπεκία τριχών από άλλες θέσεις στο σώμα

Απώλεια βλεφαρίδων παρατηρείται σε ποσοστό 14% μέχρι 26% των ασθενών. Συμμετοχή τριχών προσώπου όπως επίσης και η παρουσία βλατίδων στο πρόσωπο έχει αναφερθεί σε ποσοστό 6 έως 37% των περιπτώσεων ενώ απώλεια των τριχών του προσώπου συμβαίνει σε ποσοστό 50% στους άντρες. Απώλεια των τριχών από άλλα σημεία του σώματος παρατηρείται σε ποσοστό 25% των ασθενών με πρόσθια ινωτική αλωπεκία ενώ οι πιο συχνά επηρεαζόμενες περιοχές είναι η περιοχή της μασχάλης, του εφηβαίου και των άκρων. (46), (116), (117), (118), (Εικόνα 18).

Πλέον η απώλεια των τριχών από τα φρύδια και από τις βλεφαρίδες σε συνδυασμό με την εμφάνιση βλατίδων στο πρόσωπο έχει συσχετιστεί με πιο σοβαρές μορφές πρόσθιας ινωτικής αλωπεκίας και έχει θεωρηθεί από μερικούς συγγραφείς ως ένας από τους προγνωστικούς παράγοντες. Επιπλέον μερικές φορές ολοκληρωτική αλωπεκία δεν συμβαίνει, αντίθετα η διαδικασία υποδηλώνεται σαν μειωμένη πυκνότητα των τριχών στην περιοχή, που σχετίζεται με ήπια ατροφία του δέρματος και περιθυλακικό ερύθημα. (119).

Ουλωτική αλωπεκία

Στο σημείο της αλωπεκίας το δέρμα παρουσιάζει χαρακτηριστική εικόνα. Εμφανίζεται ατροφικό, λείο με χαρακτηριστική πορσελανοειδή χροιά, χωρίς σκληρία ή διήθηση. Στην πλειονότητα των περιπτώσεων παρατηρείται καταστροφή των θυλακικών στομίων και ατροφία. Το δέρμα του μετώπου στο σημείο της μετατόπισης, έχει διαφορετικό χρώμα σε αντίθεση με τις γειτονικές περιοχές οι οποίες δείχνουν χαρακτηριστικά μελάγχρωσης λόγω της χρόνιας έκθεσης στον ήλιο σε συνάρτηση με την ηλικία του ασθενούς. Η υποσημεινόμενη γραμμή υποδεικνύει το σημείο της αρχικής έκφυσης του τριχωτού της κεφαλής. Χαρακτηριστική είναι και η εξαφάνιση των χνοωδών και ενδιάμεσων τριχών στην πάσχουσα περιοχή. (120), (121).

Σε δύσκολες περιπτώσεις, όταν υπάρχει ελάχιστη φωτογήρανση, η στρέβλωση των φρυδιών μπορεί να βοηθήσει στην εντοπισμό της αρχικής γραμμής των μαλλιών. (Εικόνα) (122).



Εικόνα 18: Απόλεια τριχών στην μασχάλη



Εικόνα 19: Ουλωτική αλωπεκία

Περιθυλακική υπερκεράτωση-ερύθημα

Στην περιοχή της της αλωπεκίας ο κλινικός μπορεί να παρατηρήσει ορισμένα χαρακτηριστικά σημεία της πρόσθιας ινωτικής αλωπεκίας όπως φλεγμονώδεις βλατίδες, θυλακικό και περιθυλακικό ερύθημα, καθώς και θυλακική υπερκεράτωση. Η παρουσία αυτών των χαρακτηριστικών σημείων οδήγησε στην υπόθεση ότι το νόσημα αποτελεί υπότυπο του θυλακικού λειχήνα. (123),(Εικόνα 20,21)



Εικόνα 20: Περιθυλακικό ερύθημα



Εικόνα 21: Περιθυλακική υπερκεράτωση

Θυλακικά βύσματα

Πολλοί ερευνητές παρατήρησαν την παρουσία θυλακικών κεράτινων ή υπερκερατωσικών βυσμάτων σε ασθενείς με πρόσθια ενωτική αλωπεκία και επισήμαναν πώς θα πρέπει να γίνει διαφορική διάγνωση από παρόμοια ευρήματα που παρατηρούνται στον τράχηλο και στα άκρα ασθενών με σύνδρομο Graham-Little-Piccardi-Lassueur .

Βλατίδες προσώπου

Στην πραγματικότητα παρότι οι περιθυλακικές βλατίδες έχουν αναφερθεί σχετικά συχνά στη γραμμή της υποχώρησης της μετωπιαίας παρυφής, οι βλατίδες στο πρόσωπο είναι λιγότερο συχνές. Για φορά πρώτη περιγράφηκαν το 2009 ως μονόμορφες, μη φλεγμονώδεις, στο χρώμα του δέρματος βλατίδες με μία κυματοειδή και άγρια μορφή χωρίς ερύθημα ή σχετιζόμενη απολέπιση.

Οι βλατίδες αυτές αντιπροσωπεύουν συμμετοχή των τριχών του προσώπου σε αντίθεση με την αλωπεκία στις τρίχες του σώματος οι οποίες στο νόσημα είναι υποκλινικές. Σε ιστολογικό επίπεδο παρατηρείται απώλεια του τριχικού θυλάκου, διατήρηση του σμηγματογόνου αδένου και ήπια έως καθόλου φλεγμονώδη διήθηση (124), (125), (126), (127), (128), (129) Σύμφωνα με τον Pirmez και τους συνεργάτες του, λόγω της μείωσης και του κατακερματισμού των ελαστικών ινών αλλάζει η αρχιτεκτονική του σμηγματογόνου αδένου. Η άποψη αυτή ενισχύεται από το γεγονός ότι με τη συστηματικά λήψη ισοτρετινοΐνης βελτιώνεται η κλινική εικόνα των βλατίδων γιατί προκαλεί ατροφία των σμηγματογόνων αδένων και βελτιώνει το δίκτυο ελαστικών ινών. (128),(Εικόνα 22 και 23)



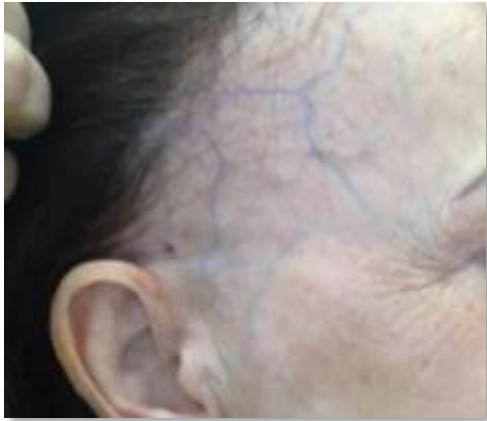
Εικόνα 22: Θυλακικές βλατίδες



Εικόνα 23: Θυλακικές βλατίδες

Εμβύθιση αγγείων του μετώπου

Στο μέτωπο ασθενών με FFA, αρκετές φορές παρατηρείται εμβύθιση των φλεβών. Η παρατήρηση αυτή φαίνεται να μην σχετίζεται με την ενδοβλαβική διήθηση στεροειδών αλλά μάλλον με τον υπερκείμενο ατροφικό ιστό. (130), (130),(Εικόνα 23,25)



Εικόνα 24: Εμβύθιση αγγείων



Εικόνα 25: Εμβύθιση αγγείων

Το σημείο των μοναχικών τριχών

Κάποια απομεινάρια τριχών μπορεί να βρεθούν στην περιοχή της αλωπεκίας. Η παρουσία μεμονωμένων τελικών τριχών αποτελεί σημαντικό κλινικό σημείο για τη διάγνωση του νοσήματος σύμφωνα με την Tosti και τους συνεργάτες της. Οι τρίχες αυτές έχουν μήκος 3-7 εκατοστά, μπορεί να συνοδεύονται από περιθυλακικό ερύθημα και απολέπιση και εντοπίζονται στην κεντρική περιοχή ή στα πλαϊνά του μετώπου. (131), (132),(Εικόνα 26 και 27)



Εικόνα 26: Μοναχικές τρίχες



Εικόνα 27: Μοναχικές τρίχες

Θυλακικά Ερυθρά στίγματα

Η παρουσία των ερυθρών θυλακικών στιγμάτων αποτελεί ένα άλλο χαρακτηριστικό κλινικό σημείο. Το σημείο αυτό αρχικά είχε περιγραφεί από την A. Tosti και τους συνεργάτες της ως χαρακτηριστικό εύρημα ενεργού δισκοειδούς ερυθρηματώδους λύκου στο τριχωτό της κεφαλής.

Το τριχοσκοπικό αυτό εύρημα, σύμφωνα με τους συγγραφείς, μπορεί να προγνώσει καλύτερη έκβαση του νοσήματος γιατί συσχετίστηκε με βιώσιμους θύλακες. (Εικόνα 28)

Ερυθρά θυλακικά στίγματα δύναται να παρατηρηθούν σε ασθενείς με πρόσθια ενωτική αλωπεκία στην περιοχή των φρυδιών. (133), (134), (135), Πρόσφατα, επιπλέον κόκκινα στίγματα / ερύθημα του προσώπου έχουν επίσης περιγραφεί ως εντοπιζόμενα στο ισχίο και το άνω στήθος των γυναικών ασθενών με FFA. (136), (137)



Εικόνα 28: Θυλακικά Ερυθρά στίγματα

Ο κλασικός ομαλός λειχήνας σε άλλες περιοχές του τριχωτού της κεφαλής ή σε άλλες περιοχές του σώματος καθώς και ο μελαχρωματικός λειχήνας μπορεί να συνυπάρχουν. Ο μελαχρωματικός λειχήνας είναι συνηθισμένο σε ασθενείς με σκούρο χρώμα δέρματος όπου συχνά διαγιγνώσκεται ως μέλασμα. (138), (139), (140), (141)

Συμπτώματα

Η παρουσία της FFA, είναι συχνά ασυμπτωματική και αυτό κάνει την πρόωρη διάγνωση πολύ πιο δύσκολη. Μερικοί ασθενείς μπορεί να αναφέρουν κνησμό, τριχοδυνία ή αίσθημα καύσου στις πάσχουσες περιοχές, ιδιαίτερα κατά την ενεργή φάση του νοσήματος (20 έως 35% των περιπτώσεων).

Η σοβαρότητα της πρόσθιας ινωτικής αλωπεκίας ποικίλλει μεταξύ μέτριας και βαριάς και βασίζεται στην μετατόπιση της μετωπιαίας παρυφής.

Τριχοσκόπηση

Η τριχοσκόπηση είναι μία γρήγορη μη επεμβατική και με αποτελεσματικό κόστος τεχνική, η οποία είναι χρήσιμη στη διάγνωση των νοσημάτων του τριχωτού και του κρανίου. (142), (143), (144), (145), (146) Ιδιαίτερα η αποτελεσματικότητα της έχει αποδειχτεί στη διάγνωση και στη διαφορική διάγνωση της γυροειδούς αλωπεκίας από άλλα νοσήματα και επίσης στη διάγνωση της πρώιμης ανδρογενετικού τύπου αλωπεκίας. Οι Fernandez- Grehuet και οι συνεργάτες τους θεώρησαν την τριχοσκόπηση ένα σημαντικό εργαλείο στη διάγνωση της πρόσθιας ινωτικής αλωπεκίας. (147) Στα κύρια ευρήματα του νοσήματος περιλαμβάνονται τα κάτωθι: απουσία χνοωδών τριχών, απουσία των θυλακικών σημείων, άσπρες ουλωτικές πλάκες, περιθυλακική απολέπιση, περιθυλακικό ερύθημα, περιθυλακικές περιοχές καστανού, ιώδους και λευκού χρώματος και τα ερυθρά στίγματα. (148), (Εικόνα 29-34) Οι Mirelles Rocha και συνεργάτες περιέγραψαν την παρουσία μπλε- γκρι στιγμάτων τα οποία περικυκλώνουν μερικά θυλακικά τμήματα, ένα εύρημα που μέχρι τότε είχε σημειωθεί στον θυλακικό λειχήνα. (149) Η ακριβής ιστοπαθολογική συσχέτιση αυτών των τριχοσκοπικών ευρημάτων δεν έχει ακόμα πλήρως διευκρινιστεί, παρόλα αυτά θεωρείται ότι τα γκρι άσπρα στίγματα συνήθως παρατηρούνται σε περιοχές με μεγαλύτερη ίνωση ή σε αυτές με τη μεγαλύτερη εξέλιξη ενώ τα γκρι μπλε στίγματα ευθύνονται για την παρουσία των μελανοφάγων στο θηλώδες χόριο, ως αποτέλεσμα της εξ επαφής δερματίτιδας και της ακράτειας μελανίνης που παρατηρούνται στον θυλακικό λειχήνα και στον ερυθματώδη λύκο. (150),

Δερματοσκοπικά είναι δυνατόν να παρατηρηθούν σπανιότερα περιεστραμμένες τρίχες (Pili torti) καθώς επίσης σπασμένες τρίχες και μαύρα στίγματα.

Οι Vano-Galvan και οι συνεργάτες τους ανέφεραν ότι τα τυπικά τριχοσκοπικά χαρακτηριστικά θα μπορούσαν να υποκαταστήσουν τη βιοψία σε ασθενείς με τυπική εμφάνιση του νοσήματος .



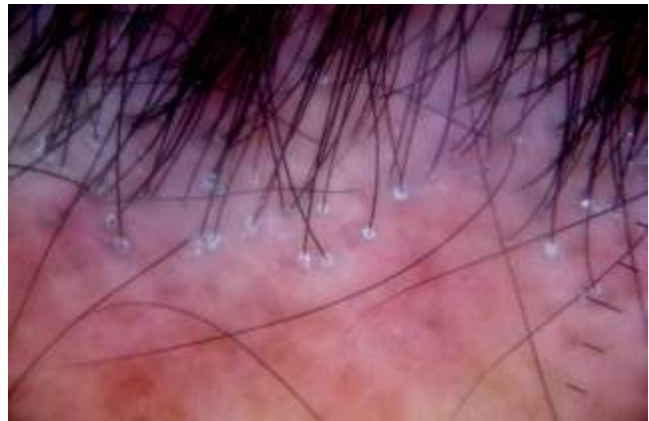
Εικόνα 29: Λευκωπές περιοχές



Εικόνα 30: Περιθυλακικό ερύθημα



Εικόνα 31: Απουσία θυλακικών στομίων



Εικόνα 32: Περιθυλακική υπερκεράτωση και ερύθημα



Εικόνα 33: Ερυθρά στίγματα



Εικόνα 34: Λευκωπές και ιώδεις περιοχές

Διαφορική διάγνωση

Οι κλινικές εκδηλώσεις του νοσήματος, όταν αυτό εγκατασταθεί είναι πολύ χαρακτηριστικές. Παρόλα αυτά, η διαφορική διάγνωση με άλλους τύπους αλωπεκίας καθίσταται δύσκολη όταν το νόσημα είναι στα αρχικά στάδια. Σε αυτές τις περιπτώσεις άλλες συμπληρωματικές διαγνωστικές τεχνικές, όπως είναι η τριχοσκόπηση και η ιστολογική εξέταση μπορεί να αποβούν χρήσιμες.

Η FFA συσχετίζεται συχνά με την ανδρογενετικού τύπου αλωπεκία και συχνά διαγιγνώσκεται ως γυναικείου τύπου τριχόπτωση (FPHL) από δερματολόγους μη ειδικούς στις παθήσεις τριχών. Το FFA συσχετίζεται συνήθως με το FPHL, παρόλο που δεν υπάρχουν μελέτες που να δείχνουν ότι η FPHL παρατηρείται συχνότερα σε γυναίκες με FFA, σε σχέση με γυναίκες που δεν έχουν. Μπορεί να παρατηρείται με άλλα δερματικά νοσήματα όπως είναι ο δισκοειδής ερυθρηματώδης λύκος, η λεύκη και το σύνδρομο Sjogren (151), (152), (153), (154), (155), (156), (157), (158), (159), (160), (161), (162), (163), (164), (165)

Διαφορική διάγνωση γίνεται από άλλες παθήσεις των τριχών όπως είναι η γυροειδής αλωπεκία, η χρόνια τελογενής τριχόρροια, η ανδρογενετικού τύπου αλωπεκία, η αλωπεκία από έλξη, η ψευδογυροειδής αλωπεκία, ο θυλακικός λειχήνας, ο ερυθρηματώδης λύκος, το ιδιοπαθές μεγάλο μέτωπο, το σύνδρομο Graham- Little- Piccardi- Lassueur, η κεντρική φυγόκεντρος αλωπεκία, η θυλακική βλεννίωση η αποψιλωτική ακανθωτή θυλακική υπερκεράτωση. (12)

Ο Vano Calvan και οι συνεργάτες, πρότειναν το 2018 κάποια κριτήρια για τη διάγνωση της νόσου. Δύο μείζονα κριτήρια ή ένα μείζον κριτήριο και δύο ελάσσονα απαιτούνται για τη διάγνωση της FFA. Τα μείζονα κριτήρια περιλαμβάνουν την αλωπεκία του μετωποκροταφικής παρυφής του τριχωτού της κεφαλής και διάχυτη αμφοτερόπλευρη αλωπεκία των φρυδιών. Τα ελάσσονα κριτήρια περιλαμβάνουν τα τριχοσκοπικά χαρακτηριστικά, τα ιστοπαθολογικά χαρακτηριστικά της ουλωτικής αλωπεκίας (πρότυπο των FFA και LPP), η εμπλοκή πρόσθετων θέσεων FFA (ινιακή περιοχή, τρίχες προσώπου) και η παρουσία βλατίδων. (166)

Ο Holmes et al., το 2016 πρότεινε το πρώτο σύστημα βαθμολόγησης της FFA και το ονόμασαν FFASI, (Frontal Fibrosing Alopecia Severity Index) διαπιστώνοντας την ανάγκη μιας επικυρωμένης μεθόδου για την κλινική πρακτική και τις κλινικές δοκιμές. Το FFASI διακρίνεται σε δύο μορφές: A και B. Αρκετοί δερματολόγοι δήλωσαν ότι το σύστημα αυτό ήταν δύσκολο να εφαρμοστεί στη καθημερινή πράξη και έτσι στη συνέχεια προτάθηκε ένα άλλο εργαλείο μέτρησης. το (FFASS). (Frontal Fibrosing Alopecia Severity Score). Το FFASS αξιολογεί την μετατόπιση της παρυφής, την απώλεια φρυδιών, την περιθυλακική φλεγμονή (σοβαρότητα και έκταση) καθώς επίσης και τα συνοδά συμπτώματα (κνησμός και άλγος) and associated symptoms such as pruritus and pain. (113), (167)

Ο Martinez-Velasco MA et al., δημοσίευσαν μια νέα κλίμακα (Trichoscopic Visual Scale), προκειμένου να συσχετίσουν το πάχος των κυλίνδρων κερατίνης με την σοβαρότητα της φλεγμονής (λεμφοκυτταρική διήθηση) στην ιστολογική εξέταση. Η κλίμακα αυτή παρουσιάζει τρεις βαθμούς σοβαρότητας ανάλογα με τον αριθμό των λεμφοκυττάρων που παρατηρούνται ανά οπτικό πεδίο. (168)

Ιστολογική εικόνα

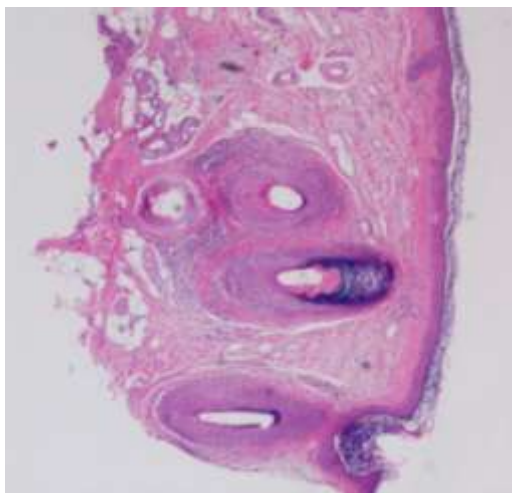
Προκειμένου να τεκμηριωθεί η διάγνωση είναι απαραίτητη ορισμένες φορές η βιοψία δέρματος από ενεργή φλεγμονώδη βλάβη του τριχωτού κεφαλής, με τη βοήθεια punch διαμέτρου 4mm. (169), (170), (171) Οι οριζόντιες τομές παρέχουν καλύτερη απεικόνιση και περισσότερες πληροφορίες συγκριτικά με τις κάθετες τομές. Τα ιστοπαθολογικά ευρήματα ποικίλουν ανάλογα με το στάδιο και την εξέλιξη της νόσου. Στο ενεργό στάδιο της, η φλεγμονή είναι πολύ πιο εμφανής, ενώ σε προχωρημένο στάδιο το δείγμα μπορεί να παρουσιάσει μόνο ουλωτικά στοιχεία. (39),

Τα ιστολογικά ευρήματα στην FFA δείχνουν λειηνοειδή λεμφοκυτταρική φλεγμονώδη διήθηση στο επίπεδο του ισθμού και στην υπεραδενική μοίρα του τριχικού θυλάκου (infundibulum). Το κατώτερο τμήμα του τριχικού θυλάκου δεν προσβάλλεται. Η φλεγμονώδης διήθηση έχει λειηνοειδή χαρακτηριστικά ποικίλης σοβαρότητας. Παρατηρείται επίσης περιθυλακική ίνωση, καταστροφή του θύλακα καθώς και μείωση του αριθμού των θυλάκων. Οι σημηματογόνοι αδένες απουσιάζουν ή είναι εστιακά παρόντες. Απουσιάζει η περιαγγειακή και η περιαδενική φλεγμονή. Πρόσφατα, από τις Tosti και Miteva, περιγράφηκε, σε ιστολογικό επίπεδο, ένα ιδιαίτερο σημείο για την διάγνωση της FFA, η θυλακική τριάδα (follicular triad). (172) Πρόκειται για τη ταυτόχρονη παρουσία τελικής, ενδιάμεσης και χνοώδους τρίχας καθώς επίσης και τριχών σε αναγενή, καταγενή και τελογενή φάση. (173) Η ιστολογική εξέταση έχει μειωμένη αξία στα τελευταία στάδια της FFA, διότι τα ευρήματα θα είναι παρόμοια με αυτά που έχουν άλλες ουλωτικές αλωπεκίες. Για την παρουσία περισσότερων ειδικών ιστοπαθολογικών ευρημάτων, είναι απαραίτητο να εξετάζονται πρόσφατες βλάβες στις οποίες παρατηρούνται τα εν εξελίξει σημεία του νοσήματος. Η βιοψία πρέπει να συμπεριλαμβάνει θυλάκους και περιθυλακικές βλατίδες, αν είναι παρούσες και θα πρέπει να παίρνονται cross-sectional τομές από το δείγμα.

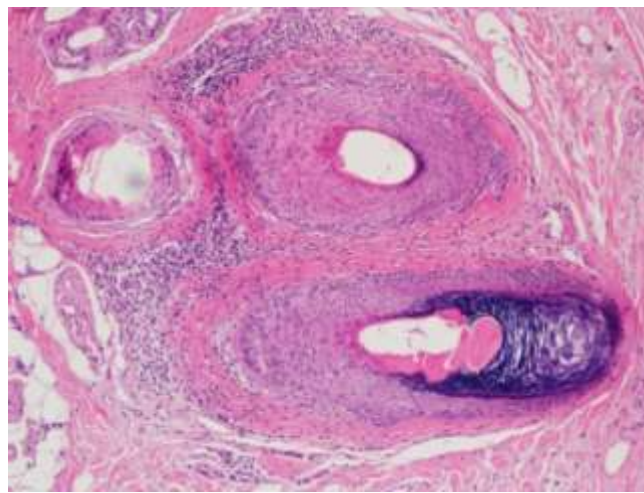
Στις παρακάτω ιστολογικές εικόνες παρατηρείται λειηνοειδή λεμφοκυτταρική φλεγμονώδη διήθηση στο επίπεδο του ισθμού και στην υπεραδενική μοίρα του τριχικού θυλάκου, περιθυλακική ίνωση, καταστροφή του θύλακα καθώς και μείωση του αριθμού των θυλάκων. (Εικόνα 35-38)

Οι Donati et al προσπάθησαν να αξιολογήσουν εάν ο άμεσος ανοσοφθορισμός (DIF) θα μπορούσε να είναι χρήσιμος, στη διάκριση του LPP από τον ερυθματώδη λύκο σε αμφίβολες περιπτώσεις αλλά στην FFA τα πρότυπα DIF είναι πολύ μεταβλητά για να είναι διαγνωστικά.

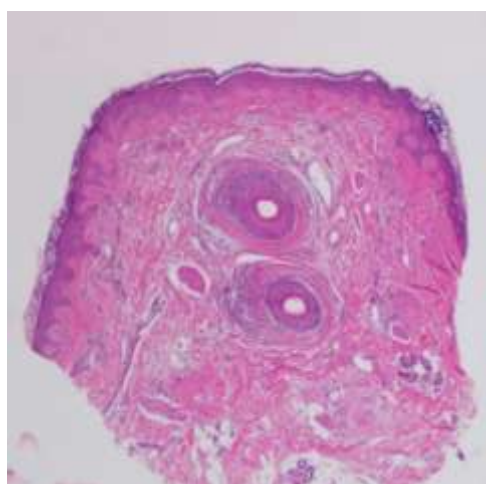
Σε γενικές γραμμές, ωστόσο, η DIF στην FFA είναι αρνητική. Επί του παρόντος, δεν υπάρχουν αρκετές διαφορές μεταξύ της FFA και του LPP που επιτρέπουν τη διαφοροποίησή τους μόνο με βάση την ιστοπαθολογία και για το λόγο αυτό εξακολουθούν να θεωρούνται παραλλαγές της ίδιας νόσου από πολλούς ερευνητές. Γενικά, η κλινική παρουσίαση της FFA είναι διαφορετική από του LPP και επομένως τις περισσότερες φορές η βιοψία για τη διαφορική διάγνωση είναι περιττή, εκτός εάν η FFA παρουσιάζεται σε περιοχές διαφορετικές από την μετωπιαία παρυφή των μαλλιών. (174), (175), (176),



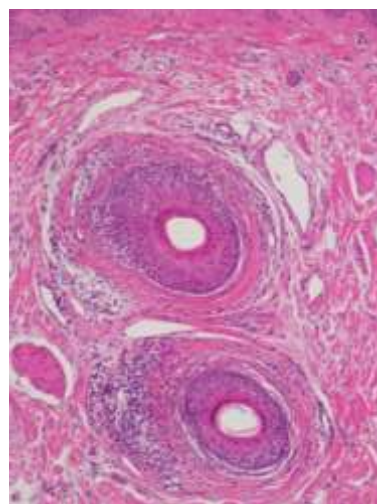
Εικόνα 35: Ιστολογική εικόνα FFA



Εικόνα 36: Λεμφοκυτταρική διήθηση περιθλακική ίνωση



Εικόνα 37: Ιστολογική εικόνα FFA



Εικόνα 38: Λεμφοκυτταρική διήθηση περιθλακική ίνωση

Η ιστολογική εξέταση έχει μειωμένη αξία στα τελευταία στάδια της FFA, διότι τα ευρήματα θα είναι παρόμοια με αυτά που έχουν άλλες ουλωτικές αλωπεκίες. Για την παρουσία περισσότερων

ειδικών ιστοπαθολογικών ευρημάτων, είναι απαραίτητο να εξετάζονται πρόσφατες βλάβες στις οποίες παρατηρούνται τα εν εξελίξει σημεία του νοσήματος. Η βιοψία πρέπει να συμπεριλαμβάνει θυλάκους και περιθυλακικές βλατίδες, αν είναι παρούσες και θα πρέπει να παίρνονται cross-sectional τομές από το δείγμα.

Η πρόσθια ινωτική αλωπεκία θεωρείται μία πρωτοπαθής λεμφοκυτταρική ουλωτική αλωπεκία και ευθύνεται για την παρουσία μιας λεμφοκυτταρικής φλεγμονώδους διήθησης λειχηνοειδούς τύπου, η οποία κατά προτίμηση εστιάζεται στην περιοχή του infundibulum και του ισθμού στον τριχικό θύλακα και η οποία δεν συμπεριλαμβάνει την interfollicular epidermis. Παρόλο που μερικοί ερευνητές δίνουν έμφαση στη μεγαλύτερη συμμετοχή των μέσων και των χνοωδών θυλάκων, αυτό που πρόσφατα είναι αποδεκτό είναι ότι οι τελικοί θύλακες επηρεάζονται εξίσου όσο οι προηγούμενα αναφερόμενοι θύλακες.

Η φλεγμονώδης διήθηση συνοδεύεται από κενοτοπιώδη εκφύλιση του κατώτερου επιπέδου του θυλακικού επιθηλίου και από διακεκριμένη ηωσινοφιλική απόπτωση των κυττάρων του εξωτερικού ελύτρου στο επίπεδο του infundibulum και του ισθμού. Αυτή η περιοχή αντιστοιχεί στην περιοχή του bulge, η οποία περιέχει τα πολυδύναμα αρχέγονα κύτταρα του τριχικού θύλακα και έτσι καταστροφή σε αυτή την περιοχή οδηγεί σε μη αντιστρεπτή ουλωτική αλωπεκία. Με την θυλακική καταστροφή τα αποπτωτικά υπολείμματα του εξωτερικού περιβλήματος της θήκης της ρίζας, τα αρχέγονα κύτταρα της τρίχας παγιδεύονται στο χόριο και έτσι σχηματίζουν μία κοκκιωματώδη αντίδραση τύπου ξένου σώματος. Καθώς εξελίσσεται το νόσημα, η φλεγμονώδης διήθηση εξαφανίζεται και οι αναφερόμενες παραπάνω αλλαγές οδηγούν σε προοδευτική περιθυλακική ίνωση με χαρακτηριστική μορφή τύπου δακτυλίου κρεμμυδιού.

Έτσι, οι τριχικοί θύλακες αντικαθίστανται από ινώδεις περιοχές οι οποίες κλινικά αντιστοιχούν σε περιοχές ολικής αλωπεκίας και απώλειας των θυλακικών στομίων. Παρά την ομοιόμορφη ωχρότητα που παρατηρείται κλινικά σε αυτές τις περιοχές η απουσία της ηλιακής ελάστωσης είναι σημαντικό ιστοπαθολογικό εύρημα. Επιπλέον, στο κατώτερο σημείο του τριχικού θύλακα οι σηγγματογόνοι αδένες και ο υποδόριος ιστός διατηρούνται .

Παρόμοια ιστοπαθολογικά ευρήματα μπορεί να παρατηρηθούν σε βιοψίες από την ινιακή περιοχή, την περιοχή των φρυδιών και από άλλες θέσεις του σώματος

Παρότι οι κλινικές εκδηλώσεις της πρόσθιας ινωτικής αλωπεκίας διαφέρουν από τον θυλακικό λειχήνα τα ιστοπαθολογικά ευρήματα παρουσιάζουν ομοιότητες και στις δύο οντότητες και ως εκ τούτου η FFA θεωρείται ένας κλινικός υπότυπος του θυλακικού λειχήνα. (177), (178)

Τα ανοσοϊστοχημικά ευρήματα είναι επίσης κοινά και για τα δύο νοσήματα. Η ανοσοϊστοχημεία μπορεί να βοηθήσει στη διαφορική διάγνωση του θυλακικού λειχήνα και της πρόσθιας ινωτικής αλωπεκίας με τον χρόνιο δερματικό ερυθματώδη λύκο (CCLE).

Η χρώση για ελαστικές ίνες μπορεί επίσης να βοηθήσει στη διαφορική διάγνωση με άλλες ουλωτικές αλωπεκίες καθώς μία σφηνοειδούς σχήματος ουλή με μία μεγαλύτερη βάση στο επιφανειακό χόριο είναι παρούσα στο θυλακικό λειχήνα και στις βλάβες της πρόσθιας ινωτικής αλωπεκίας με καταστροφή των ελαστικών ινών μόνο σε αυτή την περιοχή, ενώ στο χρόνιο δερματικό ερυθρηματώδη λύκο παρατηρείται καταστροφή των περιθυλακικών ελαστικών ινών. Οι ελαστικές ίνες παρατηρούνται ήπια πεπαχυμένες στην ψευδογυροειδή αλωπεκία του Brocq.

Θεραπεία

Η πρόσθια ινωτική αλωπεκία είναι νόσημα χρόνιο αλλά και απρόβλεπτο ως της την εξέλιξή του. Συχνά περνούν μήνες ή και χρόνια μέχρι τη σταθεροποίηση. Ακόμη ενδέχεται η εξέλιξή του να είναι αργή με περιστασιακή εκτεταμένη και έντονη τριχόπτωση. Έχουν δοκιμαστεί αρκετά θεραπευτικά σχήματα τα τελευταία χρόνια και της συμβαίνει με τα νοσήματα των οποίων η αιτιοπαθογένεια δεν έχει διασαφηνιστεί πλήρως, νέες θεραπείες συνεχώς δοκιμάζονται. (179), (180) Από της θεραπείες που κατά καιρούς εφαρμόζονται δεν είναι εύκολο να διευκρινιστεί αν βοηθούν στον έλεγχο του νοσήματος ή αν το αποτέλεσμά της είναι στα πλαίσια της φυσικής πορείας της νόσου. Μέχρι σήμερα δεν έχουν πραγματοποιηθεί κλινικές δοκιμές προκειμένου να μελετηθούν οι διαφορετικές θεραπευτικές εναλλακτικές του νοσήματος. Οι πληροφορίες που είναι διαθέσιμες στη βιβλιογραφία έχουν αποκτηθεί από αναδρομικές παρατηρητικές μελέτες οι οποίες μετρούν την αποτελεσματικότητα των θεραπειών που έχουν χρησιμοποιηθεί σύμφωνα με τα αντικειμενικά αποτελέσματα της είναι ο δείκτης δραστηριότητας του θυλακικού λειχήνα. (181), (182), (183)

Είναι ενδεικτικό πως η συχνή καθυστέρηση στην διάγνωση της νόσου, η πιθανότητα της αυτόματης σταθεροποίησης σε συνδυασμό με το γεγονός της ουλοποίησης σε περιοχές της αλωπεκίας, καθιστούν αδύνατη τη διαθεσιμότητα θεραπευτικών πρωτοκόλλων για το νόσημα, τα οποία θα βασίζονται σε δυνατά δεδομένα. (184)

Η θεραπευτική αντιμετώπιση του ασθενή εξαρτάται από πολλαπλούς παράγοντες της, είναι ο βαθμός δραστηριότητας του νοσήματος, η ηλικία και η εμπειρία του γιατρού.

Η θεραπεία εξαρτάται της από τη φάση που βρίσκεται το νόσημα, την έκταση που καταλαμβάνει, το ρυθμό εξέλιξης, την ηλικία του ασθενή, το ατομικό ιστορικό, την ψυχολογική κατάσταση και την ποιότητα ζωής του. Οι ασθενείς απογοητεύονται συχνά από την εξέλιξη της νόσου και από τη θεραπεία. (185)

Σημαντικό ρόλο διαδραματίζει και η εμπειρία που έχει ο γιατρός τόσο με το νόσημα όσο και με την φαρμακευτική αγωγή που προτείνει.

Δεν υπάρχουν κατευθυντήριες οδηγίες ούτε θεραπευτικά πρωτόκολλα για τη θεραπεία της νόσου.

Επιπλέον στην πλειοψηφία των μελετών και των αναφορών που υπάρχουν στην παγκόσμια βιβλιογραφία ο αριθμός των ασθενών που συμμετέχουν είναι σχετικά μικρός.

Οι θεραπευτικές παρεμβάσεις θα πρέπει να στηρίζονται στα βιβλιογραφικά δεδομένα, την προσωπική εμπειρία, της ενδεχόμενες ανεπιθύμητες ενέργειες της θεραπείας και τη συμμόρφωση του ασθενούς.

Στο σημείο αυτό πρέπει να τονιστεί πως η πρόωμη διάγνωση είναι σημαντική γιατί ο θεράπων δερματολόγος έχει τη δυνατότητα παρέμβασης στην εξέλιξη της νόσου, προκειμένου να ελεγχθεί η επέκταση της αλωπεκίας και να μειωθούν τα συμπτώματα.

Οι πιο συχνές τοπικές θεραπείες που εφαρμόζονται είναι τα κορτικοστεροειδή, η μινοξιδίλη, οι αναστολείς της καλσινευρίνης καθώς και συνδυασμοί της. Οι συστηματικές θεραπείες που έχουν έως τώρα χορηγηθεί είναι τα κορτικοστεροειδή, η υδροξυχλωροκίνη, τα ρετινοειδή και αναστολείς της 5 α αναγωγής. Έχουν δοκιμαστεί ακόμη PPAR- γ αγωνιστές, μεθοτρεξάτη, UVB, αναστολείς της 5 α αναγωγής, lasers κ.α. (170)

Κορτικοστεροειδή

Σε ήπια έως μέτρια μορφή FFA και όταν το νόσημα δεν καταλαμβάνει έκταση μεγαλύτερη του 10% του τριχωτού της κεφαλής μπορεί να εφαρμοστούν τοπικά κορτικοστεροειδή ή ενδοβλαβική διήθηση triamcinolone acetonide σε συγκέντρωση 5-10 mg/ml, με συνολική δόση τα 2 ml, για το τριχωτό της κεφαλής και 2 mg/ml για την περιοχή των φρυδιών, κάθε 4-8 εβδομάδες. (186) Τα αποτελέσματα της θεραπείας συχνά είναι ικανοποιητικά, με μείωση της φλεγμονής, αλλά θα πρέπει να εξετάζεται ο ασθενής για την αποφυγή πρόκλησης ατροφίας στα σημεία της έγχυσης. Σε περίπτωση ατροφίας η θεραπεία θα πρέπει να διακόπτεται. Αν μετά από 3 μήνες δεν έχει επιτευχθεί ικανοποιητικό θεραπευτικό αποτέλεσμα ή παρατηρηθεί υποτροπή, θα πρέπει να εφαρμοστεί άλλη αγωγή. (187)

Η ενδοβλαβική χορήγηση κορτικοστεροειδών είναι πιο αποτελεσματικά στα αρχικά στάδια της νόσου, ειδικά σε ασθενείς με εμφανή κλινική και ιστολογική φλεγμονή. Αν προχωρήσει στην ουλωτική φάση, δεν ωφελεί να εφαρμόζεται και επιπλέον μπορεί ακόμη να επιδεινώσει την ατροφία που χαρακτηρίζει το προχωρημένο στάδιο της FFA. (188) Πρέπει να σημειωθεί ότι της περισσότερες περιπτώσεις που αναφέρονται στη βιβλιογραφία, αυτή η θεραπεία χορηγήθηκε σε συνδυασμό με της θεραπευτικές μεθόδους, γεγονός που καθιστά δύσκολη την εκτίμηση της αποτελεσματικότητάς

της. Αρκετοί ερευνητές υπογράμμισαν ότι τα αποτελέσματα της τοπικής εφαρμογής κορτικοστεροειδών είναι λιγότερο εντυπωσιακά σε σύγκριση με εκείνα της περιπτώσεις του LPP.

Συστηματική χορήγηση κορτικοστεροειδών θα πρέπει να συστήνεται σε περίπτωση ταχέως εξελισσόμενης νόσου ή όταν η συμπτωματολογία είναι έντονη. Η πρεδνιζολόνη χορηγείται σε δοσολογία 0.5-1mg/Kg ΒΣ, με σταδιακή μείωση για διάστημα 3-4 μηνών. Η συστηματική χορήγηση κορτικοστεροειδών δεν έχει καλή ανταπόκριση στην πρόσθια ινωτική αλωπεκία. Υπάρχει κάποια διαφωνία στη βιβλιογραφία αναφορικά με τη χρήση των ένδοβλαβικών κορτικοστεροειδών για τη θεραπεία. Σύμφωνα με της περισσότερες πρόσφατες μεταanalύσεις το αποτέλεσμα ποικίλλει από μη ανταπόκριση σε μερική ανταπόκριση σε ποσοστό 60% των ασθενών και δεν υπάρχουν αναφορές για πλήρη ανταπόκριση.

Υδροξυγλωροκίνη

Η υδροξυγλωροκίνη χορηγείται ως θεραπεία του θυλακικού λειχήνα. (189), (190) Τα αποτελέσματα αρχίζουν να εμφανίζονται μετά της 3 μήνες της θεραπείας με μέγιστο αποτέλεσμα της 6-12 μήνες. Παρόλο που ο μηχανισμός δράσης του φαρμάκου παραμένει άγνωστος, φαίνεται ότι προκαλεί την έκκριση κυτοκινών. Χορηγείται σε περιπτώσεις που το νόσημα καταλαμβάνει έκταση μεγαλύτερη του 10% του τριχωτού της κεφαλής ή όταν η ανταπόκριση στην κορτιζόνη είναι πτωχή.

