



ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΔΗΜΟΚΡΑΤΙΑ

Εθνικόν και Καποδιστριακόν
Πανεπιστήμιον Αθηνών

— ΙΔΡΥΘΕΝ ΤΟ 1837 —

ΙΑΤΡΙΚΗ ΣΧΟΛΗ
ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΟ ΔΙΠΛΩΜΑ
“ ΣΥΓΧΡΟΝΗ ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΗ ΣΤΗ ΔΕΡΜΑΤΟΛΟΓΙΑ
ΚΑΙ ΑΛΛΕΡΓΙΟΛΟΓΙΑ ”

ΔΙΠΛΩΜΑΤΙΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ
“ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΤΩΝ ΨΥΧΟΠΙΕΣΤΙΚΩΝ ΠΑΡΑΓΟΝΤΩΝ ΩΣ
ΕΚΛΥΤΙΚΟΥ ΠΑΡΑΓΟΝΤΑ ΣΤΙΣ ΟΥΛΩΤΙΚΕΣ ΑΛΩΠΕΚΙΕΣ”

του
Μάριου Κουμουρτζή
Ειδικευόμενου Ιατρού Δερματολογίας- Αφροδισιολογίας

Επιβλέπον μέλος ΔΕΠ:
Αλέξανδρος Κ. Κατούλης
Διευθυντής Β' Πανεπιστημιακής Κλινικής Αφροδισίων και
Δερματικών Νόσων, Π.Γ.Ν. «Αττικών»
Καθηγητής Δερματολογίας
Ιατρικής Σχολής ΕΚΠΑ

Αθήνα, Δεκέμβριος 2021

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ.....	4
ΣΥΝΤΟΜΟΓΡΑΦΙΕΣ / ΣΥΝΤΜΗΣΕΙΣ.....	5
ΠΕΡΙΛΗΨΗ.....	6
A. ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ	
A. ΕΙΣΑΓΩΓΗ.....	7
A.1. ΑΝΑΤΟΜΙΑ ΤΡΙΧΑΣ.....	7
A.2. ΚΥΚΛΟΣ ΤΗΣ ΤΡΙΧΑΣ.....	8
A.3. ΚΑΤΗΓΟΡΙΟΠΟΙΗΣΗ ΑΛΩΠΕΚΙΑΣ.....	12
A.4. ΘΥΛΑΚΙΚΟΣ ΛΕΙΧΗΝΑΣ – LICHEN PLANOPILARIS (LPP).....	15
A.4. ΕΙΣΑΓΩΓΗ.....	15
A.4.1 ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ.....	15
A.4.2 ΑΙΤΙΟΠΑΘΟΓΕΝΕΙΑ.....	15
A.4.3 ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ.....	16
A.4.4 ΙΣΤΟΠΑΘΟΛΟΓΙΑ.....	17
A.4.5 ΔΙΑΓΝΩΣΗ.....	17
A.4.6 ΔΙΑΦΟΡΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ.....	18
A.4.7 ΘΕΡΑΠΕΙΑ.....	19
A.5 ΜΕΤΩΠΙΑΙΑ ΙΝΩΤΙΚΗ ΑΛΩΠΕΚΙΑ.....	25
A.5.1 ΕΙΣΑΓΩΓΗ.....	25
A.5.2 ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ.....	25
A.5.3 ΑΙΤΙΟΠΑΘΟΓΕΝΕΙΑ.....	25
A.5.4 ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ.....	
A.5.5 ΙΣΤΟΠΑΘΟΛΟΓΙΑ.....	
A.5.6 ΔΙΑΓΝΩΣΗ.....	
A.5.7 ΔΙΑΦΟΡΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ.....	

A.5.8 ΘΕΡΑΠΕΙΑ.....	
A.6. ΧΡΟΝΙΟΣ ΔΙΣΚΟΕΙΔΗΣ ΕΡΥΘΗΜΑΤΩΔΗΣ ΛΥΚΟΣ (DLE).....	33
A.7. ΚΛΑΣΙΚΗ ΨΕΥΔΟΓΥΡΟΕΙΔΗΣ ΑΛΩΠΕΚΙΑ ΤΟΥ BROCC.....	35
A.8. ΚΕΝΤΡΙΚΗ ΦΥΤΟΚΕΝΤΡΟΣ ΟΥΛΩΤΙΚΗ ΑΛΩΠΕΚΙΑ.....	35
A.9. ΑΛΩΠΕΚΙΑ ΛΟΓΩ ΘΥΛΑΚΙΚΗΣ ΒΛΕΝΝΙΝΩΣΗΣ.....	35
A.10. ΑΠΟΨΙΛΩΤΙΚΗ ΑΚΑΝΘΩΤΗ ΘΥΛΑΚΙΚΗ ΥΠΕΡΚΕΡΑΤΩΣΗ (KERATOSIS PILARIS DECALVANS, KERATOSIS FOLLICULARIS SPINULOSA DECALVANS, KFSD).....	36
A.11. ΟΥΔΕΤΕΡΟΦΙΛΙΚΕΣ ΟΥΛΩΤΙΚΕΣ ΑΛΩΠΕΚΙΕΣ.....	37
A.11.α ΑΠΟΨΙΛΩΤΙΚΗ ΘΥΛΑΚΙΤΙΣ (FOLLICULITIS DECALVANS).....	37
A.11.β ΔΙΑΧΩΡΙΣΤΙΚΗ ΘΥΛΑΚΙΤΙΣ/ΚΥΤΤΑΡΙΤΙΣ.....	37
A.12. ΜΙΚΤΕΣ ΟΥΛΩΤΙΚΕΣ ΑΛΩΠΕΚΙΕΣ.....	39
B. ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ	
B.1. ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ.....	41
B.2. ΕΡΩΤΗΜΑΤΟΛΟΓΙΑ.....	41
2.1 DLQI.....	41
2.2 HADS.....	41
2.3 ROSENBERG-SES.....	42
2.4 DS14	42
B.3. ΣΤΑΤΙΣΤΙΚΗ ΑΝΑΛΥΣΗ.....	44
B.4. ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ.....	44
B.5. ΣΥΖΗΤΗΣΗ-ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ.....	51
Γ. ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ.....	54
Δ. ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ-ΕΡΩΤΗΜΑΤΟΛΟΓΙΑ ΜΕΛΕΤΗΣ.....	63

ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ

Η παρούσα διπλωματική εργασία εκπονήθηκε το διάστημα μεταξύ του Ιανουαρίου 2020 και Απριλίου 2021 στα πλαίσια του μεταπτυχιακού προγράμματος “Σύγχρονη Διαγνωστική στη Δερματολογία και Αλλεργιολογία” του Εθνικού Καποδιστριακού Πανεπιστημίου Αθηνών. Οφείλω να ευχαριστήσω όλους όσους συνέβαλαν στην εκπόνηση της και ιδιαίτερα: Τον Καθηγητή και Διευθυντή της Β' Πανεπιστημιακής Κλινικής Αφροδισίων και Δερματικών Νόσων του Νοσοκομείου «Αττικών» και επιβλέποντα Καθηγητή κύριο Αλέξανδρο Κατούλη, για την πολύτιμη υποστήριξη του, τις παραγωγικές υποδείξεις του και την άρτια συνεργασία που είχαμε, συμβάλλοντας τα μέγιστα για την εκπόνηση της διπλωματικής μου εργασίας. Επίσης, τον Καθηγητή κύριο Δημήτριο Ρηγόπουλο, ο οποίος όντας ο επιστημονικά υπεύθυνος του μεταπτυχιακού προγράμματος μου έδωσε τη δυνατότητα να επεκτείνω τις γνώσεις μου και να γίνω ένας καλύτερος επιστημονικά και κλινικά δερματολόγος.

Επίσης, οφείλω να ευχαριστήσω τη Δερματολόγο-Αφροδισιολόγο και Επιστημονική Συνεργάτη της Β' Πανεπιστημιακής Κλινικής Αφροδισίων και Δερματικών Νόσων του Π.Γ.Ν. «Αττικών», Νάντια Διαμαντή για την άριστη συνεργασία στο Ειδικό Ιατρείο Τριχών της κλινικής. Πολλές ευχαριστίες απευθύνω και στο προσωπικό – ιατρικό και παραϊατρικό – της Δερματολογικής Κλινικής του Νοσοκομείου «Αττικών». Τέλος, θα ήθελα να ευχαριστήσω τη γραμματεία του μεταπτυχιακού, κυρία Ρένα Σοκολάκη και όλους τους συναδέλφους μου μεταπτυχιακούς φοιτητές και συνειδικευόμενους, για την άριστη συνεργασία και κατανόηση.

ΣΥΝΤΟΜΟΓΡΑΦΙΕΣ

OA: Ουλωτική Αλωπεκία

DHT : Dihydrotestosterone – Διυδροτεστοστερόνη

LPP : Lichen Planopilaris – Θυλακικός λειχήνας

FFA: Frontal Fibrosing Alopecia – Μετωπιαία Ινωτική Αλωπεκία

DLE : Discoid Lupus Erythematosus – Δισκοειδής Ερυθηματώδης Λύκος

AA : Γυροειδής Αλωπεκία

AGA / ΑΓΑ :Ανδρογενετική Αλωπεκία

DLQI: Δείκτης ποιότητας ζωής Δερματολογία

HADS: Hospital anxiety and depression scale - Κλίμακα άγχους και κατάθλιψης στο Γενικό Νοσοκομείο

RSES: Ερωτηματολόγιο αυτοεκτίμησης - Rosenberg Self-Esteem Scale (1965)

DS14-GREEK: κλίμακα Δ-14

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Αντικείμενο της παρούσας εργασίας είναι η συσχέτιση των ψυχοπνευστικών παραγόντων με την ύπαρξη των ουλωτικών αλωπεκιών και η αξιολόγηση τους ως εκλυτικού παράγοντα στις ουλωτικές αλωπεκίες διερευνώντας την προσωπικότητα και τα χαρακτηριστικά των ασθενών με ΟΑ. Η εργασία χωρίζεται σε δύο μέρη.

Στο 1ο μέρος της εργασίας που είναι το γενικό, γίνεται ανάλυση της ανατομίας και φυσιολογίας της τρίχας και της τριχοσημηματογόνου μονάδας, καθώς επίσης αναφέρεται και ο κύκλος ζωής της τρίχας, έτσι ώστε να είναι δυνατή η κατανόηση των νοσημάτων της. Τέλος, παρατίθεται η κατηγοριοποίηση των αλωπεκιών ανάλογα με την ύπαρξη φλεγμονής, ουλοποίησης και ατροφίας σε ουλωτικές και μη ουλωτικές.

Στη συνέχεια, παρουσιάζονται και αναλύονται οι υποκατηγορίες των ουλωτικών αλωπεκιών, στις οποίες περιλαμβάνονται ο θυλακικός λειχήνας και η μετωπιαία ινωτική αλωπεκία, καθώς και ο δισκοειδής ερυθρηματώδης λύκος, που ήταν οι συχνότερες σε εμφάνιση στους ασθενείς μας, οπότε αναλύονται εκτενέστερα. Συγκεκριμένα, αναφέρονται τα επιδημιολογικά δεδομένα, η αιτιοπαθογένεια και η κλινική εικόνα της κάθε νόσου. Η διάγνωση των ουλωτικών αλωπεκιών βασίζεται σε τρεις παράγοντες, στη φυσική εξέταση, στη τριχοσκόπηση και στην ιστολογική εξέταση.

Στο δεύτερο μέρος της εργασίας και πιο ειδικό, περιγράφεται η μεθοδολογία της έρευνας, τα ερωτηματολόγια που χρησιμοποιήθηκαν και η στατιστική ανάλυση. Τα ερωτηματολόγια που χρησιμοποιήσαμε ήταν το HADS, Rosenberg SES, DS14-greek και DLQI, και δόθηκαν σε 20 ασθενείς που παρακολουθούνται στο Ιατρείο Τριχών με διαγνωσμένη Ουλωτική Αλωπεκία, από τον Ιανουάριο του 2020 μέχρι και τον Απρίλιο του 2021. Επίσης τα ίδια ερωτηματολόγια δόθηκαν σε 20 ασθενείς από το Γενικό δερματολογικό ιατρείο ως control group. Στη συνέχεια αναλύονται τα αποτελέσματα της έρευνας για την συσχέτιση των ψυχοπνευστικών παραγόντων στους ασθενείς με ΟΑ και σύγκριση με τους μάρτυρες-ασθενείς χωρίς αλωπεκίες. Ακολουθούν τα συμπεράσματα και η συζήτηση με βάση την διεθνή βιβλιογραφία.

A. ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

Ο όρος **αλωπεκία** αναφέρεται στην απώλεια τριχών από θέση όπου φυσιολογικά υπάρχουν. Ανάλογα με την ύπαρξη ή μη φλεγμονής, ουλοποίησης και ατροφίας, η αλωπεκία διακρίνεται σε ουλωτική και μη ουλωτική. Στην παρούσα εργασία θα αναφερθούμε εκτενέστερα στις ουλωτικές αλωπεκίες.

A.1. ANATOMIA ΤΡΙΧΑΣ – ΤΡΙΧΟΣΜΗΓΜΑΤΟΓΟΝΟΥ ΜΟΝΑΔΑΣ

Η **τρίχα** παράγεται από τον τριχικό θύλακο και μπορεί να εντοπίζεται παντού πάνω στο δέρμα, εκτός από τις παλάμες και τα πέλματα. Οι τρίχες είναι επιμήκεις, κερατινοποιημένες δομές που προβάλλουν στην επιφάνεια του δέρματος. Στο δέρμα της κεφαλής υπάρχουν 600 τρίχες/ cm², ενώ στο υπόλοιπο σώμα 60 τρίχες/ cm².

Οι τρίχες είναι αποτέλεσμα αναδιπλασιασμού του επιθηλίου από συγκέντρωση επιθηλιακών βασικοκυττάρων πάνω από μια διάταση του μεσεγγύματος και παράλληλη αλλαγή της κατεύθυνσης ανάπτυξης και στροφή προς ειδική κυτταρική διαφοροποίηση. Προϊόν αυτής της διαφοροποίησης είναι **το στέλεχος της τρίχας**. Οι λειτουργίες του στελέχους είναι πολλαπλές, συμβάλλει στην κοινωνική και ερωτική επικοινωνία, στην προστασία από χημικούς και φυσικούς παράγοντες, προστασία από υπεριώδη ακτινοβολία, λειτουργεί ως κάλυψη, «μόνωση» έναντι θερμότητας, ξήρανσης και προστασία από έντομα. Επίσης, διευκολύνει την έκκριση σμήγματος, ιδρώτα, φερομονών και λειτουργεί ως αισθητηριακή «κεραία», ως όργανο εναπόθεσης ανεπιθύμητων μορίων και όργανο καθαρισμού της επιφάνειας του δέρματος, με τη διαδικασία της ανάπτυξης του στελέχους προς τα έξω. Για όλους τους παραπάνω λόγους φαίνεται ο σημαντικός ρόλος της τρίχας και του στελέχους στην ψυχοσύνθεση του ατόμου και στην αντιμετώπιση της καθημερινότητας του.

Υπάρχουν **4 τύποι τριχικών θυλάκων** [1]: 1. εμβρυικό χνούδι – lanugo hair : μακριά, λεπτή, ελαφρώς κεχρωσμένη τρίχα, η οποία αποπίπτει κατά τον 7ο-8ο μήνα της κύησης. Μπορεί να παρατηρηθεί σε ενήλικες με υπερτρίχωση [2]. 2. χνούδεις τρίχες – vellus hair : κοντή, λεπτή, μη κεχρωσμένη τρίχα, η οποία συνεχίζει να αναπτύσσεται και μετά την γέννηση [3]. 3. ενδιάμεσες – intermediate hair : μακριά, ελαφρώς κεχρωσμένη, που μπορεί να παρατηρηθεί στην εφηβεία [4, 5]. 4. τελικές τρίχες – terminal hair : παχιά, κεχρωσμένη. Κάθε τριχικός θύλακας μπορεί να μετατραπεί από τον ένα τύπο στον άλλον [3].

Το **τριχοθυλάκιο** είναι η κατάδυση της επιδερμίδας όπου εκφύεται η τρίχα (Εικόνα 1). Σε κάθε τριχοθυλάκιο προσαρτάται ένας σμηγματογόνος αδένας και προσφύεται ένας ανελκτήρας μυς της τρίχας. Ο τριχικός θύλακος διακρίνεται σε τρία τμήματα [6]: 1. το βολβό (bulb) , που αποτελεί το κατώτερο τμήμα από τη βάση του θυλάκου έως την έκφυση του ανελκτήρα μυ της τρίχας. 2. τον ισθμό (isthmus) , που αποτελεί το μεσαίο τμήμα από την έκφυση του ανελκτήρα μυ έως το σημείο εισόδου του πόρου του σμηγματογόνου αδένα. Δίπλα στην έκφυση του ανελκτήρα μυ βρίσκεται η περιοχή του

επάρματος (bulge), περιοχή ιδιαίτερα σημαντική διότι περιέχει πολυδύναμα κύτταρα του τριχικού θυλάκου (stem cells). 3. το ακροκόλπωμα – θυλακική χοάνη (infundibulum) , που αποτελεί το ανώτερο τμήμα, δηλαδή από το σημείο του πόρου έως το στόμιο του θυλάκου. Αποτελεί χοανοειδή κατάδυση της επιδερμίδας.

Η τρίχα αποτελείται από δύο κύρια τμήματα: τη ρίζα, το μη ορατό τμήμα της τρίχας που βρίσκεται εντός τριχοθυλακίου, και το στέλεχος, το τμήμα υπερθεν της εκβολής του σμηγματογόνου αδένα.

Το στέλεχος διακρίνεται σε φλοιό και μυελό. Το βασικό δομικό μέρος του στελέχους είναι ο **φλοιός** που αποτελείται από πυκνά διαπλεκόμενα πλήρως κερατινοποιημένα τριχοκύτταρα που συγκολλώνται μεταξύ τους με πρωτεϊνικό υλικό και είναι αυτός που καθορίζει τον κυματισμό και το χρώμα των μαλλιών. Ο φλοιός περιβάλλεται από επίπεδα και λεπτά κύτταρα πλούσια σε θειούχες πρωτεΐνες, σχηματίζοντας το έσω και έξω έλυτρο της ρίζας. (ORS -outer root sheath, IRS -inner root sheath). Το **έσω έλυτρο** της ρίζας αποτελείται από 4 στιβάδες, το επιρίχιο, τη στιβάδα του Huxley, τη στιβάδα του Henle και τη συνοδό στιβάδα. Το έσω έλυτρο μαζί με το στέλεχος «γλιστρούν» μέσα στον αυλό του θυλάκου και οι τέσσερις στιβάδες δίνουν όγκο και διαμορφώνουν το σχήμα της τρίχας. Το **έξω έλυτρο** είναι ακίνητο, βρίσκεται στο όριο με τη δερμίδα, περιέχει πολυδύναμα κύτταρα και συμβάλλει στην ανακατασκευή της γειτονικής επιδερμίδας. Τέλος, το κεντρικό τμήμα του στελέχους είναι ο **μυελός** της τρίχας που αποτελείται από κύτταρα κυβικού σχήματος [7, 8].

Υπάρχει μία τάση οργάνωσης σε ιστικά συγκροτήματα, τις τριχοσμηγματογόνες μονάδες (Εικόνα 2). Η **τριχοσμηγματογόνος μονάδα** αποτελείται από 3 χνοώδεις /τελικές τρίχες, το σμηγματογόνο ή αποκρινή αδένα (SG -sebaceous gland), τον ορθωτήρα ή ανεκκτήρα μυ της τρίχας (M -arrector pili muscle) και τον περιβάλλοντα συνδετικό ιστό.

A.2. Ο ΚΥΚΛΟΣ ΤΗΣ ΤΡΙΧΑΣ

Ο **κύκλος της τρίχας** είναι μία κυκλική διαδικασία που επαναλαμβάνεται και αποτελείται από 3 φάσεις [9, 10]: τη φάση ανάπτυξης (αναγενής φάση I –VI), τη φάση σταθεροποίησης ή καταγενής και τη φάση υποστροφής ή τελογενής (Εικόνα 3).

Υπάρχουν και δύο ακόμα επιπρόσθετες φάσεις, η πτώση του στελέχους (εξωγενής φάση) που ακολουθείται από μία περίοδο αδράνειας (κενογενής φάση).

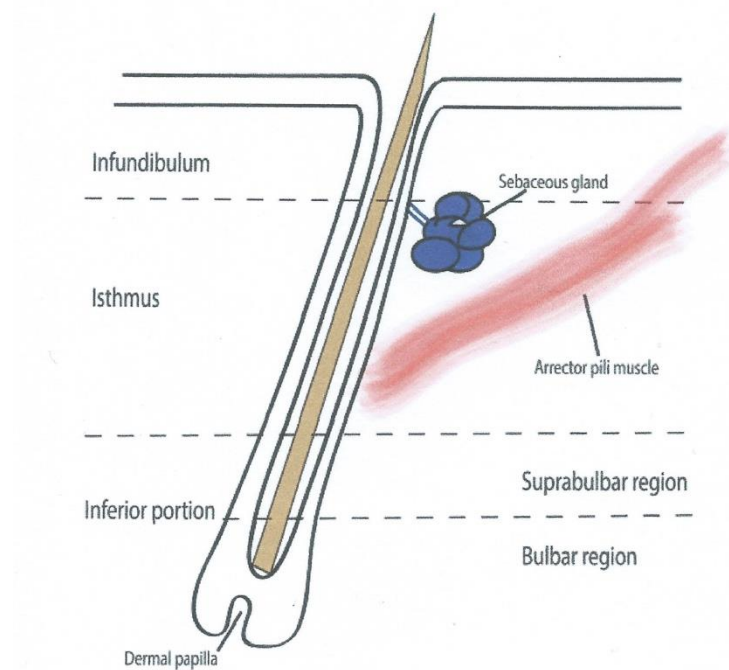
Ο αναγενής θύλακος διακρίνεται σε δύο μέρη, το ανακυκλούμενο βολβό που υφίσταται δραματικές αλλαγές και το μόνιμο μέρος που αποτελείται από το έπαρμα, τον ισθμό, το ακροκόλπωμα και το θυλακικό στόμιο ή κανάλι.

Η **αναγενής φάση** αποτελεί τη φάση ανάπτυξης των τριχών και διαρκεί 2 – 6 έτη. Οι τρίχες που βρίσκονται στην αναγενή φάση (αναγενείς τρίχες) αποτελούν το 85 – 90 % των τριχών του τριχωτού της κεφαλής και καθορίζουν το μέγεθος και την μελάγχρωση

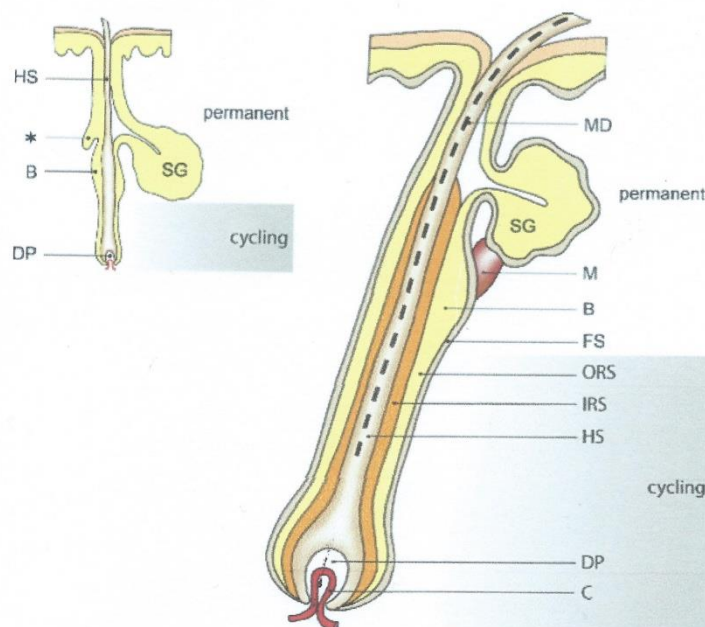
της τρίχας. Τα οιστρογόνα παρατείνουν την αναγεννή φάση, ενώ τα κορτικοστεροειδή καθυστερούν την έναρξή της. Αυτό δικαιολογείται από την εντόπιση του βολβού βαθιά στον υποδόριο λιπώδη ιστό με αποτέλεσμα η τρίχα να είναι ευπρόσβλητη σε ορμονικές διαταραχές και φάρμακα.

Η **καταγενής φάση** αποτελεί τη φάση σταθεροποίησης και διαρκεί 2 – 3 βδομάδες. Ποσοστό μικρότερο του 1 % των τριχών βρίσκεται στην καταγενή φάση. Ο βολβός υφίσταται συρρίκνωση και το κατώτερο τμήμα του τριχοθυλακίου υποστρέφει.

Η **τελογενής φάση** αποτελεί τη φάση υποστροφής ή ανάπαυσης και διαρκεί περίπου 3 μήνες. Οι τελογενείς τρίχες αποτελούν το 10 – 15 % των τριχών. Το κατώτερο τμήμα του τριχοθυλακίου βρίσκεται πλέον στο επίπεδο της συμβολής του ανελκτήρα μυ, στην περιοχή του επάρματος. Βλάβη στην περιοχή του επάρματος οδηγεί σε απώλεια των αρχέγονων κυττάρων και τελικά εμφάνιση ουλωτικής αλωπεκίας.



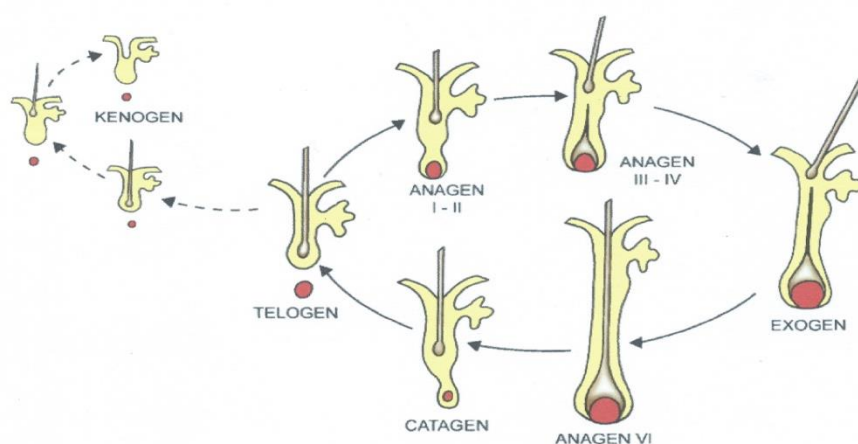
EIKONA 1. Σχηματική αναπαράσταση του τριχικού θύλακου που αναδεικνύει τις κύριες ανατομικές περιοχές: το ακροκόλπωμα – θυλακική χοάνη (infundibulum), τον ισθμό (isthmus) και το βολβό (bulb).[200]



EIKONA 2. Ανατομία της τριχοσημηματογόνου μονάδας. Όλοι οι τριχικοί θύλακοι ακολουθούν μία κοινή αρχιτεκτονική. Μαζί με τον σημηματογόνο αδένα (SG - sebaceous gland) και τον ανελκτήρα μύ της τρίχας (M - arrector pili muscle) σχηματίζουν την τριχοσημηματογόνο μονάδα. Η ινώδης θήκη (FS - fibrous sheath)

μαζί με το επιθηλιακό έξω και έσω έλυτρο της τρίχας (ORS – outer root sheath, IRS – inner root sheath) σχηματίζουν έκκεντρες στιβάδες, που προστατεύουν το στέλεχος της τρίχας (HS – hair shaft). Η ανάπτυξη της τρίχας είναι αποτέλεσμα πολλαπλασιασμού των κερατινοκυττάρων της μήτρας στο βολβό, τα οποία βρίσκονται στη δερματική θηλή (DP – dermal papilla). Η δερματική θηλή σχηματίζεται από μία προσεκβολή του χορίου, πλούσια σε αγγεία και νεύρα (C – capillary loop), απαραίτητα για τη θρέψη της τρίχας.

Το μόνιμο μέρος του τριχοθυλακίου πρέπει να διαχωριστεί από το προσωρινό, ανακυκλούμενο μέρος που περιλαμβάνει το βολβό. Η διαχωριστική γραμμή ανάμεσα στα δύο μέρη βρίσκεται κάτω από την περιοχή του επάρματος (B – bulge) και την έκφυση του ανελκτήρα μυός της τρίχας. Κάθε τριχοθυλάκιο έχει συγκεκριμένα χαρακτηριστικά. Έτσι, στις χνοώδεις τρίχες, σε αντίθεση με τις τελικές, απουσιάζει ο μυελός (MD – medulla).



ΕΙΚΟΝΑ 3. Ο κύκλος ζωής της τρίχας.

A.3. ΚΑΤΗΓΟΡΙΟΠΟΙΗΣΗ ΑΛΩΠΕΚΙΑΣ

Ο όρος **αλωπεκία** αναφέρεται στην απώλεια τριχών από θέση όπου φυσιολογικά υπάρχουν και ανάλογα με την ύπαρξη φλεγμονής, ουλοποίησης και ατροφίας, ταξινομείται σε δυο μεγάλες κατηγορίες: στις ουλωτικές αλωπεκίες και στις μη ουλωτικές αλωπεκίες [11]. Η κάθε κατηγορία περικλείει μία μεγάλη ομάδα παθήσεων με διαφορετική αιτιοπαθογένεια, κλινική εικόνα και κατ' επέκταση θεραπεία..

Οι **ουλωτικές αλωπεκίες** χαρακτηρίζονται από απουσία των θυλακικών στομίων, μόνιμη απώλεια τριχών και αντικατάσταση των τριχοθυλακίων από ινώδη ιστό. Αντίθετα, οι μη ουλωτικές αλωπεκίες χαρακτηρίζονται από παρουσία θυλακικών στομίων, διατήρηση των τριχοθυλακίων και παροδική απώλεια των τριχών. Συχνότερες είναι η μη ουλωτικές αλωπεκίες, ενώ οι ουλωτικές αποτελούν μόλις το 7% των παθήσεων των τριχών.

Η παθογένεια των ΟΑ στις περισσότερες περιπτώσεις είναι ασαφής και ένα μεγάλο ποσοστό οφείλεται σε ιδιοπαθή αίτια. Συνήθως, το τριχοθυλάκιο χάνει την ικανότητα του για αναγέννηση λόγω καταστροφής των πολυδύναμων stem cells που βρίσκονται στην περιοχή του bulge.

Η ταξινόμηση των αλωπεκιών φαίνεται στον Πίνακα 1. Στην παρούσα εργασία θα αναφερθούμε εκτενέστερα στις ουλωτικές αλωπεκίες. Οι ουλωτικές αλωπεκίες υποδιαιρούνται σε πρωτογενείς και δευτερογενείς. Οι **πρωτογενείς ουλωτικές αλωπεκίες** είναι ομάδα ιδιοπαθών φλεγμονωδών νοσημάτων του τριχωτού της κεφαλής και ταξινομούνται ανάλογα με το είδος των φλεγμονωδών κυττάρων που προκαλούν βλάβες εντός και πέριξ του τριχοθυλακίου σε λεμφοκυτταρικές, ουδετεροφιλικές και μικτές. Οι **δευτερογενείς ουλωτικές** είναι συχνά αποτέλεσμα τραύματος (μηχανικού, χημικού, θερμικού), ακτινοβολίας, καρκίνου, συστηματικών νοσημάτων ή λοιμώξεων (εν τω βάθει μυκητίαση). Οι δευτερογενείς ουσιαστικά αφορούν μη θυλακική νόσο που καταστρέφει έμμεσα τα τριχοθυλάκια. Τέλος, υπάρχουν και οι **διφασικές ουλωτικές αλωπεκίες**, οι οποίες αφορούν τελικά στάδια μη ουλωτικών αλωπεκιών, όπως είναι η γυροειδής αλωπεκία και η αλωπεκία εξ έλξεως, στα οποία μπορεί να υπάρξει μόνιμη απώλεια τριχών.

ΠΙΝΑΚΑΣ 1. Η ταξινόμηση των αλωπεκιών

1.α. Μη ουλωτικές αλωπεκίες

1. Γυροειδής αλωπεκία
2. Ανδρογεννητική αλωπεκία
3. Τελογενής τριχόρροια
4. Αναγενής τριχόρροια
5. Τριχοτιλλομανία
6. Tinea capitis
7. Αλωπεκία εξ έλξεως
8. Κροταφική τριγωνική αλωπεκία
9. Λιποιδηματική αλωπεκία
10.Μετεγχειρητικές αλωπεκίες εκ πίεσης

1.β. Ουλωτικές αλωπεκίες (ΟΑ)

Πρωτογενείς	Δευτερογενείς
Λεμφοκυτταρικές: -Θυλακικός λειχήνας Κλασικός θυλακικός λειχήνας Μετωπιαία ινωτική αλωπεκία Σύνδρομο Graham- Little -Χρόνιος δερματικός ερυθματώδης λύκος	Εξωγενείς: -Τραύμα (μηχανικό, χημικό, θερμικό) -Έγκαυμα -Φάρμακα -Ακτινοβολία Κακοήθειες-όγκοι

-Κλασική ψευδογυροειδής αλωπεκία του Brocq -Κεντρική φυγόκεντρος ΟΑ -Αλωπεκία λόγω θυλακικής βλεννίνωσης -Αποψιλωτική ακανθωτή θυλακική υπερκεράτωση	Λοιμώξεις: -Ιογενείς (έρπης ζωστήρ) -Βακτηριακές -Μυκητιασικές (tinea capitis) Ανοσολογικές παθήσεις: -Ψωρίαση -Λιποειδική νεκροβίωση -Εντοπισμένη σκληροδερμία -Νόσος μοσχεύματος κατά ξενιστή -Σαρκοείδωση
Ουδετεροφιλικές: -Αποψιλωτική θυλακίτιδα -Διαχωριστική θυλακίτιδα	Πομφολυγώδη νοσήματα: -Πομπομυγώδης επιδερμόλυση -Ουλωτικό πεμφιγοειδές
Μικτές: -Χηλοειδής ακμή -Νεκρωτική θυλακίτιδα -Διαβρωτική φλυκταινώδης Δερματοπάθεια	Σπίλοι: -Επιδερμικοί/σμηγματογόνοι σπίλοι

1.γ. Διφασικές αλωπεκίες (Τελικά στάδια μη ουλωτικών αλωπεκιών)

1. Γυροειδής αλωπεκία
2. Αλωπεκία εξ έλξεως
3. Τριχοτιλλομανία
4. Ανδρογενετικού τύπου αλωπεκία

Οι ουλωτικές αλωπεκίες προκαλούν μόνιμη καταστροφή του τριχικού θυλάκου και μόνιμη απώλεια τριχών. Η έναρξη των πρωτογενών ουλωτικών αλωπεκιών αφορά συνήθως την κεντρική-βρεγματική χώρα και ένα συχνό εύρημα είναι η απώλεια των στομιών των τριχικών θυλάκων. Αποτελούνται από μια ομάδα ιδιοπαθών, φλεγμονωδών νοσημάτων του τριχωτού κεφαλής που καταλήγουν σε μόνιμη απώλεια τριχών (permanent hair loss) και η φλεγμονώδης διαδικασία οδηγεί σε μόνιμη καταστροφή του τριχικού θυλάκου. Η ταξινόμηση τους βασίζεται στο είδος των φλεγμονωδών κυττάρων που προκαλούν βλάβες εντός και πέριξ του τριχοθυλακίου [1]. Συνοδά σημεία φλεγμονής που παρατηρούνται είναι το ερύθημα (διάχυτο/περιθυλακικό), η θυλακική υπερκεράτωση, διαταραχές μελάγχρωσης, θυσανωτοί τριχικοί θύλακες και σε ορισμένα περιστατικά και φλύκταινες.