Η δοσολογία του φαρμάκου είναι 200 mg 2 φορές ημερησίως, αφού προηγηθεί πριν την έναρξη οφθαλμολογικός και εργαστηριακός έλεγχος. Οι παρενέργειες του φαρμάκου είναι σπάνιες και περιλαμβάνουν ανορεξία, υπογάστριο άλγος, μυαλγία, μελάγχρωση του δέρματος, αιματολογικές και οφθαλμολογικές διαταραχές. Το κάπνισμα θα πρέπει να διακόπτεται γιατί μειώνει την αποτελεσματικότητα του φαρμάκου. Για αποφυγή του ενδεχομένου αμφιβληστροειδοπάθειας που μπορεί να προκληθεί κατά τη διάρκεια της αγωγής θα πρέπει να πραγματοποιείται τακτικά αιματολογικός και βιοχημικός έλεγχος και ανά 6 μηνό οφθαλμολογική εξέταση. Αν μετά από 6 μήνες αγωγής δεν υπάρχει ανταπόκριση καλό είναι να διακόπτεται η χορήγηση του φαρμάκου. Η συνιστώμενη δόση του φαρμάκου δεν θα πρέπει να υπερβαίνει τα 5 mg/kg/μέρα. (191)

Η μεγαλύτερη μελέτη μέχρι σήμερα σχετικά με την έκβαση της θεραπείας με υδροξυγλωροκίνη είναι η πολυκεντρική αναδρομική μελέτη 355 ασθενών με FFA, του V. Calvan et al. Δόθηκε από του στόματος υδροξυγλωροκίνη σε 54 ασθενείς με δόσεις κυμαινόμενες από 200 έως 400 mg ημερησίως. Επανεκφυση τριχών παρατηρήθηκε σε 8 από 54 (15%) ασθενείς, σταθεροποίηση της νόσου επιτεύχθηκε σε 32 (59%) και επιδείνωση της νόσου σε 12 (22%) ασθενείς. (35)

Αναστολείς της 5 α ρεδουκτάσης

Οι αναστολείς της 5-α-ρεδουκτάσης (5ARi) η φιναστερίδη και η δουταστερίδη είναι αντιανδρογόνα τα οποία εμποδίζουν το ένζυμο 5-α-ρεδουκτάση να μετατρέψει την τεστοστερόνη σε διϋδροτεστοστερόνη και χρησιμοποιούνται στη θεραπεία της ανδρογενετικού τύπου αλωπεκίας, (192) Ο ακριβής μηχανισμός μέσω των οποίων δρουν οι αναστολείς της 5 α ρεδουκτάσης δεν έχει πλήρως διαλευκανθεί. Υπάρχει διχογνωμία στην δερματολογική κοινότητα για την χορήγηση αυτών των φαρμάκων στην FFA. (193) Μια πρόσφατη ανασκόπηση των μελετών σχετικά με την αποτελεσματικότητα της φιναστερίδης και της και της δουταστερίδης σε ασθενείς με FFA ανέφερε ότι μόνο δύο μελέτες έχουν μέτριο, αν και αμφισβητήσιμο, επίπεδο αποδεικτικών στοιχείων (194), (35), (109), (195), (196) Η επανέκφυση των τριχών πιθανά να οφείλεται στη βελτίωση της ανδρογενετικού τύπου αλωπεκίας. (197)

Στη μελέτη των Vano-Galvan et al, συμμετείχαν 120 ασθενείς με FFA από 12 ιατρικά κέντρα της Ισπανίας το χρονικό διάστημα 1994 -2013, οι οποίοι ελάμβαναν 5ARi. Στην ομάδα που λάμβανε φιναστερίδη 2.5–5 mg καθημερινά, ως μονοθεραπεία ή συνδυαστικά, παρατηρήθηκε βελτίωση στο 47% των ασθενών και σταθεροποίηση στο 52.9%. Σε αυτούς που έπαιρναν δουταστερίδη, 0.5 mg την εβδομάδα, ως as μονοθεραπεία ή συνδυαστικά, παρατηρήθηκε βελτίωση σε ποσοστό 44.4% των ασθενών και σταθεροποίηση στο 10 55.6% των ασθενών. (35)

Οι Moreno-Arrones et al μελέτησαν 106 γυναίκες με FFA που έπαιρναν 0.5 mg δουταστερίδης, 3 φορές την εβδομάδα, σε συνδυασμό με τοπικά κορτικοστεροειδή (clobetasol propionate 0.05%) 2 φορές/εβδομάδα. Μετά από 1 χρόνο 37.3% σταθεροποιήθηκαν. (198)

Στη μελέτη των Ladizinski et al που αφορούσε 13 γυναίκες υπό αγωγή με δουταστερίδη 70% σταθεροποιήθηκαν μετά από 28 μήνες. Οι μισές γυναίκες ελάμβαναν επίσης δοξουκυκλίνη, τοπικά κορτικοστεροειδή ή τακρόλιμους. Φιναστερίδη δόθηκε σε 3 ασθενείς και ένας μόνο εμφάνισε σταθεροποίηση. Σε κανένα δεν παρατηρήθηκε επανέκφυση τριχών. (49)

Η Georgala et al χορήγησαν δουταστερίδη 0.5 mg/καθημερινά σε 13 μετεμμηνοπαυσιακές γυναίκες με FFA και ανταποκρίθηκαν, μετά από 1 χρόνο, ποσοστό 61.5%. (199)

Η χορήγηση των αναστολέων της 5-α-ρεδουκτάσης σντενδύκνεται σε γυναίκες αναπαραγωγικής ηλικίας καθώς επίσης και σε γυναίκες με ατομικό ή οικογενειακό ιστορικό καρκίνου του μαστού μέχρι να έχουμε περισσότερα στοιχεία. Στους άνδρες έχει περιγραφεί μείωση της libido αλλαγές στη διάθεση, ενώ δεν έχουν καταγραφεί αντίστοιχα στοιχεία στις γυναίκες. (200), (201)

Ρετινοειδή

Η Rakowska et al. ανέφεραν διακοπή εξέλιξης της FFA στην πλειοψηφία των ασθενών που ελάμβαναν peros ισοτρετινοίνη 20 mg/24ωρο και σε αυτούς που ελάμβαναν ακιτρετίνη 20 mg/24ωρο τα αποτελέσματα ήταν καλύτερα συγκριτικά με τους ασθενείς που ελάμβαναν φιναστερίδη 5 mg/24ωρο. Πιθανολογείται ότι τα ρετινοειδή ασκούν αντιφλεγμονώδη δράση και συμβάλλουν στην ομαλοποίηση της έκφρασης των αντιγόνων των κερατινοκυττάρων των τριχοθυλακίων. (202), (203) Και στην περίπτωση των ρετινοειδών θα πρέπει να μην χορηγούνται σε γυναίκες αναπαραγωγικής ηλικίας.

Τοπικοί αναστολείς καλσινευρίνης

Οι τοπικοί αναστολείς καλσινευρίνης (TCI), τακρόλιμους και πιμεκρόλιμους, είναι θεραπευτικές επιλογές για μια ποικιλία δερματολογικών παθήσεων. Στην πρόσθια ινωτική αλωπεκία η τοπική εφαρμογή τακρόλιμους και πιμεκρόλιμους έχει αναφερθεί να βελτιώνει σε ορισμένες περιπτώσεις τα συμπτώματα του νοσήματος ιδίως όταν συνδυαζόταν με τοπική ή ενδοβλαβική χρήση κορτικοστεροειδών. (182), (45)

Οι Herpt et al., μελέτησαν 48 ασθενείς που εφάρμοσαν εναλλάξ τοπικά κορτικοστεροειδή υψηλής ισχύος και κρέμα pimecrolimus 1%. (204) τρεις φορές την εβδομάδα σε ασθενείς που το νόσημα ήταν σε φάση έξαρσης. Η αγωγή μειώθηκε σταδιακά για να μειωθεί η συχνότητα και τελικά το τοπικό κορτικοστεροειδές διακόπηκε, ενώ η διπλάσια εβδομαδιαία χορήγηση πιμεκρόλιμους συνεχίστηκε για μακροχρόνια συντήρηση. Υποκειμενική βελτίωση επιτεύχθηκε σε 19 (39,6%) ενώ η σταθεροποίηση επιτεύχθηκε σε 12 (25,0%). Ωστόσο, η υποκειμενική επιδείνωση αναφέρθηκε σε 11 (23%). Δύο ασθενείς εμφάνισαν ανεπιθύμητες ενέργειες ερυθρήματος και κλιμάκωσης, αλλά η ατροφία και η τελαγγειεκτασία που προκλήθηκαν από τα κορτικοστεροειδή ήταν σπάνιες.

Οι διαθέσιμες μελέτες δείχνουν ότι οι τοπικοί αναστολείς καλσινευρίνης μπορεί να βοηθήσουν θεραπευτικά ασθενείς με FFA όταν υπάρχουν κλινικά συμπτώματα ενεργού νόσου, αν και δεν μπορούν να εξαχθούν συμπεράσματα σχετικά με την πορεία της νόσου με βάση τα σημερινά στοιχεία.

Τετρακυκλίνες

Οι τετρακυκλίνες είναι αντιβιοτικά που χρησιμοποιούνται συνήθως για τη θεραπεία διαφόρων θετικών κατά gram και αρνητικών κατά Gram βακτηριακών λοιμώξεων. Εκτός από τις βακτηριοστατικές αντιμικροβιακές τους ιδιότητες, οι τετρακυκλίνες, συμπεριλαμβανομένης της

δοξυκυκλίνης και της μινουκυκλίνης, είναι γνωστό ότι έχουν αντιφλεγμονώδη δράση. (205) Αυτή η αντιφλεγμονώδης ιδιότητα είναι ο λόγος για τον οποίο αυτά τα φάρμακα έχουν χρησιμοποιηθεί για τη θεραπεία των συμπτωμάτων στο FFA.

Οι Strazzulla et al., διαπίστωσαν ότι οι 65 ασθενείς με FFA που έλαβαν θεραπεία με δοξυκυκλίνη, τετρακυκλίνη ή μινουκυκλίνη δεν είχαν διαφορές ως προς τα αποτελέσματα σε σύγκριση με την υδροξυχλωροκίνη (N = 32), αλλά ήταν πιο πιθανό να παρουσιάσουν ανεπιθύμητες παρενέργειες σε σύγκριση με άλλες θεραπείες (P = 0.0189). Οι ανεπιθύμητες ενέργειες συμπεριλάμβαναν ναυτία, λοίμωξη από candida, οισοφαγίτιδα, ζάλη, φωτοευαισθησία και έκρηξη του δέρματος. (206)

Τοπική εφαρμογή διαλύματος μινοξιδίλης

Η τοπική εφαρμογή διαλύματος μινοξιδίλης φαίνεται να αυξάνει το χρόνο ζωής των αναγενών τριχών και να βοηθάει πιθανή συνυπάρχουσα ανδρογενετικού τύπου αλωπεκία και επιπλέον θεωρείται αποτελεσματική λόγω των *in vitro* αντινωτικών ιδιοτήτων της. (207) Σε αρκετές αναφορές με θετικά αποτελέσματα η χρήση της μινοξιδίλης συνδυαζόταν με τοπικά κορτικοστεροειδή και αναστολείς της 5 α ρεδοουκτάσης. (208), (209)

Πιογλιταζόνη

Λόγω της εμπλοκής του PPAR-γ στην παθογένεια της αλωπεκίας, η πιογλιταζόνη μπορεί να χρησιμοποιηθεί για να διεγείρει τη δραστηριότητα του υποδοχέα σε ασθενείς με LPP και FFA. (210) Η πιογλιταζόνη είναι ένα υπογλυκαιμικό φάρμακο που χρησιμοποιείται για τη θεραπεία του σακχαρώδους διαβήτη τύπου 2 και ο ακριβής μηχανισμός δράσης της στην αλωπεκία δεν είναι σαφής. Λόγω των μεταβλητών αποτελεσμάτων που αναφέρθηκαν στη βιβλιογραφία και των πιθανών σοβαρών ανεπιθύμητων ενεργειών, το φάρμακο αυτό εξακολουθεί να αποτελεί αντικείμενο αξιολόγησης και απαιτούνται περισσότερες μελέτες για να τεκμηριωθεί η αποτελεσματικότητά του. Τα θετικά αναφερόμενα αποτελέσματα περιλαμβάνουν τη σταθεροποίηση της νόσου με διακοπή του κνησμού και εξασθένηση του περιθυλακικού ερυθήματος και της υπερκεράτωσης. Στις μελέτες που χορηγήθηκε η πιογλιταζόνη χορηγούνταν ταυτόχρονα και άλλα φάρμακα όπως κορτιζόνη, μινοξιδίλη και φιναστερίδη. (211), (212), (213) Λόγω της αύξησης του σωματικού βάρους και του οιδήματος του κάτω άκρου η πιογλιταζόνη διακόπτεται συχνά από τους ασθενείς. Άλλες πιθανές ανεπιθύμητες ενέργειες είναι η καρδιακή ανεπάρκεια και ο αυξημένος κίνδυνος καρκίνου της ουροδόχου κύστης, του προστάτη και του παγκρέατος.

Ναλτρεξόνη

Πρόσφατα έχει χρησιμοποιηθεί η ναλτρεξόνη στη θεραπεία της πρόσθιας ινωτικής αλωπεκίας, η οποία είναι ένας ανταγωνιστής οπιοειδών. Κατά τη διάρκεια χορήγησης του φαρμάκου δεν επιτρέπεται η συν χορήγηση άλλων οπιοειδών και αλκοόλ. Συστήνεται αποφυγή εγκυμοσύνης και ως παρενέργειες αναφέρονται ο κοιλιακός πόνος, η ναυτία, το άγχος και ο πονοκέφαλος, (206)

Τοφασιτινίμη

Τελευταία έχει δοκιμαστεί σε 8 ασθενείς με θυλακικό λειχήνα και σε δύο με FFA, η τοφασιτινίμη, η οποία δρα αναστέλλοντας τη δράση μιας ομάδας ενζύμων γνωστών ως κινάσες Janus. Σύμφωνα με μια μελέτη οι ασθενείς έλαβαν peros tofacitinib 5 mg 2 φορές τη μέρα για χρονικό διάστημα 6–9 μηνών. Παράλληλα γινόταν συν χορήγηση υδροξυχλωροκίνης και ενδοβλαβικής τριαμσινολόνης με αναφερόμενη βελτίωση. (214), (12). Χρειάζεται όμως μεγαλύτερος αριθμός ασθενών και περισσότερες μελέτες προκειμένου να ελεγχθεί η ασφάλεια αλλά και η αποτελεσματικότητα του φαρμάκου.

Excimer Laser (UVB 308 nm)

Το Excimer Laser (UVB 308 nm) χρησιμοποιήθηκε με στόχο τη μείωση της φλεγμονής που εμφανίζεται σε ασθενείς με LPP και με FFA, ως ερύθημα, πόνος, κνησμός και υπερκεράτωση με μία συνεδρία δύο φορές την εβδομάδα για 11 συνεδρίες. Ο τρόπος δράσης του λέιζερ στην FFA συνίσταται στην αποδεδειγμένη ευεργετική επίδραση που έχει σε άλλες φλεγμονώδεις παθήσεις του δέρματος όπου έχει αναφερθεί η απόπτωση των κυττάρων T και η μεταβολή της έκφρασης των κυτοκινών (215)

Επίσης το λέιζερ διοξειδίου του άνθρακα (αποκομμένο κλασματικό 10.600 nm) δοκιμάστηκε σε έναν ασθενή που έχει προσβληθεί από FFA. Ο ασθενής παρουσίασε αξιοσημείωτη βελτίωση στην υφή του δέρματος μετά από 15 συνεδρίες λέιζερ, μία κάθε 2 εβδομάδες. Ο ακριβής μηχανισμός δράσης αυτής της διαδικασίας είναι άγνωστος, αλλά τα τραύματα που προκαλούνται από τη θεραπεία μπορεί να συνεισφέρουν στη αναγέννηση του θυλάκου της τρίχας. Μεταξύ των δυσμενών επιδράσεων που εμφανίζονται κατά τη διάρκεια της θεραπείας, είναι ο πόνος είναι ο συχνότερος (είναι απαραίτητες δροσερές συσκευές ή τοπική αναισθησία) και το ερύθημα, το οίδημα και οι κρούστες εμφανίζονται γενικά μετά τη θεραπεία. (216)

Μεταμόσχευση τριχών

Θα πρέπει να είμαστε επιφυλακτικοί στο θέμα της μεταμόσχευσης τριχών σε ασθενείς με θυλακικό λειχήνα ή πρόσθια ινωτική αλωπεκία γιατί η μεταμόσχευση μπορεί να επιδεινώσει την κατάσταση. Έχει αναφερθεί στη βιβλιογραφία η εμφάνιση θυλακικού λειχήνα μετά από μεταμόσχευση τριχών σε ασθενείς με ανδρογενετικού τύπου αλωπεκία καθώς και μετά από face lifting. (217), (218), (219), (72),

Εφόσον ενημερωθεί ο ασθενής και το νόσημα είναι σε φάση ύφεσης τουλάχιστον για δύο χρόνια (και έχει επιβεβαιωθεί με βιοψία ότι είναι σε φάση ύφεσης) θα πρέπει να διενεργείται test με εμφύτευση δοκιμαστικά ορισμένων τριχών και να περάσει χρονικό διάστημα 6 μηνών για πιθανή παρατήρηση επιπλοκών. (220), (221), (222)

Αισθητικό camouflage

Σε περιπτώσεις εκτεταμένης αλωπεκίας βοηθούν σημαντικά οι περούκες, τα διάφορα είδη προσθετικής τριχών καθώς και το τατουάζ φρυδιών η το scalp micropigmentation.

Ψυχολογική υποστήριξη

Οι ασθενείς με FFA, συχνά έχουν έντονο stress και δεν είναι λίγες οι φορές που χρειάζονται ψυχολογική υποστήριξη. Είναι πολύ σημαντικό ο δερματολόγος να εντοπίσει αυτά τα σημεία και όταν ο ασθενής δεν μπορεί να το διαχειριστεί μόνος του να παραπέμπεται σε ειδικό.

ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

Μεθοδολογία μελέτης

Σκοπός

Σκοπό της συγκεκριμένης διατριβής αποτέλεσε η καταγραφή και η επεξεργασία των επιδημιολογικών στοιχείων ασθενών με πρόσθια ινωτική αλωπεκία που έχουν εξεταστεί στο νοσοκομείο «Α. Συγγρός» την τελευταία δεκαετία και η διερεύνηση των πιθανών παραγόντων που μπορεί να επηρεάζουν την νόσο, καθώς δεν υπάρχει έως τώρα ανάλογη μελέτη στη Ελλάδα.

Δείγμα μελέτης

Στη μελέτη συμπεριλήφθηκαν 300 ασθενείς (284 γυναίκες και 16 άνδρες) που παρακολουθούνται στο νοσοκομείο Αφροδίσιων και Δερματικών Νόσων Αθήνας «Ανδρέας Συγγρός», την τελευταία δεκαετία και έχουν διαγνωσθεί με πρόσθια ινωτική αλωπεκία.. Όλοι οι ασθενείς κατοικούσαν στην Ελλάδα, ανήκαν στην καυκάσια φυλή και μιλούσαν την ελληνική γλώσσα. Η διάγνωση της νόσου τέθηκε στην πλειοψηφία των περιπτώσεων από την χαρακτηριστική κλινική εικόνα της πάθησης. Κριτήρια εισαγωγής στην συγκεκριμένη μελέτη ήταν η ηλικία μεγαλύτερη των 18 ετών, η κατανόηση της ελληνικής γλώσσας και η διάγνωση της πρόσθιας ινωτικής αλωπεκίας.

Ερευνητική διαδικασία - Συλλογή δεδομένων

Η μελέτη διεξήχθη στην Α΄ Πανεπιστημιακή Κλινική Δερματικών και Αφροδίσιων Νόσων του Πανεπιστημίου Αθηνών, στο νοσοκομείο «Ανδρέας Συγγρός», το οποίο είναι ένα νοσοκομείο αναφοράς για δερματικά και αφροδίσια νοσήματα. Στην συγκεκριμένη μελέτη συμμετείχε το τμήμα Φυσιολογίας και Παθήσεων Τριχών του νοσοκομείου, το οποίο αποτελεί ένα σημαντικό κέντρο διερεύνησης και αντιμετώπισης των παθήσεων τριχών στην Ελλάδα.

Προκειμένου να πραγματοποιηθεί η συγκέντρωση των στοιχείων χρησιμοποιήθηκε ειδικό ερωτηματολόγιο, το οποίο διαμορφώθηκε με βάση τη διερεύνηση διάφορων παραγόντων που πιθανά να αφορούν και να σχετίζονται με το συγκεκριμένο νόσημα.

Οι ερωτήσεις αφορούσαν πληροφορίες για τα δημογραφικά στοιχεία καθώς και στοιχεία από το ατομικό και οικογενειακό ιστορικό των ασθενών, τα προϊόντα περιποίησης των μαλλιών και συνήθειες των ασθενών. Η συλλογή των δεδομένων πραγματοποιήθηκε μέσω συνέντευξης κατά τη διάρκεια της προγραμματισμένης επίσκεψης των ασθενών στο νοσοκομείο. Το χρονικό διάστημα

που ήταν απαραίτητο για τη συνέντευξη ήταν περίπου 20 λεπτά και η συμπλήρωση των ερωτηματολογίων πραγματοποιήθηκε από την ερευνήτρια. Το ποσοστό ανταπόκρισης ήταν 100 %.

Οι ασθενείς ενημερώθηκαν εγγράφως αλλά και προφορικά για το σκοπό της μελέτης, την ωφελιμότητα των ευρημάτων, τη σπουδαιότητα και τη σημασία της εθελοντικής συμμετοχής τους και επίσης για τη διασφάλιση της ανωνυμίας τους. Όλοι έδωσαν την έγγραφη πληροφορημένη συναίνεσή τους για τη συμμετοχή στη μελέτη και τηρήθηκαν όλες οι αρχές ηθικής και δεοντολογίας.

Η συνέντευξη πραγματοποιήθηκε πιλοτικά σε 5 ασθενείς, που υπάγονταν στον πληθυσμό της μελέτης, ώστε να εκτιμηθεί αν οι ερωτήσεις ήταν πλήρως κατανοητές και εφόσον δεν παρατηρήθηκαν δυσκολίες κατανόησης ξεκίνησε η μελέτη.

Εργαλεία της μελέτης

Το ερωτηματολόγιο που χρησιμοποιήθηκε στη συγκεκριμένη μελέτη αποτελείται από τέσσερα μέρη (παράρτημα 1) και αφορούν α) κοινωνικά και δημογραφικά στοιχεία, β) στοιχεία από το ατομικό και οικογενειακό ιστορικό, γ) πληροφορίες για προϊόντα περιποίησης προσώπου και μαλλιών και δ) πληροφορίες για διάφορες συνήθειες των ασθενών. Τα στοιχεία αυτά αποτυπώνονται στον πίνακα 2 που ακολουθεί.

Κοινωνικά και δημογραφικά στοιχεία	Ιατρικά στοιχεία	Προϊόντα περιποίησης	Συνήθειες
<p>Ηλικία Φύλο Τόπος γέννησης Τόπος καταγωγής Τόπος διαμονής Εθνικότητα Επίπεδο εκπαίδευσης Οικογενειακή κατάσταση Αριθμός παιδιών</p>	<p>Κλινική διάγνωση - Βαθμός σοβαρότητας νόσου - Τριχοριζόγραμμα Ιστολογική εξέταση - Διάρκεια νόσου Μετατόπιση παρυφής τριχωτού κεφαλής Πολυεστιακή συμμετοχή τριχωτού κεφαλής Απώλεια τριχών από άλλη θέση Απώλεια-αραίωση φρυδιών - βλεφαρίδων Σημείο μονήρων τριχών - Σημείο εμβύθισης αγγείων μετώπου Βλατίδες - Θυλακικά βύσματα - Περιθυλακικό ερύθημα Περιθυλακική υπερκεράτωση Ατροφία - Ωχρότητα δέρματος - Απώλεια θυλακικών στομίων Συμμετοχή ονύχων - Συμπτώματα Χρόνια σωματική πάθηση και άλλο δερματικό νόσημα Ιστορικό λειχήνα – ηπατίτιδας - χειρουργικών επεμβάσεων Ηλικία εμμηναρχής - Ηλικία εμμηνόπαυσης Ηλικία απόκτησης των παιδιών - Θηλασμός και διάρκεια Ιστορικό ωοθηκεκτομής - πολυκυστικών ωοθηκών Λήψη ορμονών- αντισυλληπτικών φαρμάκων Εργαστηριακός έλεγχος – επίπεδα βιταμίνης B12 και βιταμίνης D Οικογενειακό ιστορικό αλωπεκίας Αυτοάνοσα νοσήματα – Οικογενειακό ιστορικό αυτοάνοσων νοσημάτων Συμπληρώματα διατροφής Πρόσφατα φάρμακα - Λήψη φαρμάκων στο παρελθόν Είδος θεραπείας</p>	<p>Είδη περιποίησης μαλλιών Τρόπος χτενίσματος Χρήση στεγνωτήρα μαλλιών Βαφή μαλλιών Προϊόντα περιποίησης προσώπου Προϊόντα αντιηλιακής προστασίας</p>	<p>Πόσο έχει επηρεάσει τη ζωή τους το νόσημα Τι νομίζει ο ασθενής ότι προκάλεσε το νόσημα Τατουάζ φρυδιών Κάπνισμα Αλκοόλ</p>

Πίνακας 2: Κοινωνικά-δημογραφικά ιατρικά στοιχεία, προϊόντα περιποίησης και συνήθειες των ασθενών

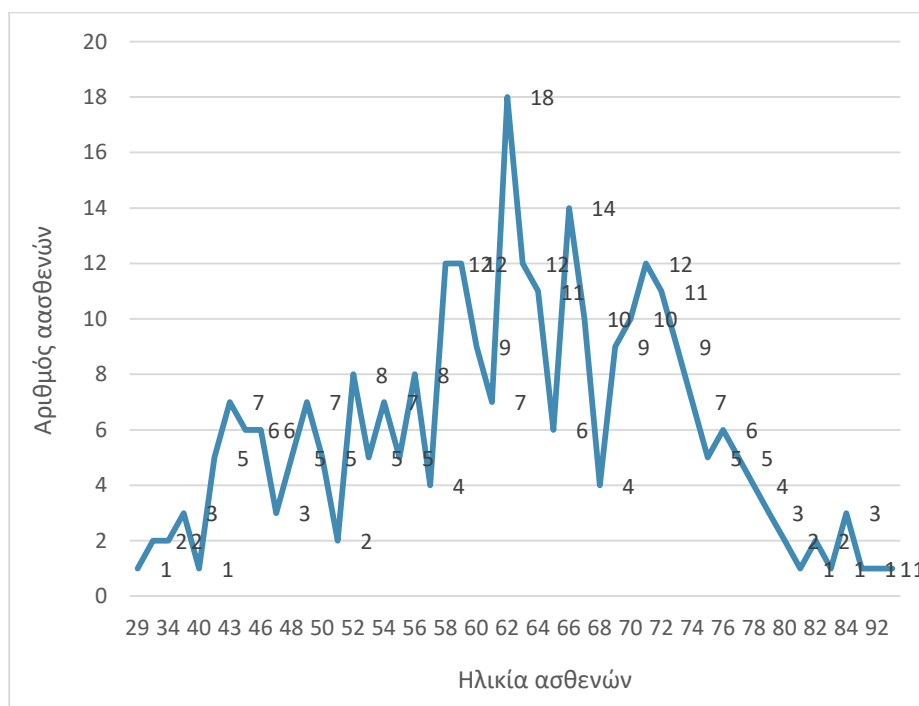
Στατιστική ανάλυση

Συλλέχθηκαν στοιχεία για 300 ασθενείς. Η ανάλυση ήταν περιγραφική και διερευνητική. Εκτός από την περιγραφή των δεδομένων, ως μέθοδος στατιστικής ανάλυσης χρησιμοποιήθηκε ο κατά Kolmogorov έλεγχος περί κανονικότητας των κατανομών, ο χ^2 - έλεγχος, Mann-Whitney Test, η ανάλυση διακύμανσης και η πολλαπλή λογιστική παλινδρόμηση. Για την ανάλυση χρησιμοποιήθηκε το στατιστικό πρόγραμμα SPSS 22.0 (Statistical Package for Social Sciences).

Αποτελέσματα

Δημογραφικά και κοινωνικά στοιχεία ασθενών

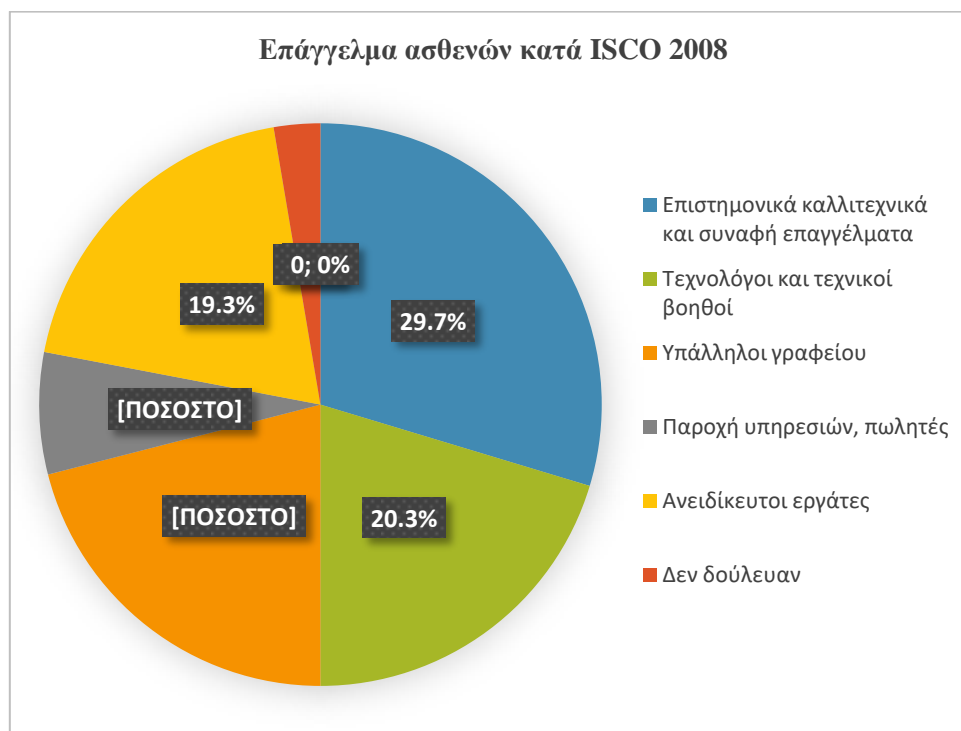
Στη μελέτη συμπεριλήφθηκαν 300 ασθενείς από τους οποίους οι 284 ήταν γυναίκες (ποσοστό 94.7%) και οι 16 άνδρες (5.3%). Η ηλικία τους κυμαινόταν από τα 26 μέχρι και τα 92 έτη με μέσο όρο τα 61,7 και τυπική απόκλιση 11.39 . Στο γράφημα 1 φαίνεται η κατανομή των ασθενών ανά ηλικία.



Γράφημα 1: Κατανομή ασθενών ανά ηλικία

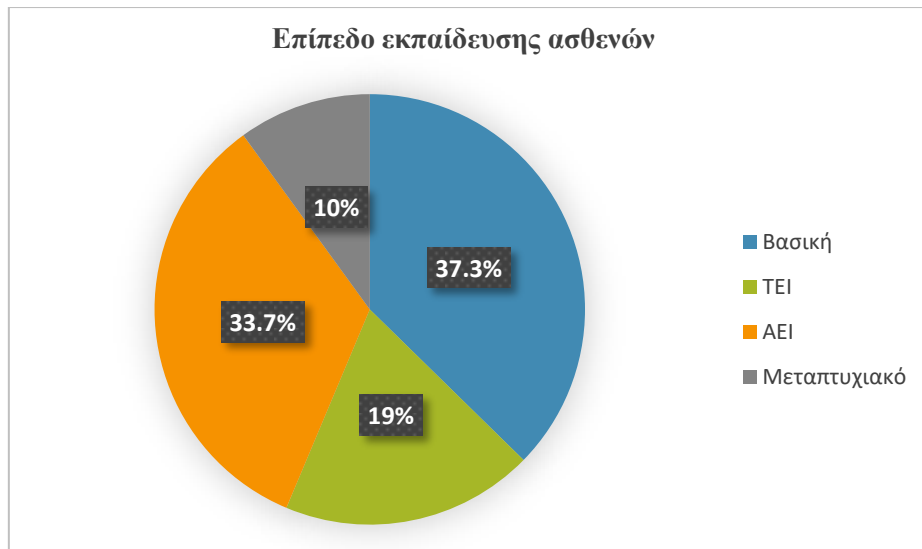
Η πλειονότητα των ασθενών (98%) είχε Ελληνική υπηκοότητα, 0.7% είχε Ελληνο - Κυπριακή, 0.3% Ελληνο - Αμερικάνικη, 0.3% Ελληνοαλβανική και 0.7% Κυπριακή.

Προκειμένου να μελετηθεί το επάγγελμά τους, χρησιμοποιήθηκε η ταξινόμηση των επαγγελμάτων κατά ISCO-2008. Στο γράφημα 2 που ακολουθεί παρουσιάζεται η κατανομή των επαγγελμάτων των ερωτηθέντων. 89 ασθενείς (29.7%) ασκούσαν επιστημονικά καλλιτεχνικά και συναφή επαγγέλματα, 61 (20.3%) ήταν τεχνολόγοι και τεχνικοί βοηθοί, 63 (21%) υπάλληλοι γραφείου, 21 (7%) απασχολούνταν στη παροχή υπηρεσιών ή ήταν πωλητές, 58 (19.3%) ήταν ανειδίκευτοι εργάτες και 8 (2.7%) δεν δούλευαν.



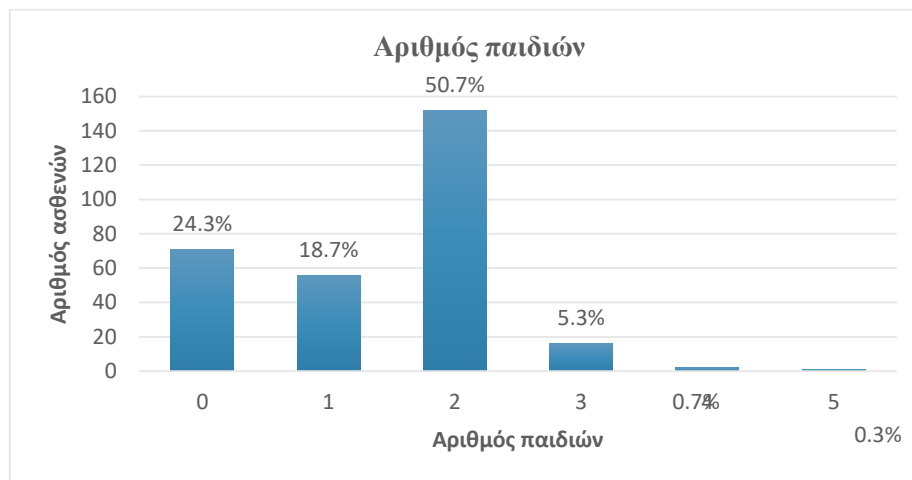
Γράφημα 2: Επάγγελμα ασθενών σύμφωνα με την ταξινόμηση ISCO-2008.

Ως προς το επίπεδο εκπαίδευσης, 112 ασθενείς (37.3%) ήταν απόφοιτοι δημοτικού, γυμνασίου και λυκείου, 57 ασθενείς (19 %) πτυχιούχοι ΤΕΙ ή σχολών διетуός φοίτησης, 101 (33.7%) πτυχιούχοι ΑΕΙ, και 30 (10%) ήταν κάτοχοι μεταπτυχιακού διπλώματος. Στο γράφημα 3 που ακολουθεί αποτυπώνεται το επίπεδο εκπαίδευσης των ασθενών.



Γράφημα 3: Επίπεδο εκπαίδευσης

Στο γράφημα 4 φαίνεται αναλυτικά ο αριθμός των παιδιών που είχαν οι ασθενείς. Βρέθηκε ότι 73 ασθενείς (24.3%) δεν είχαν παιδιά, 56 (18.7%) είχαν 1, 152 (50.7%) είχαν 2, 16 (5.3%) 3, 2 ασθενείς (0.7%) είχαν 4 και 1 ασθενής (0.3%) είχε 5 παιδιά.



Γράφημα 4: Αριθμός παιδιών

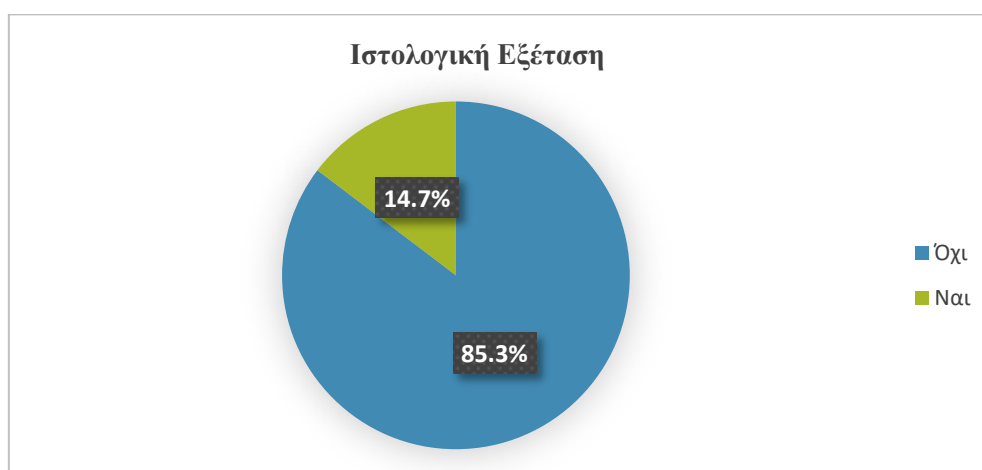
Στοιχεία από το ατομικό και οικογενειακό ιστορικό

Από την εξέταση βρέθηκαν 181 ασθενείς (60.3%) που εμφάνιζαν κλινικά μόνο πρόσθια ινωτική αλωπεκία. Στο παρακάτω πίνακα 3 φαίνονται τα ποσοστά άλλων παθήσεων των τριχών που συνυπήρχαν με την FFA.

Κλινική διάγνωση	Αριθμός ασθενών	%
Πρόσθια ινωτική αλωπεκία	181	60.3%
Πρόσθια ινωτική αλωπεκία και ανδρογενετικού τύπου αλωπεκία	21	7%
Πρόσθια ινωτική αλωπεκία και θυλακικός λειχήνας	72	24%
Πρόσθια ινωτική αλωπεκία και γυροειδής αλωπεκία	4	1.3%
Πρόσθια ινωτική αλωπεκία και διάχυτη αλωπεκία	1	0.3%
Πρόσθια ινωτική αλωπεκία και ερυθματώδης λύκος	1	0.3%
Πρόσθια ινωτική αλωπεκία, ανδρογενετικού τύπου αλωπεκία και θυλακικός λειχήνας	18	6%
Πρόσθια ινωτική αλωπεκία ανδρογενετικού τύπου αλωπεκία και γυροειδής αλωπεκία	1	0.3%
Πρόσθια ινωτική αλωπεκία και θυλακικός λειχήνας και ανδρογενετικού τύπου αλωπεκία	1	0.3%

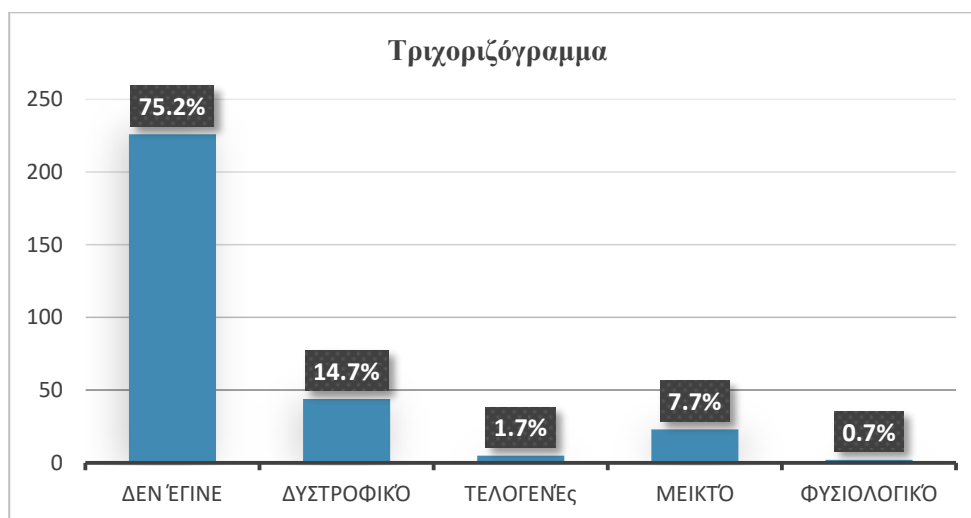
Πίνακας 3: Κλινική διάγνωση

Ιστολογική εξέταση διενεργήθηκε σε 44 ασθενείς (14.7%), ενώ σε 256 (85.3%) η κλινική διάγνωση στηρίχτηκε μόνο στην χαρακτηριστική κλινική εικόνα της νόσου (γράφημα 5).