Η βιοψία του τριχωτού πολλές φορές κρίνεται απαραίτητη στις ουλωτικές αλωπεκίες για να τεθεί η διάγνωση. Επίσης, δεν πρέπει να ξεχνάμε ότι η απώλεια τριχών αποτελεί μία σημαντική πηγή ψυχολογικών προβλημάτων για τον ασθενή. Αυτό είναι εντονότερο στις ουλωτικές αλωπεκίες, όπου δεν υπάρχει η δυνατότητα επανέκφυσης των τριχών από τα σημεία της αλωπεκίας. Η εκπαίδευση και η ψυχολογική υποστήριξη αυτών των ασθενών είναι ιδιαίτερα σημαντική.

A.4 ΘΥΛΑΚΙΚΟΣ ΛΕΙΧΗΝΑΣ

Ο θυλακικός λειχήνας μαζί με το χρόνιο δισκοειδή ερυθηματώδη λύκο αποτελούν τις δυο συχνότερες αιτίες ουλωτικής αλωπεκίας. Ο θυλακικός λειχήνας αποτελεί φλεγμονώδες νόσημα του τριχωτού της κεφαλής, και ποικιλία του ομαλού λειχήνα. Έχουν περιγραφεί τρεις μορφές θυλακικού λειχήνα: ο κλασικός θυλακικός λειχήνας, η μετωπιαία ινωτική αλωπεκία και το σύνδρομο Graham-Little. Κατατάσσεται στις πρωτογενείς λεμφοκυτταρικές ουλωτικές αλωπεκίες, μία ομάδα φλεγμονωδών νοσημάτων του τριχωτού που κυριαρχεί η λεμφοκυτταρική διήθηση, η μόνιμη καταστροφή του τριχικού θυλάκου και η απουσία των θυλακικών στομιών.

A.4.1 ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ

Ο θυλακικός λειχήνας εμφανίζεται στην πλειοψηφία των περιπτώσεων σε ενήλικες μεταξύ 25-70 ετών και ιδίως την 4η με 5η δεκαετία της ζωής. Οι γυναίκες προσβάλλονται συχνότερα από τους άντρες με αναλογία 1.8 : 1 στις περισσότερες έρευνες [12, 13, 14]. Μπορεί να παρατηρηθεί και σε παιδιά [15, 16, 17]. Η νόσος μπορεί να εξελιχθεί μόνη της ή σε συνδυασμό με άλλες μορφές λειχήνα στα νύχια, στο δέρμα, στα πέλματα ή στο βλεννογόνο. Εντόπιση εκτός του τριχωτού της κεφαλής παρατηρείται μόνο στο 17-28% των ασθενών κατά την εμφάνιση της νόσου, ενώ κατά την πορεία της νόσου μπορεί να συμβεί στο 50% των ασθενών [17].

A.4.2 ΑΙΤΙΟΠΑΘΟΓΕΝΕΙΑ

Η παθογένεια του τριχοθυλακικού λειχήνα δεν είναι πλήρως κατανοητή. Η περισσότερη αποδεκτή θεωρία είναι πως πρόκειται για μία πιθανόν αυτοάνοση διαταραχή, κατά την οποία T-λεμφοκύτταρα στρέφονται εναντίον του ανώτερου τμήματος του τριχοθυλακίου, συνοδευόμενη από αυξημένο λόγο CD8:CD4 και εκσεσημασμένη μείωση του κυτταρικού πολλαπλασιασμού (Ki-67 χρώση) στην περιοχή του επάρματος σε σχέση με το φυσιολογικό τριχοθυλακίο. Έτσι, τα πολυδύναμα κύτταρα που εδράζονται στην περιοχή του επάρματος χάνουν την ικανότητα τους για πολλαπλασιασμό [18]. Τα T-λεμφοκύτταρα φαίνεται ότι ενεργοποιούνται από τα κύτταρα Langerhans τα οποία είναι αυξημένα στο τριχοθυλακικό λειχήνα [19]. Αυτή η κυτταρικά διαμεσολαβούμενη αντίδραση οφείλεται στη δράση ενδογενών ή εξωγενών παραγόντων, όπως ιοί, φάρμακα, μέταλλα, οι οποίοι προσδένονται στα κερατινοκύτταρα και στο θυλακικό επιθήλιο, οδηγώντας στην παραγωγή κυτοκινών και χημειοτακτικών παραγόντων για την έναρξη της φλεγμονής. Αυτή η αρχική φλεγμονή ευοδώνει επιπρόσθετη φλεγμονή και επάγει την παραγωγή IFN- γ , TNF- α και την αλληλεπίδραση με αντιγονοπαρουσιαστικά κύτταρα [20, 21]. Ορισμένα φάρμακα, όπως ο χρυσός, το κοβάλτιο και η υδροχλωρική χλωροκίνη, είναι δυνατόν να πυροδοτήσουν το νόσημα δρώντας ως απτένια. Ο ρόλος των λοιμώξεων στην ανάπτυξη του ομαλού λειχήνα και του τριχοθυλακικού λειχήνα έχει απασχολήσει τα τελευταία χρόνια. Οι μικροοργανισμοί που ενοχοποιούνται είναι ο ιός της ηπατίτιδας C, ο ιός της ανθρώπινης ανοσοανεπάρκειας (HIV), ο απλός ερπητοϊός 2 (HSV-2), το ελικοβακτηρίδιο του πυλωρού, ο ιός των ανθρωπίνων θηλωμάτων (HPV) και η σύφιλη. Λειχηνοειδές φαρμακευτικό εξάνθημα με παρόμοια ιστοπαθολογικά ευρήματα με αυτά του λειχήνα είναι δυνατόν να εμφανιστεί μετά από έκθεση με ποικίλα φάρμακα. Τα πιο συνηθισμένα είναι β- αποκλειστές, ανταγωνιστές μετατρεπτικού ενζύμου αγγειοτενσίνης, θειαζίδες, χρυσός [22, 23]. Τέλος, λειχηνοειδείς βλάβες μπορούν να παρατηρηθούν σε χρόνιες παθήσεις, όπως χρόνια ηπατική δυσλειτουργία, κακοήθεια, θυρεοειδίτιδα, θύμωμα, τραύμα και περιστασιακά άγχος [24].

A.4.3 ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ

Οι βλάβες του τριχωτού μπορεί να είναι μονήρεις ή πολλαπλές, εστιακές ή εκτεταμένες και αρχικά εμφανίζονται στη βρεγματική χώρα [25]. Οι ασθενείς παραπονιούνται για αυξημένη απώλεια τριχών, έντονο κνησμό, αίσθημα καύσου και υπερευαισθησία. Αυτά τα συμπτώματα μπορούν να επιδεινωθούν από την υπεριώδη ακτινοβολία, την εφίδρωση και το στρες. Μικρές πλάκες αλωπεκίας προοδευτικά μπορούν να αυξηθούν σε μέγεθος και να αλληλοσυνδέονται, δημιουργώντας ένα δικτυωτό πρότυπο. Σε προχωρημένα στάδια, είναι δυνατόν να συμμετέχει ολόκληρο το τριχωτό της κεφαλής [26, 27, 28]. Οι χαρακτηριστικές πολυγωνικές ερυθροϊώδεις βλατίδες του ομαλού λειχήνα εμφανίζονται σπάνια στον τριχοθυλακικό. Τα αρχικά στάδια και οι ήπιες βλάβες ίσως είναι δύσκολο να διαγνωστούν και η βιοψία του τριχωτού της κεφαλής είναι χρήσιμη για επιβεβαίωση της διάγνωσης.

Η νόσος χαρακτηρίζεται από περιθυλακική υπερκεράτωση και ποικίλο ερύθημα πέριξ του θυλάκου, απώλεια των θυλακικών στομίων και σε χρόνια φάση από λευκωπές ατροφικές περιοχές [27, 28]. Κερατωτικά βύσματα συχνά παρατηρούνται στο περιφερικό όριο της ουλωτικής πλάκας. Θετική δοκιμασία έλξης αναγενών τριχών (pull test) υποδηλώνει ενεργό φάση της νόσου. Η ενεργός φάση της νόσου μπορεί να αξιολογηθεί από την μελέτη του άκρου της πλάκας αλωπεκίας. Η φάση σταθεροποίησης και ουλοποίησης είναι ασυμπτωματική χωρίς παρουσία φλεγμονωδών βλαβών και η δοκιμασία έλξης είναι αρνητική. Σε αυτό το στάδιο, είναι δύσκολη η διαφοροδιάγνωση από άλλες λεμφοκυτταρικές ουλωτικές αλωπεκίες που έχουν καταστρέψει πλήρως το τριχοθυλάκιο. Τα μόνα ορατά υπολείμματα είναι οι λευκωπές περιοχές και σπάνια μερικοί θύσανοι τριχών.

A.4.4 ΙΣΤΟΠΑΘΟΛΟΓΙΑ

Στα αρχικά στάδια της νόσου, εμφανίζεται μια λειχηνοειδής λεμφοκυτταρική διάμεση δερματίτιδα στην περιοχή του ακροκόλωματος (infundibulum) και του επάρματος (bulge), μαζί με διάσπαρτα νεκρωτικά κερατινοκύτταρα, κενотоπιώδη εκφύλιση της βασικής μεμβράνης και κολλοειδή σωματίδια στο χόριο [29, 30]. Αυτά συνοδεύονται από υπερκεράτωση στο ακροκόλωμα, Max – Joseph διαστήματα στις υποεπιδερμικές σχισμές και ατροφία ή/και απώλεια των σμηγματογόνων αδένων [30, 31]. Η γειτονική επιδερμίδα πιθανόν να έχει χαρακτηριστικά τυπικού ομαλού λειχήνα. Σε προχωρημένα στάδια, η λειχηνοειδής αντίδραση αντικαθίσταται από ομόκεντρη πεταλιώδη περιθυλακική ινοπλασία. Έτσι, το τριχοθυλάκιο χάνει την ικανότητα του για αναγέννηση λόγω της καταστροφής των πολυδύναμων κυττάρων (stem cells) που βρσκονται στην περιοχή του επάρματος (bulge).

Ο έλεγχος με άμεσο ανοσοφθορισμό δείχνει ανομοιογενή εναπόθεση ινωδογόνου και σφαιροειδή διήθηση IgM, C3, IgG στο χόριο γύρω από το τριχοθυλάκιο. Η IgA εναπόθεση είναι λιγότερο συχνή [32].

A.4.5 ΔΙΑΓΝΩΣΗ

Η διάγνωση του θυλακικού λειχήνα είναι συνδυασμός της κλινικής εξέτασης, των δερματοσκοπικών ευρημάτων και της βιοψίας (Εικόνες 4-7).

Η **κλινική εξέταση** πρέπει να περιλαμβάνει εξέταση του τριχωτού της κεφαλής καθώς και του υπόλοιπου σώματος. Η εξέταση του τριχωτού προσφέρει χρήσιμες πληροφορίες σχετικά με το διαχωρισμό ουλωτικής και μη ουλωτικής αλωπεκίας ανάλογα με την απουσία ή την παρουσία θυλακικών στομίων, καθώς και σχετικές με την κατανομή της αλωπεκίας, διάχυτη, κατά πρότυπο ή κατά πλάκες. Παράλληλα, αναγνωρίζει στοιχεία που σχετίζονται με θυλακικό λειχήνα, όπως είναι η θυλακική υπερκεράτωση και η περιθυλακική ερυθρότητα. Τέλος, η φυσική εξέταση δυνατόν να παρέχει στοιχεία σχετικά με την ενεργότητα της νόσου.

Η **τριχοσκόπηση** κατέχει μία σημαντική θέση ανάμεσα στην κλινική εικόνα και στην ιστολογική εξέταση (Εικόνες 5-6). Κατά την ενεργό φάση της νόσου, παρατηρείται αργυρόχρωο περιθυλακικό λέπι με έντονη περιθυλακική απολέπιση και κύλινδροι κερατίνης περιβάλλουν 2-3 τρίχες ή θύσανο 4-5 τριχών. Μεταξύ των θυλάκων εμφανίζονται ιώδεις ερυθματώδεις περιοχές και συγκεντρικά περιθυλακικά αγγεία. Η πλειοψηφία των τριχών της πλάκας είναι συνεστραμμένες και σπασμένες. Διαγνωστικά ανώτερη είναι η ξηρή τριχοσκόπηση. Κατά την φάση της ουλοποίησης, εμφανίζονται ακαθόριστα λευκά στίγματα και ερυθρογαλακτόχρωμες περιοχές που αντιστοιχούν σε περιοχές ίνωσης. Εντός των λευκωπών ινωτικών περιοχών, παρατηρούνται θυσανωτοί θύλακοι ως αποτέλεσμα εκτεταμένης ουλοποίησης. Οι θυσανωτοί θύλακοι αναφέρονται στην είσοδο πέντε ή περισσότερων τριχών ανά τριχοθυλάκιο. Τέλος, οι χνοώδεις τρίχες απουσιάζουν και το δίκτυο Wickham είναι ιδιαίτερα σπάνιο στο τριχοθυλακικό λειχήνα (<5%) [33].

Η **βιοψία** της βλάβης πολλές φορές απαιτείται για την επιβεβαίωση της διάγνωσης. Η επιλογή της θέσης της βιοψίας είναι ουσιαστικής σημασίας για τον παθολογοανατόμο και η θέση αυτή για τις ουλωτικές αλωπεκίες είναι τα ενεργά άκρα στην περιφέρεια της βλάβης. Ιδανικά είναι απαραίτητα δύο ιστοτεμάχια των 4 χιλιοστών, ένα για οριζόντιες τομές και ένα για τις κάθετες και τον ανοσοφθορισμό. Η λήψη γίνεται στην κατεύθυνση ανάπτυξης της τρίχας και απαραίτητο είναι να ληφθεί και ο υποδόριος ιστός για να εκτιμηθεί και ο βολβός της τρίχας. Με τις οριζόντιες τομές, όλα τα τριχοθυλάκια είναι ορατά και έτσι είναι δυνατή η εκτίμηση του μεγέθους της τρίχας σε τελικές και χνοώδεις και η μέτρηση της πυκνότητας των τριχών. Αντίθετα, με τις κάθετες τομές είναι δυνατός ο έλεγχος της επιδερμίδας, του χοριοεπιδερμικού ορίου, του χορίου και του λιπώδους ιστού. Οι κάθετες τομές είναι σημαντικές για τη μελέτη των ουλωτικών αλωπεκιών [34]. Τα ιστολογικά ευρήματα του θυλακικού λειχήνα αναφέρθηκαν παραπάνω.

A.4.6 ΔΙΑΦΟΡΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ

Η διαφορική διάγνωση του θυλακικού λειχήνα περιλαμβάνει ουσιαστικά τις υπόλοιπες πρωτογενείς ουλωτικές αλωπεκίες, καθώς επίσης και τη γυροειδή αλωπεκία, μία μη ουλωτική αλωπεκία. Η διάγνωση του θυλακικού λειχήνα είναι πιθανή όταν ο ασθενής εμφανίζεται με ουλωτική αλωπεκία, απώλεια των θυλακικών στομίων, περιθυλακικό ερύθημα και θυλακική υπερκεράτωση στο περιφερικό μέρος της βλάβης. Μία ξαφνική απώλεια των τριχών με την μορφή πλάκας στο τριχωτό της κεφαλής μπορεί να διαγνωστεί ως γυροειδής αλωπεκία. Η προσεκτική εξέταση όμως σχετικά με την απουσία θυλακικών στομίων, την παρουσία περιθυλακικού ερυθήματος και απολέπισης, καθώς και την ύπαρξη της θυλακικής υπερκεράτωσης θα βοηθήσει προς την κατεύθυνση του θυλακικού λειχήνα. Τέλος, ιστοπαθολογικά, η φλεγμονώδης διήθηση στη γυροειδή αλωπεκία λαμβάνει χώρα στον βολβό προκαλώντας μη ουλωτική αλωπεκία, σε αντίθεση με το θυλακικό λειχήνα που λαμβάνει χώρα στο έπαρμα στην περιοχή που εδράζονται τα πολυδύναμα κύτταρα. Όταν εμφανίζεται κνησμός με ερυθματώδη απολέπιση, στη διαφορική διάγνωση θα πρέπει να

συμπεριληφθεί και η σημηματορροϊκή δερματίτιδα. Τα τελικά στάδια του LPP, όπως έχει προαναφερθεί, είναι δύσκολο να διαφοροδιαγνωστούν από άλλες ουλωτικές αλωπεκίες που δεν βρίσκονται σε ενεργό φάση. Η διάκριση του LPP από άλλες πρωτογενείς ουλωτικές αλωπεκίες ιδίως λεμφοκυτταρικές, όπως ο δισκοειδής ερυθρηματώδης λύκος (DLE) και η κλασική ψευδογυροειδής αλωπεκία του Brocq, μπορεί να είναι δύσκολη και να απαιτεί ιστοπαθολογική εξέταση ή/και ανοσοϊστοχημεία. Ειδικότερα, στο θυλακικό λειχήνα, η δραστηριότητα της νόσου περιορίζεται στις τρίχες περιφερικά των περιοχών ουλωτικής αλωπεκίας, χαρακτηριστικό που δεν παρατηρείται στο DLE και στη θυλακική βλεννίνωση. Επιπλέον, σε αντίθεση με τον LPP, οι βλάβες στον δισκοειδή ερυθρηματώδη λύκο εμφανίζουν γραμμοειδή εναπόθεση IgG και C3 στο χοριοεπιδερμικό όριο. Το αγγειακό δίκτυο στο θυλακικό λειχήνα είναι ελεύθερο διήθησης και δεν υπάρχουν εναποθέσεις βλεννίνης, σε αντίθεση με το δισκοειδή ερυθρηματώδη λύκο [33]. Μερικές φορές, η υπέρχρωση των πλακών της αλωπεκίας στο θυλακικό λειχήνα μπορεί να οδηγήσει σε δυσκολία στη διάγνωση κλινικά απο τον δισκοειδή ερυθρηματώδη λύκο. Οι ασθενείς με κλασική ψευδογυροειδή αλωπεκία του Brocq εμφανίζουν μικρές πολλαπλές πλάκες ουλωτικής αλωπεκίας με ασαφή όρια και ήπια έως και απόντα σημεία φλεγμονής - ερύθημα, υπερκεράτωση, κνησμό- δημιουργώντας μία εικόνα “πατημασιών στο χιόνι” (footprints in the snow). Μερικές αναφορές προτείνουν ότι η κλασική ψευδογυροειδής αλωπεκία του Brocq είναι το τελικό στάδιο άλλων φλεγμονωδών ουλωτικών αλωπεκιών, όπως ο LPP, χωρίς αυτό όμως να είναι ευρέως αποδεκτό [35].