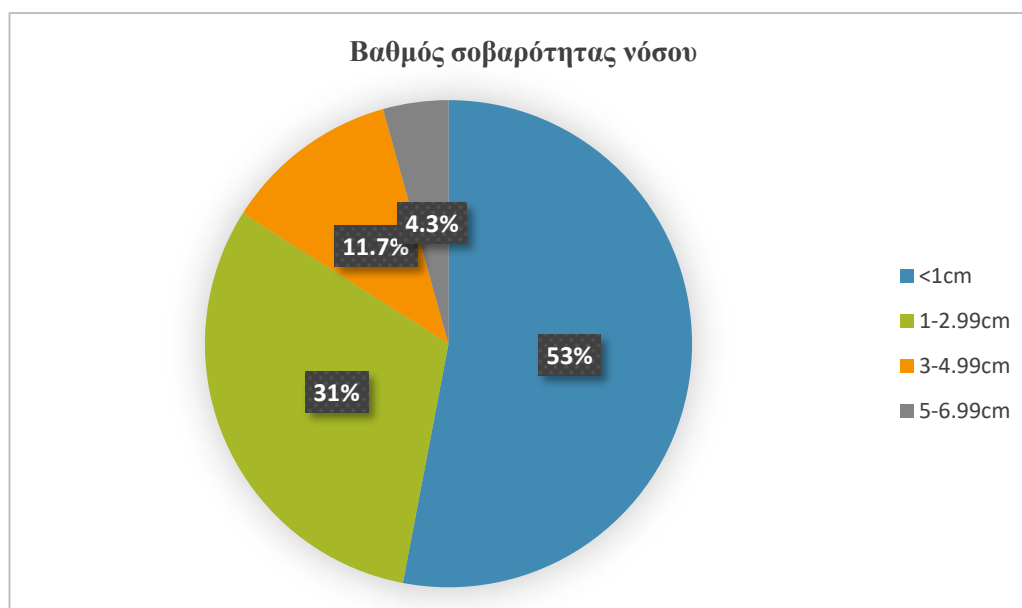
Γράφημα 5: Διενέργεια ιστολογικής εξέτασης

Από το σύνολο των ασθενών οι 74 (24.7%) είχαν κάνει τριχοριζόγραμμα ενώ 226 (75.3%) δεν έκαναν. Από τα 74 τριχοριζογράμματα τα 2 (0.7%) ήταν φυσιολογικά, 44 (14.7%) δυστροφικά, 5 (1.7%) τελογενή και 23 (1.7%) μεικτά (γράφημα 6).



Γράφημα 6: Τριχοριζόγραμμα

Στο γράφημα 7 που ακολουθεί αποτυπώνεται ο βαθμός σοβαρότητας της νόσου με κριτήριο το μήκος μετατόπισης της παρυφής του τριχωτού της κεφαλής.



Γράφημα 7: Βαθμός σοβαρότητας νόσου

159 ασθενείς (53%) είχαν μετατόπιση της μετωπιαίας παρυφής του τριχωτού, λιγότερο από 1 cm, 93 (31%) είχαν από 1-2.99 cm, 35 (11.7%) 3-4.99 ενώ 13 ασθενείς (4.3%) είχαν 5-6.99cm.

Όπως φαίνεται αναλυτικά στα παρακάτω γραφήματα, 298 ασθενείς (99.3%) είχαν μετωπιαία μετατόπιση, 269 (89.7%) είχαν κροταφική μετατόπιση, 120 (40%) βρεγματική μετατόπιση και 28 (9.3%) ινιακή μετατόπιση (γραφήματα 8-11).



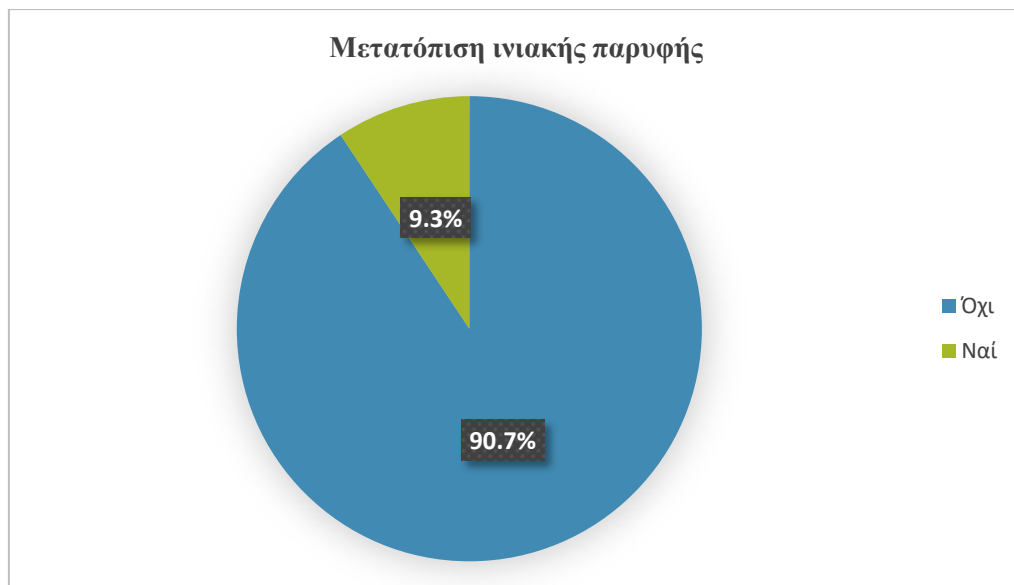
Γράφημα 8: Μετατόπιση μετωπιαίας παρυφής



Γράφημα 9: Μετατόπιση κροταφικής παρυφής

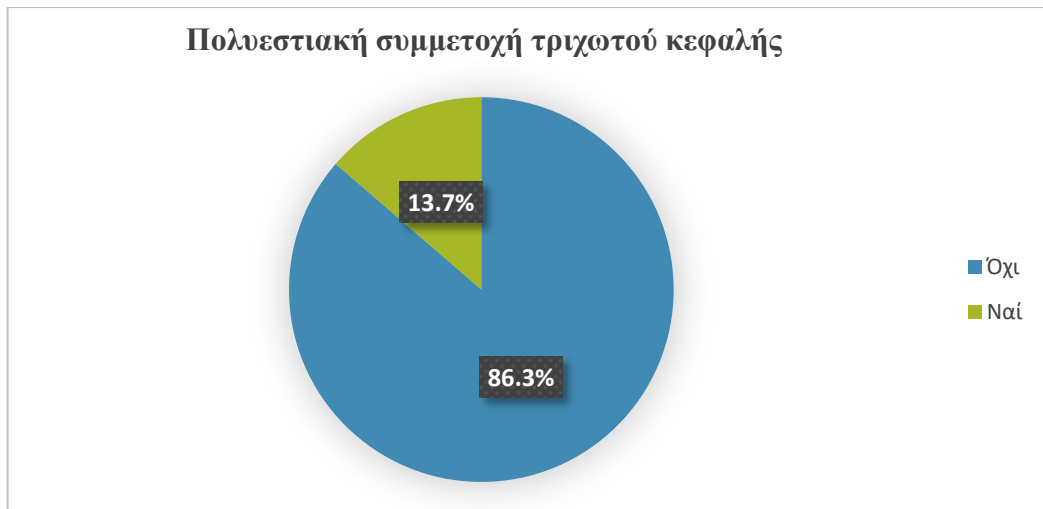


***Γράφημα 10:** Μετατόπιση βρεγματικής παρυφής*



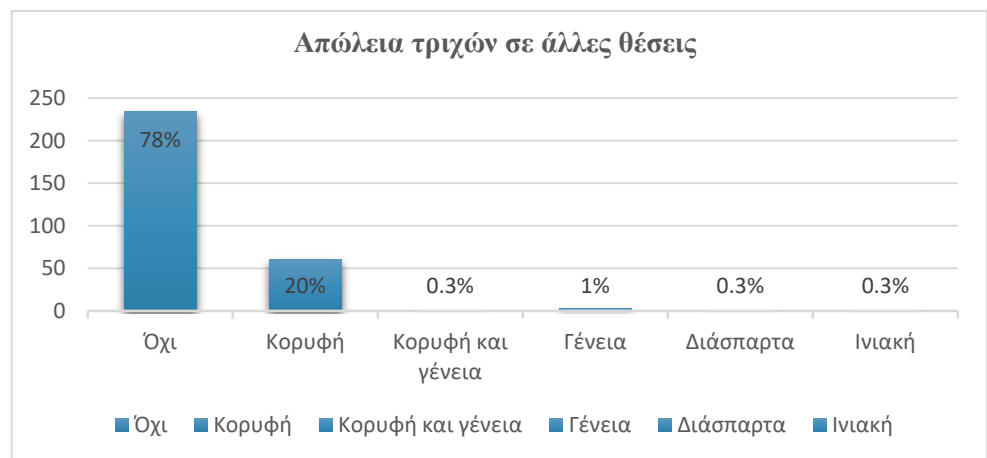
***Γράφημα 11:** Μετατόπιση ινιακής παρυφής*

Πολυεστιακή συμμετοχή στο τριχωτό κεφαλής παρατηρήθηκε σε ποσοστό 13.7% των ασθενών, ενώ δεν παρατηρήθηκε στο 86.3% όπως φαίνεται στο παρακάτω γράφημα 12.



Γράφημα 12: Πολυεστιακή συμμετοχή του τριχωτού κεφαλής

Αποψιλωτικές πλάκες παρατηρήθηκαν, σύμφωνα με τα στοιχεία του γραφήματος 13, στην κορυφή της κεφαλής σε 60 ασθενείς (20%), στην κορυφή και στα γένεια σε 1 άνδρα (0.3%), στα γένεια σε 3 άνδρες (1%), διάσπαρτα σε 1 ασθενή (0.3%) και στην ινιακή περιοχή σε 1 (0.3%), (γράφημα 13).

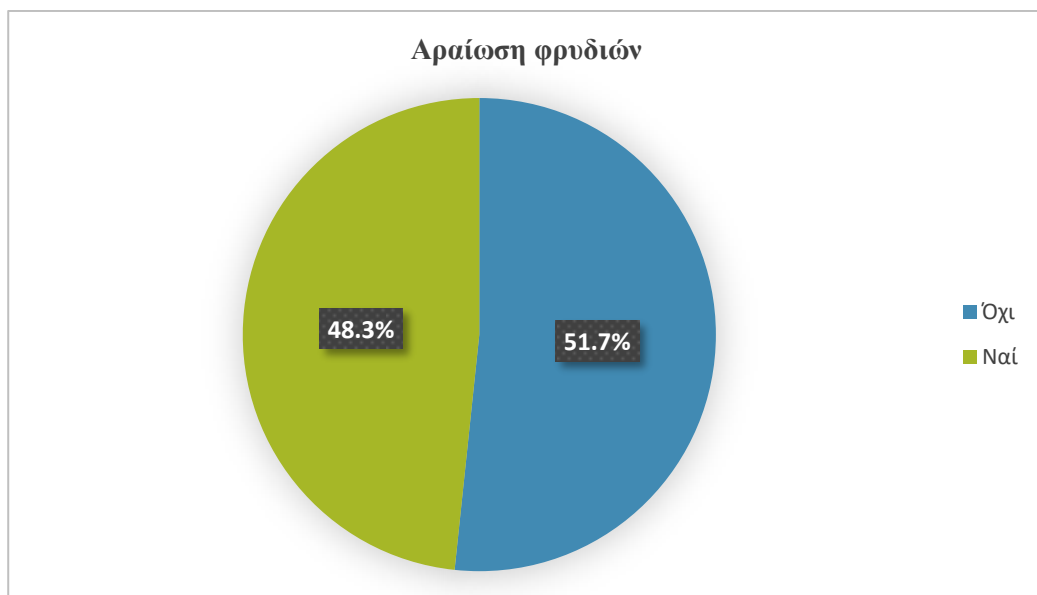


Γράφημα 13: Απώλεια τριχών σε άλλες θέσεις

Απώλεια των τριχών από τα φρύδια, παρατηρήθηκε σε 121 ασθενείς (40.3%), ενώ δεν παρατηρήθηκε σε 179 (59.7%). Αραίωση των φρυδιών εμφάνισαν 145 (48.3%), (γράφημα 14 και γράφημα 15 αντίστοιχα).



Γράφημα 14: Απώλεια φρυδιών



Γράφημα 15: Αραίωση φρυδιών

Απώλεια βλεφαρίδων είχαν 6 ασθενείς (2%) και αραιώση βλεφαρίδων 70 (23.3%) όπως φαίνεται στα παρακάτω διαγράμματα 16 και 17.

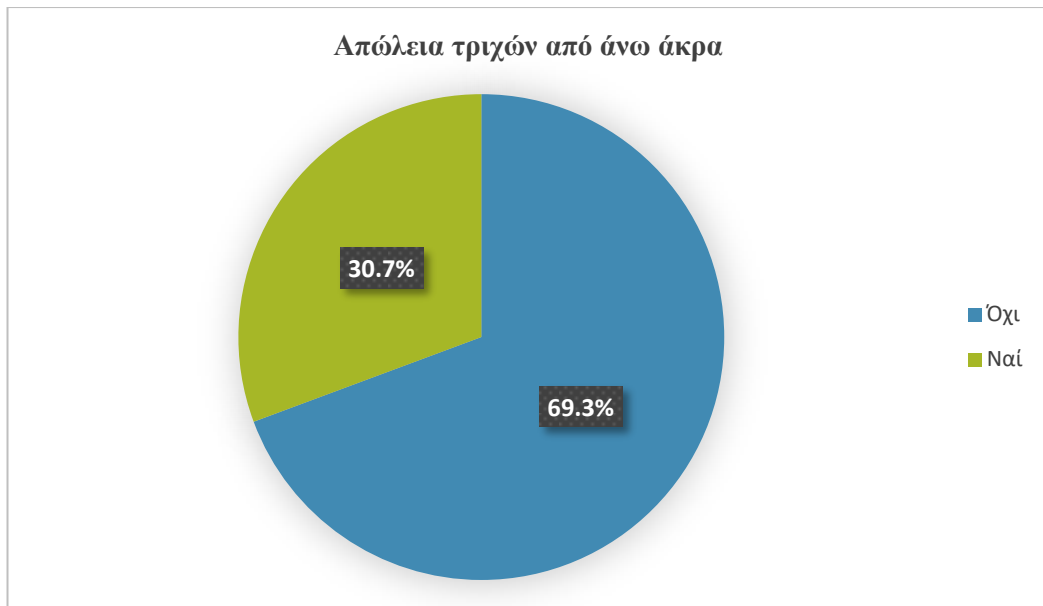


Γράφημα 16: Απώλεια βλεφαρίδων

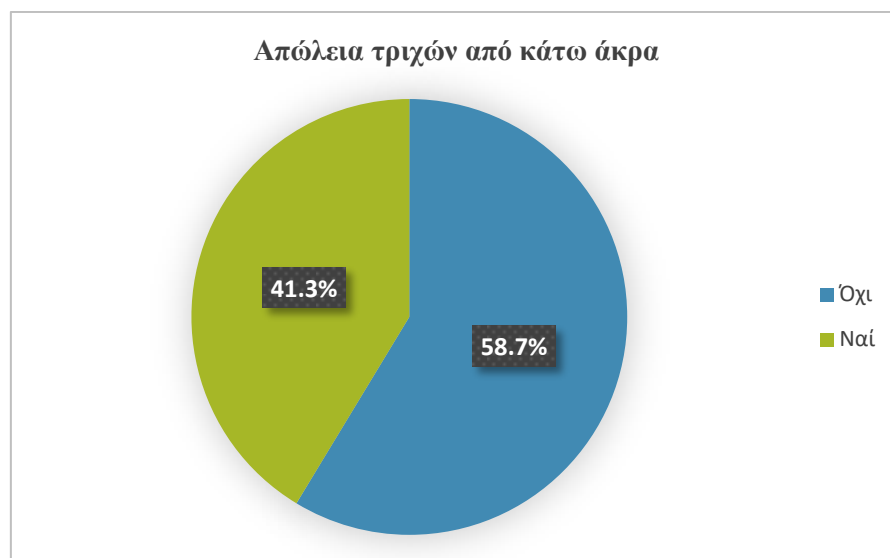


Γράφημα 17: Αραίωση βλεφαρίδων

Η διάρκεια απώλειας τριχών από το σώμα κυμαίνονταν από 1-32 χρόνια με μέση 6,595 και τυπική απόκλιση 4,9394. Απώλεια τριχών από τα άνω άκρα ανέφεραν 92 ασθενείς (30.7%) και από τα κάτω άκρα 124 (41.3%) σύμφωνα με τα γραφήματα 18 και 19 που ακολουθούν.

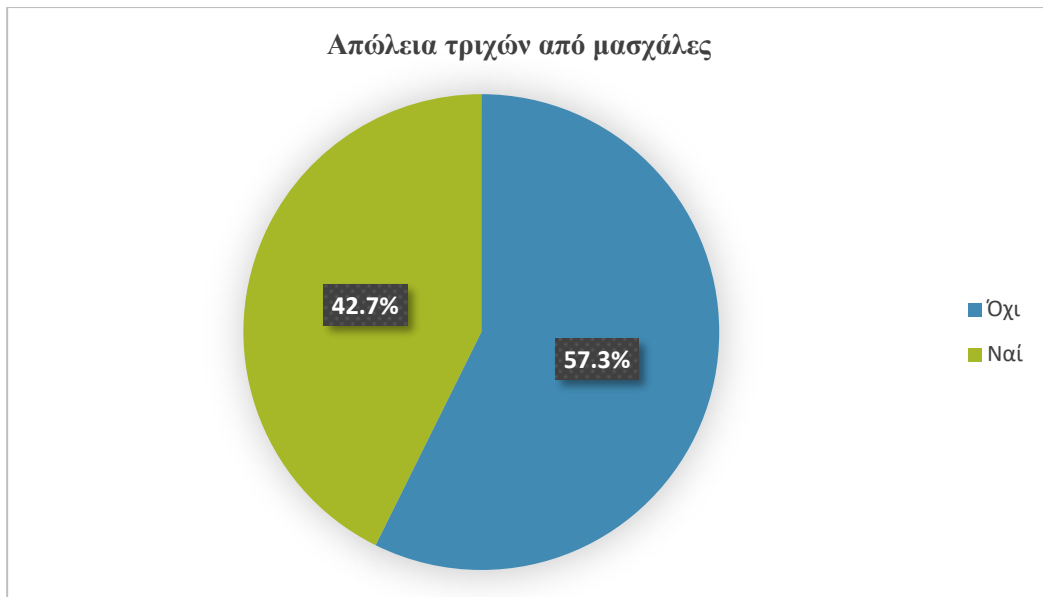


***Γράφημα 18:** Απώλεια τριχών από τα άνω άκρα*

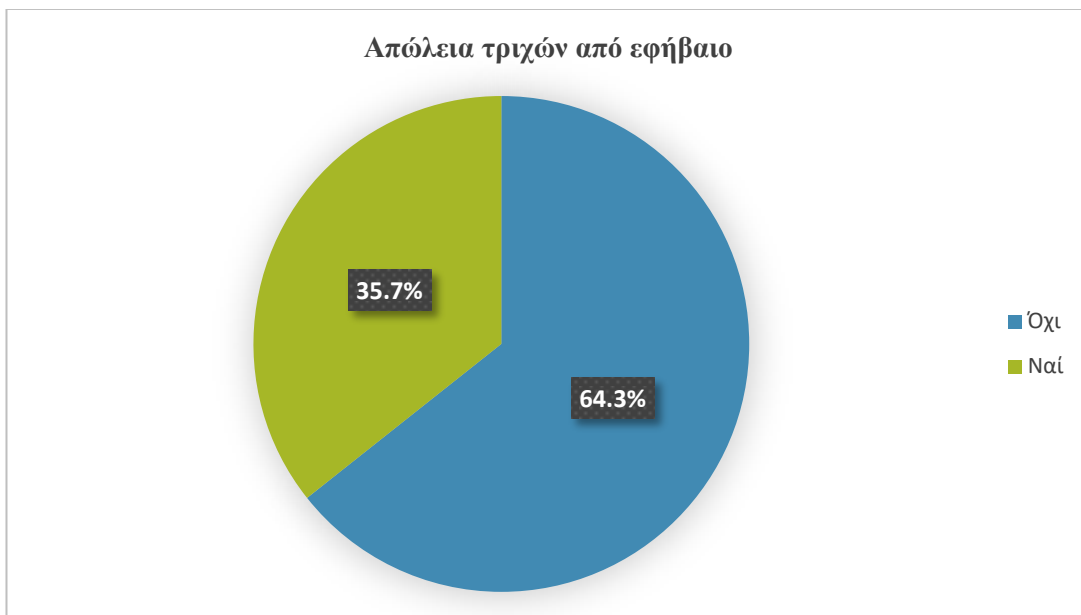


***Γράφημα 19:** Απώλεια τριχών από τα κάτω άκρα*

Στα παρακάτω γραφήματα 20 και 21 απεικονίζεται το ποσοστό ασθενών με απώλεια τριχών από τις μασχάλες (42.7%) και από την περιοχή του εφηβαίου (35.7%) αντίστοιχα.

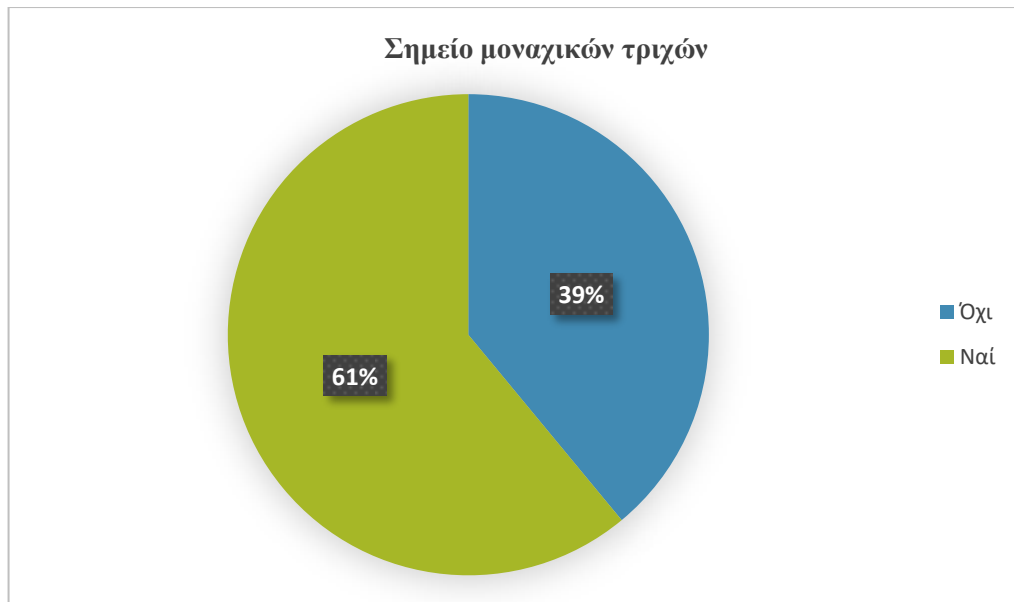


Γράφημα 20: Απώλεια τριχών από μασχάλες

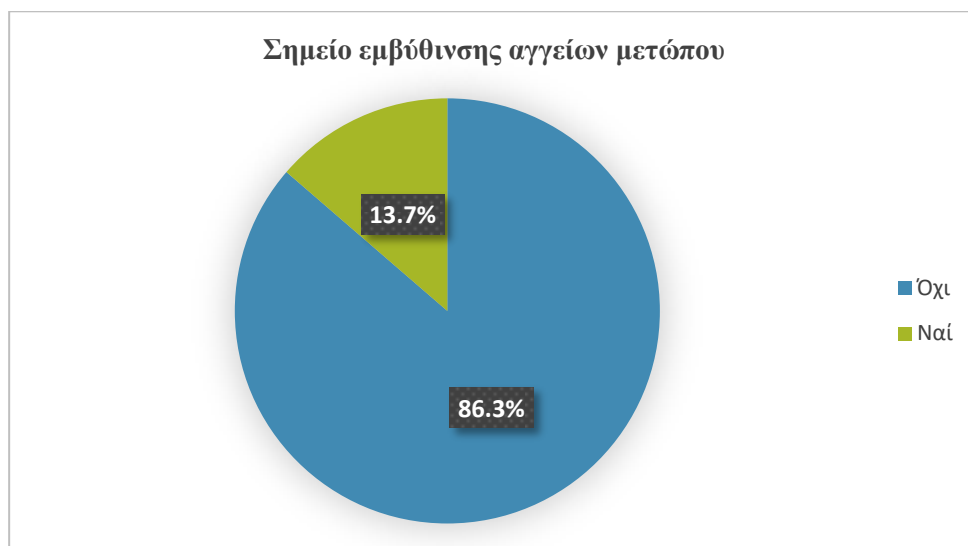


Γράφημα 21: Απώλεια τριχών από την περιοχή του εφηβαίου

Το σημείο των μοναχικών τριχών παρατηρήθηκε σε 183 (61%) ασθενείς, (γράφημα 22), ενώ το σημείο της εμπύθισης των αγγείων του μετώπου σε 41(13.7%), (γράφημα 23).



***Γράφημα 22:** Σημείο των μοναχικών τριχών*

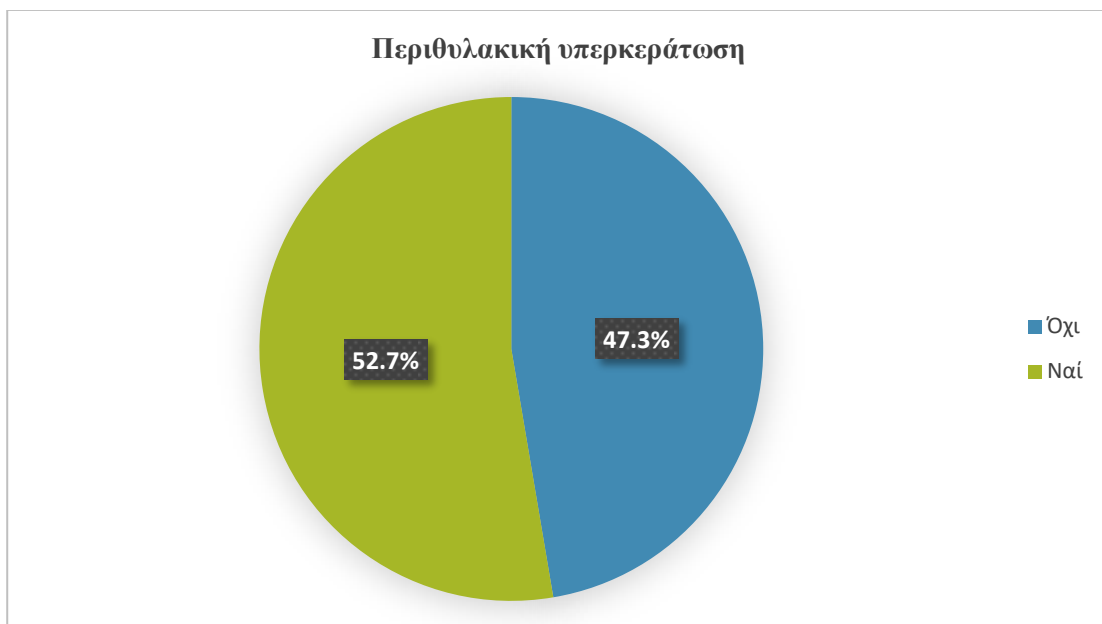


***Γράφημα 23:** Σημείο εμπύθισης των αγγείων του μετώπου*

Περιθλακικό ερύθημα παρατηρήθηκε στο 58% των ασθενών και περιθλακική υπερκεράτωση στο 52.7%. Θυλακικά βύσματα παρατηρήθηκαν σε ποσοστό 6.3% .(γραφήματα 24-25)



Γράφημα 24: Περιθυλακικό ερύθημα



Γράφημα 25: Περιθυλακική υπερκεράτωση

Θυλακικά βύσματα παρατηρήθηκαν στην κλινική εξέταση σε ποσοστό 6.3% των ασθενών (γράφημα 26).



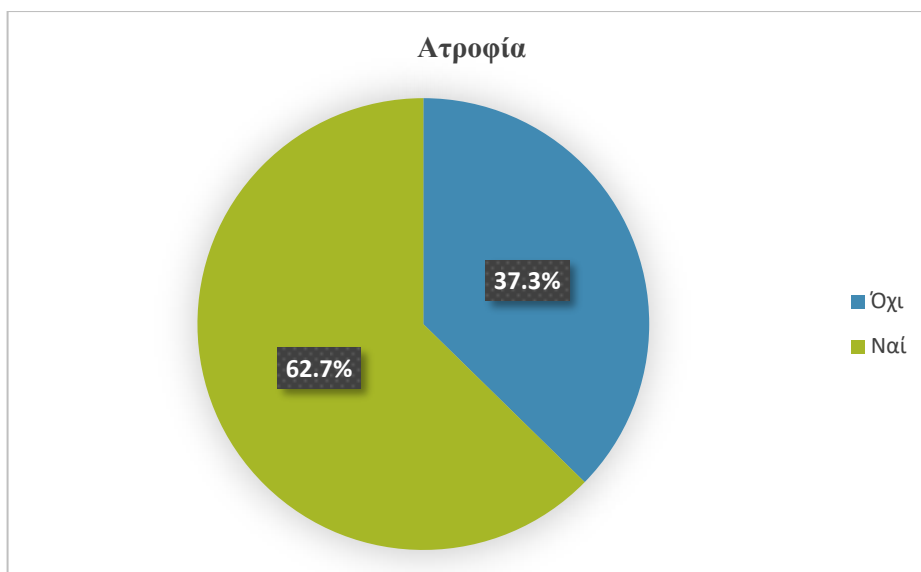
Γράφημα 26: Θυλακικά βύσματα

Απώλεια των θυλακικών στομίων εμφάνισαν κατά τη δερματοσκόπηση 214 ασθενείς (71.3%), (γράφημα 27)



Γράφημα 27: Απώλεια των θυλακικών στομίων

Στο σημείο της μετατόπισης παρατηρήθηκε ατροφία σε ποσοστό 62.7% των ασθενών (γράφημα 28) και ωχρότητα δέρματος σε ποσοστό 62.6% των ασθενών (γράφημα 29).

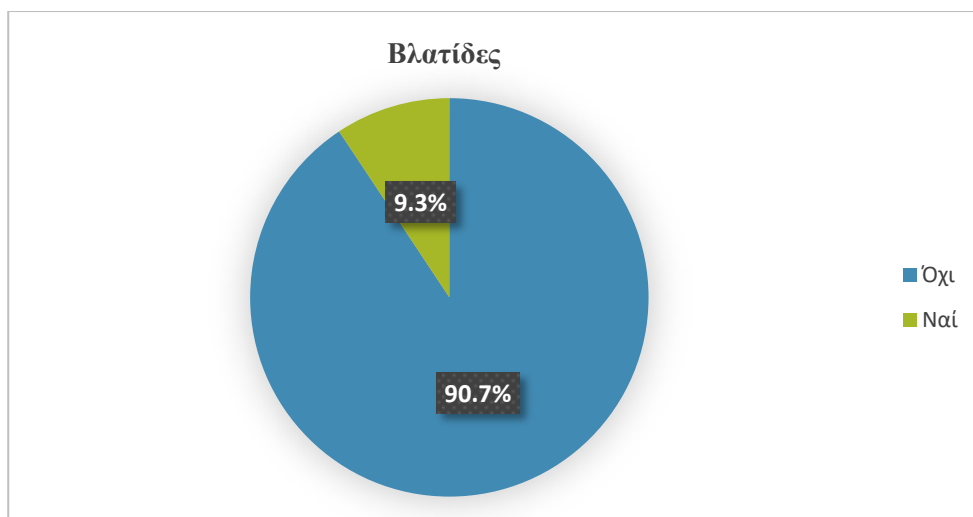


Γράφημα 28: Ατροφία



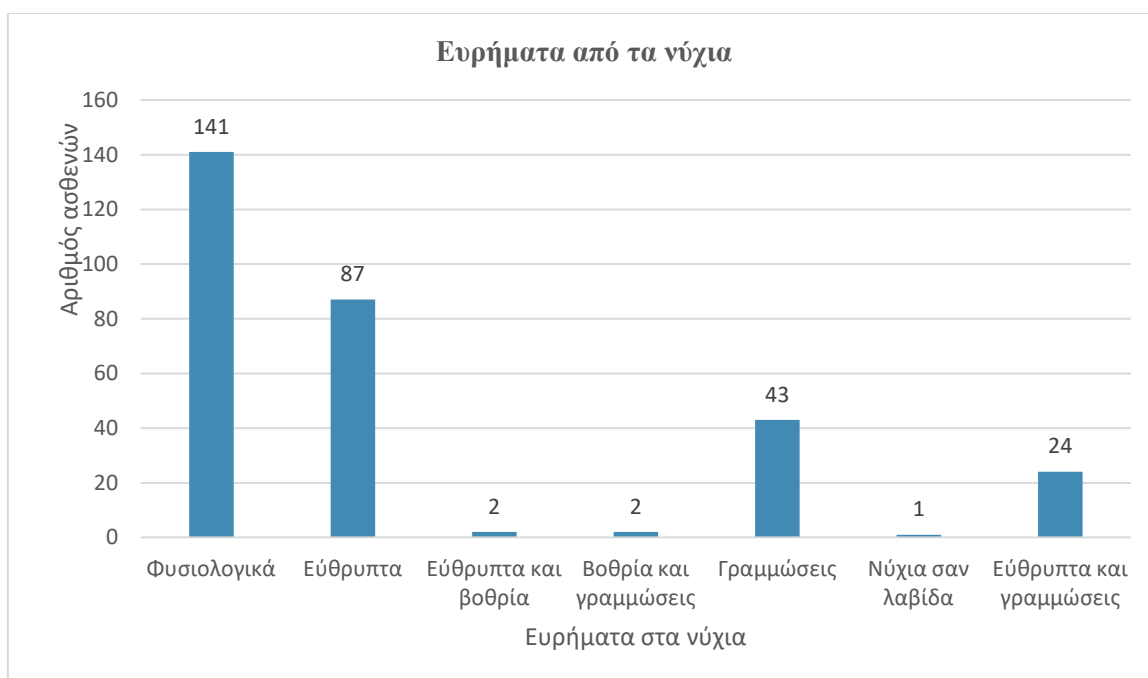
Γράφημα 29: Ωχρότητα δέρματος

Μονόμορφες, μη φλεγμονώδεις βλατίδες στο πρόσωπο παρατηρήθηκαν σε 28 ασθενείς (9.3%), (γράφημα 30).



Γράφημα 30: Παρουσία βλατίδων

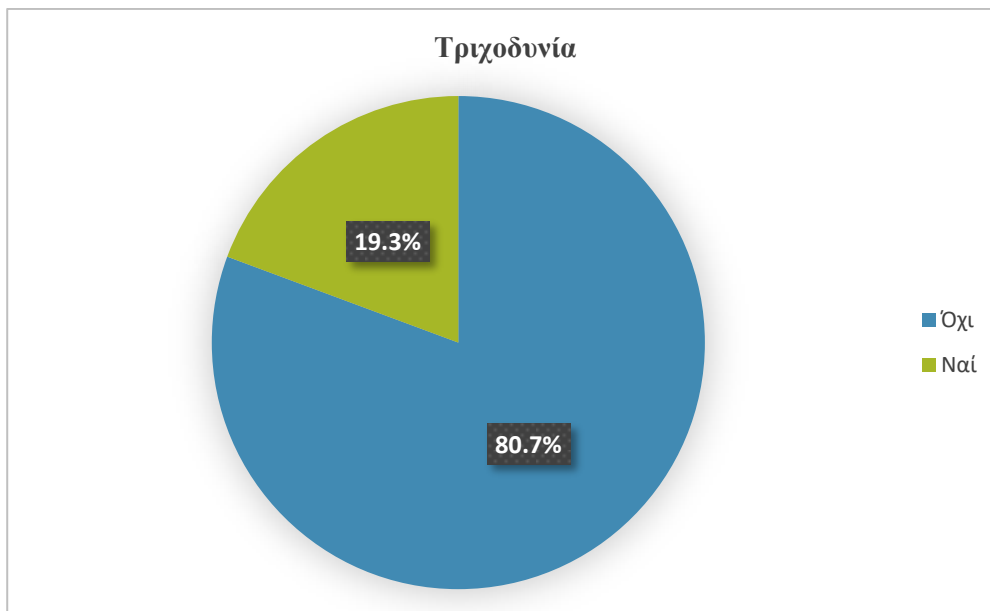
Στο γράφημα 31 αποτυπώνονται τα ευρήματα από τα νύχια των ασθενών της μελέτης.



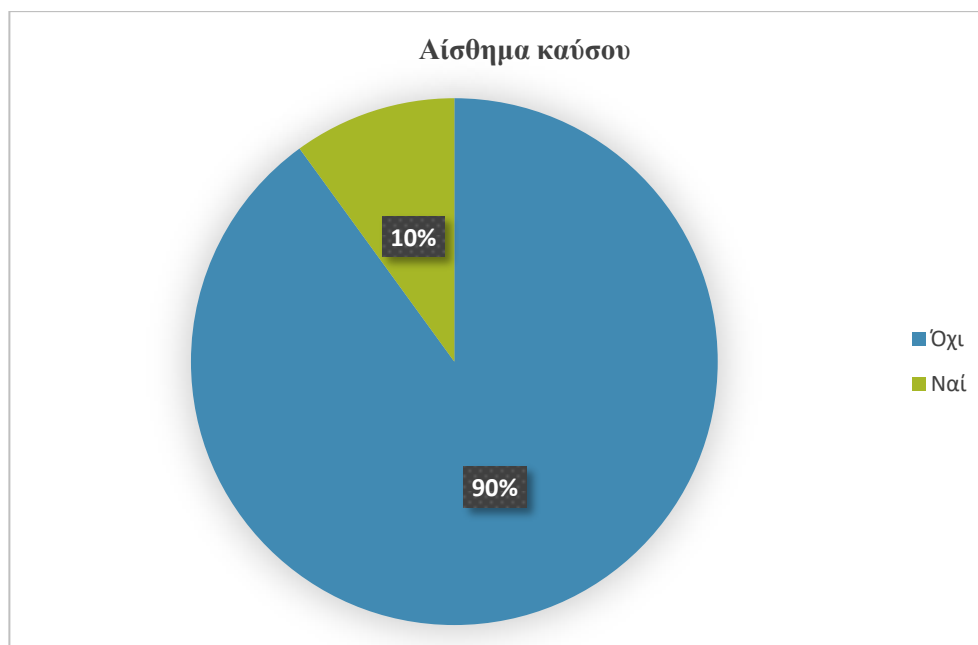
Γράφημα 31: Ευρήματα από τα νύχια

Όπως φαίνεται στο παραπάνω γράφημα, 141 (47%) ασθενείς είχαν φυσιολογικά νύχια, 87 (29%) είχαν εύθρυπτα νύχια, ενώ εύθρυπτα νύχια και βοθρία παρατηρήθηκαν σε 2 ασθενείς (0.7%), βοθρία και γραμμώσεις σε 2 (0.7%). Γραμμώσεις είχαν 43 ασθενείς (14.3%), νύχια σαν λαβίδα είχε 1 (0.3%) και τέλος εύθρυπτα νύχια και γραμμώσεις είχαν 24 (8%).

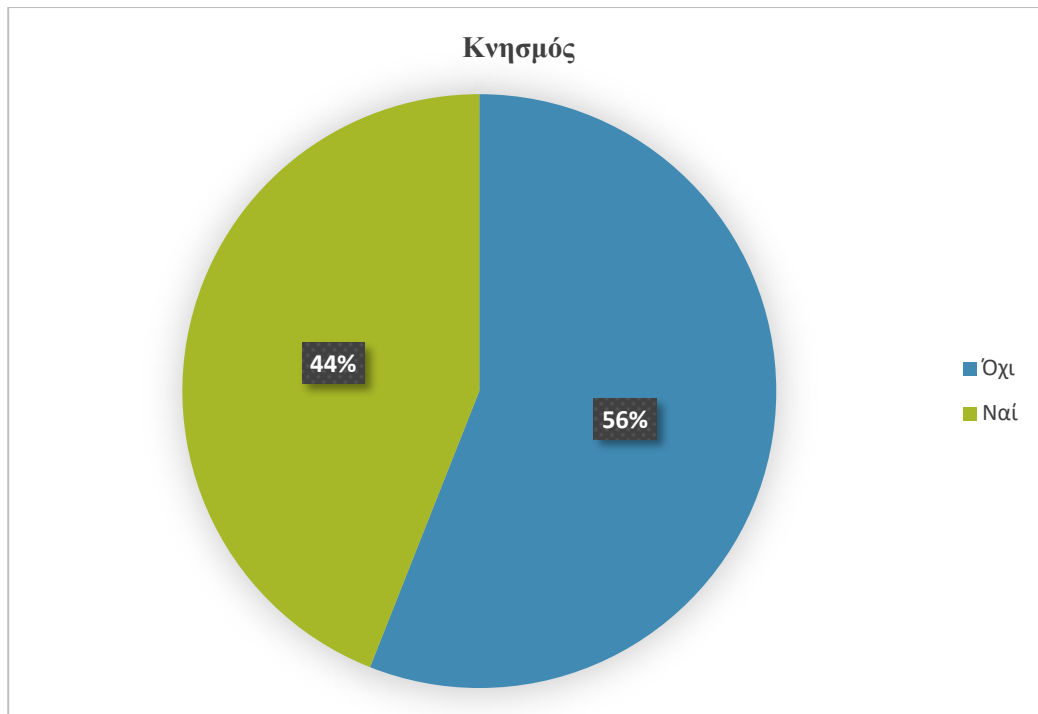
Αναφορικά με τα συμπτώματα που ανέφεραν οι ερωτηθέντες ασθενείς βρέθηκε πως κνησμό είχαν οι 132 (44%), τριχοδυνία οι 58 (19,3%) και αίσθημα καύσου 30 (10%) (γραφήματα 32-34 αντίστοιχα).



Γράφημα 32: Τριχοδυνία

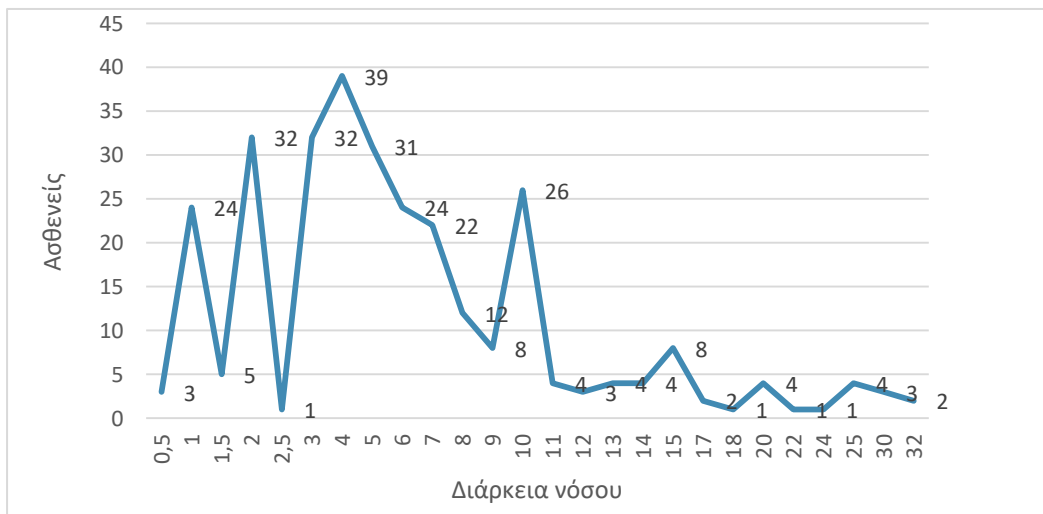


Γράφημα 33: Αίσθημα καύσου

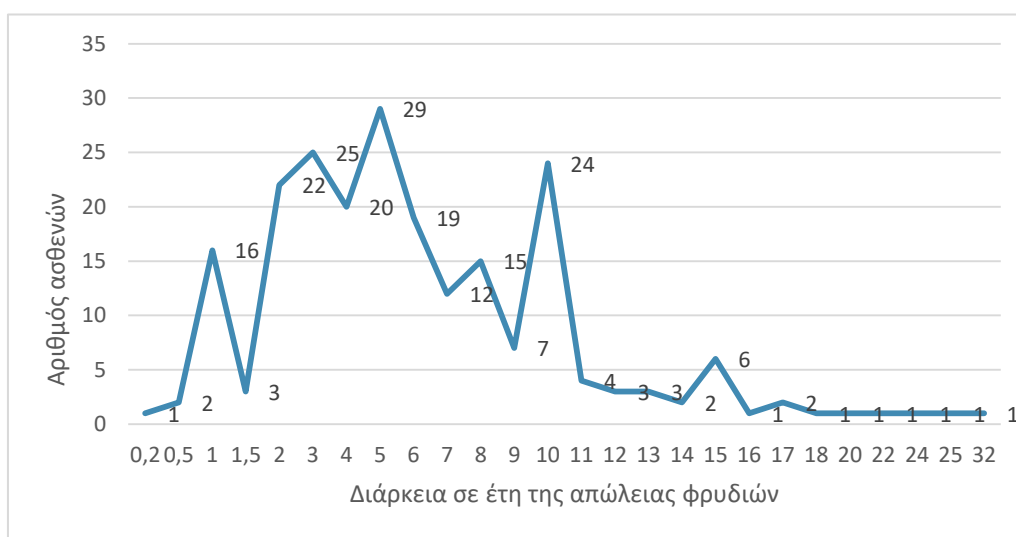


Γράφημα 34: Κνησμός

Η διάρκεια της νόσου κυμαίνονταν από 0.5-32 έτη με μέση τιμή τα 6.6 έτη (τυπική απόκλιση 5.73), ενώ η μέση διάρκεια απώλειας των φρυδιών ήταν 6.4 έτη (0.2-32 και η τυπική απόκλιση 4.7551), (γράφημα 35 και γράφημα 36 αντίστοιχα).



Γράφημα 35: Διάρκεια νόσου

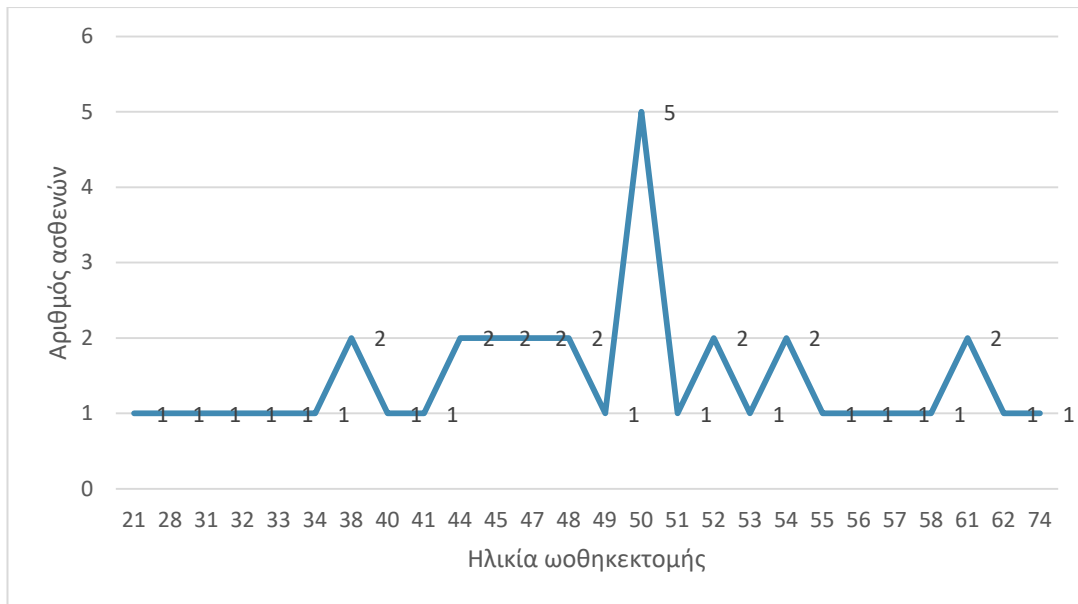


Γράφημα 36: Διάρκεια απώλειας φρυδιών

Οι 38 γυναίκες από τις 284 που συμμετείχαν στη μελέτη (12.7%) είχαν υποβληθεί σε ωθηκεκτομή με μέση ηλικία ωθηκεκτομής τα 47 έτη (21-74) και τυπική απόκλιση 10,541, (γράφημα 37 και γράφημα 38 αντίστοιχα).



Γράφημα 37: Ποσοστό γυναικών με ωθηκεκτομή



Γράφημα 38: Ηλικία ωοθηκεκτομής

Επίσης 24 γυναίκες (8%) είχαν ιστορικό συνδρόμου πολυκυστικών ωοθηκών (γράφημα 39).



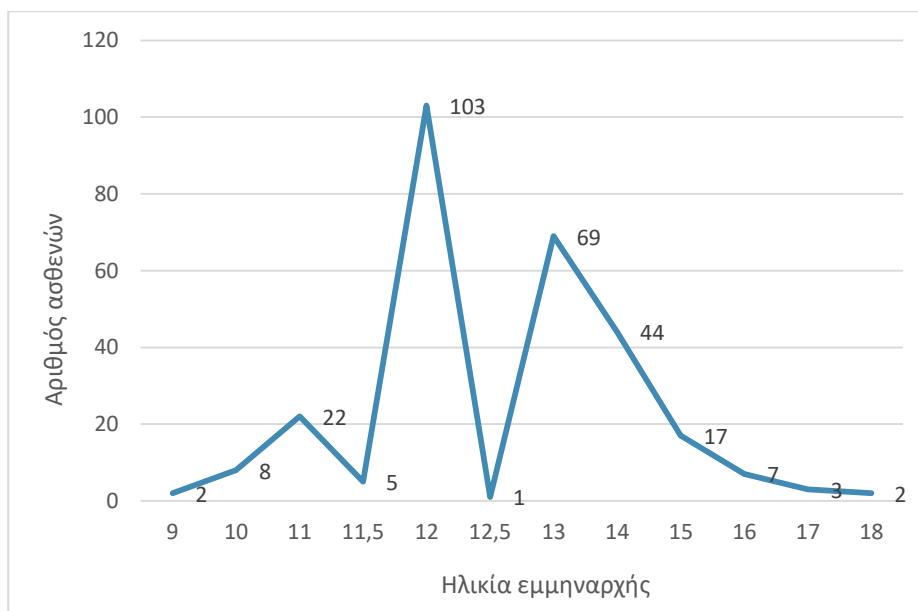
Γράφημα 39: Ιστορικό συνδρόμου πολυκυστικών ωοθηκών

63 γυναίκες ανέφεραν λήψη αντισυλληπτικών χαπιών για χρονικό διάστημα 0.1 -15 χρόνια, με μέση διάρκεια λήψης τα 3.7 έτη (τυπική απόκλιση 3,19044), (γράφημα 40).

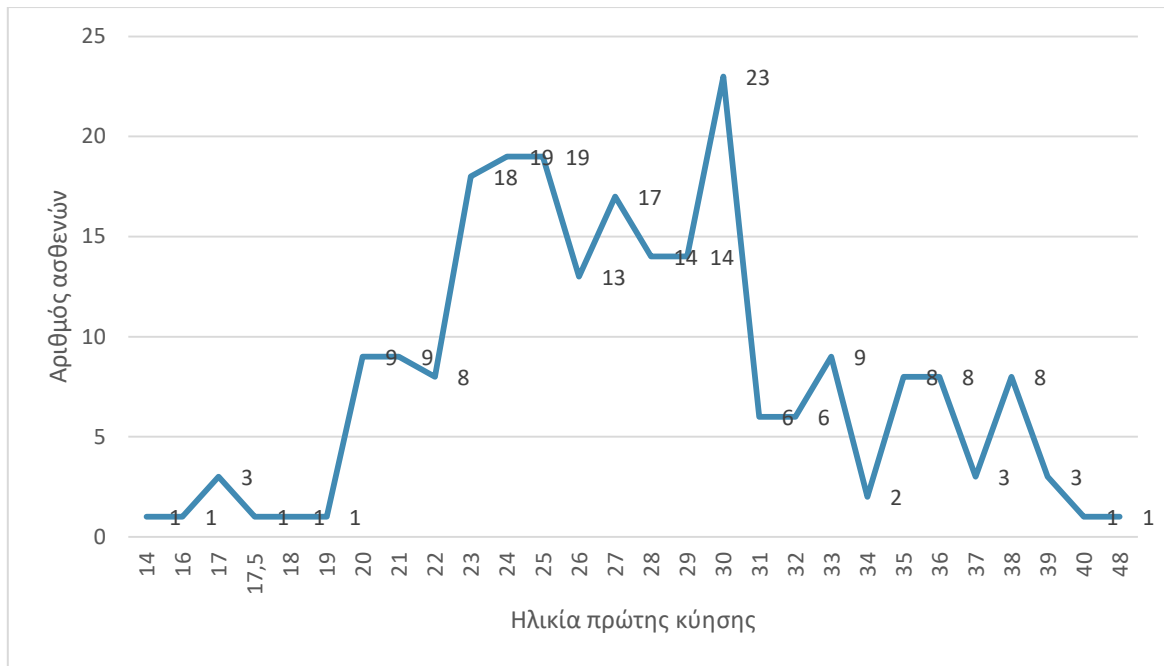


Γράφημα 40: Διάρκεια λήψης αντισυλληπτικών

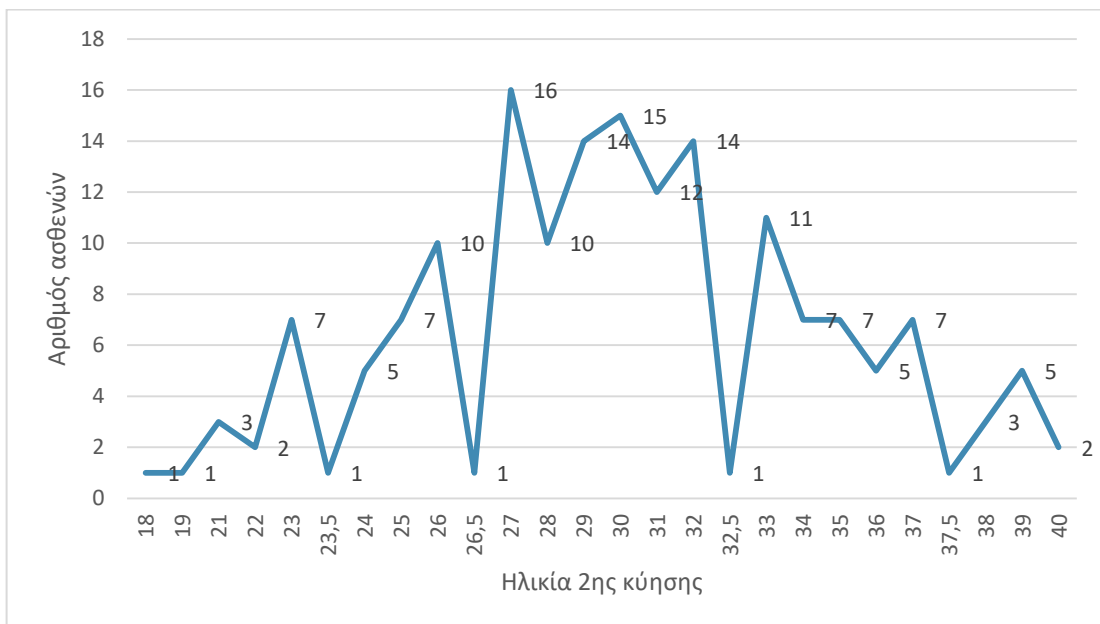
Η μέση τιμή ηλικίας εμμηναρχής των γυναικών ήταν τα 12.7 έτη (με εύρος 9-18 έτη και τυπική απόκλιση 1,41435). Η μέση τιμή ηλικίας για την πρώτη κύηση τα 27.6 έτη (με εύρος 14-48 έτη και τυπική απόκλιση 5,44350), για τη δεύτερη κύηση τα 30 έτη (με εύρος 18-40 έτη και τυπική απόκλιση 4,63195), για τη τρίτη 30 έτη (με εύρος 24-40 έτη και τυπική απόκλιση 4,94709) και την τέταρτη τα 38 έτη (με εύρος 36-41 έτη και τυπική απόκλιση 2,64575). (Γραφήματα 41-45).



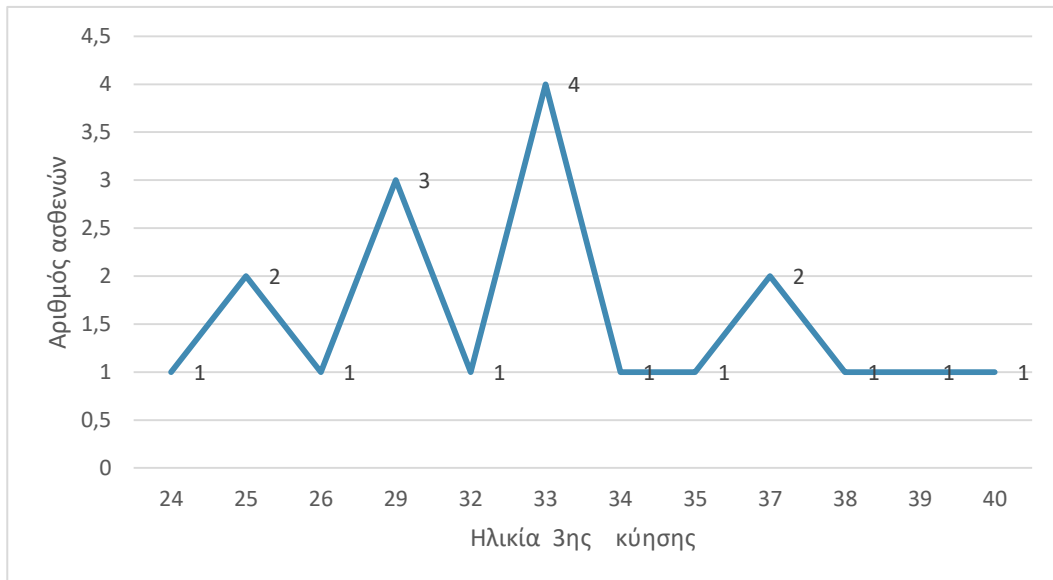
Γράφημα 41: Ηλικία εμμηναρχής



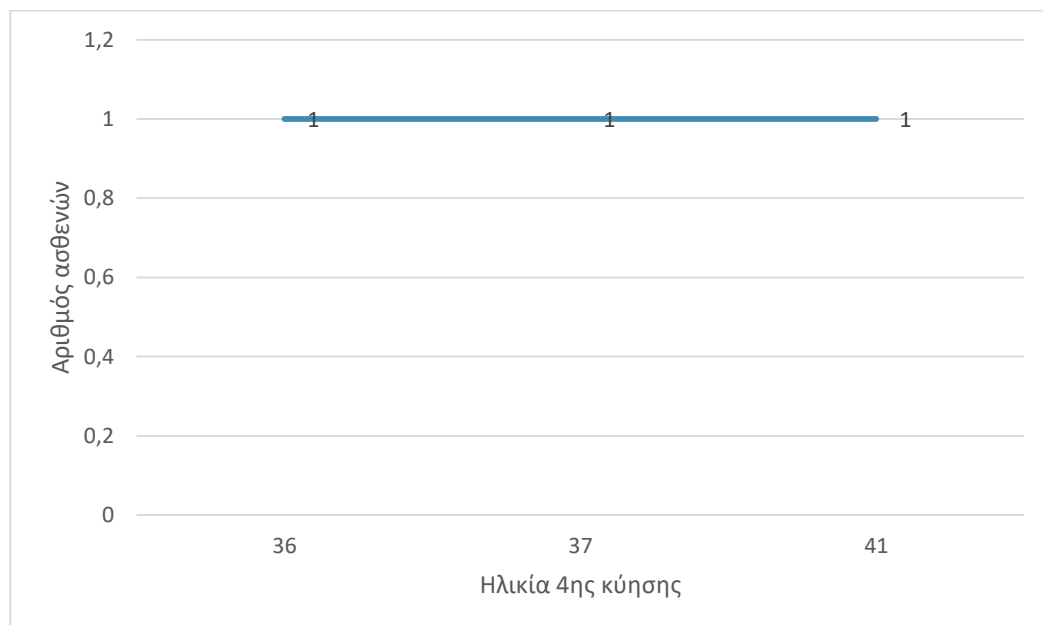
Γράφημα 42: Ηλικία 1^{ης} κύησης



Γράφημα 43: Ηλικίας 2^{ης} κύησης

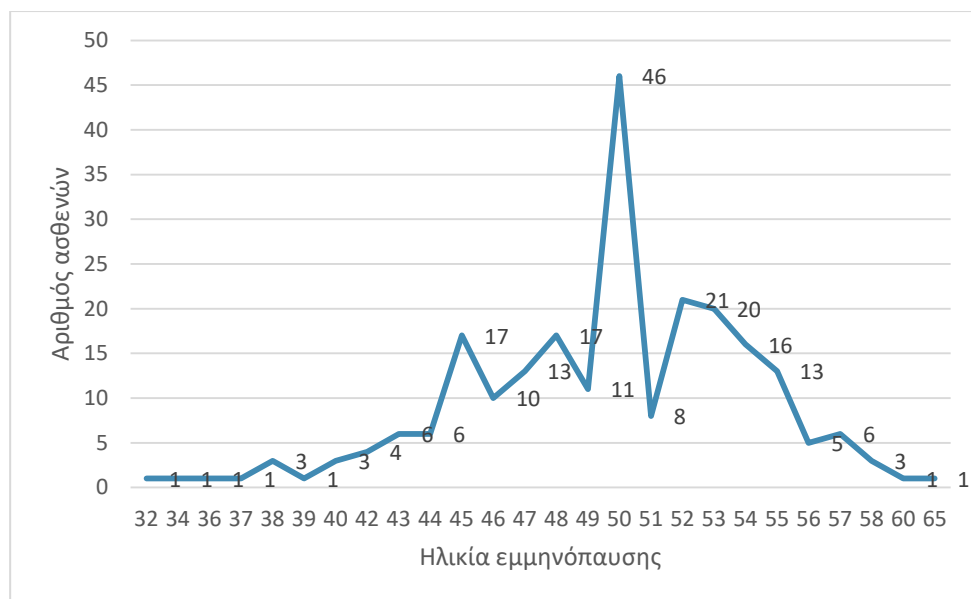


Γράφημα 44: Ηλικία 3^{ης} κύησης



Γράφημα 45: Ηλικία 4^{ης} κύησης

Στο ακόλουθο γράφημα 46 αποτυπώνεται η μέση τιμή ηλικίας εμμηνόπαυσης η οποία ήταν τα 49.6 έτη (με εύρος 32-65 έτη και τυπική απόκλιση 4,69085).



Γράφημα 46: Ηλικία εμμηνόπαυσης

58.7% των γυναικών θήλασαν τα παιδιά τους και η διάρκεια θηλασμού παρουσιάζεται στον παρακάτω πίνακα 4.

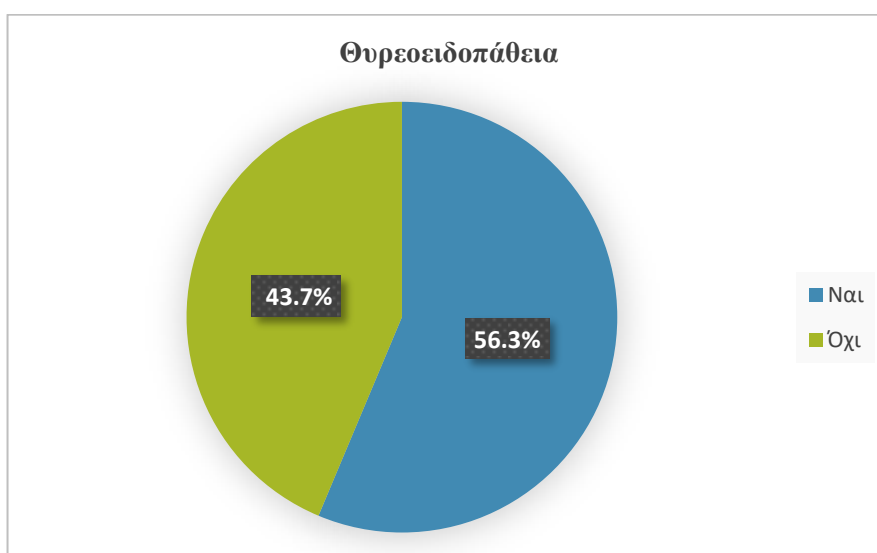
Διάρκεια θηλασμού	Αριθμός γυναικών	Αναλογία %
Δεν θήλασαν	124	41.3
Λιγότερο από μήνα	48	16.0
1 -3 μήνες	53	17.7
3-6 μήνες	36	12.0
Πάνω από 6 μήνες	39	13.0
Σύνολο	300	100.0

Πίνακας 4: Κατανομή της διάρκειας θηλασμού

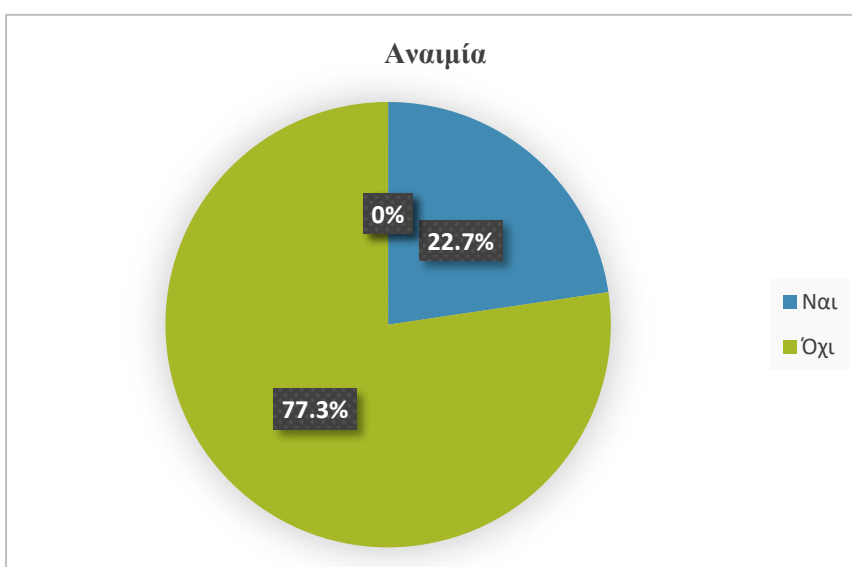
Το 22.7% των συμμετεχόντων έπασχε από αναιμία, το 56.3% από θυρεοειδοπάθεια και το 3.7% από ηπατίτιδα. Στον παρακάτω πίνακα 5 και στα παρακάτω γραφήματα 47-49, δίνονται τα ποσοστά ασθενών με αναιμία, θυρεοειδοπάθεια και ηπατίτιδα.

Ασθένεια		N	%
Αναιμία	Όχι	232	77.3
	Ναι	68	22.7
Θυρεοειδοπάθει α	Όχι	131	43.7
	Ναι	169	56.3
Ηπατίτιδα	Όχι	289	96,3
	Ναι	11	3,7

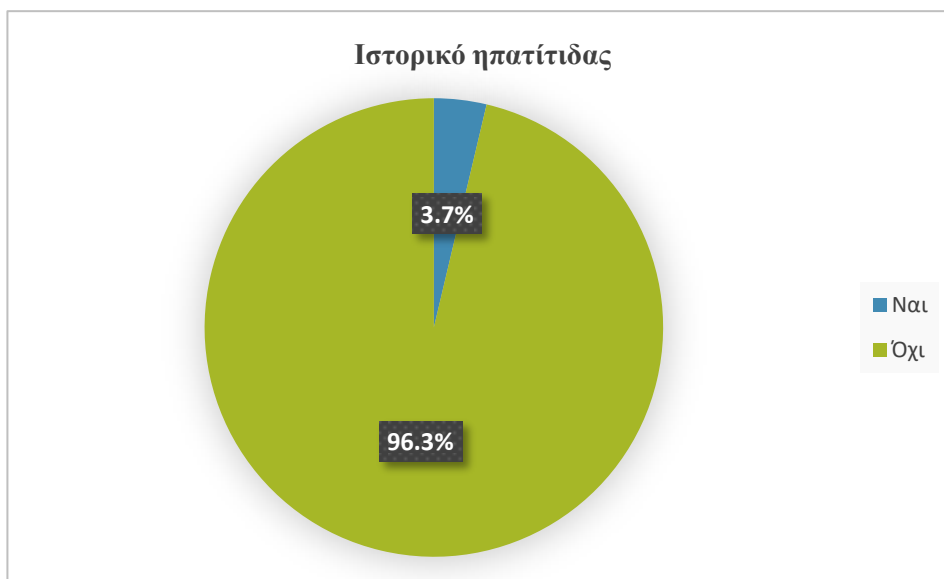
Πίνακας 5: Ποσοστά ασθενών με αναιμία, θυρεοειδοπάθεια και ηπατίτιδα.



Γράφημα 47: Ποσοστό ασθενών με θυρεοειδοπάθεια



Γράφημα 48: Ποσοστό ασθενών με αναιμία

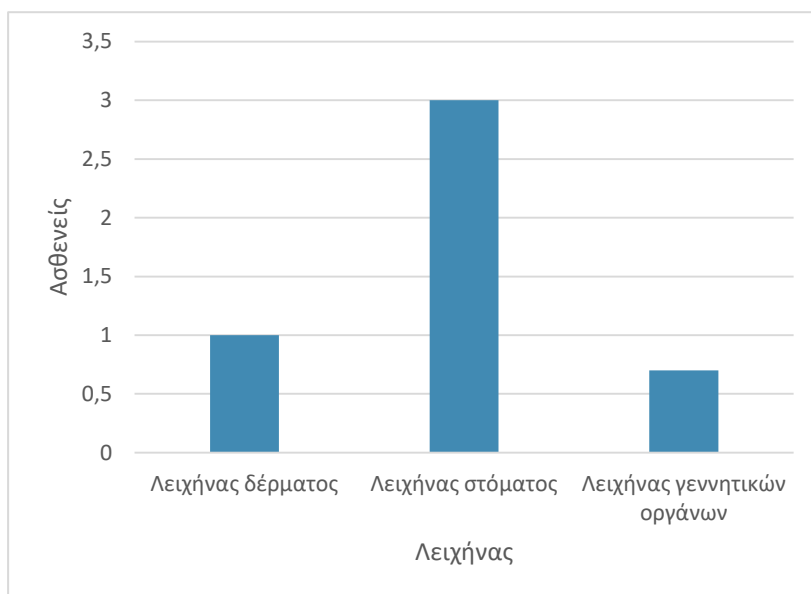


Γράφημα 49: Ποσοστό ασθενών με ηπατίτιδα

Στον παρακάτω πίνακα 6 και στο διάγραμμα 50 παρουσιάζονται τα ποσοστά ασθενών με λειχήνα. Το 1,7% των συμμετεχόντων στη μελέτη, παρουσιάζουν ομαλό λειχήνα στο δέρμα, το 3% στο στόμα και το 0,7% στα γεννητικά όργανα.

		N	%
Ομαλός λειχήνας δέρματος	Όχι	297	99
	Ναι	3	1
Λειχήνας στόματος	Όχι	291	97
	Ναι	9	3
Λειχήνας γεννητικών οργάνων	Όχι	298	99.3
	Ναι	2	0.7

Πίνακας 6: Ποσοστά ασθενών με λειχήνα.



Γράφημα 50: Ποσοστό ασθενών με λειχήνα

Από τον έλεγχο που πραγματοποιήθηκε στους ασθενείς για άλλα δερματικά νοσήματα που συνυπήρχαν με την πρόσθια ινωτική αλωπεκία βρέθηκαν τα στοιχεία που αναφέρονται στον παρακάτω πίνακα 7.

Συγκεκριμένα 12.7% των ερωτηθέντων ανέφεραν ιστορικό δερματίτιδας, 8% σμηγματορροϊκής δερματίτιδας, 7%, ροδοχρόου νόσου, 6.3% ιστορικό νευροδερματίτιδας, 5.7% επιχείλιου έρπητα, 5% φωτοευαισθησίας, 5% εφηλίδων, 4% ψωρίασης, 3.3% γυροειδούς αλωπεκίας, 3.3% σμηγματορροϊκών υπερκερατώσεων, 2.7% ονυχομυκητίασης, 2.7% αφθών, 2.7% κνίδωσης, 2.7% ξηροδερμία, 2% έρπητα γεννητικών οργάνων, 2% επιθηλιώματος.

Δερματικό νόσημα	N	Αναλογία %		Δερματικό νόσημα	N	Αναλογία %
Νευροδερματίτιδα	19	6.3		Σμηγμ. κύστη	4	1.3
Ονυχομυκητίαση	8	2.7		Δερματίτιδα	38	12.7
Αιμαγγειώματα	6	2		Ηλιακό έγκαυμα	1	0.3
Συγγενής σπίλος	4	1.3		Σμηγματορροϊκή υπερκεράτωση	10	3.3
Σμηγματορροϊκή δερματίτιδα	24	8		Σκληρός ατροφικός λειχήνας	2	0.7
Ακμή	6	2		Επιχείλιος έρπης	17	5.7
Επιθελίωμα	6	2		Έρπης γεννητικών οργάνων	6	2
Νόσος Grover	1	0.3		Δακτυλιοειδές φυγόκεντρο ερύθημα	3	1
Χείμετλα	3	1		Αφθες	8	2.7
Ίδραδενίτιδα	4	1.3		Λεύκη	4	1.3
Ονυχοδυστροφία	4	1.3		Δακτυλιοειδές κοκκίωμα	1	0.3
Νομισματοειδές έκζεμα	1	0.3		ακτινική υπερκεράτωση	4	1.3
Ροδόχρους νόσος	21	7		Γυροειδής αλωπεκία	10	3.3
Ατοπική δερματίτιδα	3	1		Μυκητίαση	2	0,7
Εφηλίδες	15	5		Γωνιακή χειλίτιδα	1	0.3
Παράτριμμα	6	2		Κνίδωση	8	2.7
Ακτινική υπερκεράτωση	3	1		Φωτοευαισθησία	15	5
Ποικιλόχρους πιτυρίαση	3	1		Έρπης ζωστήρας	4	1.3
Περιονύχια μελάγχρωση	1	0.3		Μελανονυχία	1	0.3
Ονυχοτιλλομανία	1	0.3		Ποικιλόδερμα Chivatte	1	0.3
Μελάγχρωση	3	1		Ψωρίαση	12	4
Σταγονοειδής Υπομελάνωση	2	0.7		Μέλασμα	7	2.3
Δερματοϊώωμα	4	1.3		Ξηροδερμία	8	2.7
Υπεριδρωσία	2	0.7		Σκληροδερμία	2	0.7

Πίνακας 7: Άλλα δερματικά νοσήματα

Στον παρακάτω πίνακα 8 φαίνονται τα φάρμακα που ελάμβαναν οι ασθενείς της μελέτης.

Φάρμακα	N	Αναλογία %
Αντιπηκτικά	19	6.3
Αντισταμινικά	16	5.3
Φάρμακα για το θυρεοειδή	78	26
Αντιαρρυθμικά	14	4.7
Βιταμίνες	43	14.3
Αντικαταθλιπτικά -αγχολυτικά	37	12.3
Σίδηρος	6	2
Βιταμίνη D3	60	20
Βιταμίνη B12	15	5
Για το στομάχι	8	2.7
Αντιυπερτασικά	65	21.7
Για υπερχοληστεριναιμία	77	25.7
Φυλλικό οξύ	7	2.3
Για οστεοπόρωση	22	7.3
Ασβέστιο	15	5
Αντισυλληπτικά	63	21
Για σακχαρώδη διαβήτη	8	2.7

***Πίνακας 8:** Φάρμακα ασθενών*

Λήψη συμπληρωμάτων διατροφής ανέφερε το 58% των ασθενών , ομοιοπαθητικών φαρμάκων το 18%, και αντισυλληπτικών το 21%. Επίσης 5.3% έπαιρναν αντισταμινικά, 26% φάρμακα για το θυρεοειδή, 4.7% αντιαρρυθμικά φάρμακα, 14.3% βιταμίνες, 12.3% αντικαταθλιπτικά-αγχολυτικά, 20% βιταμίνη D, 6.3% αντιπηκτικά, 21.7% αντιυπερτασικά, 25.7% για την υπερχοληστεριναιμία, 7.3% για οστεοπόρωση, 5% ασβέστιο, 2.7% για σακχαρώδη διαβήτη. Λήψη ορμονών κατά το παρελθόν ανέφερε το 22.3%. Στον παρακάτω πίνακα 9 δίνονται τα αποτελέσματα από τον εργαστηριακό έλεγχο των συμμετεχόντων, ο οποίος ήταν φυσιολογικός σε 147 ασθενείς (49%).

Εργαστηριακός έλεγχος	N	%		Εργαστηριακός έλεγχος	N	%
Αυξημένη χοληστερόλη	102	34		Χαμηλό μαγνήσιο	2	0.7
Αυξημένο σάκχαρο	10	3.3		Αυξημένη CRP	1	0.3
Αυξημένη γ-GT	4	1.3		Αυξημένη LDL	2	0.7
Στροφή τύπου	13	4.3		Θρομβοπενία	1	0.3
Χαμηλός αιματοκρίτης	20	6.7		Θετικά ANA	3	1.0
Αυξημένη ALP	2	0.7		Χαμηλό ασβέστιο	1	0.3
Χαμηλός σίδηρος	13	4.3		Χαμηλή φερριτίνη	3	1
Αυξημένα τριγλυκερίδια	2	0.7		Αυξημένη παραθορμόνη	1	0.3
Αυξημένος ψευδάργυρος	1	0.3		Αυξημένη Β6	1	0.3
Αυξημένες τρανσαμινάσες	3	1.0		Αιμοσφαιρίνη στα ούρα	1	0.3
Αυξημένη ΤΚΕ	1	0.3		Αυξημένες γ σφαιρίνες	1	0.3
Αυξημένη προλακτίνη	1	0.3		Χαμηλός ψευδάργυρος	1	0.3
Ελαττωμένα λευκά αιμοσφαίρια	6	2.0		Αυξημένη ινσουλίνη	1	0.3
VDRL ψευδώς θετική	1	0.3		VDRL ψευδώς θετική	1	0.3

Πίνακας 9: Εργαστηριακός έλεγχος

34% των ασθενών είχε αυξημένη χοληστερόλη , 4% χαμηλό αιματοκρίτη, 4.3% στροφή τύπου και 4.3% χαμηλό σίδηρο.

Στον παρακάτω πίνακα 10 αποτυπώνονται αυτοάνοσα νοσήματα που αναφέρθηκαν από το οικογενειακό ιστορικό των ασθενών. 5.3% των ασθενών είχε οικογενειακό ιστορικό γυροειδούς αλωπεκίας, 5.3% ψωρίασης και 8% ιστορικό ρευματοειδούς αρθρίτιδας.

Αυτοάνοσα νοσήματα στην οικογένεια	N	%		Αυτοάνοσα νοσήματα στην οικογένεια	N	%
Γυροειδής αλωπεκία	16	5.3		Σύνδρομο Sjogren	1	0.3
Ελκώδης κολίτιδα	8	2.7		Νόσος Crohn	1	0.3
Ερυθρηματώδης λύκος	3	1		Νόσος Alzheimer	1	0.3
Θυρεοειδίτιδα Hashimoto	6	2.0		Νόσος Still	1	0.3
Λεύκη	6	2.0		Πέμφιγα	1	0.3
Νόσος Graves	4	1.3		Αγγειίτιδα	2	0.7
Πολυμοστίτιδα	1	0.3		Ιδιοπαθής ίνωση	1	0.3
Ρευματοειδής αρθρίτιδα	24	8.0		Πομφολυγώδες πεμφιγοειδές	1	0.3
Σακχαρώδης διαβήτης	3	1.0		Σκληροδερμία	1	0.3
Σκλήρυνση κατά πλάκας	3	1.0		Μυοπάθεια	1	0.3
Χολική κίρρωση	1	0.3		Θρομβοφιλία	1	0.3
Ψωρίαση	16	5.3		Οπισθοπεριτοναϊκή ίνωση	1	0.3
Σκλήρυνση κατά πλάκας - κοιλιοκάκη	2	0.7		Μεικτή νόσος συνδετικού ιστού - νόσος Αδαμαντιάδη Bechet	2	0.7

Πίνακας 10: Αυτοάνοσα νοσήματα στην οικογένεια.

Στον παρακάτω πίνακα 11 δίνονται τα ποσοστά των αυτοάνοσων νοσημάτων από τα οποία έπασχαν οι ασθενείς της μελέτης. Διαπιστώθηκε ότι 3.3% είχαν γυροειδή αλωπεκία , 6.7% θυρεοειδίτιδα Hashimoto και 4,3% ρευματοειδή αρθρίτιδα.

Αυτοάνοσα νοσήματα ασθενών	N	%
Γυροειδής αλωπεκία	10	3.3
Ελκώδης κολίτιδα	3	1.0
Ερυθρηματώδης λύκος	1	0.3
Θυλακικός λειχήνας	6	2.0
Θυρεοειδίτιδα Hashimoto	20	6.7
Λεύκη	12	4.0
Νόσος Graves	0	0.0
Ομαλός λειχήνας	3	1.0
Πολυμοσσίτιδα	0	0,0
Ρευματοειδής αρθρίτιδα	13	4.3
Σακχαρώδης διαβήτης	5	1.7
Σκλήρυνση κατά πλάκας	1	0.3
Ψωρίαση	7	2.3
Ρευματική πολυμυαλγία	1	0.3
Ιδιοπαθής θρομβοκυττάρωση	1	0.3

***Πίνακας 11:** Αυτοάνοσα νοσήματα ασθενών*

Ο ορμονικός έλεγχος ήταν φυσιολογικός σε 290 ασθενείς (96.7). Στον πίνακα 12 που ακολουθεί παρουσιάζονται τα αποτελέσματα από τον παθολογικό ορμονικό έλεγχο των συμμετεχόντων. Το 1.3% των ασθενών είχε αυξημένη προλακτίνη.

Ορμονικός έλεγχος	N	%
Αυξημένη προλακτίνη	4	1.3
Εμμηνόπαυση	1	0.3
Αυξημένη προγεστερόνη	1	0.3
Αυξημένη DHEA-S	1	0.3
Αυξημένη παραθορμόνη	1	0.3
Αυξημένη ινσουλίνη	1	0.3
Αυξημένα ΑΘΑ	1	0.3

***Πίνακας 12:** Παθολογικός ορμονικός έλεγχος ασθενών*

Στον παρακάτω πίνακα 13 δίνονται τα αποτελέσματα από τις παθήσεις των τριχών που υπήρχαν στην οικογένεια των συμμετεχόντων. Το 40,3% των συμμετεχόντων είχε ιστορικό ανδρογενετικού τύπου αλωπεκίας και το 13,3% πρόσθιας ινωτικής αλωπεκίας στην οικογένεια. Γυροειδής αλωπεκία και θυλακικός λειχήνας υπήρχαν σε ποσοστά 4,7% και 3,3% αντίστοιχα σε άλλα άτομα του οικογενειακού περιβάλλοντος.