A.4.7 ΘΕΡΑΠΕΙΑ

Παρότι ο θυλακικός λειχήνας δεν είναι μία νόσος απειλητική για τη ζωή του ασθενούς, τα συμπτώματα και η ανησυχία του ασθενούς σχετικά με το αισθητικό αποτέλεσμα της αλωπεκίας τον παρακινούν να συμβουλευτεί τον δερματολόγο του. Όπως και στις υπόλοιπες ουλωτικές αλωπεκίες, η θεραπεία είναι απίθανο να οδηγήσει στην επανέκφυση τριχών στις περιοχές αλωπεκίας. Στόχος της θεραπείας είναι να βελτιώσει τα συμπτώματα του ασθενή και να περιορίσει την εξέλιξη της νόσου.

Η θεραπεία είναι περισσότερο αποτελεσματική σε ασθενείς με ενεργό νόσο, επειδή τα τελικά στάδια ουλοποίησης είναι δύσκολο να απαντήσουν στη θεραπεία. Σε κάθε ασθενή, είναι δυνατόν να υπάρχουν περιοχές ενεργού και χρόνιας νόσου.

Σημεία που υποδηλώνουν ενεργό νόσο είναι: 1. το περιθυλακικό ερύθημα και υπερκεράτωση 2. η προοδευτική απώλεια τριχών 3. τα συμπτώματα – κνησμός, αίσθημα καύσου, υπερευαισθησία 4. η βιοψία βλάβης υποδηλώνει φλεγμονώδη λεμφοκυτταρική διήθηση συμβατή με LPP.

Η επιλογή της θεραπείας εξαρτάται από την σοβαρότητα της νόσου, την ηλικία του ασθενούς καθώς και από την εμπειρία του ιατρού. Διάφορα είδη θεραπείας έχουν δοκιμαστεί τις τελευταίες δεκαετίες και συνεχίζουν να δοκιμάζονται. Οι περισσότερες

αναπτύσσονται εμπειρικά. Οι κατευθυντήριες οδηγίες του θυλακικού λειχήνα, όπως και των άλλων ουλωτικών αλωπεκιών, έχουν δημιουργηθεί με βάση την κλινικοπαθολογική διάγνωση, την ηλικία και την κλινική σοβαρότητα. Η κλινική σοβαρότητα σχετίζεται με τα σημεία και τα συμπτώματα, την ταχύτητα εξέλιξης της νόσου και την έκταση βλάβης του τριχωτού [36, 37].

Ως πρώτη γραμμή θεραπείας του θυλακικού λειχήνα χρησιμοποιούνται οι ενδοβλαβικές εγχύσεις κορτικοστεροειδών και τα τοπικά κορτικοστεροειδή.

- **ενδοβλαβικές εγχύσεις**

Σε ήπια έως μέτρια νόσο, όταν η συμμετοχή του τριχωτού είναι <10%, ενδοβλαβική έγχυση ακετονιδίου της τριαμσινολόνης σε συγκέντρωση 10mg/ml, σε συνολική δόση των 2 ml, κάθε 4-6 βδομάδες προτείνεται από το Πανεπιστήμιο British Columbia Hair Clinic. Κάθε συνεδρία περιέχει πολλές εγχύσεις των 0,1ml σε διάστημα 1cm στα σημεία ενεργού νόσου και σε βάθος 1-2mm.

Οι ενδοβλαβικές εγχύσεις κορτικοστεροειδών προκαλούν σημαντική μείωση της φλεγμονής. Ωστόσο, μπορεί να προκαλέσουν ατροφία και παραμόρφωση στα σημεία των εγχύσεων στο τριχωτό. Εάν αυτό συμβεί, δύο με τρεις συνεδρίες εγχύσεων θα πρέπει να παραληφθούν. Ο πόνος που συχνά εμφανίζεται από τις εγχύσεις, αν δεν είναι εύκολα ανεκτός τοποθετείται τοπικό αναισθητικό πριν τη συνεδρία. Οι ενδοβλαβικές εγχύσεις κορτικοστεροειδών μπορούν να διατηρηθούν μέχρι την σταθεροποίηση της νόσου. Εάν δεν υπάρξει μείωση των συμπτωμάτων και των κλινικών σημείων της φλεγμονής ή σημειωθεί εξέλιξη της νόσου μέσα σε 3 μήνες, θα πρέπει να χρησιμοποιηθούν άλλες θεραπευτικές επιλογές.

- **τοπικά κορτικοστεροειδή**

Τοπικές θεραπείες με ισχυρά κορτικοστεροειδή (κατηγορία II-III) μπορούν να χρησιμοποιηθούν σε συνδυασμό με τις ενδοβλαβικές εγχύσεις προσφέροντας καλύτερο έλεγχο των συμπτωμάτων [38]. Η προπιονική κλομπετασόλη σε μορφή κρέμας ή πλύματος (lotion) με εφαρμογή δύο φορές την ημέρα προτείνεται ως τοπικό κορτικοστεροειδές πρώτης γραμμής. Βοηθητικά, σαμπουάν κλομπετασόλης δύο φορές την βδομάδα είναι αποτελεσματικό για την μείωση του κνησμού και του αισθήματος καύσου. Το ακετονίδιο της φλουοσινολόνης σε μορφή αλοιφής βοηθά στην απομάκρυνση του λεπιού και στην ύφεση της φλεγμονής και προτείνεται η χρήση της την νύχτα στις περιοχές με έντονο λέπι [39].

Η συστηματική θεραπεία αποτελεί την δεύτερη γραμμή θεραπείας σε ασθενείς που τα τοπικά κορτικοστεροειδή απέτυχαν να προκαλέσουν ύφεση της νόσου ή σε ασθενείς που αρχικά παρουσίαζαν γρήγορη εξέλιξη και εκτεταμένη νόσο.

- **συστηματικά κορτικοστεροειδή**

Κορτικοστεροειδή από του στόματος (per os) χρησιμοποιούνται σε επιθετικές περιπτώσεις με έντονα υποκειμενικά συμπτώματα και ταχύτατη εξέλιξη. Ειδικότερα, χρησιμοποιείται πρεδνιζόνη σε δοσολογία 1mg/kg καθημερινά για 2-4 μήνες [40, 41]. Μπορεί, επίσης, να χρησιμοποιηθεί ως γέφυρα μέχρι άλλοι παράγοντες να προλάβουν να δράσουν. Δεν προτείνεται η μακροχρόνια χορήγηση τους λόγω των σοβαρών ανεπιθύμητων ενεργειών [42].

• κυκλοσπορίνη

Η κυκλοσπορίνη από του στόματος χρησιμοποιείται για την θεραπεία του ομαλού λειχήνα του δέρματος, και ως εκ τούτου δοκιμάστηκε για τις ανθεκτικές περιπτώσεις του θυλακικού λειχήνα [43, 44]. Σημαντική μείωση του κνησμού, του πόνου και του αισθήματος καύσου καθώς και του περιθυλακικού ερυθήματος και των υπερκερατωσικών θυλακικών βυσμάτων παρατηρήθηκε σε 12 μήνες χορήγησης της [31]. Η συνιστώμενη δοσολογία της είναι 3-5mg/kg ημερησίως. Απαιτείται συχνός έλεγχος της ηπατικής και νεφρικής λειτουργίας καθώς και των παραγόντων αίματος.

• υδροξυχλωροκίνη

Η υδροξυχλωροκίνη έχει χρησιμοποιηθεί για τη θεραπεία του θυλακικού λειχήνα με τα πρώτα αποτελέσματα της να φαίνονται μετά από 2-3 μήνες θεραπείας [30, 37]. Η μέγιστη κλινική αποτελεσματικότητα εμφανίζεται σε 6-12 μήνες χορήγησης της. Παρότι ο ακριβής μηχανισμός δράσης της υδροξυχλωροκίνης στην θεραπεία του LPP παραμένει άγνωστος, πιθανολογείται ότι εμπλέκεται στην αντιγονοπαρουσίαση, στην παραγωγή κυτοκινών, όπως TNF-α και στην διέγερση των toll-like υποδοχέων 9 (TLRs). Σε ασθενείς με έκταση >10% του τριχωτού ή/και χαμηλή αποτελεσματικότητα στα τοπικά ή ενδοβλαβικά κορτικοστεροειδή, προτείνεται η χορήγηση από του στόματος υδροξυχλωροκίνης σε δοσολογία 200mg 2 φορές ημερησίως. Πριν την έναρξη, είναι απαραίτητη η οφθαλμολογική εξέταση και ο έλεγχος της ηπατικής βιοχημείας [41, 42]. Οι ανεπιθύμητες ενέργειες που εμφανίζονται είναι σπάνιες και περιλαμβάνουν κοιλιακό άλγος, ανορεξία, ναυτία, μυαλγίες, υπέρχρωση δέρματος, αναιμία και διαταραχές της όρασης. Κάθε 3-6 μήνες απαιτείται επανέλεγχος [37]. Το κάπνισμα μειώνει την αποτελεσματικότητα του φαρμάκου και προτείνεται η διακοπή του.

Αν τα σημεία και συμπτώματα της νόσου παραμένουν μετά από 3-6 μήνες, η νόσος θεωρείται ανθεκτική και απαιτούνται άλλες θεραπευτικές παρεμβάσεις.

• μυκοφαινολάτη

Η μυκοφαινολάτη μοφετίλ (mycophenolate mofetil) έχει χρησιμοποιηθεί αποτελεσματικά για τη θεραπεία μερικών κλινικών τύπων του ομαλού λειχήνα [45, 46]. Λόγω της σχετικής ασφάλειας και της αποτελεσματικότητάς του, ενδείκνυται σε διάφορες δερματικές παθήσεις με ανοσολογικό υπόβαθρο. Η συνιστώμενη δόση είναι

500mg δύο φορές ημερησίως για 4 βδομάδες και εν συνεχεία 1g δύο φορές ημερησίως για 5-6 μήνες. Πριν την έναρξη της, απαιτείται αιματολογικός έλεγχος και έλεγχος της ηπατικής λειτουργίας.

- **άλλες per os θεραπείες**

Άλλες θεραπείες για ανθεκτικές περιπτώσεις θυλακικού λειχήνα με ταχύτατη πορεία αποτελούν τα συστηματικά ρετινοειδή, οι τετρακυκλίνες, η γκρισεοφλουβίνη, η θαλιδομίδη και η δαψόνη. Η χορήγηση ισοτρετινοΐνης συστηματικά είναι αποτελεσματική για το διαβρωτικό ομαλό λειχήνα του στόματος καθώς και για τη γενικευμένη μορφή του [47, 48]. Έτσι, προτάθηκε και η χρήση της ισοτρετινοΐνης και της ασιτρετίνης για τις ανθεκτικές μορφές του θυλακικού λειχήνα. Η δοσολογία της ισοτρετινοΐνης είναι 1mg/kg ανά ημέρα έως και 8 μήνες, ενώ η δοσολογία της ασιτρετίνης ξεκινά με χαμηλές δόσεις και σταδιακά αυξάνει στα 0,6mg/kg ανά ημέρα [49]. Η γκρισεοφλουβίνη σε δόση 500mg δύο φορές ημερησίως πιθανόν να είναι χρήσιμη στην θεραπεία του θυλακικού λειχήνα [50]. Η θαλιδομίδη πιθανόν να έχει θετικό αποτέλεσμα στον έλεγχο του θυλακικού λειχήνα, αλλά λόγω των ανεπιθύμητων ενεργειών της και της αμφιλεγόμενης αποτελεσματικότητας δεν χρησιμοποιείται ευρέως [51]. Η δαψόνη αποτελεί μία άλλη εναλλακτική [52]. Τέλος, η τετρακυκλίνη σε δόση 1g ανά ημέρα έδειξε στατιστικά σημαντική βελτίωση σε μελέτη που δημοσιεύτηκε από την Cleveland Clinic Foundation, αν και η αποτελεσματικότητα της για τον LPP είναι ακόμα υπό έρευνα [53].

- **άλλες τοπικές θεραπείες**

Το διάλυμα 5% μινοξιδίλης τοπικά μπορεί να προστεθεί με σκοπό να επιμηκύνει τον χρόνο ζωής των αναγενών τριχών, αλλά και να βοηθήσει ασθενείς που πέρα από τον θυλακικό λειχήνα εμφανίζουν ταυτόχρονα και ανδρογεννητική αλωπεκία.

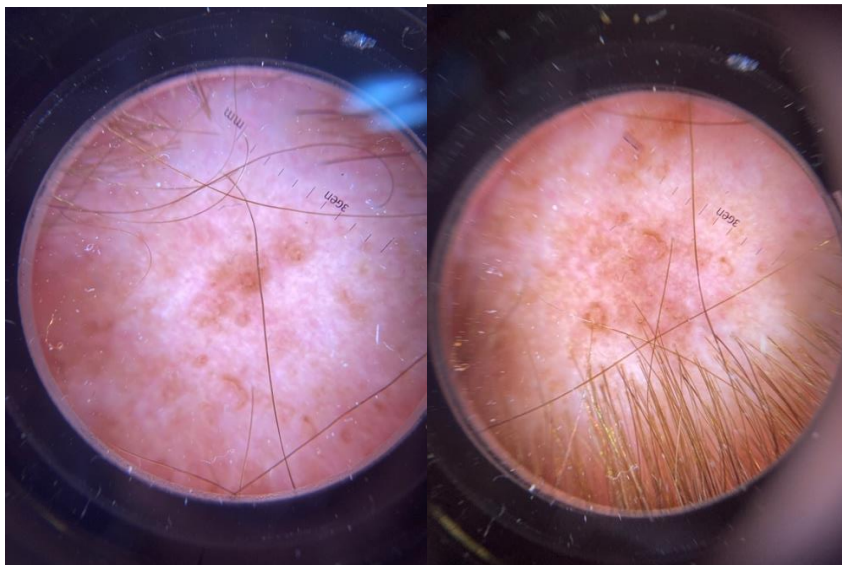
Επίσης, Η τοπική χρήση τακρόλιμους έχει αποδειχθεί μία αποτελεσματική θεραπευτική επιλογή για την ανάπτυξη της τρίχας σε μελέτες ζώων εξαιτίας της πρώιμης επαγωγής των αναγενών τριχών. Έχει μεγαλύτερη αποτελεσματικότητα όταν συνδυάζεται με άλλες θεραπείες, όπως η τοπική χρήση κορτικοστεροειδών και οι ενδοβλαβικές εγχύσεις.

- **μεταμόσχευση μαλλιών**

Αποτελεί μία χειρουργική τεχνική με στόχο την αισθητική αποκατάσταση του τριχωτού της κεφαλής. Απαραίτητη προϋπόθεση για τη διενέργεια της είναι η απουσία ενεργού νόσου και η αρνητική δοκιμασία έλξης των τριχών (pull-test) για περισσότερα από 2 έτη. Συχνά πραγματοποιείται βιοψία του τριχωτού από την περιφέρεια της βλάβης προς επιβεβαίωση απουσίας ενεργού νόσου πριν τη διενέργεια της μεταμόσχευσης. Για την επίτευξη του μέγιστου αποτελέσματος, ο ασθενής πρέπει να έχει μία ικανοποιητική ποσότητα υγιών τριχών που θα χρησιμοποιηθεί ως δότρια χώρα.



EIKONA 4: Θυλακικός λειχήνας (LPP), επιβεβαιωμένος ιστολογικά σε γυναίκα 55 ετών από το Ειδικό Ιατρείο Τριχών της Β'Παν/κης Δερματολογικής Κλινικής του Νοσοκομείου 'Αττικών'. Ο θυλακικός λειχήνας προσβάλλει κυρίως μεσήλικες γυναίκες και εμφανίζεται με πολλαπλές ακανόνιστες αποψίλωτικές πλάκες και συνοδό κνησμό που σχετίζεται με τη βαρύτητα της νόσου.