Οικογενειακό ιστορικό παθήσεων τριχών	N	%
Ανδρογενετικού τύπου αλωπεκία	121	40.3
Θυλακικός λειχήνας	10	3.3
Πρόσθια ινωτική αλωπεκία	40	13.3
Γυροειδής αλωπεκία	14	4.7

Πίνακας 13: Οικογενειακό ιστορικό άλλων παθήσεων των τριχών

Στον παρακάτω πίνακα 14 εμφανίζονται τα αποτελέσματα άλλων νοσημάτων τα οποία ανέφεραν ότι είχαν οι συμμετέχοντες.

Άλλο νόσημα	N	%	Άλλο νόσημα	N	%
Γυροειδής αλωπεκία /Μονήρης νεφρός	2	0.7	Άλλιγος	1	0.3
Ελκώδης κολίτιδα/Αλλεργική ρινίτιδα	13	4.3	Ομαλός λειχήνας	1	0.3
Ερυθματώδης λύκος/HIV	2	0.7	Ιστορικό πνευμονικής εμβολής	1	0.3
Θυλακικός λειχήνας /Αρθρίτιδα	15	5.0	Υπεργαμασφαιριναιμία	2	0.7
Θυρεοειδίτιδα Hashimoto/Κρίσεις πανικού	5	1.7	Υπερινσουλιναίμια	1	0.3
Πολύποδας τραχήλου	2	0.7	Μικροδρεπανοκυτταρική αναιμία	1	0.3
Μυελίτιδα/νεφρική ανεπάρκεια	2	0.7	Τύλοι φωνητικών χορδών	1	0.3
Οστεοπόρωση	24	8.0	Ερυθματώδης λύκος	1	0.3
Γαστρίτιδα	7	2.3	Χρόνια βλεφαρίτιδα	1	0.3
Δυσκοιλιότητα	5	1.7	Άνοια	1	0.3
Αλλεργία	17	5.7	Φυματίωση	1	0.3
Γαστροοισοφαγική παλινδρόμηση	7	2.3	Ελκώδης κολίτιδα	2	0.7
Ινομύωμα	7	2.3	Γλαύκωμα	3	1.0
Ινοαδένωμα μαστού	1	0.3	Στηθάγχη	1	0.3

Καρκίνος εντέρου	3	1.0		Αδένωμα επινεφριδίου	1	0.3
Ευερέθιστο έντερο	9	3.0		Σύνδρομο κινητικών ποδιών	1	0.3
Υπαισθησία χεριών	1	0.3		Ενδομητρίωση	2	0.7
Φλεβική ανεπάρκεια κίρσοι	2	0.7		Νευραλγία τριδύμου	1	0.3
Κύστη ωοθήκης	5	1.7		Ωτοσκλήρυνση	1	0.3
Οστεοπενία	13	4.3		Ινομυαλγία	1	0.3
Κεφαλαλγία	8	2.7		Ρευματική πολυμυαλγία	1	0.3
Λευκοπενία	4	1.3		Υπερλιπιδαιμία	39	13
Έλλειψη G6PD	2	0.7		Θρόμβωση	3	1.0
Ιστορικό νεφρίτιδας	1	0.3		Δισκοκήλη	1	0.3
Θήλωμα οισοφάγου	1	0.3		Ηπατίτιδα Β	2	0.7
Ισχαιμική κολίτιδα	1	0.3		Στίγμα μεσογειακής αναιμίας	7	2.3
Πολύποδες στομάχου	1	0.3		Λιπώδης διήθηση ήπατος	3	1.0
Αυχενικό σύνδρομο	1	0.3		Πρόπτωση κόλπου	1	0.3
Ιγμορίτιδα	1	0.3		Οισοφαγίτιδα	1	0.3
Εκκολπώματα	3	1.0		Σύνδρομο Raynault	1	0.3
Ακράτεια	1	0.3		Αναιμία	68	22.7
Άσθμα	2	0.7		Μηνιγγίωμα	1	0.3
Σακχαρώδης διαβήτης	11	3.7		Αγγειοπάθεια	3	1.0
Αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο	3	1.0		Βαλβιδοπάθεια	5	1.7
Κολίτιδα	1	0.3		Πολύποδες χολής	1	0.3
Κολπική μαρμαρυγή	2	0.7		Ωχρά κηλίδα	2	0.7
Προβλήματα στα δόντια	2	0.7		Χολολιθίαση	2	0.7
Έμφραγμα	4	1.3		Καρκίνος ενδομήτριου	3	1.0
Κατάθλιψη	23	7.7		Καρκίνος ωοθηκών	1	0.3
Λαβύρινθος	3	1.0		Ινοκυστική μαστοπάθεια	2	0.7
Υπόταση	1	0.3		Χοριοαμφιβληστροειδοπάθεια	1	0.3
Λευκοπλακία	2	0.7		Απώλεια ασβεστίου στα ούρα	1	0.3
Οισοφάγος Barret	1	0.3		Καρκίνος θυρεοειδούς	3	1.0
Αγγειοοίδημα	1	0.3		Κλειστοφοβία	1	0.3
Αντίσταση στην ινσουλίνη	2	0.7		Οιστρογονική ανεπάρκεια	2	0.7
Ανεπάρκεια μιτροειδούς	1	0.3		Λιποθυμικά επεισόδια	1	0.3
Αίσθημα νυγμού χεριών καρπών	1	0.3		Καρκίνος μαστού	4	1.3
Κύστη ήπατος	2	0.7		Αρρυθμία	12	4.0
Κύστη νεφρού	2	0.7		Πνευμονοπάθεια	1	0.3
Τραχηλίτιδα	1	0.3		Γαλακτόρροια	1	0.3
Έλκος	4	1.3		Υπέρταση	47	15.7
Λεμφοίδημα	3	1.0		Υπερχοληστεριναιμία	102	34.0
Αναιμία		20.3		Θυρεοειδοπάθεια	169	56.3

Πίνακας 14: Άλλα νοσήματα ασθενών

Το 15.7% των συμμετεχόντων έπασχε από υπέρταση, 34% από υπερλιπιδαιμία , 8% από οστεοπόρωση και 4.3% από οστεοπενία, 7.7% από κατάθλιψη, 5.7% από αλλεργίες, 22.7% από αναιμία και το 56.3% από θυρεοειδοπάθεια.

Στον παρακάτω πίνακα 15 φαίνονται τα αποτελέσματα των ευρημάτων αναφορικά με τα επίπεδα της βιταμίνης B12 στους ασθενείς. 135 (45%) είχαν φυσιολογικά επίπεδα βιταμίνης B12, 29 είχαν χαμηλή τιμή (9.7%), 1 (0.3%) αυξημένη τιμή και σε 134 (44.6%) δεν είχε γίνει μέτρηση.

Μέτρηση	Αριθμός ασθενών	Αναλογία %
Χαμηλή	29	9.7
Φυσιολογική	135	45
Δεν γνωρίζω	134	44.6
Αυξημένη	1	0.3

Πίνακας 15: Κατανομή βιταμίνης B12

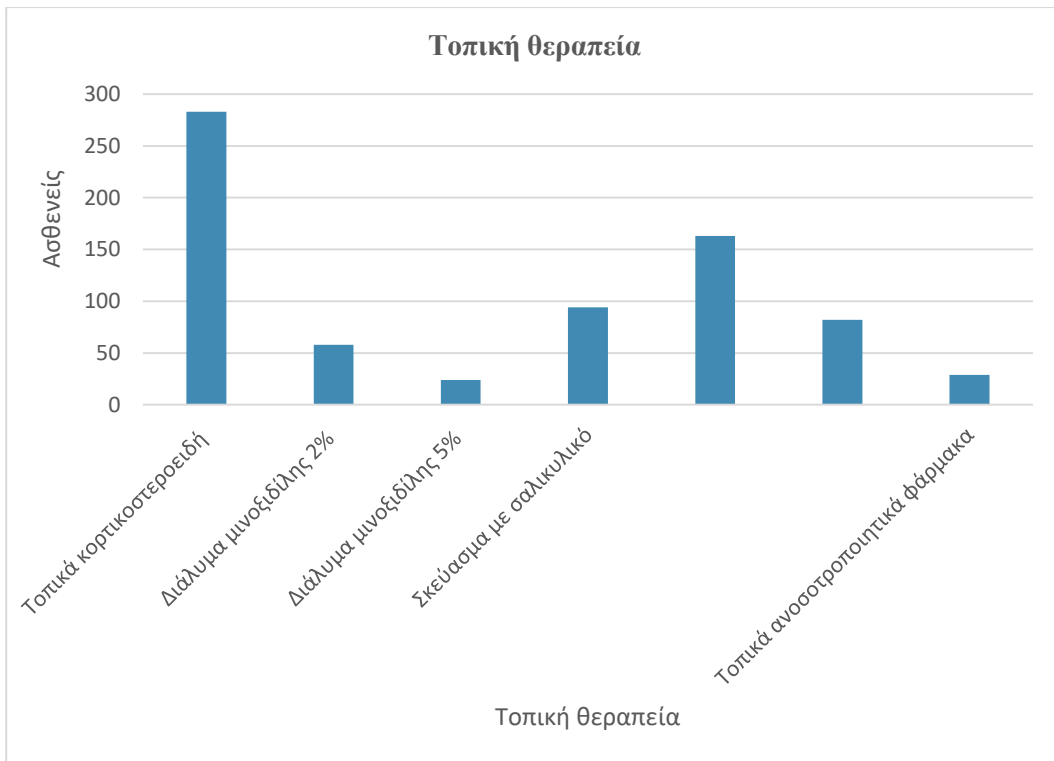
Στη συνέχεια στον πίνακα 16 παρουσιάζονται τα αποτελέσματα των ευρημάτων αναφορικά με τα επίπεδα της βιταμίνης D στους ασθενείς. 84 (28%) είχαν φυσιολογικά επίπεδα, 89 (29.7%) είχαν χαμηλή τιμή (9.7%), ενώ 126 (42 %) δεν είχαν μετρηθεί.

Μέτρηση	Αριθμός ασθενών	Αναλογία %
Χαμηλή	89	29.7
Φυσιολογική	84	28
Δεν γνωρίζω	126	42

Πίνακας 16: Κατανομή βιταμίνης D

Θεραπευτική αγωγή

Οι περισσότεροι ασθενείς, 283 (94.3%) αντιμετωπίστηκαν με τοπικά κορτικοστεροειδή μέσης ισχύος. Τοπικό διάλυμα μινοξιδίλης 2% εφάρμοζαν τοπικά 58 ασθενείς (19.3%) και διάλυμα μινοξιδίλης 5% 24 ασθενείς (8%). Σκεύασμα με σαλικυλικό χρησιμοποιούσαν τοπικά 94 (31.3%) ενώ μίγμα κορτιζόνης, μινοξιδίλης και έκδοχο με ενισχυτικά των τριχών 163 ασθενείς (54.3%). Επίσης μίγμα κορτιζόνης, σαλικυλικού και ενισχυτικά των τριχών χρησιμοποιούσαν 82 ασθενείς (27.3%). Τοπικά ανοσοτροποποιητικά φάρμακα (τακρόλιμους και πιμεκρόλιμους) χρησιμοποιούσαν 29 ασθενείς (9.7%) (Γράφημα 51). Τοπική θεραπεία βλατίδων εφάρμοξε το 1.3% των ασθενών.

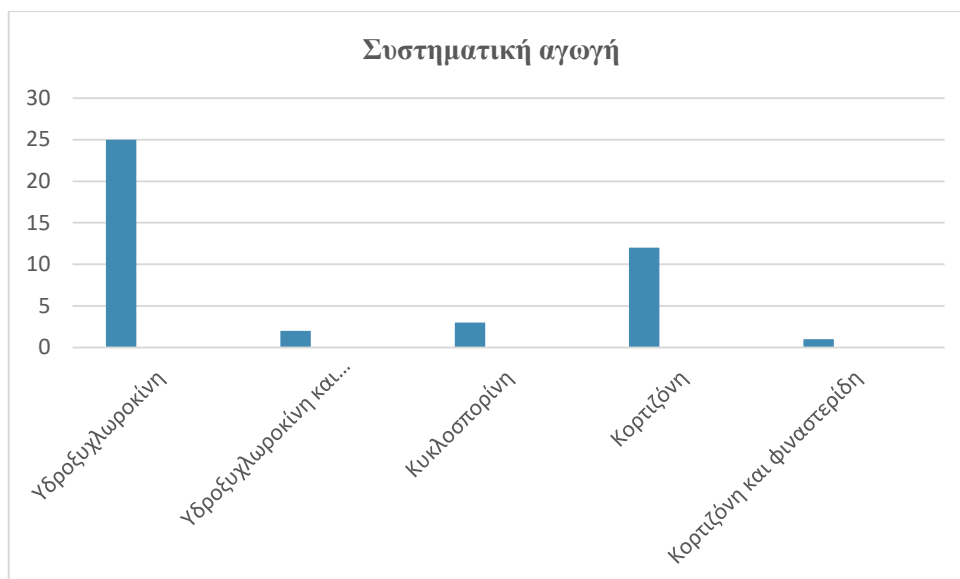


Γράφημα 51: Τοπική θεραπεία

Συστηματική θεραπεία έλαβαν μόνο 49 ασθενείς (16.3%), (γράφημα 52). Στο γράφημα 53 στη συνέχεια φαίνεται πως 25 ασθενείς (8.3%) έλαβαν συστηματική αγωγή με υδροξυγλωροκίνη, 2 έλαβαν υδροξυγλωροκίνη και κυκλοσπορίνη (0.7%), 3 (1%) κυκλοσπορίνη, 12 (4%) έλαβαν κορτιζόνη και 1(0.3%) κορτιζόνη και φιναστερίδη.

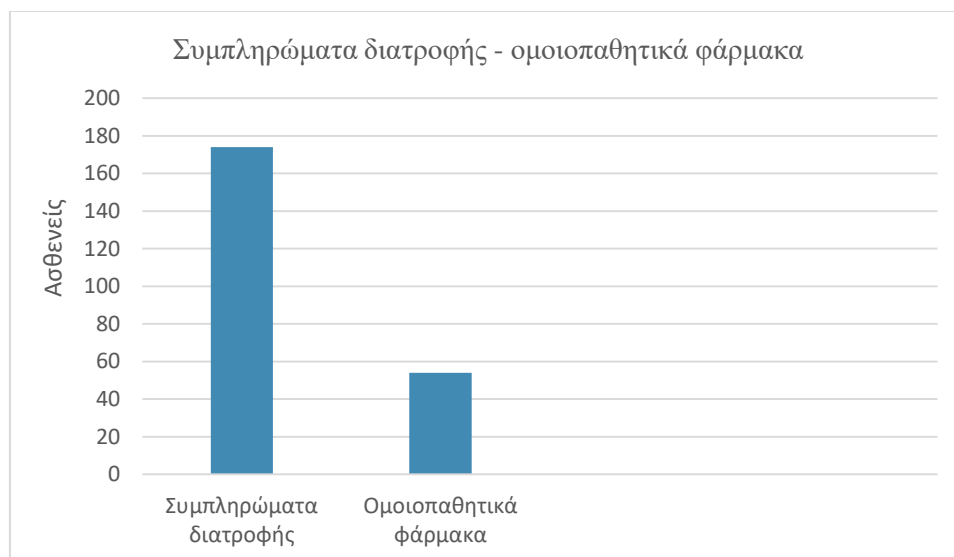


Γράφημα 52: Ασθενείς που έλαβαν συστηματική θεραπεία.

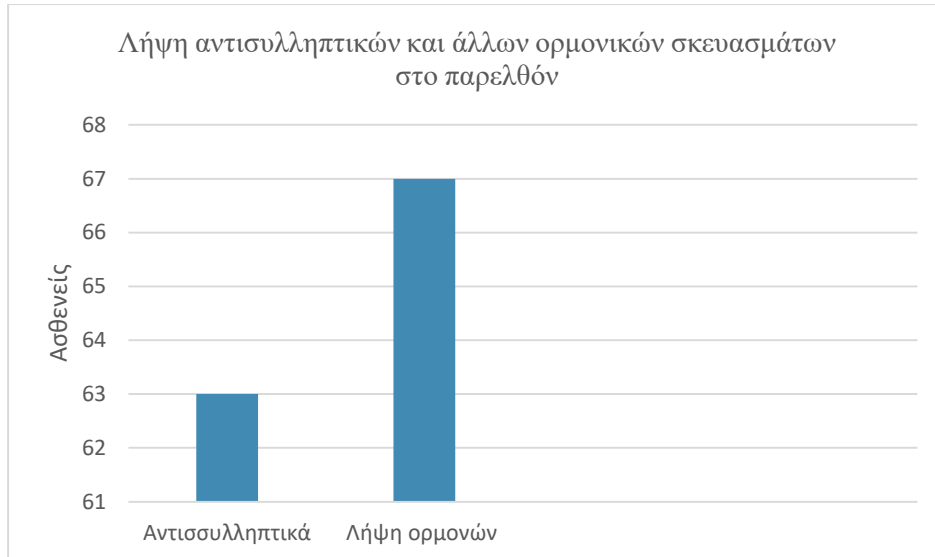


Γράφημα 53: Συστηματική αγωγή ασθενών

Λήψη συμπληρωμάτων διατροφής ανέφερε το 58% των ασθενών , λήψη ομοιοπαθητικών φαρμάκων το 18%, λήψη αντισυλληπτικών το 21% και ορμονών κατά το παρελθόν το 22.3%. (Γράφημα 54 και γράφημα 55).

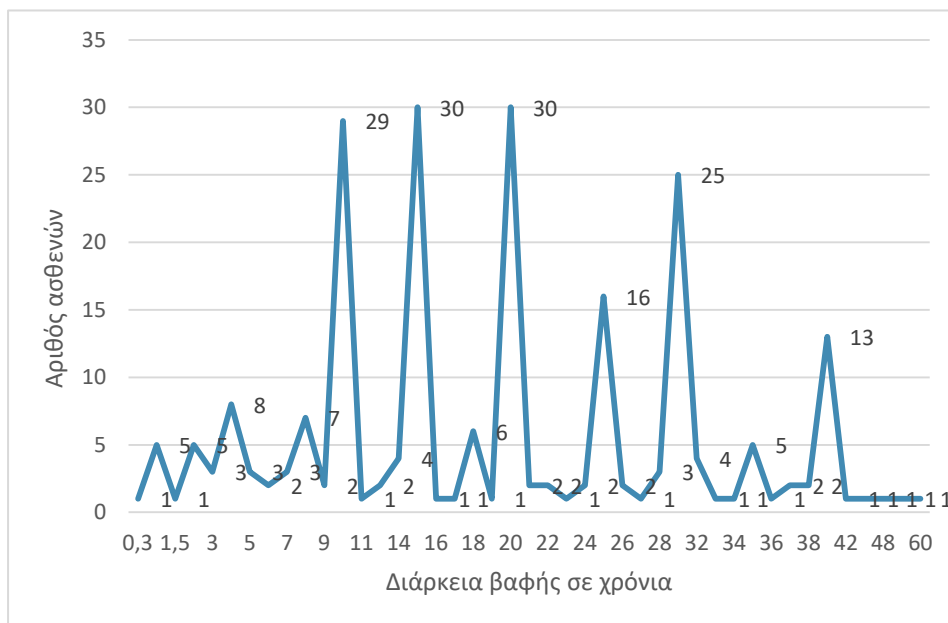


Γράφημα 54: Συμπληρώματα διατροφής και ομοιοπαθητικά φάρμακα

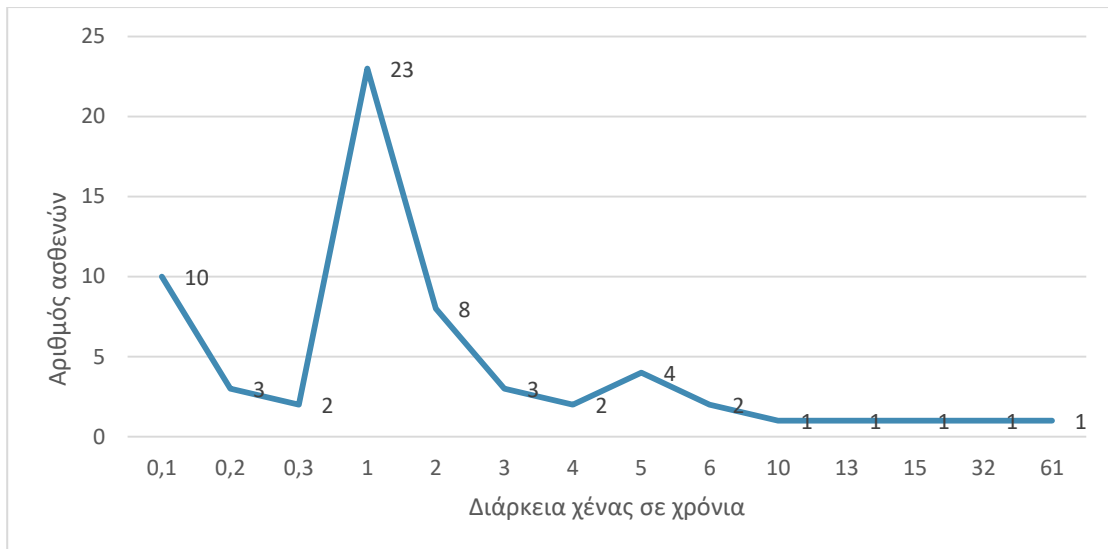


Γράφημα 55: Λήψη αντισυλληπτικών και άλλων ορμονικών σκευασμάτων στο παρελθόν.

78% έβαφαν τα μαλλιά τους , χένα χρησιμοποιούσε το 20.7% των ασθενών, ανταύγειες το 43.3% και ισιωτικές τριχών είχε κάνει το 13.7%. Η μέση διάρκεια βαφής των μαλλιών σε χρόνια ήταν τα 19.6 έτη (0.3-60 και τυπική απόκλιση 11,4208), η μέση διάρκεια χρήσης χένας τα 3.6 έτη (0.1-61 και τυπική απόκλιση 8,8115) και η μέση διάρκεια ανταυγείων τα 8.7 έτη (1-55 και τυπική απόκλιση 10,1850), (γραφήματα 56-58 αντίστοιχα).



Γράφημα 56: Διάρκεια βαφής μαλλιών σε χρόνια



Γράφημα 57: Διάρκεια χρήσης χένας



Γράφημα 58: Διάρκεια χρήσης ανταυγείων

Ο πίνακας 17 που ακολουθεί δείχνει το είδος των σαμπουάν που χρησιμοποιούσαν οι ασθενείς. Η πλειοψηφία (43%) χρησιμοποιούσε σαμπουάν που περιέχουν φαρμακευτικούς παράγοντες ενώ 107 ασθενείς (35.7%) κοινά σαμπουάν.

Είδος σαμπουάν	Αριθμός	Αναλογία %
Σαμπουάν που περιέχουν φαρμακευτικούς παράγοντες	130	43.3
Σαμπουάν που περιέχουν φαρμακευτικούς παράγοντες και κοινά σαμπουάν	62	20.7
Κοινά σαμπουάν	107	35.7
Πράσινο σαπούνι	1	0.3
Σύνολο	300	100.0

Πίνακας 17: Είδος σαμπουάν που χρησιμοποιούσαν οι ασθενείς.

Χρήση μαλακτικών προϊόντων ανέφερε το 53.7%, ενώ η κατανομή των προϊόντων styling που χρησιμοποιούσαν οι ερωτηθέντες παρουσιάζεται στον παρακάτω πίνακα 18.

Προϊόντα styling	Αριθμός	Αναλογία %
Όχι	148	46.0
Αφρός	28	9.3
Αφρός και λακ	56	18.7
Λακ	62	20.7
Κερί και πηλός	1	0.3
Gel	4	1.3
Λάδι	5	1.7
Λάδι και αφρός	1	0.3
Ρόλει	1	0.3
Βούρτσα με σιλικόνη και λακ	1	0.3
Σύνολο	297	99.0
Δεν απάντησαν	3	1,0
	300	100.0

Πίνακας 18: Κατανομή της χρήσης προϊόντων styling.

Οι μισοί περίπου ασθενείς είχαν κάνει βοστρύχωση τριχών (περμανάντ) στο παρελθόν ενώ το 75% χρησιμοποιούσε στεγνωτήρα μαλλιών. Η συχνότητα χρήσης στεγνωτήρα παρουσιάζεται στο πίνακα 19.

Συχνότητα χρήσης στεγνωτήρα μαλλιών	Αριθμός	Αναλογία %
Μη χρήση	73	24.3
1 φορά/ εβδομάδα	189	63.0
2 φορές/ εβδομάδα	8	2.7
3 φορές/ εβδομάδα	11	3.7
4 φορές/ εβδομάδα	2	0.7
5 φορές/ εβδομάδα	4	1.3
6 -7 φορές/ εβδομάδα	13	4.3
Σύνολο	300	100.0

Πίνακας 19: Κατανομή της συχνότητας χρήσης στεγνωτήρα.

Στον πίνακα 20 που ακολουθεί παρουσιάζεται ο τρόπος χτένιζαν τα μαλλιά τους οι ασθενείς . 11.1% είχαν φράντζα, 44% είχαν ελεύθερο το μέτωπο, 7.3% είχαν αφέλεις και 4,3% είχαν χωρίστρα στο πλάι.

	Αριθμός	Αναλογία %
Αχτένιστος	10	3.3
Φράντζα	35	11.1
Φράντζα - ελεύθερο μέτωπο	8	2.7
Φράντζα και αλογοουρά	1	0.3
Φράντζα και αφέλεις	9	3.0
Φράντζα και τραβηγμένα	1	0.3
Φράντζα και κοτσίδα	2	0.7
Φράντζα και χωρίστρα στο πλάι	6	2.0
Ελεύθερο μέτωπο	132	44.0
Ελεύθερο μέτωπο - φράντζα	1	0.3
Ελεύθερο μέτωπο και αλογοουρά	3	1.0
Ελεύθερο μέτωπο και αφέλεις	2	0.7
Ελεύθερο μέτωπο και τραβηγμένα	3	1.0
Ελεύθερο μέτωπο και κοτσίδα	3	1.0
Ελεύθερο μέτωπο και χωρίστρα στο πλάι	7	2.3
Ελεύθερο μέτωπο και μαντήλι	1	0.3
Αλογοουρά	3	1.0
Αλογοουρά και αφέλεις	1	0.3
Αλογοουρά και τραβηγμένα	2	0.7

Αλογοουρά και χωρίστρα		1	0.7
Αφέλειες		22	7.3
Αφέλειες και αλογοουρά		2	0.7
Αφέλειες και τραβηγμένα		1	0.3
Αφέλειες και χωρίστρα στο πλάι		5	1.7
Τραβηγμένα		5	1.7
Τραβηγμένα και ελεύθερο μέτωπο		1	0.3
Τραβηγμένα και αφέλειες		1	0.3
Τραβηγμένα και κοτσίδα		1	0.3
Τραβηγμένα και χωρίστρα στο πλάι		1	0.3
Κοτσίδα		1	0.3
Κοτσίδα και χωρίστρα		1	0.3
Χωρίστρα στο πλάι		14	4.7
Χωρίστρα στο πλάι και αφέλειες		1	0.3
Σύνολο		287	95.7
Δεν απάντησαν		13	4.3
Σύνολο		300	100.0

Πίνακας 20: Τρόπος χτενίσματος.

Στα γραφήματα 59 και 60 αποτυπώνεται το ποσοστό των ασθενών που χρησιμοποιούσε κρέμα ημέρας για ενυδάτωση (92.3%) και το ποσοστό που χρησιμοποιούσε καθημερινά κρέμα αντιγήρανσης το βράδυ (67%).

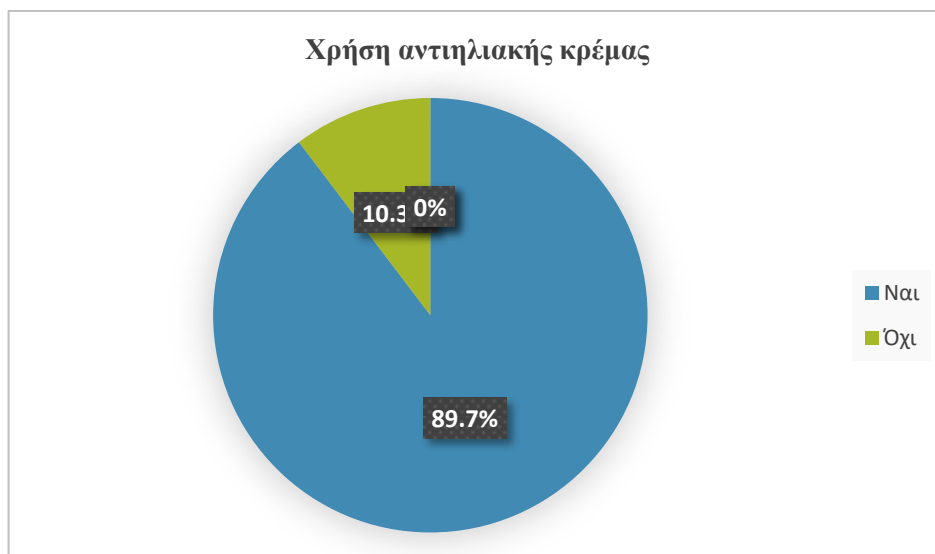


Γράφημα 59: Χρήση ενυδατικής κρέμας κατά τη διάρκεια της μέρας



Γράφημα 60: Χρήση βραδινής κρέμας αντιγήρανσης

Στο γράφημα 61 φαίνεται ότι 89.7% των ερωτηθέντων χρησιμοποιούσαν αντιηλιακή κρέμα προσώπου.



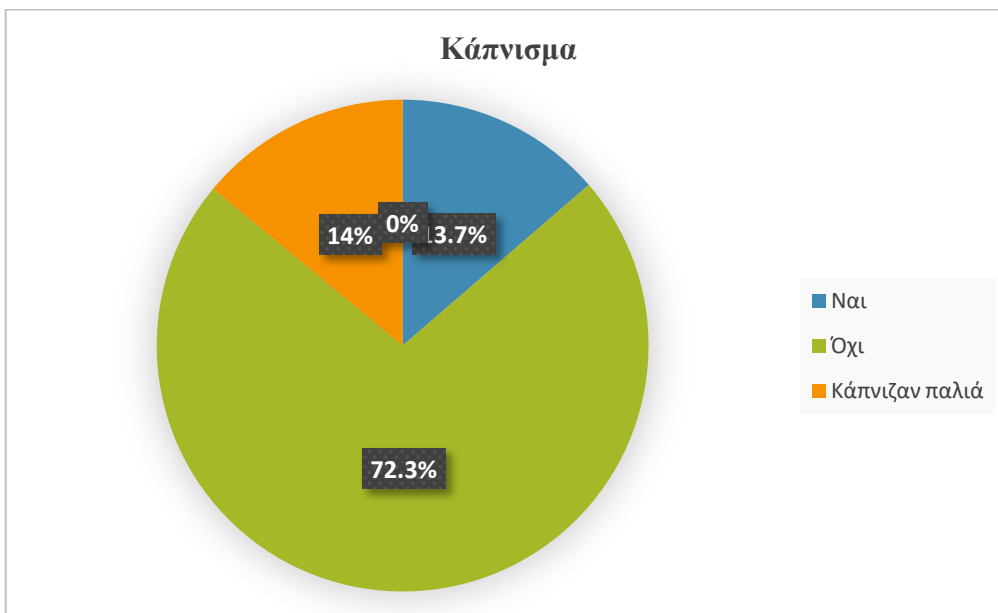
Γράφημα 61: Χρήση αντιηλιακής κρέμας

Τατουάζ φρυδιών για αισθητικούς λόγους είχαν κάνει 33 γυναίκες (11%), όπως φαίνεται στο παρακάτω γράφημα 62.



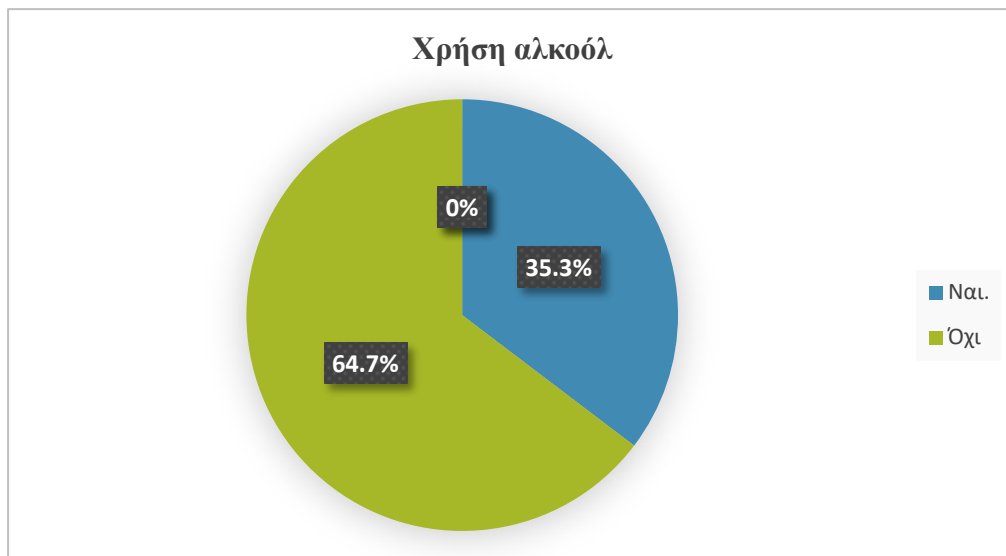
Γράφημα 62: Τατουάζ φρυδιών

Σχετικά με το κάπνισμα βρέθηκε ότι 41 ασθενείς (13.7%) κάπνιζαν, 217 (72.3%) δεν κάπνιζαν και 42(14%) κάπνιζαν στο παρελθόν. Τα ευρήματα αυτά φαίνονται στο παρακάτω γράφημα 63.



Γράφημα 63: Κάπνισμα

106 (35.3%) ασθενείς έκαναν χρήση αλκοόλ και 194 (64.7%) δεν έκαναν. (Γράφημα 64).



Γράφημα 64: Χρήση αλκοόλ

Αποτελέσματα ανάλυσης

1) Από την εφαρμογή του χ^2 ελέγχου.

Εφαρμόστηκε ο χ^2 έλεγχος για τα ποιοτικά χαρακτηριστικά των ασθενών σε σχέση με το βαθμό σοβαρότητας του νοσήματος, για τη συλλογή εκείνων των χαρακτηριστικών των ασθενών που συσχετίζονται με το βαθμό του νοσήματος για περαιτέρω ανάλυση.

Ο βαθμός σοβαρότητας του νοσήματος κατά την ανάλυση διχοτομήθηκε μέχρι και 2 cm και χαρακτηρίστηκε ως ήπιος και πάνω από 3 cm ως σοβαρός.

			ΦΥΛΟ		Σύνολο
			Γυναίκα	Άνδρας	
Βαθμός νοσήματος	Ήπιος	Αριθμός	236	16	252
		% εντός ΦΥΛΟ	83.1%	1000%	84,0%
	Σοβαρός	Αριθμός	48	0	48
		% εντός ΦΥΛΟ	16.9%	0.0%	16.0%
Σύνολο		Αριθμός	284	16	300
		% εντός ΦΥΛΟ	100.0%	100.0%	1000%

Πίνακας 21: Διμεταβλητή κατανομή του βαθμού σοβαρότητας του νοσήματος ανάλογα του φύλου.

Από τα δεδομένα του παραπάνω πίνακα διαπιστώνεται ότι οριακά ο βαθμός σοβαρότητας συσχετίζεται με το φύλο $p=0.084$. Ειδικότερα ο σοβαρός βαθμός του νοσήματος παρατηρείται μόνο στις γυναίκες. Όμως ο βαθμός του νοσήματος δεν συσχετίζεται με τη μετωπιαία μετατόπιση $p=0.705$.

		Κροταφική Μετατόπιση		Σύνολο	
		Όχι	Ναι		
Βαθμός νοσήματος	Ήπιος	Αριθμός	31	221	252
		% εντός Κροταφική Μετατόπιση	100.0%	82.2%	84.0%
	Σοβαρός	Αριθμός	0	48	48
		% εντός Κροταφική Μετατόπιση	0,0%	17.8%	16.0%
Σύνολο		Αριθμός	31	269	300
		% εντός Κροταφική Μετατόπιση	100.0%	100.0%	100.0%

Πίνακας 22: Διμεταβλητή κατανομή του βαθμού σοβαρότητας του νοσήματος ανάλογα της κροταφικής μετατόπισης.

Από τα δεδομένα του παραπάνω πίνακα διαπιστώνεται ότι ο βαθμός σοβαρότητας συσχετίζεται με τη κροταφική μετατόπιση $p=0.0007$. Ειδικότερα η κροταφική μετατόπιση παρουσιάζεται με μεγαλύτερη συχνότητα στον ήπιο βαθμό του νοσήματος συγκριτικά με την αντίστοιχη στον σοβαρό. Το ίδιο παρατηρείται και με την βρεγματική μετατόπιση $p= 0.0001$, με την απώλεια φρυδιών $p= 0.0001$ καθώς και με την αραίωση φρυδιών $p=0.017$.

Η απώλεια βλεφαρίδων παρατηρείται με την ίδια συχνότητα και στους δύο βαθμούς σοβαρότητας του νοσήματος $p=0.246$, η αραίωση βλεφαρίδων επίσης $p=0.308$, η απώλεια τριχών από τα άνω άκρα $p=0.087$, η απώλεια τριχών από τα κάτω άκρα $p=0.07$, απώλεια τριχών από τις μασχάλες $p=0.084$ καθώς και η απώλεια τριχών από το εφηβαίο $p=0.322$.

		Σημείο Μοναχικών Τριχών		Σύνολο	
		Όχι	Ναί		
Βαθμός νοσήματος	Ήπιος	Αριθμός	108	144	252
		% εντός Σημείο Μοναχικών Τριχών	92.3%	78.7%	84.0%
	Σοβαρός	Αριθμός	9	39	48
		% εντός Σημείο Μοναχικών Τριχών	7.7%	21.3%	16.0%
Σύνολο		Αριθμός	117	183	300
		% εντός Σημείο Μοναχικών Τριχών	100.0%	100.0%	100.0%

Πίνακας 23: Διμεταβλητή κατανομή του βαθμού σοβαρότητας του νοσήματος ανάλογα του σημείου μονήρων τριχών.

Το σημείο μοναχικών τριχών παρουσιάζεται συχνότερα στον ήπιο βαθμό του νοσήματος συγκριτικά με τον σοβαρό βαθμό $p=0.002$.

Αντίστροφη εικόνα παρατηρείται για το σημείο εμπύθισης αγγείων μετώπου $p=0.0001$ η οποία δεν παρουσιάζεται συχνότερα στον ήπιο βαθμό του νοσήματος συγκριτικά με τον σοβαρό βαθμό $p=0.001$, το ίδιο για το περιθυλακικό ερύθημα $p=0.0001$ καθώς επίσης και για την περιθυλακική υπερκεράτωση $p=0.001$.

Τα θυλακικά βύσματα παρατηρούνται με την ίδια συχνότητα και στους δύο βαθμούς σοβαρότητας του νοσήματος $p=0.64$.

			Ωχρότητα δέρματος		Σύνολο
			Όχι	Ναι	
Βαθμός νοσήματος	Ήπιος	Αριθμός	111	141	252
		% εντός Ωχρότητα δέρματος	91.0%	79.2%	84.0%
	Σοβαρός	Αριθμός	11	37	48
		% εντός Ωχρότητα δέρματος	90%	20.8%	16.0%
Σύνολο		Αριθμός	122	178	300
		% εντός Ωχρότητα δέρματος	100.0%	100.0%	100.0%

Πίνακας 24: Διμεταβλητή κατανομή του βαθμού σοβαρότητας του νοσήματος ανάλογα με την ωχρότητα του δέρματος.

Η απουσία ωχρότητας του δέρματος είναι συνηθέστερη στον ήπιο βαθμό νοσήματος συγκριτικά με το τι συμβαίνει στο σοβαρό βαθμό $p=0.006$, η ίδια εικόνα παρατηρείται και την απώλεια θυλακικών στομιών $p=0.0001$ καθώς επίσης και για την ατροφία $p=0.0001$.

Όμως οι βλατίδες παρατηρούνται με την ίδια συχνότητα και στους δύο βαθμούς σοβαρότητας του νοσήματος $p=0.475$, επίσης και η τριχοδυνία $p=0.162$, ο καύσος $p=0.54$ καθώς και ο κνησμός $p=0.225$.

			Αναιμία		Σύνολο
			Όχι	Ναι	
Βαθμός νοσήματος	Ήπιος	Αριθμός	190	62	252
		% εντός Αναιμία	81.9%	91.2%	84.0%
	Σοβαρός	Αριθμός	42	6	48
		% εντός Αναιμία	18.1%	8.8%	16.0%
Σύνολο		Αριθμός	232	68	300
		% εντός Αναιμία	100.0%	100.0%	100.0%

Πίνακας 25: Διμεταβλητή κατανομή του βαθμού σοβαρότητας του νοσήματος ανάλογα της αναιμίας.

Η αναιμία παρατηρείται συχνότερα στον ήπιο βαθμό του νοσήματος σε σχέση με τον σοβαρό $p=0.066$ (οριακή διαφοροποίηση).

Η θυρεοειδοπάθεια παρατηρείται με την ίδια συχνότητα και στους δύο βαθμούς του νοσήματος $p=0.55$, ο λειχήνας δέρματος επίσης $p=0,45$, ο λειχήνας στόματος $p=0.56$, ο λειχήνας γεννητικών οργάνων $p=0.403$ καθώς επίσης και οι ηπατίτιδες $p=0.34$.

			Ωοθηκεκτομή		Σύνολο
			Όχι	Ναι	
Βαθμός νοσήματος	Ήπιος	Αριθμός	225	27	252
		% εντός Ωοθηκεκτομή	85.9%	71.1%	84.0%
	Σοβαρός	Αριθμός	37	11	48
		% εντός Ωοθηκεκτομή	14.1%	28,9%	16.0%
Σύνολο		Αριθμός	262	38	300
		% εντός Ωοθηκεκτομή	100.0%	100.0%	100.0%

Πίνακας 26: Διμεταβλητή κατανομή του βαθμού σοβαρότητας του νοσήματος ανάλογα της ωοθηκεκτομή.

Η παρουσία ωοθηκεκτομής συχνότερα παρουσιάζεται στο ήπιο βαθμό νοσήματος συγκριτικά με τον σοβαρό $p=0.03$. Όμως οι πολυκυστικές ωοθήκες παρουσιάζονται με την ίδια συχνότητα και στους δύο βαθμούς του νοσήματος $p=0.83$, ο ορμονικός έλεγχος επίσης $p=0.23$, το οικογενειακό ιστορικό αλωπεκίας $p=0.79$, τα συμπληρώματα διατροφής $p=0,95$, τα ομοιοπαθητικά φάρμακα $p=0.44$, η λήψη αντισυλληπτικών $p=0.31$, η λήψη ορμονών κατά το παρελθόν $p=0.91$ καθώς επίσης και ο θηλασμός $p=0.12$.

			Μαλακτικές		Σύνολο
			Όχι	Ναι	
Βαθμός νοσήματος	Ήπιος	Αριθμός	109	143	252
		% εντός Μαλακτικές	78.4%	88.8%	84.0%
	Σοβαρός	Αριθμός	30	18	48
		% εντός Μαλακτικές	21.6%	11.2%	16.0%
Σύνολο		Αριθμός	139	161	300
		% εντός Μαλακτικές	100.0%	100.0%	100.0%

Πίνακας 27: Διμεταβλητή κατανομή του βαθμού σοβαρότητας του νοσήματος ανάλογα τις μαλακτικές.

Οι μαλακτικές παρουσιάζονται συχνότερα στον ήπιο βαθμό του νοσήματος από ότι στο σοβαρό $p=0.022$, το είδος του σαμπουάν επίσης διαφοροποιείται ανάλογα του βαθμού του νοσήματος $p=0.023$, χρήση στεγνωτήρα μαλλιών επίσης $p=0.044$, ενώ η βαφή και οι ανταύγειες δεν διαφοροποιούνται $p=0.43$ και $p=0.67$ αντίστοιχα.

			Χένα		Σύνολο
			Όχι	Ναι	
Βαθμός νοσήματος	Ήπιος	Αριθμός	206	46	252
		% εντός Χένα	86,6%	74.2%	84.0%
	Σοβαρός	Αριθμός	32	16	48
		% εντός Χένα	13.4%	25.8%	16.0%
Σύνολο		Αριθμός	238	62	300
		% εντός Χένα	100.0%	100.0%	1000%

Πίνακας 28: Διμεταβλητή κατανομή του βαθμού σοβαρότητας του νοσήματος ανάλογα της χένας.

Η παρουσία χένας διαφοροποιείται ανάλογα του βαθμού σοβαρότητας του νοσήματος $p=0.018$ όπου η χρήση χένας είναι σπανιότερη στον σοβαρό βαθμό από ότι στον ήπιο.

			Ισιωτικές τριχών		Σύνολο
			Όχι	Ναι	
Βαθμός νοσήματος	Ήπιος	Αριθμός	222	30	252
		% εντός Ισιωτικές τριχών	85.7%	73.2%	84.0%
	Σοβαρός	Αριθμός	37	11	48
		% εντός Ισιωτικές τριχών	14.3%	26.8%	16.0%
Σύνολο		Αριθμός	259	41	300
		% εντός Ισιωτικές τριχών	100.0%	100.0%	100.0%

Πίνακας 29: Διμεταβλητή κατανομή του βαθμού σοβαρότητας του νοσήματος ανάλογα ισιωτικές τριχών.

Οι ισιωτικές τριχών σπανιότερα γίνονται στο σοβαρό βαθμό του νοσήματος συγκριτικά με τον ήπιο $p=0.04$, ενώ η κρέμα ημέρας προσώπου και η κορτιζόνη γίνονται με την ίδια συχνότητα ανεξαρτήτως του βαθμού σοβαρότητας του νοσήματος $p=0.85$ και $p=0.72$ αντίστοιχα.

			Σαλικυλικό		Σύνολο
			Όχι	Ναι	
Βαθμός νοσήματος	Ήπιος	Αριθμός	183	68	251
		% εντός Σαλικυλικό	89.3%	72.3%	83.9%
	Σοβαρός	Αριθμός	22	26	48
		% εντός Σαλικυλικό	10.7%	27.7%	16.1%
Σύνολο		Αριθμός	205	94	299
		% εντός Σαλικυλικό	100.0%	100.0%	100.0%

Πίνακας 30: Διμεταβλητή κατανομή του βαθμού σοβαρότητας του νοσήματος ανάλογα του σαλικυλικού.

Η χρήση σαλικυλικού διαφοροποιείται ανάλογα του βαθμού του νοσήματος $p=0.0001$, όχι όμως το μίγμα κορτιζόνης μινοξιδίλης ενισχυτικά τριχών $p=0.15$, ούτε η χρήση αλκοόλ $p=0.75$, αλλά ούτε και το κάπνισμα $p=0.701$.

			Μίγμα κορτιζόνης σαλικυλικού και ενισχυτικών των τριχών		Σύνολο
			Όχι	SPF 30	
Βαθμός νοσήματος	Ήπιος	Αριθμός	192	59	251
		% εντός Μίγμα κορτιζόνης σαλικυλικού και ενισχυτικών των τριχών	88.9%	72.0%	84.2%
	Σοβαρός	Αριθμός	24	23	47
		% εντός Μίγμα κορτιζόνης σαλικυλικού και ενισχυτικών των τριχών	11.1%	28.0%	15.8%
Σύνολο		Αριθμός	216	82	298
		% εντός Μίγμα κορτιζόνης σαλικυλικού και ενισχυτικών των τριχών	100.0%	100.0%	100.0%

Πίνακας 31: Διμεταβλητή κατανομή του βαθμού σοβαρότητας του νοσήματος ανάλογα του μίγματος κορτιζόνης σαλικυλικού ενισχυτικών των τριχών.

Αντιηλιακή κρέμα με δείκτη προστασίας SPF 30 συχνότερα χρησιμοποιείται στο ήπιο βαθμό του νοσήματος από ότι στο σοβαρό $p=0.001$.

Το επάγγελμα κατά ISCO-2008 δεν διαφοροποιείται ανάλογα του βαθμού $p=0.334$ αφού πρώτα ενσωματώθηκαν δυο αγρότισσες στους ανειδίκευτους χειρώνακτες εργάτες.

2) Ανάλυση διακύμανσης (Βαθμός του νοσήματος για τις κανονικά κατανεμόμενες μεταβλητές).

Αρχικά εκλέχτηκαν οι κανονικά κατανεμόμενες μεταβλητές ανάλογα το βαθμού σοβαρότητας του νοσήματος, τα δε αποτελέσματα παρουσιάζονται στο πίνακα 32.

Βαθμός νοσήματος		Ηλικία	Ηλικία ωοθηκεκτομ ής	Ηλικία πρώτης κύησης	Ηλικία δεύτερης κύησης	Ηλικία τρίτης κύησης	Ηλικία τέταρτης κύησης
Ηπιος	Μέση	60.528	47.93	27.7661	30.0221	31.6667	38.0000
	N	252	27	186	136	15	3
	Τυπ. Απόκλιση	11.5305	9.474	5.44212	4.76401	5.08031	2.64575
Σοβαρός	Μέση	67.646	4627	26.9250	29.9687	34.0000	
	N	48	11	40	32	4	-
	Τυπ. Απόκλιση	8.5065	13.252	5.46498	4.09157	4.54606	
Σύνολο	Μέση	61.667	47.45	27.6173	30.0119	32.1579	38.0000
	N	300	38	226	168	19	3
	Τυπ. Απόκλιση	11.3936	10.541	5.44350	4.63195	4.94709	2.64575
	p-τιμή	0.009	0.185	0.98	0.11	0.39	-

Πίνακας 32: Μέσες τιμές και αντίστοιχες τυπικές αποκλίσεις ανά βαθμό σοβαρότητας του νοσήματος για συνεχείς κανονικά κατανεμόμενες μεταβλητές.

Για την ηλικία τρίτης και τέταρτης κύησης τα αποτελέσματα δεν είναι αξιόπιστα λόγω του ότι έχουμε λίγες παρατηρήσεις. Πάντως διαπιστώνεται ότι μόνο η ηλικία φαίνεται να διαφοροποιείται ανάλογα του βαθμού σοβαρότητας του νοσήματος, αναμενόμενο, διότι η σοβαρότητα του νοσήματος επέρχεται με την πάροδο της ηλικίας.

Για τις μη κανονικά κατανεμόμενες 'ποσοτικές μεταβλητές' ανάλογα του βαθμού σοβαρότητας του νοσήματος δια του Mann-Whitney ελέγχου τα αποτελέσματα παρουσιάζονται στο πίνακα 33 παρακάτω .

Ranks					
	Βαθμός νοσήματος	N	Μέση Rank	Sum of Ranks	P-Τιμή
Ιστορικό νοσήματος	Ηπιος	252	143.37	36129.00	0.001
	Σοβαρός	48	187.94	9021.00	
Διάρκεια απώλειας φρυδιών	Ηπιος	179	108.54	19429.50	0.16
	Σοβαρός	43	123.80	5323.50	
Διάρκεια απώλειας τριχών από το σώμα	Ηπιος	138	82.71	11414.50	0.304
	Σοβαρός	30	92.72	2781.50	
Διάρκεια λήψης αντισυλληπτικών	Ηπιος	56	32.28	1807.50	0.731
	Σοβαρός	7	29.79	208.50	
Ηλικία Εμμηναρχής	Ηπιος	235	142.50	33488.50	0.812
	Σοβαρός	48	13953	6697.50	

Ηλικία εμμηνόπαυσης	Ηπιος	189	116.09	21941.50	0.381
	Σοβαρός	46	125.84	5788.50	
Διάρκεια βαφής σε χρόνια	Ηπιος	193	115.83	22356.00	0.56
	Σοβαρός	40	122.63	4905.00	
Διάρκεια χένας	Ηπιος	46	30.90	1421.50	0.65
	Σοβαρός	16	33.22	531.50	
Διάρκεια ανταύγειων	Ηπιος	111	66.13	7340.50	0.64
	Σοβαρός	19	61.82	1174.50	
Ποιότητα ζωής	Ηπιος	125	72.81	9101.50	0.81
	Σοβαρός	19	70.45	1338.50	

Πίνακας 33: Μέσες τιμές rank ανά βαθμό σοβαρότητας του νοσήματος για ποσοτικές μη κανονικά κατανεμόμενες μεταβλητές με τις αντίστοιχες p-τιμές.

Από τις παραπάνω εξεταζόμενες ποσοτικές μεταβλητές διαπιστώνεται ότι μόνο η διάρκεια του ιστορικού του νοσήματος διαφοροποιείται , ως ήταν αναμενόμενο, με το βαθμό σοβαρότητας του νοσήματος $p=0.001$.

3) Λογιστική παλινδρόμηση

Από την εφαρμογή του χ^2 ελέγχου όπου δοκιμάστηκαν εκείνες οι μεταβλητές που έδειξαν ότι επηρεάζουν το βαθμό σοβαρότητας του νοσήματος και εισάχθηκαν σε ένα πολλαπλό υπόδειγμα λογιστικής παλινδρόμησης κατά βήματα κατόπιν δε εφαρμογής της μεθόδου, καταλήξαμε σε ένα υπόδειγμα έξι μεταβλητών όπως στη συνέχεια παρακάτω.

Αρχικά στο υπόδειγμα μπήκαν το 99.3% των περιπτώσεων με κωδικό 0 για ήπιο βαθμό και 1 για σοβαρό, ενώ η κωδικοποίηση των ανεξαρτήτων με κωδικό 1 για απουσία του παράγοντα και 0 για παρουσία. Στο υπόδειγμα συμπεριλήφθηκε και μία σταθερά.

Κατά το πρώτο βήμα όλες οι μεταβλητές (η κάθε μία μόνη της με το σταθερό όρο) επηρέαζαν το βαθμό της σοβαρότητας του νοσήματος εκτός του ιστορικού του νοσήματος και της αναιμίας οριακά.

Τελικά επιλέχθηκε το παρακάτω υπόδειγμα ως το άριστο δίχως αλληλεπιδράσεις.

Variables not in the Equation					
			Score	df	Sig.
Step 0	Variables	Κροταφική μετατόπιση(1)	6.246	1	0.012
		Βρεγματική μετατόπιση (1)	56.837	1	0.000
		Απώλεια φρυδιών (1)	30.615	1	0.000
		Αραίωση φρυδιών (1)	6.015	1	0.014
		Σημείο μοναχικών τριχών (1)	11.262	1	0.001
		Σημείο εμβύθισης αγγείων του μετώπου(1)	38.993	1	0.000
		Περιθλακικό ερύθημα (1)	11.588	1	0.001
		Περιθλακική υπερκεράτωση (1)	12.798	1	0.000
		Ωχρότητα δέρματος (1)	6.845	1	0.009
		Απώλεια θυλακικών στομίων(1)	10.962	1	0.001
		Ατροφία (1)	14.309	1	0.000
		Αναιμία (1)	3.202	1	0.074
		Ωοθηκεκτομή (1)	5.691	1	0.017
		Μαλακτικές (1)	5.318	1	0.021
		Χρήση στεγνωτήρα μαλλιών (1)	3.843	1	0.050
		Χένα (1)	5.934	1	0.015
		Ισιωτικές τριχών (1)	4.784	1	0.029
		Σαλικυλικό (1)	14.607	1	0.000
		Μίγμα κορτιζόνης, σαλικυλικού και ενισχυτικών των τριχών (1)	12.836	1	0.000
		Ιστορικό νοσήματος	2.261	1	0.133
Overall Statistics			107.400	20	0.000

Πίνακας 34: Σημαντικότητα κάθε μίας από τις δοκιμαζόμενες μεταβλητές με τη σταθερά στο υπόδειγμα.

Από τα δεδομένα του πίνακα 34 αποτυπώνεται η βαρύτητα κάθε ανεξάρτητης μεταβλητής για την πρόγνωση του βαθμού σοβαρότητας του νοσήματος.

Από τα δεδομένα του πίνακα σπουδαιότερη μεταβλητή φαίνεται να είναι η βρεγματική μετατόπιση, ακολουθεί η 'σημείο εμβύθισης αγγείων μετώπου', τρίτη σε σειρά η απώλεια φρυδιών και ακολουθούν με την ίδια περίπου βαθμολογία η ατροφία και το σαλικυλικό ενώ οι άλλες με μικρότερη βαρύτητα.

Μετά από 6 βήματα καταλήξαμε στο άριστο υπόδειγμα το τελευταίο υπόδειγμα του επόμενου πίνακα (Model Summary)

Model Summary			
Step	-2 Log likelihood	Cox & Snell R Square	Nagelkerke R Square
1	200.160 ^a	0.181	0.312
2	188.977 ^a	0.211	0.363
3	179.011 ^a	0.237	0.408
4	174.037 ^a	0.250	0.430
5	167.806 ^a	0.266	0.456
6	163.121^a	0.277	0.476
a. Estimation terminated at iteration number 6 because parameter estimates changed by less than ,001.			

Από την τιμή της συνάρτησης -2 Log=163,12 μαζί με τον συντελεστή προσδιορισμού κατά Cox & Snell =0.27 και του κατά Nagelkerke=0.476 όπου διαπιστώνεται ότι περίπου το 48% της μεταβλητότητας του βαθμού σοβαρότητας του νοσήματος ερμηνεύεται από τις έξι εισαγόμενες ανεξάρτητες μεταβλητές.

Από τα δεδομένα του επόμενου πίνακα στο 6^ο και τελευταίο βήμα οι παρατηρούμενες και εκτιμώμενες τιμές του βαθμού σοβαρότητας του νοσήματος συμφωνούν κατά 89.3% του συνόλου των παρατηρήσεων

Classification Table ^a					
	Observed		Predicted		
			Βαθμός νοσήματος		Αναλογία %age
			Ήπιος	Σοβαρός	Correct
Step 1	Βαθμός νοσήματος	Ήπιος	251	0	100.0
		Σοβαρός	47	0	0.0
	Overall Αναλογία %age				84.2
Step 2	Βαθμός νοσήματος	Ήπιος	238	13	94.8
		Σοβαρός	27	20	42.6
	Overall Αναλογία %age				86.6
Step 3	Βαθμός νοσήματος	Ήπιος	247	4	98.4
		Σοβαρός	34	13	27.7
	Overall Αναλογία %age				87.2
Step 4	Βαθμός νοσήματος	Ήπιος	243	8	96.8
		Σοβαρός	30	17	36.2
	Overall Αναλογία %age				87.2
Step 5	Βαθμός νοσήματος	Ήπιος	239	12	95.2
		Σοβαρός	24	23	48.9
	Overall Αναλογία %age				87.9
Step 6	Βαθμός νοσήματος	Ήπιος	238	13	94.8
		Σοβαρός	19	28	59.6
	Overall Αναλογία %age				89.3

a. The cut value is ,500

Ο επόμενος και τελευταίος πίνακας παρέχει τους συντελεστές του κάθε υποδείγματος σε κάθε βήμα. Έτσι κατά το τελευταίο βήμα έχουμε το άριστο υπόδειγμα της λογιστικής παλινδρόμησης μόνο με τους κύριους παράγοντες, δίχως τις αλληλεπιδράσεις.

Από τα δεδομένα του πίνακα αυτού και σύμφωνα με το κριτήριο κατά Wald η σημαντικότερη μεταβλητή είναι η βρεγματική μετατόπιση, ακολουθεί η αραίωση φρυδιών και τρίτη το σημείο εμφύθισης αγγείων μετώπου ενώ οι υπόλοιπες φαίνονται λιγότερο σημαντικές.

Το εκτιμώμενο υπόδειγμα είναι :

$\ln[p/(1-p)] = 0,324 - 2,76$ (βρεγματ. μετατ.) $+ 1,37$ (αραίωση φρυδιών) $- 1,26$ (σημείο εμφυθ. μετώπου) $- 1,16$ (περιθ. υπερκεράτωση) $+ 1,09$ (μαλακτικές) $- 1,19$ (ισιωτικές τριχών).

Όλοι οι συντελεστές της παλινδρόμησης στατιστικά σημαντικοί εκτός της σταθεράς.

Variables in the Equation									
		B	S.E.	Wald	df	Sig.	Exp (B)	95% C.I.for EXP(B)	
								Lower	Upper
Step 1 ^a	Βρεγματική μετατόπιση (1)	-2.943	0.492	35.722	1	0.000	0.053	0.020	0.138
	Constant	-0.606	0.192	9.985	1	0.002	0.545		
Step 2 ^b	Βρεγματική μετατόπιση (1)	-2.640	0.503	27.512	1	0.000	0.071	0.027	0.191
	Σημείο εμβύθισης αγγείων του μετώπου (1)	-1.363	,409	11,129	1	,001	,256	,115	,570
	Constant	,339	,342	,986	1	,321	1,404		
Step 3 ^c	Βρεγματική μετατόπιση (1)	-2.737	0.513	28.470	1	0.000	0.065	0.024	0.177
	Αραίωση φρυδιών (1)	1.210	0.399	9.192	1	0.002	3.352	1.534	7.327
	Σημείο εμβύθισης αγγείων του μετώπου(1)	-1.476	0.435	11.543	1	0.001	0.228	0.097	0.535
	Constant	-0.234	0.401	0.340	1	0.560	0.791		
Step 4 ^d	Βρεγματική μετατόπιση (1)	-2.780	0.519	28.709	1	0.000	0.062	0.022	0.171
	Αραίωση φρυδιών (1)	1.237	0.407	9.260	1	0.002	3.446	1.553	7.645
	Σημείο εμβύθισης αγγείων του μετώπου (1)	-1.497	0.443	11.418	1	0.001	0.224	0.094	0.533
	Μαλακτικές (1)	0.860	0.392	4.805	1	0.028	2.363	1.095	5.099
	Constant	-0.677	0.458	2189	1	0.139	0.508		
Step 5 ^e	Βρεγματική μετατόπιση (1)	-2.715	0.525	26.776	1	0.000	0.066	0.024	0.185
	Αραίωση φρυδιών (1)	1.309	0.417	9.871	1	0.002	3.704	1.637	8.384
	Σημείο εμβύθισης αγγείων του μετώπου (1)	-1.347	0.446	9.123	1	0.003	0.260	0.109	0.623
	Περιθλακική υπερκεράτωση (1)	-1.078	0.448	5.783	1	0.016	0.340	0.141	0.819

	Μαλακτικές (1)	0.992	0.408	5.912	1	0.015	2.696	1.212	5.996
	Constant	-0.562	0.466	1.456	1	0.228	0.570		
Step 6'	Βρεγματική μετατόπιση(1)	-2.767	0.535	26.760	1	0.000	0.063	0.022	0.179
	Αραίωση φρυδιών (1)	1.375	0.427	10.361	1	0.001	3.955	1.712	9.137
	Σημείο εμβύθισης αγγείων μετώπου (1)	-1.259	0.458	7.560	1	0.006	0.284	0.116	0.697
	Περιθυλακική υπερκεράτωση (1)	-1,161	0.459	6.381	1	0.012	0.313	0.127	0.771
	Μαλακτικές (1)	1.093	0.418	6.840	1	0.009	2.984	1.315	6.770
	Ισιωτικές τριών (1)	-1.197	0.549	4.750	1	0.029	0.302	0.103	0.886
	Constant	0.324	0.623	0.270	1	0.603	1382		
a. Variable(s) entered on step 1: Βρεγματική μετατόπιση.									
b. Variable(s) entered on step 2: Σημείο εμβύθισης αγγείων του μετώπου.									
c. Variable(s) entered on step 3: Αραίωση φρυδιών.									
d. Variable(s) entered on step 4: Μαλακτικές.									
e. Variable(s) entered on step 5: Περιθυλακική υπερκεράτωση.									
f. Variable(s) entered on step 6: Ισιωτικές τριχών.									

Σύμφωνα με τους εκτιμώμενους συντελεστές για τη βρεγματική μετατόπιση

$e^{-B}=0.063$ η πιθανότητα για σοβαρό βαθμό του νοσήματος μειώνεται στο 15-πλάσιο ανεξάρτητα από τους άλλους παράγοντες, ή ο κίνδυνος για σοβαρό βαθμό του νοσήματος παρουσία βρεγματικής μετατόπισης είναι πάνω από 15-πλάσιος συγκριτικά με την απουσία βρεγματικής μετατόπισης.

Ο κίνδυνος για τον σοβαρό βαθμό του νοσήματος παρουσία αραίωσης φρυδιών είναι υποπολλαπλάσιος συγκριτικά με την απουσία αραίωσης φρυδιών, ή με άλλα λόγια η αραίωση φρυδιών συναντάται με διπλάσια συχνότητα στο ήπιο βαθμό του νοσήματος συγκριτικά με τον σοβαρό.

Ο κίνδυνος για τον σοβαρό βαθμό του νοσήματος παρουσία εμβύθισης αγγείων μετώπου είναι σχεδόν 8-πλάσιος συγκριτικά με την απουσία εμβύθισης αγγείων μετώπου.

Παρουσία της περιθυλακικής υπερκεράτωσης ο κίνδυνος για τον σοβαρό βαθμό του νοσήματος είναι σχεδόν 3-πλάσιος συγκριτικά με την απουσία υπερκεράτωσης.

Ακόμη παρουσία της περιθυλακικής υπερκεράτωσης ο κίνδυνος για τον σοβαρό βαθμό του νοσήματος είναι σχεδόν 3-πλάσιος συγκριτικά με την απουσία υπερκεράτωσης. Τον ίδιο κίνδυνο διατρέχουν και τα άτομα με μαλακτικές, αλλά και όσοι χρησιμοποιούν ισιωτικές τριχών.

Συμπεράσματα

A) Από την εφαρμογή του χ^2 ελέγχου.

Ο βαθμός του νοσήματος (σοβαρός /ήπιος) δεν συσχετίζεται με τη μετωπιαία μετατόπιση, με τα θυλακικά βύσματα, με τις βλατίδες, την τριχοδυνία, καύσο, κνησμό, θυρεοειδοπάθεια, λειχήνας δέρματος, λειχήνας στόματος, λειχήνας γεννητικών οργάνων, ηπατίτιδες, πολυκιστικές ωοθήκες, ορμονικός έλεγχος, το οικογενειακό ιστορικό αλωπεκίας, τα συμπληρώματα διατροφής, τα ομοιοπαθητικά φάρμακα, τη λήψη αντισυλληπτικών, τη λήψη ορμονών κατά το παρελθόν, το θηλασμό, τη βαφή, τις ανταύγειες, κρέμα ημέρας προσώπου, κορτιζόνη, μίγμα κορτιζόνης μινοξιδίλης ενισχυτικά τριχών, τη χρήση αλκοόλ, το κάπνισμα και το επάγγελμα.

Όσο αφορά την ομάδα αίματος και το βαθμό του νοσήματος η εφαρμογή του ελέγχου δεν κατέστη δυνατή λόγω μη εκπλήρωσης των προϋποθέσεων εφαρμογής του ελέγχου.

Όμως συσχετίζεται ο βαθμός του νοσήματος με το σημείο μονήρων τριχών, το σημείο εμφύθισης αγγείων μετώπου, το περιθυλακικό ερύθημα, την περιθυλακική υπερκεράτωση, ωχρότητα του δέρματος, την απώλεια θυλακικών στομίων, την ατροφία, την αναιμία (οριακά).

Επίσης συσχετίζεται με την παρουσία ωοθηκεκτομής, τις μαλακτικές, το είδος του σαμπουάν, τη χρήση στεγνωτήρα μαλλιών, παρουσία χένας, οι ισιωτικές τριχών, η χρήση σαλικυλικού και το SPF 30.

B) Από την ανάλυση διακύμανσης και τη μη παραμετρική μέθοδο.

Η ηλικία φαίνεται να διαφοροποιείται ανάλογα του βαθμού σοβαρότητας του νοσήματος ως ήταν αναμενόμενο, όπως και η διάρκεια του ιστορικού του νοσήματος επίσης.

Γ) Από την πολλαπλή λογιστική παλινδρόμηση

Από την πολλαπλή κατά βήματα λογιστική παλινδρόμηση διαπιστώθηκε:

Σύμφωνα με τους εκτιμώμενους συντελεστές για τη βρεγματική μετατόπιση $e^{-B}=0.063$ η πιθανότητα για σοβαρό βαθμό του νοσήματος μειώνεται στο 15-πλάσιο ανεξάρτητα από τους άλλους παράγοντες, ή ο κίνδυνος για σοβαρό βαθμό του νοσήματος παρουσία βρεγματικής μετατόπισης είναι πάνω από 15-πλάσιος συγκριτικά με την απουσία βρεγματικής μετατόπισης.

Ο κίνδυνος για τον σοβαρό βαθμό του νοσήματος παρουσία αραίωσης φρυδιών είναι υποπολλαπλάσιος συγκριτικά με την απουσία αραίωσης φρυδιών, ή με άλλα λόγια η αραίωση

φρυδιών συναντάται με διπλάσια συχνότητα στο ήπιο βαθμό του νοσήματος συγκριτικά με τον σοβαρό.

Ο κίνδυνος για τον σοβαρό βαθμό του νοσήματος παρουσία εμβύθισης αγγείων μετώπου είναι σχεδόν 8-πλάσιος συγκριτικά με την απουσία εμβύθισης αγγείων μετώπου.

Παρουσία της περιθυλακικής υπερκεράτωσης ο κίνδυνος για τον σοβαρό βαθμό του νοσήματος είναι σχεδόν 3-πλάσιος συγκριτικά με την απουσία υπερκεράτωσης.

Ακόμη παρουσία της περιθυλακικής υπερκεράτωσης ο κίνδυνος για τον σοβαρό βαθμό του νοσήματος είναι σχεδόν 3-πλάσιος συγκριτικά με την απουσία υπερκεράτωσης. Τον ίδιο κίνδυνο διατρέχουν και τα άτομα με μαλακτικές, αλλά και όσοι χρησιμοποιούν ισιωτικές τριχών.

Συζήτηση

Η πρόσθια ινωτική αλωπεκία (Frontal Fibrosing Alopecia, FFA), περιγράφηκε το 1994 από τον Steven Kossard. (1) Παρά την αρχική περιγραφή της, σε 6 μετεμμηνοπαυσιακές γυναίκες, την τελευταία δεκαετία παρατηρείται παγκόσμια αύξηση της επίπτωσής της, αποδεικνύοντας ότι δεν είναι σπάνιο νόσημα όπως θεωρήθηκε αρχικά. Επιπλέον εμφανίζεται σε πιο νέες γυναίκες καθώς επίσης και σπανιότερα σε άνδρες. (2)

Είναι επίκτητη λεμφοκυτταρική ουλωτική αλωπεκία, υπότυπος του θυλακικού λειχήνα με ειδική εντόπιση (3). Η αιτιοπαθογένειά της παραμένει άγνωστη. Διάφοροι ορμονικοί, γενετικοί αλλά και περιβαλλοντικοί παράγοντες έχουν μελετηθεί τα τελευταία χρόνια και φαίνεται πιθανό το ενδεχόμενο να διαδραματίζουν κάποιο ρόλο στην εμφάνισή της, με αποτέλεσμα την μη αναστρέψιμη βλάβη των επιθηλιακών αρχέγονων θυλακικών κυττάρων, τα οποία βρίσκονται στη θέση « the bulge » του τριχικού θύλακα. (4), (5), (6), (7)

Κλινικά παρατηρείται προοδευτική ταινιοειδής μετατόπιση της μετωποκροταφικής παρυφής του τριχωτού της κεφαλής, με ή χωρίς συνοδό απώλεια των τριχών των φρυδιών, ωχρότητα του δέρματος, ατροφία, καταστροφή των θυλακικών στομίων, περιθυλακικό ερύθημα και υπερκεράτωση. Η παρουσία μεμονωμένων τριχών στη μεσότητα του μετώπου, ή και στις κροταφικές παρυφές, περίπου στο σημείο της αρχικής θέσης της παρυφής του τριχωτού της κεφαλής, αποτελεί σημαντικό κλινικό σημείο για τη διάγνωση της FFA. Σπάνια παρατηρείται απώλεια τριχών και σε άλλες θέσεις στο σώμα, όπως οι μασχάλες, το εφήβαιο και τα άκρα. (8)

Η διάγνωση βασίζεται στα ιδιαίτερα κλινικά χαρακτηριστικά, τη τριχοσκόπηση και επί αμφιβολίας στην ιστολογική εξέταση.

Έχουν δοκιμαστεί διάφορες τοπικές και συστηματικές θεραπείες και λόγω του ότι προκαλεί μη αναστρέψιμη αλωπεκία ο κύριος θεραπευτικός στόχος είναι να σταθεροποιηθεί το νόσημα, να εμποδιστεί η εξέλιξή του και να ανακουφιστεί ο ασθενής από τα συμπτώματα. (9)

Λόγω της παρατηρούμενης αύξησης της επίπτωσής της τα τελευταία χρόνια, η FFA αποτελεί αντικείμενο μελέτης πολλών ερευνητών παγκόσμια. Οι λόγοι για την αυξημένη συχνότητα εμφάνισης νέων περιστατικών παραμένουν άγνωστοι και φαίνεται ότι είναι ένα νέο νόσημα και όχι μια οντότητα που δεν είχε αναγνωριστεί στο παρελθόν ακόμη και από ειδικούς δερματολόγους στις παθήσεις των τριχών. (11)

Η συγκεκριμένη διατριβή είχε ως σκοπό την καταγραφή και την επεξεργασία των επιδημιολογικών στοιχείων ασθενών με πρόσθια ινωτική αλωπεκία που παρακολουθούνται στο νοσοκομείο «Α. Συγγρός» την τελευταία δεκαετία καθώς και τη διερεύνηση των πιθανών παραγόντων που μπορεί να επηρεάζουν την νόσο, καθώς δεν υπάρχει έως τώρα ανάλογη μελέτη στη Ελλάδα.

Στη μελέτη συμπεριλήφθηκαν 300 ασθενείς από τους οποίους 284 ήταν γυναίκες (ποσοστό 94.7%) και 16 άνδρες (5.3%). Η ηλικία τους κυμαινόταν από τα 26 -92 έτη με μέσο όρο τα 61,7 και ανήκαν όλοι στην καυκάσια φυλή. 18.7% των γυναικών δεν ήταν σε φάση εμμηνόπαυσης. Η νόσος είχε διάρκεια από 0.5-32 έτη με μέση τιμή τα 6.6 έτη ενώ η μέση διάρκεια απώλειας των φρυδιών ήταν 6.4 έτη.

Τα ευρήματα αυτά υποστηρίζουν την παγκόσμια διαπίστωση ότι η FFA επηρεάζει κυρίως τις μετεμμηνοπαυσιακές γυναίκες αλλά επίσης σαφώς τεκμηριώνει την εμφάνιση της νόσου τόσο σε άνδρες όσο και σε και νεότερες γυναίκες. Στη μελέτη των Vano Galvan et al., το 2014, από 12 δερματολογικά κέντρα στη Ισπανία, συμμετείχαν 355 ασθενείς με FFA, εκ των οποίων οι 343 ήταν γυναίκες (49 πριν την εμμηνόπαυση) και 12 άνδρες. Η ηλικία τους κυμαίνονταν από τα 23-86 έτη με μέσο όρο τα 61.

Στην πρόσφατη μελέτη των Kanti και συν, με 490 ασθενείς από 24 δερματολογικά κέντρα στη Γερμανία, 23 (5%) ήταν άνδρες και 467 (95%) γυναίκες εκ των οποίων ποσοστό 84% ήταν μετεμμηνοπαυσιακές. Η ηλικία των ασθενών κυμαίνονταν από 15-89 έτη με μέσο όρο τα 61. Στη μελέτη των Diona και συν, που διεξήχθη το 2013, με 20 ασθενείς (19 γυναίκες και 1 άνδρα), 74% των γυναικών ήταν νέες γυναίκες πριν την εμμηνόπαυση. Στη μελέτη των Mac Donald και συν, το 2012, με 60 γυναίκες ασθενείς, 5% ήταν προεμμηνοπαυσιακές με μέσο όρο έναρξης της νόσου τα 60 χρόνια. Οι Diona και συν, το 2013, έδειξαν ότι οι γυναίκες αφρικανικής φυλής διαγνώστηκαν με το νόσημα σε ποσοστό 74% πριν την εμμηνόπαυση, ενώ οι Miteva και συν., το 2012, έδειξαν ότι δεν υπάρχει διαφορά στην έναρξη του νοσήματος μεταξύ ασθενών αφρικανικής και καυκάσιας φυλής. (12), (13), (14)

Διερευνώντας στη συγκεκριμένη μελέτη το επάγγελμα των ασθενών και σύμφωνα με την ταξινόμηση κατά ISCO 2008, οι 89 (29.7%) ασκούσαν επιστημονικά καλλιτεχνικά και συναφή επαγγέλματα, οι 61 (20.3%) ήταν τεχνολόγοι και τεχνικοί βοηθοί, οι 63 (21%) υπάλληλοι γραφείου, οι 21 (7%) απασχολούνταν στη παροχή υπηρεσιών ή ήταν πωλητές, 58 (19.3%) ήταν ανειδίκευτοι εργάτες και 8 (2.7%) δεν δούλευαν. Ως προς το επίπεδο εκπαίδευσης, 112 ασθενείς (37.3%) ήταν απόφοιτοι δημοτικού, γυμνασίου και λυκείου, 57 ασθενείς (19 %) πτυχιούχοι ΤΕΙ ή σχολών διетуός φοίτησης, 101 (33.7%) πτυχιούχοι ΑΕΙ, και 30 (10%) ήταν κάτοχοι μεταπτυχιακού διπλώματος.

Από την ανασκόπηση της βιβλιογραφίας δεν έχει ως τώρα μελετηθεί το κοινωνικο οικονομικό επίπεδο και το επάγγελμα των ασθενών με τη νόσο.

Αναφορικά με την κλινική διάγνωση βρέθηκαν 81 ασθενείς (60.3%) που είχαν μόνο πρόσθια ινωτική αλωπεκία, 24% οι οποίοι είχαν FFA μαζί με LPP, 7% με FFA και ανδρογενετικού τύπου αλωπεκία και τέλος 6% είχαν μαζί LPP, FFA και ανδρογενετικού τύπου αλωπεκία. Στη μελέτη των Vano Galvan και συν, η ανδρογενετικού τύπου αλωπεκία συνυπήρχε σε ποσοστό 40%, ο LPP σε ποσοστό 0.8% και η γυροειδής σε ποσοστό 0.6%, ενώ στη μελέτη των Ladizinski και συν, συνυπήρχε σε 2 από τους 19 ασθενείς (11%) και στη μελέτη των Moreno-Ramirez and Camacho Martinez, το 2005, σε 7 από τους 16 ασθενείς (44%).

298 ασθενείς (99.3%) είχαν μετωπιαία μετατόπιση της παρυφής, 269 (89.7%) είχαν κροταφική μετατόπιση, 120 (40%) βρεγματική μετατόπιση και 28 (9.3%) ινιακή μετατόπιση. Πολυεστιακή συμμετοχή στο τριχωτό κεφαλής παρατηρήθηκε σε ποσοστό 13.7% των ασθενών, αποψιλωτικές πλάκες στην κορυφή της κεφαλής σε 60 ασθενείς (20%), στην κορυφή και στα γένεια σε 1 άνδρα (0.3%), στα γένεια σε 3 άνδρες (1%) και στην ινιακή περιοχή σε 1 (0.3%). Τα αντίστοιχα ευρήματα των Kanti και συν. ήταν για την πολυεστιακή συμμετοχή 16%, αραίωση και απώλεια τριχών στα γένεια ποσοστό 55% και στην ινιακή περιοχή 29.2%. Οι Vano Galvan και συν, διαπίστωσαν ινιακή μετατόπιση σε 52 από τους 355 ασθενείς (15%), ενώ οι Mac Donald και συν, σε 4 (7%).

Απώλεια των φρυδιών είχαν 121 ασθενείς (40.3%), αραίωση των φρυδιών 145 (48.3%), απώλεια βλεφαρίδων 6 (2%) και αραίωση βλεφαρίδων 70 ασθενείς (23.3%). Οι Vano Galvan και συν, περιέγραψαν απώλεια φρυδιών και βλεφαρίδων σε μεγαλύτερο ποσοστό (80% και 14% αντίστοιχα). Οι Kanti και συν, εντόπισαν απώλεια φρυδιών σε μικρότερο ποσοστό (23.9%) και αραίωση σε μεγαλύτερο ποσοστό (57.1%). Οι Dlova και συν, βρήκαν στο 40% των ασθενών τους απώλεια φρυδιών και καθόλου βλεφαρίδων, οι Ladizinski και συν, είχαν ποσοστά 95% και 26% αντίστοιχα και οι Mac Donald και συν 73% και 3%. Επίσης οι Samrao και συν, το 2010 παρατήρησαν απώλεια φρυδιών σε 75% και αραίωση σε 8% από τους 36 ασθενείς της μελέτης τους.

Απώλεια τριχών από τα άνω άκρα ανέφεραν 92 ασθενείς (30.7%) και από τα κάτω άκρα 124 (41.3%). Η διάρκεια απώλειας τριχών από το σώμα κυμαίνονταν από 1-32 χρόνια με μέση διάρκεια τα 6,6 χρόνια. Αραίωση τριχών από τα άνω και κάτω άκρα ανέφεραν στη μελέτη τους οι Kanti και συν, στο 27.3% των ασθενών και απώλεια τριχών σε 75 (15.3%). Οι Vano Galvan και συν, ανέφεραν απώλεια τριχών από το σώμα σε ποσοστό 24%, οι Ladizinski και συν, σε 26%, οι Mac Donald και συν, σε 25%, οι Samrao και , σε 19%, οι Dlova και συν, σε 10% και οι Moreno-Ramirez and Camacho Martinez σε 38%

Απώλεια τριχών από τις μασχάλες είχαν 42.7% των ασθενών και από την περιοχή του εφηβαίου 35.7%. Παρόμοιο ποσοστό παρατήρησαν οι Kanti και συν. για την περιοχή των μασχαλών (40.4%) αλλά λιγότερο για την περιοχή του εφηβαίου (7.7). Οι Vano Galvan και συν, εντόπισαν σε μικρότερο ποσοστό απώλεια τριχών από τις μασχάλες (21%) και από τη περιοχή του εφηβαίου (18%).

Ιστολογική εξέταση διενεργήθηκε σε 44 ασθενείς (14.7%), ενώ σε 256 (85.3%) η κλινική διάγνωση στηρίχτηκε μόνο στην χαρακτηριστική κλινική εικόνα της νόσου. Από το σύνολο των ασθενών οι 74 (24.7%) είχαν κάνει τριχοριζόγραμμα και από αυτά τα 2 (0.7%) ήταν φυσιολογικά, 44 (14.7%) δυστροφικά, 5 (1.7%) τελογενή και 23 (1.7%) μεικτά.