EIKONA 5. Οι αντίστοιχες δερματοσκοπικές εικόνες από το περιστατικό της εικόνας 4. Αφορά Χρόνια / Μη ενεργή νόσος. Εμφανίζονται λευκά στίγματα (που αντιστοιχούν σε στοιχεία ίνωσης), λευκωπές και ερυθρογαλακτόχρωες περιοχές και απουσιάζουν οι χνοώδεις τρίχες.



EIKONA 6. Ενεργή νόσος LPP. Απεικονίζονται οι κύλινδροι κερατίνης, που περιβάλλουν 2-3 τρίχες ή θύσανο 4-5 τριχών, το περιθυλακικό λέπι και οι ιώδεις ερυθματώδεις περιοχές. Τέλος, υπάρχουν σπασμένες και συνεστραμμένες τρίχες και συγκεντρικά περιθυλακικά αγγεία.



EIKONA 7. Θυλακικός λειχήνας, επιβεβαιωμένος ιστολογικά σε άρρεν 35 ετών και η αντίστοιχη δερματοσκοπική εικόνα. (Αρχείο Ειδικό Ιατρείο Τριχών της Β'Παν/κης Δερματολογικής Κλινικής του Νοσοκομείου 'Αττικών')

A.5. ΜΕΤΩΠΙΑΙΑ ΙΝΩΤΙΚΗ ΑΛΩΠΕΚΙΑ – FRONTAL FIBROSING ALOPECIA (FFA)

A.5.1 ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η μετωπιαία ινωτική αλωπεκία είναι μία μορφή πρωτογενούς λεμφοκυτταρικής ουλωτικής λεμφοκυτταρικής αλωπεκίας, που χαρακτηρίζεται από συμμετρική ταινιοειδή υποχώρηση (band - like) της γραμμής του τριχωτού της κεφαλής μετωποκροταφικά, συχνά μερική ή ολική απώλεια των φρυδιών. Δεν έχει όμως καθοριστεί ακόμα αν πρόκειται για μία ξεχωριστή οντότητα λεμφοκυτταρικής αλωπεκίας ή υποκατηγορία του θυλακικού λειχήνα. Περιγράφηκε για πρώτη φορά το 1994 από τον Kossard, ο οποίος ανέφερε 6 περιστατικά με προοδευτική υπόχωρηση των τριχών μετωποκροταφικά σε μετεμμηνοπαυσιακές γυναίκες [54, 55].

A.5.2 ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ

Εμφανίζεται κατά κύριο λόγο στις γυναίκες μετά την εμμηνόπαυση (80-85%), μεταξύ των 50-70 ετών [56, 57, 58]. Υπάρχουν λίγες αναφορές της νόσου και σε προεμμηνοπαυσιακές γυναίκες [59]. Η επίπτωση της μετωπιαίας ινωτικής αλωπεκίας συνεχώς αυξάνεται για άγνωστους λόγους, αλλά αυτό πιθανόν να είναι πλασματικό και να οφείλεται στην αυξανόμενη ενημέρωση σχετικά με αυτήν την οντότητα. Καθότι στην πλειοψηφία των περιπτώσεων η ασθένεια αφορά γυναίκες, σε περίπου 3-5% είναι άνδρες [59, 60, 63]. Περίπου το 80-90% όλων των ασθενών με FFA είναι λευκοί [61, 62]. Ένα μικρό ποσοστό ασθενών, περίπου 5-8%, έχει θετικό οικογενειακό ιστορικό [56, 61]. Τέλος, η μετωπιαία ινωτική αλωπεκία εμφανίζει συσχέτιση με ασθένειες του θυρεοειδούς αδένος (5-23%) [56, 59, 64, 65] με την ανδρογενετική αλωπεκία (2-44%) [56, 57, 66, 67] και με το τριχοθυλακικό λειχήνα (1-16% ταυτόχρονη εμφάνιση) [56, 61].

A.5.3 ΑΙΤΙΟΠΑΘΟΓΕΝΕΙΑ

Η αιτιοπαθογένεια της μετωπιαίας ινωτικής αλωπεκίας δεν έχει πλήρως αποσαφηνιστεί. Ορμονικές διαταραχές, γενετική προδιάθεση και περιβαλλοντικοί παράγοντες έχουν συσχετιστεί με την εμφάνιση μετωπιαίας ινωτικής αλωπεκίας. Ειδικότερα, έχει αναφερθεί ότι μία μεταβολή σε ορμονικούς παράγοντες, όπως είναι η μείωση οιστρογόνων κατά την εμμηνόπαυση, μπορεί να οδηγήσει στην εμφάνιση της. Στο 14% των ασθενών έχει παρατηρηθεί πρόωπη εμμηνόπαυση, ποσοστό αρκετά υψηλότερο σε σχέση με το 6% στο γενικό πληθυσμό [56]. Το 11-13% των ασθενών έχει υποβληθεί σε υστερεκτομή πριν την εμφάνιση της μετωπιαίας ινωτικής αλωπεκίας [56, 65]. Τέλος, μία αναδρομική μελέτη 53 ασθενών με FFA έδειξε ότι στο 32% υπάρχει έλλειψη ανδρογόνων [68]. Τέλος, περιβαλλοντικοί παράγοντες και προϊόντα περιποίησης έχουν προταθεί ως πιθανοί παράγοντες στην ανάπτυξη της μετωπιαίας ινωτικής αλωπεκίας. Το κάπνισμα και η κατανάλωση αλκοόλ δε φαίνεται να σχετίζονται, αν και σε μία έρευνα με 72 ασθενείς με FFA, η έκθεση στον καπνό

συνδέθηκε με λιγότερο σοβαρή FFA [69, 70]. Μέχρι σήμερα, κανένα φάρμακο δεν έχει ενοχοποιηθεί για ανάπτυξη FFA [64].

A.5.4 ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ

Αρχικά, εμφανίζεται μία ταινιοειδής συμμετρική υποχώρηση της γραμμής του τριχωτού της κεφαλής μετωποκροταφικά, συνοδευόμενη από απουσία των θυλακικών στομιών και υπομελάγχρωση της περιοχής με "διάχυτο λευκό" συγκριτικά με το υπόλοιπο μέτωπο [72]. Αυτού του είδους η υποχώρηση τύπου dollhairline (Εικόνα 8) αποτελεί ένα στοιχείο για την διάγνωση της μετωπιαίας ινωτικής αλωπεκίας. Θυλακική υπερκεράτωση και περιθυλακικό ερύθημα εμφανίζονται αλλά είναι ηπιότερα στην μετωπιαία ινωτική αλωπεκία σε σχέση με το θυλακικό λειχήνα. Το υπόλοιπο τριχωτό της κεφαλής παραμένει υγιές, αν και στο 7-15% των ασθενών υπάρχει προσβολή και ινιακά [56, 64]. Μερική ή ολική απώλεια των φρυδιών είναι κοινό χαρακτηριστικό και εμφανίζεται στο 40-95% των ασθενών. Συνήθως εμφανίζεται απώλεια του έξω τριτημορίου των φρυδιών και συχνά αυτή είναι αναστρέψιμη σε αντίθεση με τις βλάβες του τριχωτού της κεφαλής [57, 59, 61, 62, 64]. Η απώλεια των βλεφαρίδων δεν είναι κοινό εύρημα [57, 62, 64]. Απώλεια τριχών σε άλλα σημεία του σώματος, όπως στη μασχालιαία κοιλότητα, στα γεννητικά όργανα και στα άκρα μπορεί να συμβεί έως και στο 53% των ασθενών [56, 57, 59, 61, 64, 65].

Το σημείο των "ορφανών" τριχών έχει παρατηρηθεί στην μετωπιαία ινωτική αλωπεκία, όπου μία μονήρης ή λίγες τελικές τρίχες στο μέτωπο βρίσκονται μακρόθεν της γραμμής του τριχωτού. Επιπλέον, βλατίδες προσώπου, τριχοδυνία και κνησμός εμφανίζονται με επιπολασμό 14%, 25% και 35% αντίστοιχα στην μελέτη 355 ασθενών με FFA του Vano-Galvan et al. [56], αλλά εμφανίζεται μεγάλη διακύμανση αυτών των ποσοστών σε μικρότερες έρευνες.

Ανάλογα με το είδος της υποχώρησης της γραμμής του τριχωτού μετωποκροταφικά, έχουν καθιερωθεί **3 κλινικά πρότυπα της μετωπιαίας ινωτικής αλωπεκίας** [73]:

(α) Πρότυπο I ή "γραμμικό πρότυπο" (linear pattern) ορίζεται ως μία ζώνη ομοιόμορφης υποχώρησης του τριχωτού μετωποκροταφικά με φυσιολογική την πυκνότητα των τριχών του υπόλοιπου τριχωτού της κεφαλής. Αφορά την πλειοψηφία των ασθενών (48,8%) και εμφανίζει ενδιάμεση πρόγνωση.

(β) Πρότυπο II ή "διάχυτο πρότυπο" (diffuse pattern) ορίζεται ως μία διάχυτη ή ανομοιόμορφη (zigzag) ζώνη αλωπεκίας που αφορά την μετωπιαία γραμμή του τριχωτού και συνοδεύεται από απώλεια της πυκνότητας των τριχών και στο υπόλοιπο τριχωτό. Εμφανίζεται μείωση τουλάχιστον κατά 50% της πυκνότητας των τριχών με τριχοσκοπικά ευρήματα συμβατά με μετωπιαία ινωτική αλωπεκία. Είναι το δεύτερο συχνότερο πρότυπο και εμφανίζει τη χειρότερη πρόγνωση, παρά τη χορήγηση θεραπείας.

(γ) Πρότυπο III ή pseudo fringe-sign pattern χαρακτηρίζεται από ανεπηρέαστη αρχικά μετωπιαία ή κροταφική γραμμή του τριχωτού με εμφάνιση του ψεύδο fringe-sign, που αναφέρεται στη διατήρηση κάποιων τριχών κατά μήκος της μετωπιαίας και βρεγματικής γραμμής των μαλλιών. Είναι το λιγότερο συχνό αλλά εμφανίζει την καλύτερη πρόγνωση. Η συμμετοχή των φρυδιών είναι σπανιότερη σε σχέση με τα άλλα δύο πρότυπα. Στην πλειοψηφία των περιπτώσεων, η νόσος παραμένει σταθερή με τη θεραπεία.

Για την **εκτίμηση της σοβαρότητας της μετωπιαίας ινωτικής αλωπεκίας** (Πίνακας 2), οι Vano-Galvan et al έχουν δημιουργήσει μία κλίμακα (FFASS) που αναφέρεται στην απόσταση μεταξύ της υποχωρούσας γραμμής του τριχωτού της κεφαλής και της υγιούς φυσιολογικής γραμμής [56]. Ανεξάρτητοι παράγοντες κινδύνου για ανάπτυξη σοβαρής FFA είναι η απώλεια φρυδιών, οι βλατίδες του προσώπου και η συμμετοχή των τριχών του σώματος [56].

ΠΙΝΑΚΑΣ 2. Frontal Fibrosing Alopecia Scale of Severity (FFASS).

ΒΑΘΜΟΣ ΣΟΒΑΡΟΤΗΤΑΣ	ΑΠΟΣΤΑΣΗ ΑΠΟ ΥΠΟΧΩΡΟΥΣΑ ΓΡΑΜΜΗ ΕΩΣ ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΚΗ ΜΗ ΟΥΛΩΤΙΚΗ ΓΡΑΜΜΗ, cm
I	<1
II	1 – 2,99
III	3 – 4,99
IV	5 – 6,99
V	>7

A.5.5 ΙΣΤΟΠΑΘΟΛΟΓΙΑ

Η ιστοπαθολογία τόσο της μετωποκροταφικής γραμμής όσο και των φρυδιών περιλαμβάνει μόνιμη περιθυλακική ίνωση και λεμφοκυτταρική διήθηση ανάμεσα στο ακροκόλπωμα και στον ισθμό του τριχοθυλακίου, οδηγώντας σε καταστροφή των πολυδύναμων κυττάρων του επάρματος και εμφάνιση ουλωτικής αλωπεκίας [58, 66]. Η περιθυλακική ίνωση αφορά στις ενδιάμεσες και χνοώδεις τρίχες [66]. Αυτά τα ιστοπαθολογικά ευρήματα της μετωπιαίας ινωτικής αλωπεκίας είναι όμοια με αυτά του θυλακικού λειχήνα [55]. Αντιθέτως, ο διαχωρισμός της επιδερμίδας και η ηωσινοφιλική νέκρωση των κυττάρων του έξω ελύτρου του τριχοθυλακίου χαρακτηρίζουν την μετωπιαία ινωτική αλωπεκία, αλλά όχι τον θυλακικό λειχήνα [58]. Επιπλέον, παρατηρείται μείωση του λόγου CD4/CD8 λόγω αύξησης των CD8 T-κυττάρων στην προσβεβλημένη περιοχή και ταυτόχρονα αύξηση των κυττάρων Langerhans.

A.5.6 ΔΙΑΓΝΩΣΗ

Η διάγνωση της μετωπιαίας ινωτικής αλωπεκίας, όπως και των υπόλοιπων αλωπεκιών είναι συνδυασμός της φυσικής εξέτασης, της τριχοσκόπησης και της βιοψίας.

Η μετωπιαία ινωτική αλωπεκία είναι μία χρόνια νόσος, που χαρακτηρίζεται από εξάρσεις και υφέσεις. Τυπικά χαρακτηρίζεται όπως έχει αναφερθεί και νωρίτερα, από συμμετρική ταινιοειδή υποχώρηση της γραμμής του τριχωτού της κεφαλής μετωποκροταφικά. Το επηρεασμένο δέρμα εμφανίζεται ατροφικό, λείο και λευκότερο από το δέρμα του μετώπου. Κατά την διάρκεια της ενεργού νόσου, μερικοί ασθενείς αναφέρουν κνησμό και πόνο και η μελέτη των τριχοθυλακίων αποκαλύπτει στοιχεία τοπικής φλεγμονής, όπως περιθυλακικό ερύθημα και θυλακική υπερκεράτωση. Άλλα κλινικά σημεία κατά τη φυσική εξέταση αποτελούν οι βλατίδες του προσώπου, οι "ορφανές" τρίχες και τα ερυθρά στίγματα στα φρύδια.

Η **τριχοσκόπηση** αποκαλύπτει απώλεια των τριχικών θυλάκων και απουσία των θυλακικών στομιών (Εικόνα 9). Στα εναπομείναντα τριχοθυλάκια, υπάρχει θυλακική υπερκεράτωση, περιθυλακικό ερύθημα και θυλακικά βύσματα [56, 74, 75]. Το περιθυλακικό ερύθημα συνδέεται με ενεργό νόσο [74]. Ένας ανεξάρτητος δείκτης σοβαρότητας της νόσου αποτελεί η παρουσία ουλωτικών λευκών περιοχών (inorg white patches). Οι χνοώδεις τρίχες απουσιάζουν. Αυτά τα ευρήματα μπορούν να βοηθήσουν στο διαχωρισμό της μετωπιαίας ινωτικής αλωπεκίας από την αλωπεκία εξ έλξης (λευκά στίγματα, σπασμένες συνεστραμμένες τρίχες, χνοώδεις τρίχες) και τη γυροειδή αλωπεκία (κίτρινα και μαύρα κοκκία, δυστροφικές τρίχες, τρίχες ίκην θαυμαστικού).

Στις περισσότερες μελέτες, δεν αποδεικνύεται κάποιο ειδικό εργαστηριακό εύρημα για την μετωπιαία ινωτική αλωπεκία. Η γενική αίματος, η C-αντιδρώσα πρωτεΐνη, τα επίπεδα φερριτίνης του αίματος, τα αντιπυρηνικά αντισώματα (ANA), ο έλεγχος του

θυρεοειδούς και τα επίπεδα ορμονών (FSH, LH, προλακτινη, οιστραδιόλη, ανδροστενεδιόνη, θειική δευδροεπιανδροστερόνη, ελεύθερη τεστοστερόνη, SHBG) συνήθως εμφανίζονται φυσιολογικά [67, 72, 75]. Όμως, σε μία πρόσφατη αναδρομική μελέτη με 53 ασθενείς, εμφανίζεται ανεπάρκεια των ανδρογόνων στο 32% των ασθενών [68].

Η **βιοψία** της βλάβης αποτελεί το εργαλείο πιστοποίησης της διάγνωσης της μετωπιαίας ινωτικής αλωπεκίας. Η επιλογή της θέσης της βιοψίας είναι ουσιαστικής σημασίας για τον παθολογοανατόμο και η θέση αυτή για την μετωπιαία ινωτική αλωπεκία, όπως και τις άλλες ουλωτικές αλωπεκίες είναι τα ενεργά άκρα στην περιφέρεια της βλάβης. Τα ιστολογικά ευρήματα της μετωπιαίας ινωτικής αλωπεκίας αναφέρθηκαν παραπάνω.

Τον Ιανουάριο του 2018, δημοσιεύτηκαν τα προτεινόμενα από τους Vano- Galvan et al κριτήρια για τη διάγνωση της μετωπιαίας ινωτικής αλωπεκίας. Τα κριτήρια χωρίζονται σε μείζονα και ελάσσονα και αναφέρονται στον πίνακα 3. Για τη διάγνωση της FFA απαιτούνται 2 μείζονα ή 1 μείζον και 2 ελάσσονα κριτήρια.

ΠΙΝΑΚΑΣ 3. Προτεινόμενα κριτήρια για τη διάγνωση της FFA

Μείζονα	Ελάσσονα
1. Ουλωτική αλωπεκία στο τριχωτό της κεφαλής μετωποκροταφικά κατά την εξέταση, με απουσία θυλακικής υπερκεράτωσης σε κορμό και άκρα	1. Τυπικά τριχοσκοπικά ευρήματα: περιθυλακικό ερύθημα ή/και θυλακική υπερκεράτωση
2. Αμφοτερόπλευρη μερική ή ολική απώλεια των φρυδιών	2. Ιστοπαθολογικά ευρήματα ουλωτικής αλωπεκίας με μοτίβο FFA και LPP σε βιοψία
	3. Συμμετοχή με απώλεια τριχών ή περιθυλακικό ερύθημα και σε άλλες περιοχές: ινιακή περιοχή, πρόσωπο, κορμός, άκρα
	4. Βλατίδες προσώπου

A.5.7 ΔΙΑΦΟΡΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ

Η διαφορική διάγνωση της μετωπιαίας ινωτικής αλωπεκίας περιλαμβάνει την αλωπεκία εξ έλξεως, η οποία μπορεί και να συνυπάρχει με την μετωπιαία ινωτική αλωπεκία, ιδίως σε μαύρους ασθενείς. Η αλωπεκία εξ έλξεως είναι αποτέλεσμα

παρατεταμένης άσκησης πίεσης ή έλξης στο τριχωτό της κεφαλής (σφιχτά μαντήλια, τρέσες, κορδέλες, κοτσίδες) και χαρακτηρίζεται από πολλαπλές κοντές σπασμένες τρίχες με λέπτυνση και απώλεια των τριχών, κυρίως σε μετωπιαία χώρα [59]. Η παρουσία χνοωδών τριχών και η απουσία φλεγμονής ιστοπαθολογικά είναι δύο χαρακτηριστικά που βοηθούν στη διαφοροδιάγνωση από την μετωπιαία ινωτική αλωπεκία.

Επιπλέον, η μετωπιαία ινωτική αλωπεκία είναι δύσκολο μερικές φορές να διαφοροδιαγνωστεί από τη γυροειδή αλωπεκία, μία μη ουλωτική αλωπεκία. Η παρουσία σπασμένων δίκην θαυμαστικού τριχών, τα κίτρινα και μαύρα στίγματα και η περιβολβική λεμφοκυτταρική διήθηση χαρακτηρίζουν τη γυροειδή αλωπεκία και βοηθούν στο διαχωρισμό τους. [76, 77, 78]

Τέλος, ο χρόνιος δερματικός ερυθηματώδης λύκος και ο θυλακικός λειχήνας περιλαμβάνονται στη διαφοροδιάγνωση της μετωπιαίας ινωτικής αλωπεκίας. Ο χρόνιος δερματικός ερυθηματώδης λύκος συνήθως χαρακτηρίζεται κλινικά από καλά αφοριζόμενες πλάκες ουλωτικής αλωπεκίας και θυλακικά βύσματα, και ιστοπαθολογικά από διάμεση δερματίτιδα με λεμφοκυτταρική διήθηση και κενотоπιώδη εκφύλιση της βασικής μεμβράνης [78].

Ο θυλακικός λειχήνας μπορεί να παρουσιαστεί ταυτόχρονα με την FFA και τείνει να είναι περισσότερο συμπτωματικός από την μετωπιαία ινωτική αλωπεκία [58, 79]. Χαρακτηριστικό εύρημα του θυλακικού λειχήνα είναι η πολυεστιακή κατανομή του με εμφάνιση πλακών ουλωτικής αλωπεκίας.

A.5.8 ΘΕΡΑΠΕΙΑ

Οι περισσότερες θεραπείες επιβραδύνουν την εξέλιξη της νόσου και βοηθούν στην ύφεση των συμπτωμάτων, χωρίς όμως να προσφέρουν τη δυνατότητα επανέκφυσης των τριχών.

- **εγχύσεις τριαμσινολόνης**

Η ενδοβλαβική έγχυση του ακετονιδίου της τριαμσινολόνης (ITA: Intralesional triamcinolone acetate) είναι μία συνήθης επιλογή και μία από της πρώτης γραμμής θεραπείες [61, 56].

- **αντιανδρογόνα**

Η θεραπεία με αντιανδρογόνα έχει δείξει μέτρια έως καλή αποτελεσματικότητα στη μετωπιαία ινωτική αλωπεκία. Η από του στόματος λήψη φιναστερίδης 2mg ή 5mg ημερησίως ή ντουταστερίδης 0,5mg ημερησίως για 1 έως 2 χρόνια σχετίστηκε με σταθεροποίηση του τριχωτού ή επανέκφυση των τριχών στο 33-70% των ασθενών [56, 57, 66, 76, 80] Η ντουταστερίδη είναι αναστολέας της 5α-αναγωγάσης και μπλοκάρει τόσο τον τύπο I όσο και τον τύπο II των ισοενζύμων. Ο Katoulis et al συνδύασαν την

ντουταστερίδη από του στόματος (0.5mg/daily για 6 μήνες) με πιμεκρόλιμους 1% κρέμα (2φορές/ημέρα για 3 μήνες) και παρατήρησαν σημαντική επανέκφυση στα φρύδια και βελτίωση του τριχωτού της κεφαλής [82]. Η ντουταστερίδη, λόγω της μεγαλύτερης καταστολής του DHT, πιθανόν να έχει καλύτερα αποτελέσματα από τη φιναστερίδη.

- **ανθελονοσιακά/υδροξυχλωροκίνη**

Η λήψη υδροξυχλωροκίνης 200mg δύο φορές την ημέρα ή χλωροκίνης 150mg καθημερινά ως μονοθεραπεία για 6 μήνες είχε ως αποτέλεσμα την καθυστέρηση της εξέλιξης της νόσου σε ποσοστό 0-50% των ασθενών [55, 57, 62, 65] .

- **κορτικοστεροειδή**

Τοπικές θεραπείες με ισχυρά κορτικοστεροειδή (κατηγορία II-III) αποδείχτηκαν αναποτελεσματικές σε 2 έρευνες με συνολικά 15 ασθενείς και δεν ενδείκνυται η χρήση τους [81].

Η λήψη πρεδνιζόνης 1mg/kg καθημερινά για 3 μήνες παρείχε προσωρινή διακοπή της εξέλιξης της νόσου, αλλά μετά τη διακοπή της η ουλωτική διαδικασία συνεχίστηκε [79].

- **άλλες θεραπείες**

Η τοπική χρήση αναστολέων καλσινευρίνης (τακρόλιμους, πιμεκρόλιμους) και η τοπική χρήση μινοξιδίλης έχουν χρησιμοποιηθεί ως συμπληρωματικές θεραπείες σε λίγες περιπτώσεις, ιδίως σε case reports [65]. Η χορήγηση δοξυκυκλίνης 100mg δύο φορές την ημέρα έχει ποικίλα αποτελέσματα [62], ενώ η χορήγηση ασιτρετίνης, αζαθειοπρίνης, ιντερφερόνης-α, πιογλιταζόνης δεν ήταν αποτελεσματική [57]. Εναλλακτικές λύσεις στην βιβλιογραφία αναφέρεται το tattoo των φρυδιών [64] και η μεταμόσχευση των μαλλιών, χωρίς όμως βέβαιη αποτελεσματικότητα [83].



EIKONA 8: Μετωπιαία ινωτική αλωπεκία σε ασθενείς του Ιατρείου Τριχών της Β' Πανεπιστημιακής Κλινικής Αφροδισίων και Δερματικών Νόσων, ΠΓΝ Άττικόν'. (Αριστερά): Υποχώρηση των τριχών της μετωποκροταφικής περιοχής. μονήρεις / "ορφανές" τρίχες, (Δεξιά): doll sign, υποχώρηση του εξω τριτημορίου των φρυδιών.



EIKONA 9: Τριχοσκοπικές εικόνες FFA. Χαρακτηρίζονται από απουσία χνοωδών τριχών, απουσία θυλακικών στομιών, περιθυλακικό λέπι (ή κύλινδρος στη βάση της τρίχας), περιθυλακικό ερύθημα και περιθυλακική (χοριακή) μελάγχρωση. Χαρακτηριστικό επίσης εύρημα της FFA είναι οι ορφανές τρίχες.

A.6 ΧΡΟΝΙΟΣ ΔΙΣΚΟΕΙΔΗΣ ΕΡΥΘΗΜΑΤΩΔΗΣ ΛΥΚΟΣ (DLE)

A.6.1 ΓΕΝΙΚΑ

Μαζί με τον Τριχοθυλακικό Λειχήνα αποτελούν τις συχνότερες αιτίες πρωτογενών ουλωτικών αλωπεκιών. Ο DLE είναι μια μορφή χρόνιου ερυθηματώδους λύκου που προσβάλλει το τριχωτό της κεφαλής και καταλήγει σε ΟΑ. Το 1/3 των περιστατικών με DLE έχουν προσβολή τριχωτού κεφαλής. Η ηλικία έναρξης είναι 20-40 ετών και εμφανίζεται συχνότερα σε γυναίκες [84, 85].

A.6.2 ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ

Η κλινική εικόνα του DLE περιλαμβάνει περισσότερες από μία πλάκες αλωπεκίας, με εντόπιση κυρίως σε βρεγματική-ινιακή χώρα. Επίσης, μπορεί να εμφανίζεται ως ερυθηματώδεις βλατίδες ή μικρές πλάκες με θυλακικά βύσματα και στερεώς προσφύόμενα υπερκερατωσικά λέπια και ατροφικές ουλές (Εικόνα 10). Συνυπάρχει έντονος κνησμός ενώ συχνά οι ασθενείς παραπονιούνται ότι επιδεινώνεται μετά από έκθεση σε υπεριώδη ακτινοβολία. Επίσης είναι αυξημένος ο κίνδυνος ανάπτυξης ακανθοκυτταρικού καρκινώματος (SCC) πάνω σε ουλωτικές πλάκες DLE. Το 5-10% ενηλίκων με DLE μπορεί να εμφανίσουν συστηματικό ερυθηματώδη λύκο (ΣΕΛ), ενώ στα παιδιά αυτό το ποσοστό αξάνει στο 26-31%.

Στην οξεία φάση παρατηρείται έντονη θυλακική υπερκεράτωση με την χαρακτηριστική παρουσία θυλακικών, κιτρινωπών βυσμάτων [86, 87, 88]. Επίσης παρατηρούνται τηλεαγγειεκτασίες, υπέρχρωση ή/και υποχρωματισμός (Εικόνα 11). Η παρουσία ερυθρών στιγμάτων (πολυκυκλικές δομές) με διατεταμένα στόμια γεμάτα κερατίνη και εξαγγειωμένα ερυθρά αποτελούν σημεία ενεργής νόσου. Η χρόνια φάση συνοδεύεται από ουλοποίηση [89]. Στην τριχοσκόπηση παρατηρούνται καφεοειδής διάχυτη δυσχρωμία και λευκές περιοχές (ίνωση), υποδηλώνοντας χρονιότητα της νόσου.

A.6.3 ΙΣΤΟΠΑΘΟΛΟΓΙΑ

Για την ιστολογική εξέταση και επιβεβαίωση της διάγνωσης απαιτείται βιοψία από 2 σημεία με punch τουλάχιστον 4mm και τομή κατά τη φορά της τρίχας όπως και λήψη από περιφέρεια πλάκας. Στην ενεργό νόσο DLE παρατηρείται διάμεση δερματίτιδα (interface dermatitis) με λεμφοκυτταρική διήθηση, κενотоπιώδης εκφύλιση της βασικής στιβάδας και νεκρωτικά κερατινοκύτταρα/κερατίνη εντός των τριχικών θυλάκων. Επίσης παρατηρείται διήθηση από λεμφοκύτταρα συνήθως στο ανώτερο τμήμα του ΤΘ, αλλά και περιαγγειακά. Η χρόνια φάση χαρακτηρίζεται από Καταστροφή δομών του ΤΘ, Περιθυλακική και διάμεση ίνωση και Εναποθέσεις βλεννίνης (Alcian Blue χρωση). Ο άμεσος ανοσοφθορισμός θα αναδείξει γραμμοειδής κοκκιώδη εναπόθεση IgG και C3 στο δερμο-επιδερμидικό σύνδεσμο.

A.6.4 ΔΙΑΦΟΡΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ

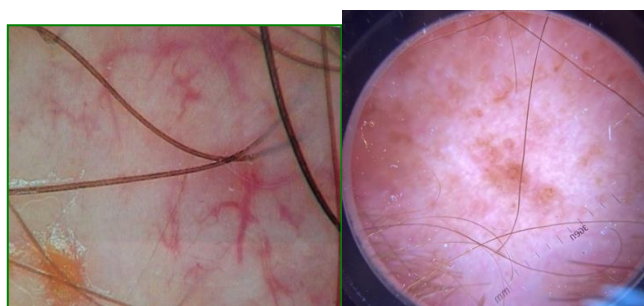
Η διαφορική διάγνωση περιλαμβάνει: ψωρίαση, μυκητίαση, δερματομυοσίτιδα, θυλακικός λειχήνας, θυλακική βλεννώση, subacute folliculitis decalvans.

A.6.5 ΘΕΡΑΠΕΙΑ

Η επιλογή της κατάλληλης θεραπείας εξαρτάται από τη φάση του DLE και από την κλινική εικόνα του ασθενούς. Έτσι λοιπόν σε οξεία φάση χρησιμοποιούμε Υδροξυχλωροκίνη 200mg-400mg/day (4-6mg/Kg BΣ παιδιά) Επίσης χρησιμοποιούμε ως «θεραπεία γέφυρας» την Πρεδνιζόνη 1mg/Kg BΣ per os για τις πρώτες 8 εβδομάδες με σταδιακή μείωση της δόσης. Σε βραδείας εξέλιξης νόσο ή σε χρόνια φάση DLE χρησιμοποιούμε ενδοβλαβική έγχυση τριαμσινολόνης (10mg/ml /4-6 εβδ.) Επίσης μπορούν να χρησιμοποιηθούν ως συνοδευτικά, τοπικά κορτικοστεροειδή. Ως εναλλακτικές θεραπείες έχουν προταθεί: ρετινοειδή, μυκοφеноλάτη, μεθοτρεξάτη, αζαθειοπρίνη, θαλιδομίδη [90, 91, 92, 93].



ΕΙΚΟΝΑ 10. Δερματικός λύκος σε ασθενή του Ιατρείου Τριχών της Β' Πανεπιστημιακής Κλινικής Αφροδισίων και Δερματικών νόσων, ΠΓΝ 'Αττικών'. Στην οξεία φάση παρατηρείται έντονη θυλακική υπερκεράτωση συνήθως με παρουσία θυλακικών, κιτρινωπών βυσμάτων. Επίσης, παρατηρούνται τηλεαγγειεκτασίες, και διαταραχές της μελάγχρωσης του δέρματος: υπέρχρωση ή υποχρωματισμός. Όσο μεταπίπτει στη χρόνια φάση εγκαθίσταται η ουλοποίηση.



ΕΙΚΟΝΑ 11. Τριχοσκοπικά ευρήματα σε δισκοειδή ερυθηματώδη λύκο του τριχωτού. Χαρακτηρίζεται από απουσία θυλακικών στομιών, ατροφικό – ουλωτικό δέρμα, ερυθρά στίγματα και διατεταμένα αγγεία, κεράτινα θυλακικά βύσματα και περιθυλακική μελάγχρωση.

A.7 ΚΛΑΣΣΙΚΗ ΨΕΥΔΟΓΥΡΟΕΙΔΗΣ ΑΛΩΠΕΚΙΑ ΤΟΥ BROCQ

Αποτελεί τη δεύτερη συχνότερη αιτία ουλωτικής αλωπεκίας μετά από DLE & LPP. Εκδηλώνεται σε γυναίκες 30-50 ετών και η συνήθης έναρξη είναι η κεντρική-βρεγματική χώρα. Η Ψευδογυροειδής Αλωπεκία του Brocq περιλαμβάνει μικρές-πολλαπλές πλάκες ΟΑ (ατροφικό δέρμα) με ασαφή όρια και χωρίς συνοδά σημεία φλεγμονής (ερύθημα, υπερκεράτωση, κνησμός κλπ). Ένα χαρακτηριστικό σημείο στην τριχοσκόπηση είναι η εικόνα «πατημασιών στο χιόνι» με περιοχές στο τριχωτό με πορσελανοειδή ή λευκωπή απόχρωση [94, 95].

Ιστοπαθολογικά παρατηρείται ήπια έως μέτριου βαθμού λεμφοκυτταρική διήθηση στα πρώιμα στάδια και έντονη ατροφία του θυλακικού επιθηλίου στα τελικά στάδια. Έχει βραδεία εξέλιξη και πρόγνωση απρόβλεπτη. Η θεραπεία τις περισσότερες φορές δεν είναι αποτελεσματική. Έχουν χρησιμοποιηθεί τοπικά κορτικοστεροειδή, ενδοβλαβικές εγχύσεις τριαμσινολόνης, πρεδνιζόνη per os, υδροξυχλωροκίνη και ισοτρετινοΐνη [96].