Στο 40,3% των συμμετεχόντων υπήρχε οικογενειακό ιστορικό ανδρογενετικού τύπου αλωπεκίας, στο 13,3% πρόσθιας ινωτικής αλωπεκίας, 4,7% γυροειδούς αλωπεκίας και 3.3% θυλακικού λειχήνα, ενώ στο 5.3% των ασθενών υπήρχε οικογενειακό ιστορικό ψωρίασης και στο 8% ιστορικό ρευματοειδούς αρθρίτιδας. Στη μελέτη των Vano Galvan et al., υπήρχε οικογενειακό ιστορικό FFA σε ποσοστό 8%.

Παρατηρήθηκε ότι 159 ασθενείς (53%) είχαν μετατόπιση της μετωπιαίας παρυφής του τριχωτού, λιγότερο από 1 cm, 93 (31%) είχαν από 1-2.99 cm, 35 (11.7%) από 3-4.99 ενώ 13 ασθενείς (4.3%) είχαν μετατόπιση 5-6.99cm. Αντίστοιχα οι Vano Galvan et al., ανέφεραν μετατόπιση λιγότερο από 1 cm σε 86 ασθενείς (24%), από 1-2.99 cm σε 138 (39%), από 3-4.99 σε 71(20%), από 5-6.99 cm είχαν 45 (13%) και >7cm είχαν 14(5%).

Στη μελέτη των Vano Galvan et al., η ανδρογενετικού τύπου αλωπεκία συνυπήρχε σε ποσοστό 40% των ασθενών, ενώ στη μελέτη των Ladizinski et al, σε 2 από τους 19 ασθενείς (11%) και στη μελέτη των Moreno-Ramirez and Camacho Martinez, σε 7 από τους 16 ασθενείς (44%). Ιστολογική εξέταση διενεργήθηκε σε 44 (14.7%), ενώ σε 256 (85.3%) η κλινική διάγνωση στηρίχτηκε μόνο στην χαρακτηριστική κλινική εικόνα της νόσου. Στη μελέτη των Vano Galvan et al.,έγιναν σε ποσοστό 25% αντίστοιχα.

Το σημείο των μοναχικών τριχών παρατηρήθηκε σε 183 ασθενείς (61%). Οι Vano Galvan et al., είχαν μικρότερο ποσοστό (49.6%), οι Dlova et al, 70% και οι Ladizinski et al 53%. Το σημείο της εμφάνισης των αγγείων του μετώπου εμφάνισαν 41 ασθενείς (13.7%) ενώ μονόμορφες, μη φλεγμονώδεις βλατίδες στο πρόσωπο οι 28 ασθενείς (9.3%). Λίγο μεγαλύτερο ποσοστό παρουσίας βλατίδων στο πρόσωπο (14%) βρήκαν οι Vano Galvan et al., και κατά πολύ μεγαλύτερο οι Ladizinski et al, (37%). Σε φάση έξαρσης της νόσου παρατηρήθηκε περιθυλακική υπερκεράτωση σε 52.7%. των ασθενών και περιθυλακικό ερύθημα σε ποσοστό 58% και σπανιότερα θυλακικά

βύσματα σε 6.3%. Οι Kanti et al. βρήκαν περιθυλακικό ερύθημα στο 81% των ασθενών και περιθυλακική υπερκεράτωση στο 59.7%,

141 (47%) ασθενείς είχαν φυσιολογικά νύχια, 87 (29%) είχαν εύθρυπτα νύχια, ενώ εύθρυπτα νύχια και βοθρία παρατηρήθηκαν σε 2 ασθενείς (0.7%), βοθρία και γραμμώσεις σε 2 (0.7%). Γραμμώσεις είχαν 43 ασθενείς (14.3%), νύχια σαν λαβίδα είχε 1 (0.3%) και τέλος εύθρυπτα νύχια και γραμμώσεις είχαν 24 (8%). Στη μελέτη των Kanti et al., παθολογικές εκδηλώσεις από τα νύχια βρέθηκαν σε 30 ασθενείς (6.1%)

Αρκετοί ασθενείς είχαν έντονα συμπτώματα ιδιαίτερα σε φάση έξαρσης της νόσου. Συγκεκριμένα κνησμό είχαν οι 132 (44%), τριχοδυνία οι 58 (19,3%) και αίσθημα καύσου 30 (10%). Αντίστοιχα στη μελέτη των Kanti et al., αίσθημα κνησμού είχε το 50.4% ,τριχοδυνία το 10.4% και αίσθημα καύσου το 17.7%. Στη μελέτη των Vano Galvan et al., κνησμό ανέφερε το 35% και τριχοδυνία το 20%.

73 ασθενείς (24.3%) δεν είχαν παιδιά, 56 (18.7%) είχαν 1, 152 (50.7%) είχαν 2, 2 ασθενείς (0.7%) είχαν 4 και 1 ασθενής (0.3%) είχε 5 παιδιά. 58.7% των γυναικών θήλασαν τα παιδιά τους. Οι 38 γυναίκες από τις 284 που συμμετείχαν στη μελέτη (12.7%) είχαν υποβληθεί σε ωοθηκεκτομή με μέση ηλικία ωοθηκεκτομής τα 47 έτη (21-74). 24 γυναίκες (8%) είχαν ιστορικό συνδρόμου πολυκυστικών ωοθηκών. Επίσης 63 γυναίκες ανέφεραν λήψη αντισυλληπτικών χαπιών για χρονικό διάστημα 0.1 -15 χρόνια, με μέση διάρκεια λήψης τα 3.7 έτη. Η μέση τιμή ηλικίας εμμηναρχής των γυναικών ήταν τα 12.7 έτη (με εύρος 9-18 έτη). Η μέση τιμή ηλικίας για την πρώτη κύηση τα 27.6 έτη (με εύρος 14-48 έτη), για τη δεύτερη κύηση τα 30 έτη (με εύρος 18-40 έτη), για τη τρίτη 30 έτη (με εύρος 24-40 έτη) και την τέταρτη τα 38 έτη (με εύρος 36-41 έτη).

Ένα από τα σημαντικά ευρήματα της μελέτης ήταν ότι το 22.7% των συμμετεχόντων έπασχε από αναιμία, το 56.3% από θυρεοειδοπάθεια και το 3.7% από ηπατίτιδα. Αυξημένο ποσοστό θυρεοειδοπάθειας αναδείχθηκε επίσης και στη μελέτη των Kanti και συν, (38.3%) οι οποίοι θεωρούν ότι υπάρχει πιθανή συσχέτιση μεταξύ των ορμονών του θυρεοειδούς και της αιτιοπαθογένειας της FFA, καθώς και στη μελέτη των Vano Galvan και συν, οι οποίοι διαπίστωσαν ποσοστό υποθυρεοειδισμού σε ποσοστό 15%.

Το 1,7% των συμμετεχόντων στη παρούσα μελέτη, εμφάνιζαν ομαλό λειχήνα στο δέρμα, το 3% στο στόμα και το 0,7% στα γεννητικά όργανα. Ομαλό λειχήνα στο δέρμα εμφάνισε το 2.8% των ασθενών και στους βλεννογόνους το 3,2% των ασθενών στη μελέτη των Kanti και συν., ενώ στη μελέτη των Vano Galvan και συν, τα αντίστοιχα ποσοστά ήταν 6.5% και 3.4%.

Από τον έλεγχο που πραγματοποιήθηκε στους ασθενείς για άλλα δερματικά νοσήματα που συνυπήρχαν με την πρόσθια ινωτική αλωπεκία βρέθηκε ότι 12.7% των ερωτηθέντων ανέφεραν

ιστορικό δερματίτιδας, 8% σημγγατορροϊκής δερματίτιδας, 7%, ροδοχρόου νόσου, 6.3% ιστορικό νευροδερματίτιδας, 5.7% επιχείλιου έρπητα, 5% φωτοευαισθησίας, 5% εφηλίδων, 4% ψωρίασης, 3.3% σημγγατορροϊκών υπερκερατώσεων, 2.7% ονυχομυκητίασης, 2.7% αφθών, 2.7% κνίδωσης, 2.7% ξηροδερμίας, 2% έρπητα γεννητικών οργάνων, 2% επιθηλιώματος. Στη μελέτη των Vano Galvan και συν, 2 ασθενείς είχαν λεύκη και 1 σκληρό ατροφικό λειχήνα.

Το 15.7% των συμμετεχόντων έπασχε από υπέρταση, 34% από υπερλιπιδαιμία, 8% από οστεοπόρωση και 4.3% από οστεοπενία, 7.7% από κατάθλιψη, 5.7% από αλλεργίες, 22.7% από αναιμία και το 56.3% από θυρεοειδοπάθεια. Στη μελέτη των Vano-Galván S και των συν. φαίνεται να συνυπάρχει με υποθυρεοειδισμό, δυσλιπιδαιμία, υπέρταση και οστεοπόρωση ενώ στη μελέτη Mac Donald A. και συνεργατών, περιγράφεται πιθανή σχέση μεταξύ βήτα αναστολέων και μη στεροειδών αντιφλεγμονωδών φαρμάκων (ΜΣΑΦ), με πιθανή προστατευτική δράση των αναστολέων του μετατρεπτικού ενζύμου της αγγειοτενσίνης. (15), (16)

Λήψη συμπληρωμάτων διατροφής ανέφερε το 58% των ασθενών, ομοιοπαθητικών φαρμάκων το 18%, και αντισυλληπτικών το 21%. Επίσης 5.3% έπαιρναν αντισταμινικά, 26% φάρμακα για το θυρεοειδή, 4.7% αντιαρρυθμικά φάρμακα, 14.3% βιταμίνες, 12.3% αντικαταθλιπτικά-αγχολυτικά, 20% βιταμίνη D, 6.3% αντιπηκτικά, 21.7% αντιυπερτασικά, 25.7% για την υπερχοληστεριναιμία, 7.3% για οστεοπόρωση, 5% ασβέστιο, 2.7% για σακχαρώδη διαβήτη. Λήψη ορμονών κατά το παρελθόν ανέφερε το 22.3%. Στον παρακάτω πίνακα 9 δίνονται τα αποτελέσματα από τον εργαστηριακό έλεγχο των συμμετεχόντων, ο οποίος ήταν φυσιολογικός σε 147 ασθενείς (49%). 5.3% των ασθενών είχε οικογενειακό ιστορικό γυροειδούς αλωπεκίας, 5.3% ψωρίασης και 8% ιστορικό ρευματοειδούς αρθρίτιδας.

Ο ορμονικός έλεγχος ήταν φυσιολογικός σε 290 ασθενείς (96.7%). Το 1.3% των ασθενών είχε αυξημένη προλακτίνη. 34% των ασθενών είχε αυξημένη χοληστερόλη, 4% χαμηλό αιματοκρίτη, 4.3% στροφή τύπου και 4.3% χαμηλό σίδηρο.

Το 15.7% των συμμετεχόντων έπασχε από υπέρταση, 34% από υπερλιπιδαιμία, 8% από οστεοπόρωση και 4.3% από οστεοπενία, 7.7% από κατάθλιψη, 5.7% από αλλεργίες, 22.7% από αναιμία και το 56.3% από θυρεοειδοπάθεια. Στη μελέτη των Vano-Galván S και των συν. Το νόσημα φαίνεται να συνυπάρχει με υποθυρεοειδισμό (15%), δυσλιπιδαιμία (25%), υπέρταση (9%) και οστεοπόρωση (9%) ενώ στη μελέτη Mac Donald A. και συνεργατών, περιγράφεται πιθανή σχέση μεταξύ βήτα αναστολέων και μη στεροειδών αντιφλεγμονωδών φαρμάκων (ΜΣΑΦ), με πιθανή προστατευτική δράση των αναστολέων του μετατρεπτικού ενζύμου της αγγειοτενσίνης. (15), (16)

Στον παρακάτω πίνακα 15 φαίνονται τα αποτελέσματα των ευρημάτων αναφορικά με τα επίπεδα της βιταμίνης B12 στους ασθενείς. 135 (45%) είχαν φυσιολογικά επίπεδα βιταμίνης B12, 29 είχαν χαμηλή τιμή (9.7%), 1 (0.3%) αυξημένη τιμή και σε 134 (44.6%) δεν είχε γίνει μέτρηση.

Στη συνέχεια στον πίνακα 16 παρουσιάζονται τα αποτελέσματα των ευρημάτων αναφορικά με τα επίπεδα της βιταμίνης D στους ασθενείς. 84 (28%) είχαν φυσιολογικά επίπεδα, 89 (29.7%) είχαν χαμηλή τιμή (9.7%), ενώ 126 (42 %) δεν είχαν μετρηθεί.

Οι περισσότεροι ασθενείς, 283 (94.3%) αντιμετωπίστηκαν με τοπικά κορτικοστεροειδή μέσης ισχύος. Τοπικό διάλυμα μινοξιδίλης 2% εφάρμοζαν τοπικά 58 ασθενείς (19.3%) και διάλυμα μινοξιδίλης 5% 24 ασθενείς (8%). Σκεύασμα με σαλικυλικό χρησιμοποιούσαν τοπικά 94 (31.3%) ενώ μίγμα κορτιζόνης, μινοξιδίλης και έκδοχο με ενισχυτικά των τριχών 163 ασθενείς (54.3%). Επίσης μίγμα κορτιζόνης, σαλικυλικού και ενισχυτικά των τριχών χρησιμοποιούσαν 82 ασθενείς (27.3%). Τοπικά ανοσοτροποποιητικά φάρμακα (τακρόλιμους και πιμεκρόλιμους) χρησιμοποιούσαν 29 ασθενείς (9.7%) Τοπική θεραπεία βλατίδων εφάρμοζε το 1.3% των ασθενών. Στη μελέτη των Vano Galvan

78% εφάρμοσαν αγωγή με τοπικά κορτικοστεροειδή, σε 130 (36,6%) χορηγήθηκαν ενδοβλαβικά κορτικοστεροειδή. Στη μελέτη των Kanti και συν, τοπικά κορτικοστεροειδή εφάρμοζε το 80.6% των ασθενών, ενώ ενδοβλαβική χορήγηση είχε κάνει το 10.4%.

Συστηματική θεραπεία έλαβαν μόνο 49 ασθενείς (16.3%), 25 ασθενείς (8.3%) έλαβαν συστηματική αγωγή με υδροξυγλωροκίνη, 2 έλαβαν υδροξυγλωροκίνη και κυκλοσπορίνη (0.7%), 3 (1%) κυκλοσπορίνη, 12 (4%) έλαβαν κορτιζόνη και 1(0.3%) κορτιζόνη και φιναστερίδη. Στη μελέτη των Kanti και συν. υδροξυγλωροκίνη peros έλαβε το 8.7%, μεθοτρεξάτη 1.4%, mycophenolate mofetil 1.2%, τετρακυκλίνη 18.4% και φιναστερίδη 7.9%. Στη μελέτη των Vano Galvan και συν, υδροξυγλωροκίνη peros έλαβε το 15.2% με αναφερόμενη βελτίωση σε ποσοστό 15%, σταθεροποίηση νόσου στο 59% και έξαρση νόσου σε ποσοστό 22%. Φιναστερίδη έλαβαν 28.7% των ασθενών με αναφερόμενη βελτίωση στο 47% και σταθεροποίηση στο 53%. Δουταστερίδη χορηγήθηκε σε 18 άτομα (5.1%) με αναφερόμενη βελτίωση στο 44% και σταθεροποίηση στο 56%. Συνολικά αναστολείς της 5 α ρεδοκτάσης χορηγήθηκαν σε 111 ασθενείς (31.3%) με αναφερόμενη βελτίωση στο 47% και σταθεροποίηση στο 53%.

Λήψη συμπληρωμάτων διατροφής ανέφερε το 58% των ασθενών , λήψη ομοιοπαθητικών φαρμάκων το 18%, λήψη αντισυλληπτικών το 21% και ορμονών κατά το παρελθόν το 22.3%. (Γράφημα 54 και γράφημα 55).

78% έβαφαν τα μαλλιά τους, χένα χρησιμοποιούσε το 20.7% των ασθενών, ανταύγειες το 43.3% και ισιοτικές τριχών είχε κάνει το 13.7%. Η μέση διάρκεια βαφής των μαλλιών σε χρόνια ήταν τα 19.6 έτη (0.3-60 και τυπική απόκλιση 11,4208), η μέση διάρκεια χρήσης χένας τα 3.6 έτη (0.1-61 και τυπική απόκλιση 8,8115) και η μέση διάρκεια ανταυγείων τα 8.7 έτη (1-55 και τυπική απόκλιση 10,1850), (γραφήματα 56-58 αντίστοιχα).

Η πλειοψηφία (43%) χρησιμοποιούσε σαμπουάν που περιέχουν φαρμακευτικούς παράγοντες ενώ 107 ασθενείς (35.7%) κοινά σαμπουάν. Χρήση μαλακτικών προϊόντων ανέφερε το 53.7% των ασθενών της μελέτης.

Οι μισοί περίπου ασθενείς είχαν κάνει βοστρύχωση τριχών (περμανάντ) στο παρελθόν ενώ το 75% χρησιμοποιούσε στεγνωτήρα μαλλιών.

92.3% χρησιμοποιούσαν κρέμα ημέρας για ενυδάτωση και κρέμα αντιγήρανσης το βράδυ (67%) ενώ 89.7% των ερωτηθέντων χρησιμοποιούσαν αντιηλιακή κρέμα προσώπου. Στη μελέτη των Kanti και συν, ενυδατική κρέμα προσώπου χρησιμοποιούσε το 25.9% και αντιηλιακή προστασία ποσοστό 18.4%.

41 ασθενείς (13.7%) κάπνιζαν, 217 (72.3%) δεν κάπνιζαν και 42(14%) κάπνιζαν στο παρελθόν και 106 (35.3%) ασθενείς έκαναν χρήση αλκοόλ, Τα αντίστοιχα ποσοστά για τις καπνιστικές συνήθειες στη μελέτη των Vano Galvan των συν, ήταν 4%, 66.8% και 19% αντίστοιχα.

A) Από την εφαρμογή του χ^2 ελέγχου.

Ο βαθμός του νοσήματος (σοβαρός /ήπιος) δεν συσχετίζεται με τη μετωπιαία μετατόπιση, με τα θυλακικά βύσματα, με τις βλατίδες, την τριχοδυνία, καύσο, κνησμό, θυρεοειδοπάθεια, λειχήνας δέρματος, λειχήνας στόματος, λειχήνας γεννητικών οργάνων, ηπατίτιδες, πολυκιστικές ωοθήκες, ορμονικός έλεγχος, το οικογενειακό ιστορικό αλωπεκίας, τα συμπληρώματα διατροφής, τα ομοιοπαθητικά φάρμακα, τη λήψη αντισυλληπτικών, τη λήψη ορμονών κατά το παρελθόν, το θηλασμό, τη βαφή, τις ανταύγειες, κρέμα ημέρας προσώπου, κορτιζόνη, μίγμα κορτιζόνης μινοξιδίλης ενισχυτικά τριχών, τη χρήση αλκοόλ, το κάπνισμα και το επάγγελμα.

Όμως συσχετίζεται ο βαθμός του νοσήματος με το σημείο μονήρων τριχών, το σημείο εμβύθισης αγγείων μετώπου, το περιθυλακικό ερύθημα, την περιθυλακική υπερκεράτωση, ωχρότητα του δέρματος, την απώλεια θυλακικών στομίων, την ατροφία, την αναιμία (οριακά).

Επίσης συσχετίζεται με την παρουσία ωοθηκεκτομής, τις μαλακτικές, το είδος του σαμπουάν, τη χρήση στεγνωτήρα μαλλιών, παρουσία χένας, οι ισιοτικές τριχών, η χρήση σαλικυλικού και το SPF 30.

B) Από την ανάλυση διακύμανσης και τη μη παραμετρική μέθοδο.

Η ηλικία φαίνεται να διαφοροποιείται ανάλογα του βαθμού σοβαρότητας του νοσήματος ως ήταν αναμενόμενο, όπως και η διάρκεια του ιστορικού του νοσήματος επίσης.

Γ) Από την πολλαπλή λογιστική παλινδρόμηση

Από την πολλαπλή κατά βήματα λογιστική παλινδρόμηση διαπιστώθηκε:

Σύμφωνα με τους εκτιμώμενους συντελεστές για τη βρεγματική μετατόπιση $e^{-B}=0.063$ η πιθανότητα για σοβαρό βαθμό του νοσήματος μειώνεται στο 15-πλάσιο ανεξάρτητα από τους άλλους παράγοντες, ή ο κίνδυνος για σοβαρό βαθμό του νοσήματος παρουσία βρεγματικής μετατόπισης είναι πάνω από 15-πλάσιος συγκριτικά με την απουσία βρεγματικής μετατόπισης.

Ο κίνδυνος για τον σοβαρό βαθμό του νοσήματος παρουσία αραίωσης φρυδιών είναι υποπολλαπλάσιος συγκριτικά με την απουσία αραίωσης φρυδιών, ή με άλλα λόγια η αραίωση φρυδιών συναντάται με διπλάσια συχνότητα στο ήπιο βαθμό του νοσήματος συγκριτικά με τον σοβαρό.

Ο κίνδυνος για τον σοβαρό βαθμό του νοσήματος παρουσία εμπύθισης αγγείων μετώπου είναι σχεδόν 8-πλάσιος συγκριτικά με την απουσία εμπύθισης αγγείων μετώπου.

Παρουσία της περιθυλακικής υπερκεράτωσης ο κίνδυνος για τον σοβαρό βαθμό του νοσήματος είναι σχεδόν 3-πλάσιος συγκριτικά με την απουσία υπερκεράτωσης.

Ακόμη παρουσία της περιθυλακικής υπερκεράτωσης ο κίνδυνος για τον σοβαρό βαθμό του νοσήματος είναι σχεδόν 3-πλάσιος συγκριτικά με την απουσία υπερκεράτωσης. Τον ίδιο κίνδυνο διατρέχουν και τα άτομα που χρησιμοποιούν μαλακτικές, αλλά και όσοι χρησιμοποιούν ισιωτικές τριχών.

Τα αποτελέσματα της μελέτης σε μεγάλο βαθμό συμφωνούν με τα αντίστοιχα ευρήματα των δύο μελετών που έχουν πραγματοποιηθεί και εμπεριέχουν το μεγαλύτερο αριθμό ασθενών με FFA από την ανασκόπηση της διεθνούς βιβλιογραφία

Προκειμένου να μελετηθούν περισσότερο οι παράγοντες που πιθανά εμπλέκονται στην αιτιοπαθογένεια της FFA, είναι απαραίτητο να πραγματοποιηθούν ανάλογες επιδημιολογικές μελέτες. Εντοπίζοντας τους πιθανούς παράγοντες και με στόχο την έγκαιρη διάγνωση της νόσου, η πρόγνωση και η εξέλιξή της πιθανά να βελτιωθούν και παράλληλα η έρευνα να προσανατολισθεί σε νέες θεραπείες για την αντιμετώπισή της.

ΕΡΩΤΗΜΑΤΟΛΟΓΙΟ

ΑΑ:.....

ΟΝΟΜΑ :

ΕΠΩΝΥΜΟ:

ΠΑΤΡΩΝΥΜΟ:

ΗΜΕΡΟΜΗΝΙΑ ΓΕΝΝΗΣΗΣ:/...../.....ΕΤΩΝ:

ΤΟΠΟΣ ΓΕΝΝΗΣΗΣ:

ΚΑΤΑΓΩΓΗ :

ΕΘΝΙΚΟΤΗΤΑ:

ΕΠΑΓΓΕΛΜΑ:.....

ΕΚΠΑΙΔΕΥΣΗ: ΒΑΣΙΚΗ:ΤΕ:ΠΕ:ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΟ:

ΚΑΤΟΙΚΙΑ:.....ΟΔΟΣ-ΑΡΙΘΜΟΣ:.....

ΤΗΛΕΦΩΝΑ:

ΑΜ:.....

ΚΛΙΝΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ:

ΙΣΤΟΛΟΓΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ:

ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ:.....

Μετωπιαία υποχώρηση: Ναι: Όχι: Μέτρηση:

Πλάγια μετατόπιση: : Ναι: Όχι: Μέτρηση:

Ινιακή συμμετοχή: : Ναι: Όχι:

Βαθμός σοβαρότητας νοσήματος (μετατόπιση):

I (<1cm):

II (1-2.99cm):.....

III (3-4.99cm):

IV (5-6.99cm):

V (>7cm):.....

Συμμετοχή πολυεστιακής εστίας τριχωτού κεφαλής: Ναι: Όχι:

Απώλεια φρυδιών: Ναι: Όχι:

Αραίωση φρυδιών: Ναι: Όχι:

Απώλεια βλεφαρίδων: Ναι: Όχι:

Αραίωση βλεφαρίδων: Ναι: Όχι:

Απώλεια τριχών από τα άκρα (προσδιορίζω):.....

Απώλεια τριχών από μασχάλες: Ναι: Όχι:

Απώλεια τριχών εφηβαίου: Ναι: Όχι:

Σημείο μοναχικών τριχών: Ναι: Όχι:

Σημείο εμβάθυνσης αγγείων μετώπου: Ναι: Όχι:

Ερύθημα: Ναι: Όχι:

Απολέπιση: Ναι: Όχι:

Θυλακική υπερκεράτωση: Ναι: Όχι:

Θυλακικά βύσματα: Ναι: Όχι:

Ωχρότητα δέρματος: Ναι: Όχι:

Απώλεια θυλακικών πόρων: Ναι: Όχι:

Ατροφία: Ναι: Όχι:

Δοκιμασία έλξης τριχών (pull test): Θετική:..... Αρνητική:

Συμμετοχή ονύχων: Εύθρυπτα : Βοθρία: Γραμμώσεις:

ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΑ:

Τριχοδυνία: Ναι: Όχι:

Κνησμός: Ναι: Όχι:

Αίσθημα καύσου: Ναι: Όχι:

ΔΕΡΜΑΤΟΣΚΟΠΙΚΑ ΕΥΡΗΜΑΤΑ:

Απουσία θυλακικών στομίων: Ναι: Όχι:

Περιθυλακικό ερύθημα: Ναι: Όχι:

Περιθυλακική υπερκεράτωση: Ναι: Όχι:

Ατροφία: Ναι: Όχι:

ΙΣΤΟΡΙΚΟ ΝΟΣΗΜΑΤΟΣ:

Έναρξη στο τριχωτό κεφαλής:.....

Έναρξη απώλειας-αραίωσης των φρυδιών:.....

Ηλικία έναρξης της απώλειας τριχών από το σώμα (αν υπάρχει):

ΑΤΟΜΙΚΟ ΙΑΤΡΙΚΟ ΙΣΤΟΡΙΚΟ:

Αναιμία:

Θυρεοειδοπάθεια:

Άλλο ενδοκρινολογικό νόσημα:

Αυτοάνοσα νοσήματα:.....

Θυλακικός λειχήνας γεν. οργάνων ,στόματος, δέρματος ή οφθαλμικός:

Ναι: Όχι:

Άλλο δερματικό νόσημα:.....

Έναρξη έμμηνου ρύσης:

Αριθμός κύσεων:

Ηλικία 1ης κύησης:.....

Ηλικία 2ης κύησης:.....

Θηλασμός-Διάρκεια:

Ωοθηκεκτομή:.....

Σύνδρομο πολυκυστικών ωοθηκών: : Ναι: Όχι:

Οιστρογονική ανεπάρκεια: : Ναι: Όχι:

Κλιμακτήριος - Εμμηνόπαυση:

Ηπατίτιδες:.....

Χειρουργικές επεμβάσεις:

Εργαστηριακός έλεγχος:

Βιταμίνη D:.....

Βιταμίνη B12:

Ορμονικός έλεγχος:

ΟΙΚΟΓΕΝΕΙΑΚΟ ΙΣΤΟΡΙΚΟ:

FFA:

Αυτοανοσία;.....

Θυλακικός λειχήνας στόματος, γεννητικών οργάνων ή δέρματος:

Άλλοι δερματικοί παράγοντες:

Παθήσεις τριχωτού κεφαλής:

Άλλο σημαντικό στοιχείο από το οικογενειακό ιστορικό:

ΙΣΤΟΡΙΚΟ ΦΑΡΜΑΚΩΝ:.....

Πρόσφατα φάρμακα:

Λήψη φαρμάκων στο παρελθόν (επίσης φάρμακα που έπαιρνε πριν την έναρξη της FFA):

Ομοιοπαθητικά φάρμακα:

Συμπληρώματα διατροφής:

Λήψη αντισυλληπτικών από το στόμα: (Καθορισμός είδους, διάρκεια κλπ.)

Έκθεση σε ταμοξιφένη, άλλους ενδοκρινικούς παράγοντες ή άλλα φάρμακα:

Προϊόντα περιποίησης μαλλιών:

Σαμπουάν:

Μαλακτικές:

Αφρός:

Λακ:

Περμανάντ:

Βαφή:

Χένα:

Πιστολάκι:

Ισιωτικές τριχών:

Προϊόντα περιποίησης προσώπου:

Κρέμα ημέρας:

Κρέμα νύχτας;

Αντιηλιακά:

Αλκοόλ:

Κάπνισμα:

ΘΕΡΑΠΕΙΑ :

.....
.....
.....

ΑΛΛΕΣ ΘΕΡΑΠΕΙΕΣ ΣΤΟ ΠΑΡΕΛΘΟΝ :

.....
.....
.....

ΤΙ ΝΟΜΙΖΕΙ Ο ΑΣΘΕΝΗΣ ΟΤΙ ΠΡΟΚΑΛΕΣΕ ΤΟ ΝΟΣΗΜΑ:

.....
.....
.....

Βιβλιογραφία

1. **Kossard, S.** Postmenopausal frontal fibrosing alopecia— scarring alopecia in a pattern distribution. *Arch Dermatol.* 1994 Jun;130(6):770-4. . 1994. 130:770–4..
2. **Mirmirani P, Tosti A, Goldberg L, et al.** Frontal fibrosing alopecia: an emerging epidemic. . *Skin Appendage Disord.* <https://doi.org/10.1159/000489793>., 2018.
3. **Kossard S, Lee MS, Wilkinson B.** Postmenopausal frontal fibrosing alopecia: a frontal variant of lichen planopilaris. . *J Am Acad Dermatol.* . Jan 1997, σσ. 59-66.
4. **Imhof RL, Chaudhry HM, Larkin SC, Torgerson RR, Tolkachjov SN.** Frontal Fibrosing Alopecia in Women: The Mayo Clinic Experience With 148 Patients. *Mayo Clin Proc.*1992-2016.Nov;93(11).1581-1588. 2019.
5. **Soares VC, Mulinari-Brenner F, Souza TE.** Lichen planopilaris epidemiology: a retrospective study of 80 cases . *An Bras Dermatol.* 2015 Sep-Oct;90(5):666-70. .
6. **S, Kossard.** Frontal fibrosing alopecia, just lichen planopilaris? *J Am Acad Dermatol.* 2019 Aug;81(2):e51. doi: 10.1016/j.jaad.2019.02.072. Epub 2019 Apr 9. .
7. **Tziotzios C, Stefanato CM, McGrath JA, Fenton DA.** Frontal fibrosing alopecia should be renamed to lichen planopilaris of Kossard. *J Am Acad Dermatol.* 2019 Aug;81(2):e53. doi: 10.1016/j.jaad.2019.03.090. Epub 2019 Apr 9. .
8. **Camacho Martínez F, García-Hernández MJ, Mazuecos Blanca J.** Postmenopausal frontal fibrosing alopecia. *Br J Dermatol.* 1999 Jun;140(6):1181-2. 1999.
9. **1. Naz E, Vidaurrázaga C, Hernández-Cano N, Herranz P, Mayor M, Hervella M, Casado M.** Postmenopausal frontal fibrosing alopecia. *Clin Exp Dermatol.* 2003 Jan;28(1):25-7. 2003.
10. **Clark-Loeser L, Latkowski JA.** Frontal fibrosing alopecia. *Dermatol Online J.* 2005 Dec 30;11(4):6. 2005.
11. **Χασάπη Β., Στρατηγός Α., Αντωνίου Χρ.** Πρωτοπαθείς ουλωτικές αλωπεκίες: Νεότερα δεδομένα στην ταξινόμηση και αιτιοπαθογένεια. *Ελληνική Επιθεώρηση Δερματολογίας Αφροδισιολογίας .Τόμος 26, τεύχος 4 Οκτώβριος - Δεκέμβριος 2015.* 2015.
12. **Anna Lyakhovitsky, Aviv Barzilai, Boaz Amichai.** Frontal fibrosing alopecia update. *World J Dermatol* 2015 February 2; 4(1): 33-43 ISSN 2218-6190. 2015.
13. **MacDonald A, Clark C, Holmes S.** Frontal fibrosing alopecia: a review of 60 cases. *J Am Acad Dermatol.* 2012 Nov;67(5):955-61. 2012.

14. **Martínez-Pérez M, Churruca-Grijelmo M.** Frontal Fibrosing Alopecia: An Update on Epidemiology and Treatment. *Actas Dermosifiliogr.* 2015 Nov;106(9):757-8. 2015.
15. **Tosti A, Piraccini BM, Iorizzo M, Misciali C.** Frontal fibrosing alopecia in postmenopausal women. *J Am Acad Dermatol.* 2005 Jan;52(1):55-60. 2005.
16. **Miteva M, Tosti A.** Treatment options for alopecia: an update, looking to the future. *Expert Opin Pharmacother* 2012; 13: 1271-1281. 2012.
17. **Iorizzo M, Tosti A.** Frontal Fibrosing Alopecia: An Update on Pathogenesis, Diagnosis, and Treatment. *Am J Clin Dermatol.* 2019 Jun;20(3):379-390. 2019.
18. **Feldmann R, Harms M, Saurat JH.** Postmenopausal frontal fibrosing alopecia]. *Hautarzt.* 1996 Jul;47(7):533-6. 1996.
19. **Claude V, Blanchet P, Grossin M, Hénin D.** [Postmenopausal frontal fibrosing alopecia. Report of 3 cases]. *Ann Pathol.* 2002 Sep;22(4):328-30. . 2002.
20. **Heyer M, Stemm AV, Meigel W.** [Band-like alopecia of the forehead-hair zone. Postmenopausal frontal fibrosing alopecia]. *Hautarzt.* 2002 Nov;53(11):749-50. 2002.
21. **Dawn G, Holmes SC, Moffat D, Munro CS.** Post-menopausal frontal fibrosing alopecia. *Clin Exp Dermatol.* 2003 Jan;28(1):43-5. 2003.
22. **Fiorucci MC, Cozzani E, Parodi A, Rebora A.** Frontal fibrosing alopecia. *Eur J Dermatol.* 2003 Mar-Apr;13(2):203-4. 2003.
23. **Vaisse V, Matard B, Assouly P, Jouannique C, Reygagne P.** [Postmenopausal frontal fibrosing alopecia: 20 cases]. *Ann Dermatol Venereol.* 2003 Jun-Jul;130(6-7):607-10. . 2003.
24. **Herrmann A, Bormann G, Marsch WC, Wohlrab J.** [Two cases of frontal fibrosing alopecia in postmenopausal women]. *J Dtsch Dermatol Ges.* 2004 Aug;2(8):684-6. . 2004.
25. **Conde Fernandes I, Selores M, Machado S.** Frontal fibrosing alopecia: a review of eleven patients. *Eur J Dermatol.* 2011 Sep-Oct;21(5):750-2. .
26. **Stockmeier M, Kunte C, Sander CA, Wolff H.** [Kossard frontal fibrosing alopecia in a man]. *Hautarzt.* 2002 Jun;53(6):409-11. 2002.
27. **Moreno-Ramírez D, Camacho Martínez F.** Frontal fibrosing alopecia: a survey in 16 patients. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2005 Nov;19(6):700-5. 2005.
28. **Camacho Martínez F, García-Hernández MJ, Mazuecos Blanca J.** Postmenopausal frontal fibrosing alopecia. *Br J Dermatol.* 1999 Jun;140(6):1181-2. 1999.
29. **Esteban-Lucía L, Molina-Ruiz AM, Requena L.** Update on Frontal Fibrosing Alopecia. *Actas Dermosifiliogr.* 2017 May;108(4):293-304. 2017.
30. **Rodney IJ, Onwudiwe OC, Callender VD, Halder RM.** Hair and scalp disorders in ethnic populations. *J Drugs Dermatol.* 2013 Apr;12(4):420-7. 2013.

31. **Böer, Almut.** Postmenopausal frontal fibrosing alopecia (of Kossard) was first described in 1943 by Erich Hoffmann! *Dermatopathology: Practical & Conceptual / Oct – Dec 2006 / Vol. 12, No. 4.* 2006.
32. **Serrano-Falcón C, Serrano-Ortega S.** [Did the Duchess of Urbino have frontal fibrosing alopecia?]. *Actas Dermosifiliogr.* 2008 Nov;99(9):737-8. . 2008.
33. **RM., Trüeb.** A Comment on Frontal Fibrosing Alopecia (Axel Munthe's Syndrome). *Int J Trichology.* 2016 Oct-Dec;8(4):203-205. 2016.
34. **Samrao A, Chew AL, Price V.** Frontal fibrosing alopecia: a clinical review of 36 patients. *Br J Dermatol* 2010; 163: 1296-1300. 2010.
35. **I. Vañó-Galván S, Molina-Ruiz AM, Serrano-Falcón C, Arias-Santiago S, Rodrigues-Barata AR, Garnacho-Saucedo G, Martorell-Calatayud A, Fernández-Crehuet P, Grimalt R, Aranegui B, Grillo E, Diaz-Ley B, Salido R, Pérez-Gala S, Serrano S, Moreno JC, Jaén P, C.** Frontal fibrosing alopecia: a multicenter review of 355 patients. *J Am Acad Dermatol.* 2014 Apr;70(4):670-8. 2014.
36. **Chew AL, Bashir SJ, Wain EM, Fenton DA, Stefanato CM.** Expanding the spectrum of frontal fibrosing alopecia: a unifying concept. *J Am Acad Dermatol* 2010; 63: 653-660. 2010.
37. **Harries MJ, Holmes S.** Re: The increasing incidence of frontal fibrosing alopecia: in search of triggering factors. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2019 Jun;33(6):e250-e251. . 2019.
38. **Kanti V, Constantinou A, Reygagne P, Vogt A, Kottner J, Blume-Peytavi U.** Frontal fibrosing alopecia: demographic and clinical characteristics of 490 cases. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2019 Jun 9. .
39. **Poblet E, Jiménez F, Pascual A, Piqué E.** Frontal fibrosing alopecia versus lichen planopilaris: a clinicopathological study. *nt J Dermatol* 2006; 45: 375-380. 2006.
40. **Trüeb RM, Torricelli R.** [Lichen planopilaris simulating postmenopausal frontal fibrosing alopecia (Kossard)]. *Hautarzt.* 1998 May;49(5):388-91. 1998.
41. **Lee WS, Hwang SM, Ahn SK.** Frontal fibrosing alopecia in a postmenopausal woman. *Cutis.* 1997 Dec;60(6):299-300. 1997.
42. **Rigopoulos D, Stamatios G, Ioannides D.** Primary scarring alopecias. *Curr Probl Dermatol.* 2015; 47:76-86.
43. **MacDonald A, Clark C, Holmes S.** Frontal fibrosing alopecia: a review of 60 cases. *J Am Acad Dermatol* 2012; 67: 955-961. 2012.
44. **Moreno-Ramírez D, Ferrándiz L, Camacho FM.** Diagnostic and therapeutic assessment of frontal fibrosing alopecia. *Actas Dermosifiliogr* 2007; 98: 594-602. 2007.

45. **Banka N, Mubki T, Bunagan MJ, McElwee K, Shapiro J.** Frontal fibrosing alopecia: a retrospective clinical review of 62 patients with treatment outcome and long-term followup. *Int J Dermatol* 2014; 53: 1324-1330. 2014.
46. **Tan KT, Messenger AG.** Frontal fibrosing alopecia: clinical presentations and prognosis. *Br J Dermatol* 2009; 160: 75-79. 2009.
47. **Rácz E, Gho C, Moorman PW, Noordhoek Hegt V, Neumann HA.** Treatment of frontal fibrosing alopecia and lichen planopilaris: a systematic review. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2013; 27: 1461-1470. 2013.
48. **Valesky EM, Maier MD, Kippenberger S, Kaufmann R, Meissner M.** Frontal fibrosing alopecia - review of recent case reports and case series in PubMed. *J Dtsch Dermatol Ges.* 2018 Aug;16(8):992-999. 2018.
49. **Ladizinski B, Bazakas A, Selim MA, Olsen EA.** Frontal fibrosing alopecia: a retrospective review of 19 patients seen at Duke University. *J Am Acad Dermatol* 2013; 68: 749-755. 2013.
50. **Dlova NC, Jordaan HF, Skenjane A, Khoza N, Tosti A.** Frontal fibrosing alopecia: a clinical review of 20 black. *Br J Dermatol* 2013; 169: 939-941. 2013.
51. **Jouanique C, Reygagne P.** Frontal fibrosing alopecia. *Ann Dermatol Venereol.* 2014 Apr;141(4):272-8. .
52. **Miteva M, Whiting D, Harries M, Bernardes A, Tosti A.** Frontal fibrosing alopecia in black patients. *Br J Dermatol* 2012; 167: 208-210. 2012.
53. **Miteva M, Whiting D, Harries M, Bernardes A, Tosti A.** Frontal fibrosing alopecia in black patients. *Br J Dermatol.* 2012 Jul;167(1):208-10. . 2012.
54. **Ceballos C, Priego C, Méndez C, Hoffner MV, García-Hernández MJ, Camacho FM.** Study of frontal hairline patterns in Spanish Caucasian women. *Actas Dermosifiliogr.* 2013 May;104(4):311-5. 2013.
55. **Dlova N, Goh CL, Tosti A.** Familial frontal fibrosing alopecia. *Br J Dermatol* 2013; 168: 220-222. 2013.
56. **Junqueira Ribeiro Pereira AF, Vincenzi C, Tosti A.** Frontal fibrosing alopecia in two sisters. *Br J Dermatol* 2010; 162: 1154-1155. 2010.
57. **Navarro-Belmonte MR, Navarro-López V, Ramírez-Boscà A, Martínez-Andrés MA, Molina-Gil C, González-Nebreda M, Asín-Llorca M.** Case series of familial frontal fibrosing alopecia and a review of the literature. *J Cosmet Dermatol.* 2015 Mar;14(1):64-9. 2015.
58. **Chan DV, Kartono F, Ziegler R, Abdulwahab N, DiPaola N, Flynn J, Wong HK.** Absence of HLA-DR1 positivity in 2 familial cases of frontal fibrosing alopecia. *J Am Acad Dermatol.* 2014 Nov;71(5):e208-10. .