A.8 ΚΕΝΤΡΙΚΗ ΦΥΓΟΚΕΝΤΡΟΣ ΟΥΛΩΤΙΚΗ ΑΛΩΠΕΚΙΑ

Η κεντρική φυγόκεντρος ουλωτική αλωπεκία αποτελεί θυλακικό εκφυλιστικό σύνδρομο, που μπορεί να οφείλεται σε κληρονομική ανωμαλία των τριχικών θυλάκων ή/και ως αποτέλεσμα τεχνικών περιποίησης. Εμφανίζεται συνήθως σε ενήλικες γυναίκες Αфро-αμερικανικής φυλής, ως ουλωτικές πλάκες, στιλπνές, σκουρόχρωμης χροιάς, συνήθως στη μέση γραμμή βρεγματικά. Η αρχική εκδήλωση είναι μια πλάκα ΟΑ στο κεντρικό κρανίο που επεκτείνεται περιφερικά (φυγόκεντρα). Μπορεί να είναι ασυμπτωματική, ή να συνοδεύεται από κνησμό και αίσθημα τάσης. Η κλινική εικόνα και πορεία είναι παρόμοια με την Ψευδογυροειδή Αλωπεκία του Brocq, όπως και η ιστοπαθολογία.

Το τραύμα φαίνεται να αποτελεί βασική παράμετρο της παθογένειας της νόσου και ο ρόλος τραυματικών τεχνικών περιποίησης των μαλλιών (πχ χημικές επεξεργασίες, θερμότητα, έλξη κλπ) βρίσκεται επίσης υπό διερεύνηση. Η θεραπεία περιλαμβάνει σύσταση για αποφυγή τραύματος και χρήση περισσότερο φυσικών μεθόδων hair styling, αλλά και χρήση τοπικών κορτικοστεροειδών και τετρακυκλινών ή κορτικοειδών από του στόματος, με μέτρια όμως αποτελεσματικότητα [94, 97].

A.9 ΑΛΩΠΕΚΙΑ ΛΟΓΩ ΘΥΛΑΚΙΚΗΣ ΒΛΕΝΝΙΝΩΣΗΣ (ALOPECIA MUCINOSA)

Η Αλωπεκία λόγω θυλακικής βλεννίνωσης (Alopecia Mucinosa) μπορεί να είναι ιδιοπαθής ή δευτεροπαθής στα πλαίσια δερματικού T-λεμφώματος (σπογγοειδής μυκητίαση). Η κλινική εικόνα περιλαμβάνει ερυθηματώδεις ή χροιάς δέρματος, θυλακικές βλατίδες ή συχνά διηθημένες πλάκες αλωπεκίας, με συνοδό κνησμό, δυσαισθησία, ανιδρωσία. Μπορεί να συνυπάρχει διάχυτη αλωπεκία ή αλωπεκία φρυδιών και λιγότερο συχνά αλλά όχι σπάνια, εντόπιση σε έντριχες περιοχές σε

τράχηλο, κορμό και άκρα. Η διαφορική διάγνωση πρέπει να γίνει με τη γυροειδή αλωπεκία ή άλλες μορφές ΟΑ. Ιστοπαθολογικά αρχικά παρατηρούμε εναποθέσεις βλεννίνης στο εξωτερικό έλυτρο της ρίζας της τρίχας και τελικά εναπόθεση βλεννίνης σε όλο τον τριχικό θύλακο (και στο σμηγματογόνο αδένα). Επίσης, παρατηρείται λεμφοκυτταρική διήθηση σε τριχικό θύλακο, περιαγγειακά και διάχυτα στο χόριο.

Η θεραπεία πολλές φορές δεν είναι αποτελεσματική και περιλαμβάνει συστηματικά/ενδοβλαβικά/τοπικά κορτικοστεροειδή, μινοκυκλίνη, ισοτρετινοΐνη, δαψόνη, ινδομεθακίνη και φωτοθεραπεία. Στην υποψία αυτής της μορφής αλωπεκίας πρέπει πάντα να διερευνούμε την ύπαρξη ή μη συνοδού Τ-λεμφώματος, οπότε συνιστάται επανεκτίμηση των ασθενών κατά διαστήματα ώστε να αποκλείεται το ενδεχόμενο λεμφώματος. Στη δευτεροπαθή αλωπεκία λόγω θυλακικής βλεννίνωσης πρέπει να θεραπεύεται η υποκείμενη νόσος.

A.10 ΑΠΟΨΙΛΩΤΙΚΗ ΑΚΑΝΘΩΤΗ ΘΥΛΑΚΙΚΗ ΥΠΕΡΚΕΡΑΤΩΣΗ (KERATOSIS PILARIS DECALVANS, KERATOSIS FOLLICULARIS SPINULOSA DECALVANS, KFSD)

Η KFSD ανήκει σε μια ετερογενή ομάδα νόσων υπό το γενικό όρο ατροφική θυλακική υπερκεράτωση [94, 97]. Είναι μια πολύ σπάνια κατάσταση και χαρακτηρίζεται από διάσπαρτες κεράτινες βλατίδες, με έναρξη συνήθως στη νεογνική ηλικία με εμφάνιση υπερκερατωσικών βλατίδων στο πρόσωπο. Το δεύτερο στάδιο ακολουθεί κατά τη διάρκεια της παιδικής και πρώτης εφηβικής ηλικίας, κατά το οποίο εγκαθίσταται προοδευτικά ουλωτική αλωπεκία και το τελικό στάδιο μετά την εφηβεία, όπου παρατηρείται βελτίωση. Οι δευτερογενείς λοιμώξεις με φλυκταινίδια στο τριχωτό της κεφαλής είναι συνήθεις. Ο συνηθέστερος τρόπος κληρονομικότητας είναι ο χ-φυλοσύνδετος επικρατών, έχουν περιγραφεί όμως και σποραδικές περιπτώσεις.

A.11 ΟΥΔΕΤΕΡΟΦΙΛΙΚΕΣ ΟΥΛΩΤΙΚΕΣ ΑΛΩΠΕΚΙΕΣ

A.11.α ΑΠΟΨΙΛΩΤΙΚΗ ΘΥΛΑΚΙΤΙΣ (FOLLICULITIS DECALVANS)

Η αποψιλωτική θυλακίτιδα αποτελεί το 10,7% με 11,2% των ΟΑ και αφορά ενήλικες, νεαρής και μέσης ηλικίας, με ελαφρά υπεροχή των ανδρών. Η αιτιοπαθογένεια παραμένει άγνωστη και οφείλεται πιθανά σε συνδυασμό υπερευαισθησίας στο «υπεραντιγόνο» του Staph.Aureus και ανεπάρκειας της κυτταρικής ανοσίας.

Η έναρξη της αλωπεκίας παρατηρείται αρχικά στη βρεγματική χώρα και μπορεί να επεκταθεί στο υπόλοιπο τριχωτό της κεφαλής. Αρχικά παρουσιάζονται ερυθματώδεις βλατίδες, φλύκταινες, πλάκες και θυλακική υπερκεράτωση και στη συνέχεια σχηματίζονται πλάκες ουλωτικής αλωπεκίας με χρώμα «ελεφαντοστού». Χαρακτηριστικό εύρημα είναι οι θυσανωτοί θύλακοι (Tufted Folliculitis) με >5 (5-15) τρίχες ανά τριχικό θύλακο, δηλαδή πολλαπλές τρίχες αναδύονται από το ίδιο στόμιο, λόγω φλεγμονής στο ανώτερο χόριο. Άλλα δερματοσκοπικά ευρήματα είναι η απουσία θυλακικών στομιών, το ατροφικό – ουλωτικό δέρμα, ερύθημα και αγγειακές αγκύλες, περιθυλακικό λέπι, φλύκταινες και περιθυλακικές ρυπαρές εφελκίδες και διαβρώσεις. Μπορεί να συνυπάρχουν άλγος, κνησμός και αίσθημα καύσου [98, 99].

Ιστοπαθολογικά παρουσιάζονται αρχικά ουδετερόφιλα και κερατίνη εντός του ΤΘ και τελικά ίνωση-ουλοποίηση. Επίσης για πιθανή απομόνωση Staph.Aureus, συστήνεται η λήψη καλλιέργειας πύου. Η αντιμετώπιση είναι εξαιρετικά δύσκολη, καθώς ακολουθεί επίμονη πορεία και συνήθως η κατάληξη είναι η εγκατάσταση ΟΑ.

Στόχος της θεραπείας είναι η εκρίζωση του Staph.Aureus με χρήση αντισταφυλοκοκκικών και ευρέως φάσματος αντιβιοτικών σε πρώτη φάση (Κεφαλοσπορίνες, Μινοκυκλίνη, TMP-SMX). Σχήματα για μακρύτερου χρονικού διαστήματος έλεγχο της νόσου αποτελούν η χρήση Rifampicin 600mg και Clindamycin 300-600mg/ημέρα. Επίσης μπορούν να χρησιμοποιηθούν τοπικά αντιβιοτικά και ενδοβλαβικές εγχύσεις τριαμσινολόνης.

A.11.β ΔΙΑΧΩΡΙΣΤΙΚΗ ΘΥΛΑΚΙΤΙΣ/ΚΥΤΤΑΡΙΤΙΣ

Η διαχωριστική κυτταρίτιδα αφορά συνήθως άνδρες 18-40 ετών και συνήθως αφροαμερικανούς με την παθογένεια να συνίσταται στην θυλακική απόφραξη και σμηγματόρροια, παραγωγή ανδρογόνων, δευτερογενή βακτηριακό αποικισμό και ανεπάρκεια ανοσιακής απάντησης στα βακτήρια [94, 97].

Μπορεί να συνυπάρχει με άλλα νοσήματα. Συγκεκριμένα, η διαχωριστική θυλακίτις σε συνδυασμό με συρρέουσα ακμή (Acne Conglobata) και διαπυητική ιδρωταδενίτιδα συνιστά την «τριάδα» της θυλακικής απόφραξης. Όταν συνυπάρχει και με κύστη κόκκυγος συνιστά την «τετράδα» της θυλακικής απόφραξης. Επίσης, μπορεί να συνυπάρχει με το σύνδρομο SAPHO: Synovitis – Acne – palmoplantar Pustulosis – sternoclavicular Hyperostosis – Osteitis. Τέλος, μπορεί να παρατηρηθεί σε αυτούς τους

ασθενείς κερατίτιδα οφθαλμού, ακανθοκυτταρικό καρκίνωμα, οστεομυελίτιδα, βλαστικό πυόδερμα, ερυθρά ιόνθιος πιτυρίαση.

Έναρξη της διαχωριστικής θυλακίτιδας γίνεται στη βρεγματική χώρα (κεντρικά) και κατόπιν, επεκτείνεται στο υπόλοιπο τριχωτό της κεφαλής. Αρχικά, παρουσιάζονται βλατιδοφλύκταινες και στη συνέχεια δημιουργούνται πλάκες, πυορροούντα οζίδια, και αποστήματα-συρίγγια. Χαρακτηριστικό διαγνωστικό σημείο είναι ο σχηματισμός «εγκεφαλοειδών αυλακώσεων». Τελικά, η κατάληξη είναι η δημιουργία ΟΑ και υπερτροφικών ουλών.

Ιστοπαθολογικά παρατηρούνται κεράτινα θυλακικά βύσματα και διήθηση από ουδετερόφιλα στον τριχικό θύλακο και στο τελικό στάδιο, καταστροφή του τριχικού θυλάκου και ίνωση. Η αντιμετώπιση είναι δυσχερής και συνίσταται κυρίως στη χορήγηση Ισοτρετινοΐνης 0,5-1mg/Kg ΒΣ για περίπου 12 μήνες. Επίσης, σε πολλές περιπτώσεις μπορεί να βοηθήσει και η χορήγηση αντιβιοτικών (κλινδαμυκίνη, τετρακυκλίνες κ.ά) και η ενδοβλαβική έγχυση κορτικοστεροειδών. Επίσης, συνιστάται η χειρουργική αντιμετώπιση αποστημάτων και πολλές φορές, ο συνδυασμός θεραπευτικών σχημάτων οδηγεί σε καλύτερη αντιμετώπιση.



EIKONA . Οι διαφορές στα ευρήματα της τριχοσκόπησης των Ουδετεροφιλικών αλωπεκιών. Η πρώτη φωτογραφία αφορά Αποψιλωτική Θυλακίτιδα, όπου παρατηρούνται θύσανοι τριχών >5 -20 /τριχ. θυλ. και περιθυλακική υπερπλασία, ενώ στη δεύτερη εικόνα της Διαχωριστικής θυλακίτιδας παρατηρούνται φυσιολογικός αριθμός τριχών/τριχ.θυλ., κίτρινα 3D κοκκία (soap bubbles) και μαύρα στίγματα. [Tosti Dermoscopy of Hair and Scalp Disorders 2007 by Informa Healthcare]

A.12 ΜΙΚΤΕΣ ΟΥΛΩΤΙΚΕΣ ΑΛΩΠΕΚΙΕΣ

Οι μικτές ουλωτικές αλωπεκίες αποτελούν μια ομάδα σπάνιων μορφών αλωπεκιών, και αποτελούνται από τη χηλοειδή ακμή του αυχένα (acne keloidalis nuchae), τη διαβρωτική φλυκταινώδη δερματοπάθεια (erosive pustular dermatosis) και τη νεκρωτική θυλακίτιδα (acne necrotica) [94, 97, 100].

Η **χηλοειδής ακμή του αυχένα** (acne keloidalis nuchae) αφορά έγχρωμους και λευκούς άνδρες, συνήθως 14-25 ετών. Η κλινική εικόνα περιλαμβάνει μαλακής σύστασης μόνιμες θυλακικές βλατίδες και φλυκταινίδια που συνενώνονται σε επηρμένες πλάκες στην ινιακή χώρα (Εικόνα 12) και χαρακτηρίζεται από καταστροφή των θυλάκων και μόνιμη απώλεια τριχών. Είναι επίσης συχνές οι δευτερογενείς επιμολύνσεις, η πυόρροια και αίσθημα άλγους τοπικά. Ιστοπαθολογικά παρατηρείται μικτή διήθηση από λεμφοκύτταρα και ουδετερόφιλα στην οξεία φάση και κοκκιωματώδης ιστός και υπερτροφικές ουλές στο τελικό στάδιο [100, 101].

Η θεραπεία συνίσταται στην πρόληψη και αποφυγή τραύματος και χορήγηση αντιβιοτικών συνδυαστικά με ενδοβλαβικές εγχύσεις τριαμσινολόνης ή/και κρυοθεραπείας, όπως επίσης και χειρουργικής αφαίρεσης για τις επίμονες περιπτώσεις.



ΕΙΚΟΝΑ 12. Η χηλοειδής ακμή του αυχένα (acne keloidalis nuchae) αφορά έγχρωμους και λευκούς άνδρες, συνήθως 14-25 ετών. Η κλινική εικόνα περιλαμβάνει μαλακής σύστασης μόνιμες θυλακικές βλατίδες και φλυκταινίδια που συνενώνονται σε επηρμένες πλάκες στην ινιακή χώρα (Εικόνα 12) και χαρακτηρίζεται από καταστροφή των θυλάκων και μόνιμη απώλεια τριχών.

Η **διαβρωτική φλυκταινώδης δερματοπάθεια** (erosive pustular dermatosis) συνήθως εμφανίζεται σε γυναίκες μεγαλύτερης ηλικίας, στην κεφαλή, ως ευμεγέθους, καλά περιγεγραμμένη πλάκα με χαλαρά προσφύομενη επιφανειακή εφελκίδα και εξιδρωματική διάβρωση, και πολλές φορές συνυπάρχουν χαλαρά φλυκταινίδια [102, 103]. Η διαφορική διάγνωση περιλαμβάνει τη φλυκταινώδη ψωρίαση, το γαγγραινώδες πυόδερμα, το μολυσματικό κηρίο, την κοινή πέμφιγα, το ουλωτικό πεμφιγοειδές, τη βακτηριακή θυλακίτιδα, τη βλαστομύκωση τύπου πυοδέρματος, τη διαβρωτική καντιντίαση και την κροταφική αρτηρίτιδα. Σε έδαφος διαβρωτικής φλυκταινώδους δερματοπάθειας μπορεί να εμφανιστεί βασικοκυτταρικό καρκίνωμα ή ακανθοκυτταρικό καρκίνωμα [104].

Η **νεκρωτική θυλακίτιδα** (acne necrotica) αποτελεί μορφή επίμονης θυλακίτιδας στο πρόσθιο τμήμα της βρεγματικής περιοχής του τριχωτού και συνήθως σχετίζεται με φλεγμονώδης αντίδραση σε μικρόβια (*P.Acnes*, *S.Aureus*), μύκητες (*Malassezia spp*), παράσιτα (*Demodex folliculorum*). Η κλινική εικόνα περιλαμβάνει βλατίδες καστανέρυθρης χροιάς, ομφαλωτές βλατιδοφλύκταινες με κεντρική νέκρωση, αιμορραγικές εφελκίδες και εμβυθισμένες ευλογιοειδείς ουλές. Χωρίς θεραπεία μπορεί να καταλήξει σε ΟΑ με προηγούμενο σχηματισμό νεκρωτικών βλατίδων [105, 106, 107].

B. ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

B.1 ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ

Είκοσι (20) ασθενείς συμπεριελήφθησαν στην έρευνα μας, που παρακολουθούνταν στο Ειδικό Ιατρείο Τριχών της Β' Κλινικής Δερματικών και Αφροδισίων Νόσων. Όλοι οι ασθενείς ήταν ενήλικες από 33 έως 75 ετών, με διαγνωσμένη Ουλωτική Αλωπεκία, είτε με κλινική διάγνωση, είτε επιβεβαιωμένη και ιστολογικά. Οι ασθενείς λάμβαναν διαφορετικές θεραπείες. Η συμμετοχή των ασθενών στην έρευνα έγινε με ενυπόγραφη συγκατάθεση και ενημερώθηκαν για το σκοπό της έρευνας και τους στόχους. Η περίοδος της έρευνας περιλαμβάνει το χρονικό διάστημα από τον Ιανουάριο του 2020 μέχρι και τον Απρίλιο του 2021.