59. **Rivas MM, Antolín SC, Sambucety PS, González ES, Ruíz de Morales JM, Prieto MÁ.** Frontal fibrosing alopecia and lichen planopilaris in HLA-identical mother and daughter. *Indian J Dermatol Venereol Leprol.* 2015 Mar-Apr;81(2):162-5. 2015.
60. **Chan DV, Flynn J, Ziegler R, Wong HK.** HLA-DR1 in familial frontal fibrosing alopecia. *J Am Acad Dermatol.* 2015 Jul;73(1): e39. 2015.
61. **Porriño-Bustamante ML, García-Lora E, Buendía-Eisman A, Arias-Santiago S.** Familial frontal fibrosing alopecia in two male families. *Int J Dermatol.* 2019 Jun 5. doi: 10.1111/ijd.14499. .
62. **Kwong RA, Kossard S.** Alopecia areata masquerading as frontal fibrosing alopecia. *Australas J Dermatol.* 2006 Feb;47(1):63-6. 2006.
63. **Sato M, Saga K, Takahashi H.** Postmenopausal frontal fibrosing alopecia in a Japanese woman with Sjögren's syndrome. *J Dermatol.* 2008 Nov;35(11):729-31. 2008.
64. **Zabielski M, Aber C, Miteva M, Tosti A.** Frontal fibrosing alopecia in a patient with common variable immunodeficiency. *Br J Dermatol.* 2012 Mar;166(3):689-90.
65. **Valesky EM, Maier MD, Kaufmann R, Zöller N, Meissner M.** Single-center analysis of patients with frontal fibrosing alopecia: evidence for hypothyroidism and a good quality of life. *J Int Med Res.* 2019 Feb;47(2):653-661. 2019.
66. **Imhof RL, Chaudhry HM, Larkin SC, Torgerson RR, Tolkachjov SN.** Frontal Fibrosing Alopecia in Women: The Mayo Clinic Experience With 148 Patients, 1992-2016. *Mayo Clin Proc.* 2018 Nov;93(11):1581-1588. 2018.
67. **Abbas O, Chedraoui A, Ghosn S.** Frontal fibrosing alopecia presenting with components of Piccardi-Lassueur-Graham-Little syndrome. *J Am Acad Dermatol.* 2007 Aug;57(2 Suppl):S15-8. 2007.
68. **Moreno-Ramírez D, Ferrándiz L, Camacho FM.** [Diagnostic and therapeutic assessment of frontal fibrosing alopecia]. *Actas Dermosifiliogr.* 2007 Nov;98(9):594-602. 2007.
69. **Armenores P, Shirato K, Reid C, Sidhu S.** Frontal fibrosing alopecia associated with generalized hair loss. *Australas J Dermatol.* 2010 Aug;51(3):183-5. 2010.
70. **Ranasinghe GC, Piliang MP, Bergfeld WF.** Prevalence of hormonal and endocrine dysfunction in patients with lichen planopilaris (LPP): A retrospective data analysis of 168 patients. *J Am Acad Dermatol.* 2017 Feb;76(2):314-320. *J Am Acad Dermatol.* 2017 Feb;76(2):314-320. 2017.
71. **Kossard S, Shiell RC.** Frontal fibrosing alopecia developing after hair transplantation for androgenetic alopecia. *Int J Dermatol* 2005; 44: 321-323. 2005.

72. **Chiang YZ, Tosti A, Chaudhry IH, Lyne L, Farjo B, Farjo N, Cadore de Farias D, Griffiths CE, Paus R, Harries MJ.** Lichen planopilaris following hair transplantation and face-lift surgery. *Int J Trichology*. 2018 Jul-Aug;10(4):172-174. 2018.
73. **Taguti P, Dutra H, Trüeb RM.** Lichen Planopilaris Caused by Wig Attachment: A Case of Koebner Phenomenon in Frontal Fibrosing Alopecia. *Int J Trichology*. 2018 Jul-Aug;10(4):172-174. doi: 10.4103/ijt.ijt_48_18. 2018.
74. **Jumez N, Bessis D, Guillot B.** Frontal fibrosing alopecia is not always post-menopausal. . *Ann Dermatol Venereol*. 2005 Mar;132(3):263. 2005.
75. **AlGaadi S, Miteva M, Tosti A.** Frontal fibrosing alopecia in a male presenting with sideburn loss. . *Int J Trichology* 2015; 7: 72–73. . 2015.
76. **Chen W, Kigitsidou E, Prucha H, Ring J, Andres C.** Male frontal fibrosing alopecia with generalised hair loss. . *Australas J Dermatol* 2014; 55: e37– e39. 2014.
77. **Salido-Vallejo R, Garnacho-Saucedo G, Moreno-Gimenez JC, Camacho-Martinez FM.** Beard involvement in a man with frontal fibrosing alopecia. *Indian J Dermatol Venereol Leprol* 2014; 80: 542–544. 2014.
78. **Khan S, Fenton DA, Stefanato CM.** Frontal fibrosing alopecia and lupus overlap in a man: guilt by association? . *Int J Trichology* 2013; 5: 217–219. 2013.
79. **Nusbaum BP, Nusbaum AG.** Frontal fibrosing alopecia in a man: results of follicular unit test grafting. *Dermatol Surg*. 2010 Jun;36(6):959-62. 2010.
80. **White F, Callahan S, Kim RH, Meehan SA, Stein J.** Frontal fibrosing alopecia in a 46-year-old man. *Dermatol Online J*. 2016 Dec 15;22(12).
81. **García CP, Gómez A, de la Torre C.** Frontal fibrosing alopecia in an adolescent girl. *García CP, Gómez A, de la Torre C*. 2018.
82. **Atarguine H, Hocar O, Hamdaoui A, Akhdari N, Amal S.** Frontal fibrosing alopecia: Report on three pediatric cases. *Arch Pediatr*. 2016 Aug;23(8):832-5. 2016.
83. **Anzai A, Wang EHC, Lee EY, Aoki V, Christiano AM.** Pathomechanisms of immune-mediated alopecia. *Int Immunol*. 2019 Jul 13;31(7):439-447.
84. **Karnik P, Tekeste Z, McCormick TS, et al. .** Hair follicle stem cell-specific PPAR- γ deletion causes scarring alopecia. *J Invest Dermatol*. 2009;129:1243–57. . 2009.
85. **Tziotzios C, Stefanato CM, Fenton CA, et al.** Frontal fibrosing alopecia: reflections and hypotheses on aetiology and pathogenesis. . *Exp Dermatol*. 2016;25:847–52. . 2016.
86. **Photiou L, Nixon RL, Tam M, et al.** An update of the pathogenesis of frontal fibrosing alopecia: what does the current evidence tell us? . *Australas J Dermatol*. 2018. . 2018.

87. **Ranasinghe GC, Piliang MP, Bergfeld WF.** Prevalence of hormonal and endocrine dysfunction in patients with lichen planopilaris (LPP): A retrospective data analysis of 168 patients. . *J Am Acad Dermatol.* 2017 Feb;76(2):314-320. . 2017.
88. **NK., Gaspar.** DHEA and frontal fibrosing alopecia: molecular and physiopathological mechanisms. *An Bras Dermatol.* 2016;91:776–80. 2016.
89. **Tziotzios C, Stefanato CM, Fenton CA, et al.** Frontal fibrosing alopecia: reflections and hypotheses on aetiology and pathogenesis. . *Exp Dermatol.* 2016;25:847–52. . 2016.
90. **Tziotzios C, Fenton DA, Stefanato CM, McGrath JA.** Familial frontal fibrosing alopecia. *J Am Acad Dermatol.* 2015 Jul;73(1): e37. .
91. **Tziotzios C, Petridis C, Dand N, Ainali C, Saklatvala JR, Pullabhatla V, Onoufriadis A, Pramanik R, Baudry D, Lee SH, Wood K, Liu L, Seegobin S, Michelotti GA, Lwin SM, Christou EAA, Curtis CJ, de Rinaldis E, Saxena A, Holmes S, Harries M, Palamaras I. I.**
92. **Rocha VB, Donati A, Contin LA, et al.** Photopatch and patch testing in 63 frontal fibrosing alopecia patients: a case series. . *Br J Dermatol.* 2018;179:1402–3. . 2018.
93. **Marks DH, Hagigeorges D, Okhovat JP, Manatis-Lornell AJ, McMichael AJ, Senna MM.** Association of cicatricial alopecia with chemical hair straightening. *Br J Dermatol.* 2019 Jun 17. doi: 10.1111/bjd.18217. .
94. **A., Donati.** Frontal fibrosing alopecia and sunscreens: cause or consequence? *Br J Dermatol.* 2016;175:675–6. 2016.
95. **Seegobin SD, Tziotzios C, Stefanato CM, et al.** Frontal fibrosing alopecia: there is no statistically significant association with leave on facial skin care products and sunscreens. . *Br J Dermatol.* 2016;175:1407–8. . 2016.
96. **Cranwell WC, Sinclair R.** Cranwell WC, Sinclair R. Sunscreen and facial skin care products in frontal fibrosing alopecia: a case control study. . *Br J Dermatol.* 2018. . 2018.
97. **Brunet-Possenti F, Deschamps L, Colboc H, et al.** Detection of titanium nanoparticles in the hair shafts of a patient with frontal fibrosing alopecia. . *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2018;32:e442–3. . 2018.
98. **Thompson CT, Chen ZQ, Kolivras A, Tosti A.** Identification of titanium dioxide on the hair shaft of patients with and without frontal fibrosing alopecia: a pilot study of 20 patients. . *Br J Dermatol.* 2019. 2019.
99. **Fonda-Pascual P, Saceda-Corralo D, Moreno-Arrones OM, et al.** Frontal fibrosing alopecia and environment: may tobacco be protective? Defining environmental impact on FFA patients and a possible protective influx of smoking habit. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2017;31:e98–9. . 2017.

100. **Moreno-Arrones OM, Saceda-Corralo D, Rodrigues-Barata AR, Castellanos-González M, Fernández-Pugnaire MA, Grimalt R, Hermosa-Gelbard A, Bernárdez C, Molina-Ruiz AM, Ormaechea-Pérez N, Fernández-Crehuet P, Arias-Santiago S, Alonso MJ, Jaén-Olasolo P, Vaño-G.** Factors influencing frontal fibrosing alopecia severity: a multicentre cross-sectional study. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2019 Mar 21. doi: 10.1111/jdv.15590. .
101. **Zhang M, Zhang L, Rosman IS, Mann CM.** Frontal fibrosing alopecia demographics: a survey of 29 patients. *Cutis.* 2018 Feb;102(2):E16-E22.
102. **Vano-Galvan S, Saceda-Corralo D, Moreno-Arrones OM, Camacho-Martinez FM.** Updated diagnostic criteria for frontal fibrosing alopecia. *J Am Acad Dermatol.* 2018;78:e21–2. *J Am Acad Dermatol.* 2018;78:e21–2. 2018.
103. **Vazquez-Herrera NE, Eber AE, Martinez-Velasco MA, et al.** *Vazquez-Herrera NE, Eber AE, Martinez-Velasco MA, et al. Optical coherence tomography for the investigation of frontal fibrosing alopecia.* 2018, *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2018;32:318–22.
104. **Macpherson M, Hohendorf-Ansari P, Trüeb RM.** Nail Involvement in Frontal Fibrosing Alopecia. *Int J Trichology.* 2015 Apr-Jun;7(2):64-6. .
105. **Vaño-Galván S, Arias-Santiago S, Camacho F.** Reply to 'frontal fibrosing alopecia'. *J Am Acad Dermatol.* 2014 Sep;71(3):594-5. .
106. **Holmes S, MacDonald A.** Frontal fibrosing alopecia. Frontal Fibrosing Alopecia. *J Am Acad Dermatol.* 2014 Sep;71(3):593-4. .
107. **Zaouak A, Ghorbel HH, Badri T, Koubaa W, Fenniche S.** Frontotemporal hairline recession in a postmenopausal woman. *Dermatol Pract Concept.* 2015 Apr 30;5(2):129-31.
108. **Thakur BK, Verma S, Raphael V.** Clinical, Trichoscopic, and Histopathological Features of Primary Cicatricial Alopecias: A Retrospective Observational Study at a Tertiary Care Centre of North East India. *Int J Trichology.* 2015 Jul-Sep;7(3):107-12.
109. **Moreno-Arrones OM, Saceda-Corralo D, Fonda-Pascual P, et al.** Frontal fibrosing alopecia: clinical and prognostic classification. . *Moreno-Arrones OM, Saceda-Corralo D, Fonda-Pascual P, et al. J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2017;31:1739–45. . 2017.
110. **Pirmez R, Duque-Estrada B, Abraham LS, Pinto GM, de Farias DC, Kelly Y, Doche I.** It's not all traction: the pseudo 'fringe sign' in frontal fibrosing alopecia. *Br J Dermatol.* 2015 Nov;173(5):1336-8. .
111. **Contin, Leticia Arsie, and Vanessa Barreto Rocha.** Pseudo "fringe sign" in frontal fibrosing alopecia. *Anais brasileiros de dermatologia vol. 92,6 (2017): 892-894.* . 2017.
112. **Pirmez R, Duque-Estrada B, Abraham LS, et al.** It's not all traction: the pseudo 'fringe sign' in frontal fibrosing alopecia. *Br J Dermatol.* 2015;173:1336–8. 2015.

113. **Dlova NC, Dadzie OE.** Frontal Fibrosing Alopecia Severity Index (FFASI): a call for a more inclusive and globally relevant severity index for frontal fibrosing alopecia. . *Br J Dermatol.* 2017;177:883–4. 2017.
114. **Cardona-Hernández MÁ, Jurado-Santa Cruz F, Navarrete-Franco G, Gaxiola-Álvarez EA, de la Torre-García ME, Cabrera-Pérez AL.** Frontal fibrosing alopecia (FFA): Report on four cases and review of the literature. . *Gac Med Mex.* 2016 Jan-Feb;152(1):103-10.
115. **Anzai A, Donati A, Valente NY, et al.** Isolated eyebrow loss in frontal fibrosing alopecia: relevance of early diagnosis and treatment. *Br J Dermatol.* 2016;175:1099–101. 2016.
116. **Miteva M, Camacho I, Romanelli P, Tosti A.** Acute hair loss on the limbs in frontal fibrosing alopecia: a clinicopathological study of two cases. *Miteva M, Camacho I, Romanelli P, Tosti A. Br J Dermatol.* 2010;163:426–8. . 2010.
117. **Munck A, Valente N, Romiti R.** Axillary involvement in frontal fibrosing alopecia: clinical, dermoscopy and histological features. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2019 Apr;33(4):e160-e171. 2019.
118. **Miteva M, Camacho I, Romanelli P, Tosti A.** Acute hair loss on the limbs in frontal fibrosing alopecia: a clinicopathological study of two cases. *Br J Dermatol.* 2010 Aug;163(2):426-8. 2010.
119. **Fernandez-Flores A, Manjón JA.** Histopathology of keratotic papules of the limbs in frontal fibrosing alopecia. *J Cutan Pathol.* 2016 May;43(5):468-71. .
120. **Lacarrubba F, Micali G, Tosti A.** Absence of vellus hair in the hairline: a video-dermatoscopic feature of frontal fibrosing alopecia. *Br J Dermatol.* 2013;169:473–4. . 2013.
121. **Tosti A, Miteva M, Torres F.** Lonely hair: a clue to the diagnosis of frontal fibrosing alopecia. *Arch Dermatol.* 2011;147:1240. . 2011.
122. **Mirmirani P, Zimmerman B.** Cocking the eyebrows to find the missing hairline in frontal fibrosing alopecia: A useful clinical maneuver. *J Am Acad Dermatol.* 2016 Aug;75(2): e63-4. . 2016.
123. **Toledo-Pastrana T, Hernández MJ, Camacho Martínez FM.** Perifollicular erythema as a trichoscopy sign of progression in frontal fibrosing alopecia. *Int J Trichology.* 2013 Jul;5(3):151-3. .
124. **Donati A, Molina L, Doche I, et al.** Facial papules in frontal fibrosing alopecia: evidence of vellus follicle involvement. . *Arch Dermatol.* 2011;147:1424–7. . 2011.
125. **Lopez-Pestana A, Tuneu A, Lobo C, et al.** Facial lesions in frontal fibrosing alopecia (FFA): clinicopathological features in a series of 12 cases. *J Am Acad Dermatol.* 2015;73:987e1–6. . 2015.

126. **Pedrosa AF, Haneke E, Correia O.** Yellow facial papules associated with frontal fibrosing alopecia: a distinct histologic pattern and response to isotretinoin. *J Am Acad Dermatol.* 2017;77:764–5. . 2017.
127. **Pirmez R, Barreto T, Duque-Estrada B, et al.** Facial papules in frontal fibrosing alopecia: beyond vellus hair follicle involvement. *Skin Appendage Disord.* 2018;4:145–9. . 2018.
128. **Pirmez R, Duque-Estrada B, Barreto T, et al.** Successful treatment of facial papules in frontal fibrosing alopecia with oral isotretinoin. *Skin Appendage Disord.* 2017;3:11–3. . 2017.
129. **Ramanauskaitė A, Trüeb RM.** Facial Papules in Fibrosing Alopecia in a Pattern Distribution (Cicatricial Pattern Hair Loss). *Int J Trichology.* 2015 Jul-Sep;7(3):119-22. .
130. **Vano-Galvan S, Rodrigues-Barata AR, Urech M, et al.** Depression of the frontal veins: a new clinical sign of frontal fibrosing alopecia. *J Am Acad Dermatol.* 2015;72:1087–8. . 2015.
131. **Tosti A, Miteva M, Torres F.** Lonely hair: a clue to the diagnosis of frontal fibrosing alopecia. . *Arch Dermatol.* 2011;147:1240. . 2011.
132. **A., Tosti.** Lonely hair sign: not specific for frontal fibrosing alopecia-reply. *Arch Dermatol.* 2012 Oct 1;148(10):1208-9. 2012.
133. **Pirmez R, Donati A, Valente NS, et al.** Glabellar red dots in frontal fibrosing alopecia: a further clinical sign of vellus follicle involvement. *Br J Dermatol.* 2014;170:745–6. . 2014.
134. **Meyer V, Sachse M, Rose C, Wagner G.** Follicular red dots of the hip in frontal fibrosing alopecia—do we have to look twice? *J Dtsch Dermatol Ges.* 2017;15:327–8. 2017.
135. **Billero V, Oberlin KE, Miteva M.** Red dots in a net-like pattern on the upper chest: a novel clinical observation in frontal fibrosing alopecia and fibrosing alopecia in pattern distribution. *Skin Appendage Disord.* 2018;4:47–9. . 2018.
136. **Meyer V, Sachse M, Rose C, Wagner G.** . Follicular red dots of the hip in frontal fibrosing alopecia—do we have to look twice? . *J Dtsch Dermatol Ges.* 2017;15:327–8. . 2017.
137. **Billero V, Oberlin KE, Miteva M.** . Red dots in a net-like pattern on the upper chest: a novel clinical observation in frontal fibrosing alopecia and fibrosing alopecia in pattern distribution. *Skin Appendage Disord.* 2018;4:47–9. . 2018.
138. **Saceda-Corralo D, Fernandez-Crehuet P, Fonda-Pascual P, et al.** Clinical description of frontal fibrosing alopecia with concomitant lichen planopilaris. *Clinical description of frontal fibrosing alopecia with concomitant lichen planopilaris.* *Skin Appendage Disord.* 2018;4:105–7. . 2018, *Skin Appendage Disord.* 2018;4:105–7. .
139. **Faulkner CF, Wilson NJ, Jones SK.** Frontal fibrosing alopecia associated with cutaneous lichen planus in a premenopausal woman. *Australas J Dermatol.* 2002;43:65–7. . 2002.

140. **N., Dlova.** Frontal fibrosing alopecia and lichen planus pigmentosus: is there a link? *Br J Dermatol.* 2013;168:439–42. . 2013.
141. **Pirmez R, Duque-Estrada B, Donati A, et al.** Clinical and dermoscopic features of lichen planus pigmentosus in 37 patients with frontal fibrosing alopecia. *Br J Dermatol.* 2016;175:1387–90. . 2016.
142. **Duque-Estrada B, Tamler C, Sodré CT, Barcaui CB, Pereira FB.** Dermoscopy patterns of cicatricial alopecia resulting from discoid lupus erythematosus and lichen planopilaris. *An Bras Dermatol.* 2010 Mar-Apr;85(2):179-83. 2010.
143. **Inui S, Nakajima T, Shono F, Itami S.** Dermoscopic findings in frontal fibrosing alopecia: report of four cases. *Int J Dermatol.* 2008 Aug;47(8):796-9. 2008.
144. **Rubegni P, Mandato F, Fimiani M.** Frontal Fibrosing Alopecia: Role of Dermoscopy in Differential Diagnosis. *Case Rep Dermatol.* 2010 Apr 8;2(1):40-45.
145. **Karadag Köse Ö, Güleç AT.** Evaluation of a Handheld Dermatoscope in Clinical Diagnosis of Primary Cicatricial Alopecias. *Dermatol Ther (Heidelb).* 2019 Jun 12. doi: 10.1007/s13555-019-0304-3. .
146. **Rocchetto H, Oliveira Costa Fecine C, Anzai A, Munck A, Rocchetto Assalin A, Valente NYS, Romiti R.** Cicatricial Alopecia with Particular Trichoscopic and Histopathological Features. *Skin Appendage Disord.* 2019 Apr;5(3):193-195.
147. **Fernández-Crehuet P, Rodrigues-Barata AR, Vañó-Galván S, Serrano-Falcón C, Molina-Ruiz AM, Arias-Santiago S, Martorell-Calatayud A, Grimalt R, Garnacho-Saucedo G, Serrano S, Carlos Moreno J, Jaén P, Camacho-Martínez FM.** Trichoscopic features of frontal fibrosing alopecia: results in 249 patients. *J Am Acad Dermatol.* 2015 Feb;72(2):357-9. .
148. **3. Kossard S, Lee MS, Wilkinson B.** Postmenopausal frontal fibrosing alopecia: a frontal variant of lichen planopilaris. *J Am Acad Dermatol.* 1997.Jan;36(1).59-66.
149. **Mireles-Rocha H, Sánchez-Dueñas LE, Hernández-Torres M.** Frontal fibrosing alopecia: dermoscopic features. *Actas Dermosifiliogr.* 2012 Mar;103(2):167-8. .
150. **Rodrigues-Barata AR, Moreno-Arrones OM, Corralo DS, Galvan SV.** The "Starry Night Sky Sign" Using Ultraviolet-Light-Enhanced Trichoscopy: A New Sign That May Predict Efficacy of Treatment in Frontal Fibrosing Alopecia. *Int J Trichology.* 2018 Sep-Oct;10(5):241-243. . 2018.
151. **del Rei M, Pirmez R, Sodre CT, Tosti A.** Coexistence of frontal fibrosing alopecia and discoid lupus erythematosus of the scalp in 7 patients: just a coincidence? *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2016;30:151–3. . 2016.

152. **Gaffney DC, Sinclair RD, Yong-Gee S.** Discoid lupus alopecia complicated by frontal fibrosing alopecia on a background of androgenetic alopecia. *Br J Dermatol.* 2013;169:217–8. . 2013.
153. **Fernandez-Crehuet P, Ruiz-Villaverde R.** Frontal fibrosing alopecia and discoid lupus erythematosus more than a coincidence. *Actas Dermosifilogr.* 2018. . 2018.
154. **Furlan KC, Kakizaki P, Chartuni JC, Valente NY.** Frontal fibrosing alopecia in association with Sjögren’s syndrome:. *Ann Brasil Dermatol.* 2016;91(5S1):14–6. . 2016.
155. **Katoulis AC, Diamati K, Sgouros D, et al.** Frontal fibrosing alopecia and vitiligo: coexistence or true association? *Skin Appendage Disord.* 2017;2:152–5. 2017.
156. **Kushner CJ, Concha JSS, Pearson DR, Werth VP.** .Lichen Planus Pigmentosus and Frontal Fibrosing Alopecia Mimicking Discoid Lupus Erythematosus. *Arthritis Rheumatol.* 2019 Mar;71(3):478. 2019.
157. **Nascimento LLD, Enokihara MMSES, Vasconcellos MRA.** Coexistence of chronic cutaneous lupus erythematosus and frontal fibrosing alopecia. *An Bras Dermatol.* 2018 Mar;93(2):274-276. . 2018.
158. **Trüeb RM, El Shabrawi-Caelen L, Kempf W.** Cutaneous Lupus Erythematosus Presenting as Frontal Fibrosing Alopecia: Report of 2 Patients. *Skin Appendage Disord.* 2017 Oct;3(4):205-210. 2017.
159. **Furlan KC, Kakizaki P, Chartuni JC, Valente NY.** Frontal fibrosing alopecia in association with Sjögren's syndrome: more than a simple coincidence. *An Bras Dermatol.* 2016 Sep-Oct;91(5 suppl 1):14-16. 2016.
160. **Contin LA, Martins da Costa Marques ER, Noriega L.** Frontal Fibrosing Alopecia Coexisting with Lupus Erythematosus: Poor Response to Hydroxychloroquine. *Skin Appendage Disord.* 2017 Jan;2(3-4):162-165. 2017.
161. **Khan S, Fenton DA, Stefanato CM.** Frontal fibrosing alopecia and lupus overlap in a man: guilt by association? *Int J Trichology.* 2013 Oct;5(4):217-9. 2013.
162. **Gaffney DC, Sinclair RD, Yong-Gee S.** Discoid lupus alopecia complicated by frontal fibrosing alopecia on a background of androgenetic alopecia. *Br J Dermatol.* 2013 Jul;169(1):217-8. . 2013.
163. **Miteva M, Aber C, Torres F, Tosti A.** Frontal fibrosing alopecia occurring on scalp vitiligo: report of four cases. *Br J Dermatol.* 2011 Aug;165(2):445-7. 2011.
164. **Manatis-Lornell A, Okhovat JP, Marks DH, Hagigeorges D, Senna MM.** Comorbidities in Patients with Lichen Planopilaris: A Retrospective Case-control Study. *J Am Acad Dermatol.* 2019 Jul 12. pii: S0190-9622(19)32375-8. 2019.

165. **Abdalla BMZ, Matsunaga N, Landman G, Machado Filho CD, Criado PR.** Association between frontal fibrosing alopecia and linear scleroderma "coup de sabre". *Australas J Dermatol.* 2019 Jan 6. doi: 10.1111/ajd.12979. 3019.
166. **Vano-Galvan S, Saceda-Corralo D, Moreno-Arrones OM, Camacho-Martinez FM.** Updated diagnostic criteria for frontal fibrosing alopecia. *J Am Acad Dermatol.* 2018;78:e21–2. . 2018 .
167. **Holmes S, Ryan T, Young D, Harries M.** Holmes S, Ryan T, Young D, Harries M; British Hair and Nail Society.. Frontal Fibrosing Alopecia Severity Index (FFASI): a validated scoring system for assessing frontal fibrosing alopecia. . *Br J Dermatol.* 2016 Jul;175(1):203-7. .
168. **Martinez-Velasco MA, Vazquez-Herrera NE, Misciali C, et al.** Frontal fibrosing alopecia severity index: a trichoscopic visual scale that correlates thickness of peripilar casts with severity of inflammatory changes at pathology. *Skin Appendage Disord.* 2018;4:277–80. 2018.
169. **Miteva M, Tosti A.** Dermoscopy guided scalp biopsy in cicatricial alopecia. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2013 Oct;27(10):1299-303. 2013.
170. **Rudnicka L, Olszewska M, Rakowska A, Slowinska M.** Trichoscopy update 2011. *J Dermatol Case Rep.* 2011 Dec 12;5(4):82-8. . 2011.
171. **Miteva M, Tosti A.** 'A detective look' at hair biopsies from African-American patients. *Br J Dermatol.* 2012 Jun;166(6):1289-94. 2012.
172. —. The follicular triad: a pathological clue to the diagnosis of early frontal fibrosing alopecia. *Br J Dermatol.* 2012 Feb;166(2):440-2.
173. —. 'A detective look' at hair biopsies from African-American patients. *Br J Dermatol.* 2012 Jun;166(6):1289-94.
174. **Donati A, Gupta AK, Jacob C, et al.** The use of direct immunofluorescence in frontal fibrosing alopecia. . *Skin Appendage Disord.* 2017;3:125–8. 2017.
175. **Trachsler S, Trueb RM.** Value of direct immunofluorescence for differential diagnosis of cicatricial alopecia. . *Dermatology.* 2005;211:98–102. . 2005.
176. **Galvez-Canseco A, Sperling L.** Lichen planopilaris and frontal fibrosing alopecia cannot be differentiated by histopathology. . *Lichen planopilaris and frontal fibrosing alopecia cannot be differentiated by histopathology.* . 2018, *J Cutan Pathol.* 2018;45:313–7.
177. **Baibergenova A, Donovan J.** Lichen planopilaris: update on pathogenesis and treatment. . *Skinmed.* 2013 May-Jun;11(3):161-5.
178. **Harries MJ, Meyer K, Chaudhry I, E Kloeppe J, Poblet E, Griffiths CE, Paus R.** Lichen planopilaris is characterized by immune privilege collapse of the hair follicle's epithelial stem cell niche. *J Pathol.* 2013 Oct;231(2):236-47. .

179. **Gamret AC, Potluri VS, Krishnamurthy K, Fertig RM.** Frontal fibrosing alopecia: efficacy of treatment modalities. *Int J Womens Health.* 2019 Apr 29;11:273-285.
180. **Ho A, Shapiro J.** Medical therapy for frontal fibrosing alopecia: A review and clinical approach. *J Am Acad Dermatol.* 2019 Aug;81(2):568-580. .
181. **Tchernev G, Tronnier M.** Steven Kossards postmenopausal frontal fibrosing alopecia (PFFA)--a therapeutic dilemma. *Akush Ginekol (Sofia).* 2010;49(7):46-9. 2010.
182. **Assouly P, Reygagne P.** Lichen planopilaris: update on diagnosis and treatment. *Semin Cutan Med Surg.* 2009 Mar;28(1):3-10. . 2009.
183. **Rallis E, Gregoriou S, Christofidou E, Rigopoulos D.** Frontal fibrosing alopecia: to treat or not to treat? *J Cutan Med Surg.* 2010 Jul-Aug;14(4):161-6.
184. **Tavakolpour S, Mahmoudi H, Abedini R, Kamyab Hesari K, Kiani A, Daneshpazhoo M.** Frontal fibrosing alopecia: An update on the hypothesis of pathogenesis and treatment. *Int J Womens Dermatol.* 2019 Jan 23;5(2):116-123.
185. **Dhurat R, Shukla D, Dandale A, Ghate S, Agrawal S, Shanshanwal S.** Early Diagnosis and Prompt Treatment Improves Quality of Life in Patients with Frontal Fibrosing Alopecia. *Skin Appendage Disord.* 2019 Apr;5(3):172-176. .
186. **RÁCZ E, Gho C, Moorman PW, Noordhoek Hegt V, Neumann HA.** Treatment of frontal fibrosing alopecia and lichen planopilaris: a systematic review. . *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2013; 27: 1461-1470 . 2013.
187. **Donovan JC, Samrao A, Ruben BS, Price VH.** Eyebrow regrowth in patients with frontal fibrosing alopecia treated with intralesional triamcinolone acetonide. *Br J Dermatol.* 2010 Nov;163(5):1142-4.
188. **Moreno-Ramírez D, Camacho Martínez F.** Frontal fibrosing alopecia: a survey in 16 phaoatients. . *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2005; 19: 700-705. 2005.
189. **Chiang C, Sah D, Cho BK, Ochoa BE, Price VH.** Hydroxychloroquine and lichen planopilaris: efficacy and introduction of Lichen Planopilaris Activity Index scoring system. *J Am Acad Dermatol.* 2010 Mar;62(3):387-92. 2010.
190. —. Hydroxychloroquine and lichen planopilaris: efficacy and introduction of Lichen Planopilaris Activity Index scoring system. *J Am Acad Dermatol.* 2010 Mar;62(3):387-92. 2010.
191. **Marmor MF, Kellner U, Lai TY, et al.** American Academy of Ophthalmology: recommendations on screening for chloroquine and hydroxychloroquine retinopathy (2016 revision). . *Ophthalmology.* 2016;123:1386–94. .
192. **Murad A, Bergfeld W.** 5-alpha-reductase inhibitor treatment for frontal fibrosing alopecia: an evidence-based treatment update. . *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2018;32(8):1385–1390. .

193. **Tziotzios C, Fenton DA, Stefanato CM, McGrath JA.** Finasteride is of uncertain utility in treating frontal fibrosing alopecia. . *J Am Acad Dermatol.* 2016;74:e73–4.
194. **Murad A, Bergfeld W.** 5-alpha-reductase inhibitor treatment for frontal fibrosing alopecia: an evidence-based treatment update. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2018. .
195. **Katoulis A, Georgala, Bozi E, Papadavid E, Kalogeromitros D, Stavrianeas N.** Frontal fibrosing alopecia treatment with oral dutasteride and topical pimecrolimus. . *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2009 May;23(5):580-2.
196. **Assouly P, Reygagne P.** Lichen planopilaris: update on diagnosis and treatment. . *Cutan Med Surg.* 2009 Mar;28(1):3-10. .
197. **Danesh M, Murase JE.** Increasing utility of finasteride for frontal fibrosing alopecia. *J Am Acad Dermatol.* 2015 Jun;72(6): e157. .
198. **Moreno-Arrones OM, Saceda-Corralo D, Fonda-Pascual P, et al.** Frontal fibrosing alopecia: clinical and prognostic classification. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2017;31(10):1739–1745.
199. **Georgala S, Katoulis AC, Befon A, Danopoulou I, Georgala C.** Treatment of postmenopausal frontal fibrosing alopecia with oral dutasteride. . *J Am Acad Dermatol.* 2009;61(1):157–158. .
200. **Seale LR, Eglini AN, McMichael AJ.** Side effects related to 5 α -reductase inhibitor treatment of hair loss in women: a review. . *J Drugs Dermatol.* 2016;15:414–9.
201. **Danesh MJ, Murase JE.** Further research needed if finasteride is to become standard of care for frontal fibrosing alopecia (FFA). *J Am Acad Dermatol.* 2016 Apr;74(4):e75.
202. **Rakowska A, Gradzinska A, Olszewska M, Rudnika L.** Efficacy of isotretinoin and acitretin in treatment of frontal fibrosing alopecia: retrospective analysis of 54 cases. *J Drugs Dermatol.* 2017;16:988–92. .
203. **Abdelmaksoud A, Vestita M.** Reply to «Facial Papules in Frontal Fibrosing Alopecia: Good Response to Isotretinoin». *Actas Dermosifiliogr.* 2019 Jun 26. pii: S0001-7310(19)30224-8.
204. **Heppt MV, Letulé V, Laniauskaite I, et al.** Frontal fibrosing alopecia: a retrospective analysis of 72 patients from a German academic center. . *Facial Plast Surg.* 2018;34(1):88–94. .
205. **Brodersen DE, Clemons WM, Carter AP, Morgan-Warren RJ, Wimberly BT, Ramakrishnan V.** The structural basis for the action of the antibiotics tetracycline, pactamycin, and hygromycin B on the 30S ribosomal subunit. *Cell.* 2000;103(7):1143–1154. .
206. **Strazzulla LC, Avila L, Lo Sicco K, Shapiro J.** Novel treatment using low-dose naltrexone for lichen plano pilaris. . *J Drugs Dermatol.* 2017;16:1140–2. .

207. **Lachgar S, Charvéron M, Bouhaddioui N, et al.** Inhibitory effects of bFGF, VEGF and minoxidil on collagen synthesis by cultured hair dermal papilla cells. *Arch Dermatol Res.* 1996;288:469–73. .
208. **Herskovitz I, Tosti A.** Female pattern hair loss. . *Int J Endocrinol Metab.* 2013;11(4):e9860. .
209. **Blumeyer A, Tosti A, Messenger A, et al.** Evidence-based (S3) guideline for the treatment of androgenetic alopecia in women and in men. . *J Dtsch Dermatol Ges.* 2011;9(Suppl 6):S1–S57. .
210. **Photiou L, Nixon RL, Tam M, et al. An update o.** An update of the pathogenesis of frontal fibrosing alopecia: what does the current evidence tell us? *Austral J Dermatol.* 2018.
211. **Spring P, Spanou Z, de Viragh P.** Lichen planopilaris treated by the peroxisome proliferator activated receptor- γ agonist pioglitazone: lack of lasting improvement or cure in the majority of patients. *J Am Acad Dermatol.* 2013;69:830–2. .
212. **Marquez-Garcia A, Camacho FM.** Tratamiento de la alopecia frontal fibrosante: pioglitazonas. . *Monogr Dermatol.* 2016;29:66–7. .
213. **Mesinkovska NA, Tellez A, Dawes D, et al.** The use of oral pioglitazone in the treatment of lichen planopilaris. . *J Am Acad Dermatol.* 2015;72:355–6. .
214. **Yang CC, Khanna T, Salee B, et al.** Tofacitinib for the treatment of lichen planopilaris: a case series. *Dermatol Ther.* 2018;31:e12656.
215. **Bianchi B, Campolmi P, Mavilia L, et al.** . Monochromatic excimer light (308 nm): an immunohistochemical study of cutaneous T cells and apoptosis-related molecules in psoriasis. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2003;17:408–13. .
216. **Cho S, Choi MJ, Zheng Z, et al.** Clinical effects of non-ablative and ablative fractional lasers on various hair disorders: a case series of 17 patients. *J Cosmet Laser Ther.* 2013;15:74–9. .
217. **Jiménez F, Poblet E.** Is hair transplantation indicated in frontal fibrosing alopecia? The results of test grafting in three patients. *Dermatol Surg.* 2013 Jul;39(7):1115-8. 2013.
218. **Dahdah M, Iorizzo M.** *Skin Appendage Disord.* 2016;2:57–60.
219. **Unger W, Unger R, Wesley C.** The surgical treatment of cicatricial alopecia. *TDermatol Ther.* 2008;21:295–311.
220. **Cabete J, Lencastre A.** And next... Adnexa: Frontal Fibrosing Alopecia. *Eur J Dermatol.* 2015 Nov-Dec;25(6):628-9.
221. **Gho CG, Neumann HA.** Advances in hair transplantation: longitudinal partial follicular unit transplantation. . *Curr Probl Dermatol.* 2015; 47:150-7. .
222. **Mendes-Bastos P, Camps-Fresneda A.** Hair Transplantation for Frontal Fibrosing Alopecia: Part of the Solution? *Actas Dermosifiliogr.* 2016 Jan-Feb;107(1):3-4. .

224. **Mirmirani P, Tosti A, Goldberg L, et al.** Frontal fibrosing alopecia: an emerging epidemic. *Skin Appendage Disord.* . 2018.
225. **S., Kossard.** Postmenopausal frontal fibrosing alopecia— scarring alopecia in a pattern distribution. *Arch Dermatol.* 1994, σσ. 130:770–4. .
227. **Serrano-Falcón C, Serrano-Ortega S.** Did the Duchess of Urbino have frontal fibrosing alopecia? *Actas Dermosifiliogr.* 2008.Nov;99(9):737-8.
229. **Rácz E, Gho C, Moorman PW, Noordhoek Hegt V, Neumann HA.** Treatment of frontal fibrosing alopecia and lichen planopilaris: a systematic review. 1. *Rácz E, Gho C, Moorman PW, Noordhoek Hegt V, Neumann HA. J Eur Acad Dermatol Venereol* 2013; 27: 1461-1470.
230. **Tolkachjov SN, Chaudhry HM, Camilleri MJ, Torgerson RR.** Frontal fibrosing alopecia among men: A clinicopathologic study of 7 cases. *J Am Acad Dermatol.* 2017 Oct;77(4):683-690. 2017.
231. **Aldoori N, Dobson K, Holden CR, et al.** Frontal fibrosing alopecia: possible association with leave-on facial skin care products and sunscreens. A questionnaire study. . *Br J Dermatol.* 2016;175:762–7. 2016.
232. **Pedrosa AF, Haneke E, Correia O.** Yellow facial papules associated with frontal fibrosing alopecia: a distinct histologic pattern and response to isotretinoin. . *J Am Acad Dermatol.* 2017;77:764–5. . 2017.
233. **Nakamura M, Tokura Y.** Expression of Snail1 in the fibrotic dermis of postmenopausal frontal fibrosing alopecia: possible involvement of an epithelial-mesenchymal transition and a review of the Japanese patients. *Br J Dermatol.* 2010 May;162(5):1152-4. 2010.
235. **Murad A, Bergfeld WF.** Prostaglandin analogue for eyebrow loss in frontal fibrosing alopecia: a case report. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2019 May 22. doi: 10.1111/jdv.15704. .