Σκοπός της έρευνας είναι η καταγραφή του ψυχολογικού προφίλ των ασθενών με ουλωτικές αλωπεκίες και ο ρόλος των ψυχοπαιστικών γεγονότων στην εμφάνιση ουλωτικών αλωπεκιών [108, 109, 110, 111]. Έγινε καταγραφή της ποιότητας της ζωής των ασθενών μέσω ερωτηματολογίων που δόθηκαν στην επίσκεψη τους στο Ειδικό Ιατρείο Τριχών. Τα ερωτηματολόγια που χρησιμοποιήσαμε και συμπλήρωσαν οι ασθενείς ήταν τα: HADS, Rosenberg SES, DS14-greek και DLQI. Επίσης τα ίδια ερωτηματολόγια δόθηκαν σε 20 τυχαίους ασθενείς, ηλικίας 32 έως 79 ετών που προσήλθαν για δερματολογική εξέταση στο Γενικό δερματολογικό ιατρείο και χρησιμοποιήθηκαν ως control group.

B.2 ΕΡΩΤΗΜΑΤΟΛΟΓΙΑ

Παρακάτω αναλύονται τα ερωτηματολόγια που δόθηκαν τόσο στους ασθενείς με ουλωτική αλωπεκία, όσο και στο control group, και στον Πίνακα 1 παρουσιάζονται συγκεντρωτικά τα κύρια χαρακτηριστικά τους. Επίσης, στο τέλος της παρούσας εργασίας στο Παράρτημα παρουσιάζονται ολόκληρα τα ερωτηματολόγια.

B.2.1 Dermatology Life Quality Index - DLQI

Το Ερωτηματολόγιο DLQI χρησιμοποιείται ευρέως στη Δερματολογία ως δείκτης της ποιότητας της ζωής (DLQI) των ασθενών με δερματολογικές παθήσεις. Το ερωτηματολόγιο αυτό δημιουργήθηκε το 1992 και σκοπός του είναι ο προσδιορισμός της επίδρασης του δερματολογικού προβλήματος στην ποιότητα ζωής του ασθενούς κατά την τελευταία εβδομάδα. Εμπεριέχει 10 ερωτήσεις, οι απαντήσεις των οποίων είναι συγκεκριμένες. Οι απαντήσεις αυτές είναι πάρα πολύ, πολύ, λίγο, καθόλου και άσχετο και αντιστοιχούν σε κλίμακα Likert ως εξής: πάρα πολύ η τιμή 3, πολύ η τιμή 2, λίγο η τιμή 1, καθόλου η τιμή 0 και άσχετο η τιμή 0. Ειδικότερα όσον αφορά την ερώτηση 7 του ερωτηματολογίου αν η δερματική κατάσταση εμπόδιζε τον ασθενή να εργαστεί ή να μελετήσει, η απάντηση ναι αντιστοιχεί στην τιμή 3 (Finlay & Khan, 1994). Τα μεγαλύτερα σκορ στις απαντήσεις του ερωτηματολογίου δηλώνουν χαμηλότερη ποιότητα ζωής, με μεγαλύτερο σκορ το 30. [112]

B.2.2 Hospital Anxiety and Depression Scale - HADS

Η HADS είναι η νοσοκομειακή κλίμακα άγχους και κατάθλιψης (HADS – Hospital Anxiety and Depression Scale). Αποτελεί ένα έγκυρο και αξιόπιστο εργαλείο ταυτοποίησης του άγχους ή και της κατάθλιψης, καθώς επίσης και της ποσοτικής εκτίμησης αυτών. Σχεδιάστηκε το 1983, μεταφράστηκε στα ελληνικά και σταθμίστηκε σε ελληνικό πληθυσμό (ασθενείς γενικών νοσοκομείων) το 2008. [113, 114]. Έχει βρεθεί ότι παρουσιάζει επαρκή αξιοπιστία και δομική εγκυρότητα. Πρόκειται για ερωτηματολόγιο αυτοαναφοράς με συνολικά 14 λήμματα, καθένα από τα οποία έχει 4 δυνατές απαντήσεις (0-3). Έχει σχεδιαστεί για να εκτιμά το άγχος (HADS-A) και την κατάθλιψη (HADS-D). 7 λήμματα εκτιμούν τις αγχώδεις εκδηλώσεις και τα υπόλοιπα 7 την καταθλιπτική συμπτωματολογία, με διακύμανση βαθμολογίας από 0 έως 21. Οι βαθμολογίες των υποκλιμάκων από 0-7 θεωρούνται φυσιολογικές, από 8-10 οριακές και από 11 και πάνω υποδηλώνουν κλινικά σημαντικό άγχος ή και κατάθλιψη.

B.2.3 Rosemberg Self Esteem Scale - RSES

Η κλίμακα αυτοεκτίμησης του Rosenberg (Rosenberg, 1965) είναι μία κλίμακα αυτοαναφορών και δημιουργήθηκε για τη μέτρηση του επιπέδου της αντιληπτής αυτοεκτίμησης. Αρχικά η κλίμακα είχε σχεδιαστεί για τη μέτρηση της αυτοεκτίμησης μαθητών δευτεροβάθμιας εκπαίδευσης (Swenson, 2003). Ωστόσο, από την ανάπτυξη της, η κλίμακα έχει χρησιμοποιηθεί σε ποικιλία ομάδων συμπεριλαμβανομένων των ενηλίκων. Αποτελείται από 10 προτάσεις, από τις οποίες οι 5 είναι αντίστροφης βαθμολόγησης. Οι προτάσεις αναφέρονται στις ιδιότητες του ατόμου (π.χ. Είμαι ικανός/ή να κάνω πράγματα τόσο καλά, όσο και οι άλλοι άνθρωποι) και στα συναισθήματα του (π.χ. Αισθάνομαι ότι αξίζω ως άτομο τουλάχιστον όσο και οι άλλοι άνθρωποι). Η απαντητική κλίμακα είναι η κλίμακα Likert 4 βαθμών όπου 0=Συμφωνώ απόλυτα και 3=Διαφωνώ απόλυτα. Το συνολικό σκορ υπολογίζεται από το άθροισμα των απαντήσεων των συμμετεχόντων στις 10 ερωτήσεις. Όσο υψηλότερος είναι ο μέσος όρος, τόσο υψηλότερο είναι το επίπεδο αυτοεκτίμησης. Σκορ μεταξύ 15-25 θεωρούνται εντός φυσιολογικών ορίων, ενώ <15 υποδηλώνει χαμηλή αυτοεκτίμηση. [115].

Η δημοτικότητα της κλίμακας οφείλεται στην μακροχρόνια χρήση της, την απλή της γλώσσα, και τη συντομία στο χρόνο συμπλήρωσης της. Έχει μεταφραστεί σε 28 γλώσσες και έχει υψηλά επίπεδα αξιοπιστίας και εγκυρότητας.

B.2.4 Standard Assessment of Negative Affectivity, Social Inhibition, and Type D Personality - DS14

Η κλίμακα DS14 έχει σχεδιαστεί για την αξιολόγηση της προσωπικότητας τύπου Δ [116]. Έχει μεταφραστεί στα ελληνικά και παρουσιάζει επαρκή αξιοπιστία και δομική εγκυρότητα [117]. Η προσωπικότητα τύπου Δ περιλαμβάνει άτομα που παρουσιάζουν

αρνητικά συναισθήματα και αναστέλλουν την έκφραση των συναισθημάτων τους στην κοινωνική αλληλεπίδραση.

Η κλίμακα αποτελείται από 14 ερωτήσεις και χωρίζεται σε δύο υποκλίμακες (subscales). Η μία ελέγχει για αρνητική συναισθηματικότητα (negative affectivity-NA) και η άλλη για κοινωνική αναστολή (social inhibition- SI). Η απάντηση σε κάθε ερώτηση μετράται σε κλίμακα 5 βαθμών Likert που κυμαίνονται από 0 έως 4. Σε κάθε μία από τις επιμέρους κλίμακες το συνολικό άθροισμα της βαθμολογίας μπορεί να κυμαίνεται μεταξύ 0 και 28. Οι συμμετέχοντες με βαθμολογία πάνω από τη διάμεση τιμή και στις δύο υποκλίμακες χαρακτηρίζονται ως άτομα με προσωπικότητα τύπου Δ. Ο τύπος Δ συσχετίστηκε με μειωμένη αυτοπεποίθηση, αυξημένα επίπεδα άγχους, κακή προσαρμογή στις καταστάσεις και μειωμένη απόδοση. Τα άτομα τύπου Δ θα ωφεληθούν αν ακολουθήσουν παρεμβάσεις που σχετίζονται με την τροποποίηση της διάθεσης.

ΠΙΝΑΚΑΣ 6: Τα κύρια χαρακτηριστικά των 4 ερωτηματολογίων που χρησιμοποιήθηκαν στην έρευνα.

	ΜΕΤΡΗΣΕΙΣ	ΣΥΝΟΛΟ ΕΡΩΤΗΣΕΩΝ	ΕΥΡΟΣ ΤΙΜΩΝ	ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ/ΣΚΟΡ
DLQI	Ποιότητα της ζωής σε δερματολογικούς ασθενείς	10	0-30	0-1 χωρίς επίδραση 2-5 μικρή επίδραση 6-10 μέτρια επίδραση 11-20 μεγάλη επίδραση 21-30 πολύ μεγάλη επίδραση
HADS	Άγχος (Anxiety) και κατάθλιψη (Depression)	7 Anxiety 7 Depression (Σύνολο: 14)	0-21 0-21	0-7 φυσιολογικές τιμές 8-10 οριακές τιμές 11-21 παθολογικές τιμές
RSES	Αυτοεκτίμηση (self-esteem)	10	0-30	15-25 φυσιολογικές τιμές <15 χαμηλή αυτοεκτίμηση

DS14	Αρνητική συναισθηματικότητα (negative affectivity-NA) και κοινωνική αναστολή (social inhibition-SI)	7 NA 7 SI	0-28 0-28	Συμμετέχοντες με βαθμολογία >διάμεση τιμή και στις δύο υποκλίμακες χαρακτηρίζονται ως άτομα με προσωπικότητα τύπου Δ
------	---	--------------	--------------	--

B.3 ΣΤΑΤΙΣΤΙΚΗ ΑΝΑΛΥΣΗ

Παρότι πραγματοποιήθηκε έλεγχος κανονικότητας (Shapiro-Wilk), για τις συνεχείς μεταβλητές υπολογίστηκαν και η μέση τιμή με την τυπική απόκλιση καθώς και η διάμεση τιμή, τα 25^ο και 75^ο εκατοστημόρια και το εύρος. Όσον αφορά στις κατηγορικές μεταβλητές, χρησιμοποιήθηκαν πίνακες συχνοτήτων.

Για την ανίχνευση των στατιστικά σημαντικών κατηγορικών μεταβλητών χρησιμοποιήθηκαν τα κριτήρια χ^2 (Pearson's) και Fisher's exact ενώ για τις συνεχείς μεταβλητές χρησιμοποιήθηκε ο μη παραμετρικός έλεγχος Mann-Whitney U, με επίπεδο σημαντικότητας $\alpha=0,05$.

Τέλος, έγινε γραφική απεικόνιση μέσω ραβδογραμμάτων (bar charts) και θηκογραμμάτων (box plot).

Για τη στατιστική ανάλυση χρησιμοποιήθηκε το στατιστικό πρόγραμμα Stata v15.1.

B.4 ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Είκοσι (20) ασθενείς συμπεριελήφθησαν στην έρευνα μας, που παρακολουθούνταν στο Ειδικό Ιατρείο Τριχών της Β' Κλινικής Δερματικών και Αφροδισίων Νόσων και είκοσι (20) άτομα ως μάρτυρες (control group). Από τους ασθενείς με διαγνωσμένη Ουλωτική Αλωπεκία, είτε με κλινική διάγνωση, είτε επιβεβαιωμένη και ιστολογικά, το 95% ήταν γυναίκες (N=19) και το 5% άντρες (N=1). Η μέση ηλικία των ασθενών ήταν τα 56 έτη, με εύρος ηλικιών 33 έως 75 ετών. Τα δημογραφικά στοιχεία και τα χαρακτηριστικά των ασθενών φαίνονται στον Πίνακα 7.

Η διάγνωση της ουλωτικής αλωπεκίας ήταν επιβεβαιωμένη και ιστολογικά στο 55% των ασθενών. Οκτώ (8) ασθενείς (40%) έπασχαν από θυλακικό λειχήνα, επτά (7) ασθενείς (35%) από μετωπιαία ινωτική αλωπεκία, ένας (1) ασθενής (5%) από δερματικό λύκο και τέσσερις (4) ασθενείς από άλλες περιπτώσεις ουλωτικής

αλωπεκίας: δύο ασθενείς με συνδυασμό μετωπιαίας ινωτικής αλωπεκίας και θυλακικού λειχήνα, ένας ασθενής με χηλοειδή ακμή του αυχένα και ένας ασθενής με δευτερογενή ουλωτική αλωπεκία μετά από ακτινοβολία (Εικόνα 13). Η διάρκεια της ύπαρξης της νόσου στους ασθενείς ποικίλλει από 6 μήνες έως και 20 χρόνια. Η συντριπτική πλειοψηφία των ασθενών είχε συνοδά νοσήματα, όπως αρτηριακή υπέρταση και δυσλιπιδαιμία και θυρεοειδοπάθεια. Το 75% των ασθενών δεν είχαν οικογενειακό ιστορικό αλωπεκίας όμοιου τύπου στην οικογένεια. Η πλειοψηφία των ασθενών (75%) αναφέρει ότι δεν συσχετίζει την εμφάνιση της ουλωτικής αλωπεκίας με προηγθέν στρεσογόνο γεγονός, αλλά το 70% αναφέρουν πάνω από 1 στρεσογόνα γεγονότα που τους απασχολούν στην περίοδο διεξαγωγής της έρευνας. Επίσης δεν υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά της ψυχολογικής επιβάρυνσης του ασθενούς σε σχέση με το φύλο, την ηλικία, τη διάρκεια της νόσου ή τον τύπο ουλωτικής αλωπεκίας.

ΠΙΝΑΚΑΣ 7. Δημογραφικά στοιχεία και χαρακτηριστικά των ασθενών. Το δείγμα αποτελείται από 40 άτομα, 20 ασθενείς με ΟΑ και 20 μάρτυρες (control group)

Χαρακτηριστικά	Ασθενείς με Ουλωτική Αλωπεκία ΟΑ N = 20	Control Group N = 20
Φύλο, n (%)		
Άρρεν	1 (5%)	1 (5%)
Θήλυ	38 (95%)	38 (95%)
Μέση ηλικία, χρόνια (SD)	56.9 (10.6)	52.3 (11.8)
Διάμεση τιμή Διάρκειας Νόσου, μήνες (εύρος)	24 (6-240)	-
Τύπος Ουλωτικής Αλωπεκίας, n (%)		
Θυλακικός Λειχήνας	8 (40)	-
Μετωπιαία Ινωτική Αλωπεκία	7 (35)	
ΔΕΛ	1 (5)	
Συνδυασμός	2 (10)	

Άλλος	2 (10)	
Διάγνωση, n (%)		
Ιστολογικά επιβεβαιωμένα	11 (55)	-
Κλινικά διαγνωσμένα	9 (45)	
Συνοσηρότητες, n (%)	19 (95)	-
Θετικό Οικογενειακό ιστορικό αλωπεκίας όμοιου τύπου, n (%)	5 (25)	-
Προηγήθηκε στρεσογόνο γεγονός, n (%)		
Ναι	5 (25)	
Όχι	15 (75)	-
Γεγονότα με σημαντική ψυχολογική επιβάρυνση, n (%)		
1	6 (30)	-
>1	14 (70)	
Τρέχουσα αγωγή για την ΟΑ, n (%)		
Υδροχλωροκίνη	9 (45)	-
Στεροειδή per os	6 (30)	
Εγχύσεις Τριαμσινολόνης	3 (15)	
Τοπική αγωγή	2 (10)	
ΟΑ ουλωτική αλωπεκία, μετωπιαία ινωτική αλωπεκία, ΔΕΛ δερματικός λύκος, SD standard deviation.		

Τα ερωτηματολόγια που χρησιμοποιήσαμε και συμπλήρωσαν τόσο οι ασθενείς όσο και οι μάρτυρες (control group) ήταν τα: HADS, Rosenberg SES, DS14-greek και DLQI.

Τα αποτελέσματα των τεσσάρων ερωτηματολογίων και για τις δύο ομάδες, όπως και η σύγκριση μεταξύ των ομάδων και τα p-values παρουσιάζονται στον Πίνακα 8. Οι ασθενείς με ουλωτική αλωπεκία παρουσιάζουν στατιστικά σημαντική διαφορά στα αποτελέσματα των HADS και DLQI καταγράφοντας υψηλά σκορ, σε σχέση με το control group ($p < 0.001$). Επίσης στατιστικά σημαντική διαφορά παρουσιάζουν και στις δύο υποκατηγορίες του HADS, HADS-Anxiety ($p < 0.001$) and HADS-Depression ($p < 0.001$).

Όσον αφορά την κλίμακα αυτοεκτίμησης του Rosenberg (RSES), οι ασθενείς με ΟΑ κατέγραψαν χαμηλότερα σκορ σε σχέση με το control group ($p < 0.001$) υποδηλώνοντας χαμηλότερο αίσθημα αυτοεκτίμησης, με τη διάμεση τιμή των απαντήσεων των ασθενών ΟΑ στο 17 σε σχέση με τη διάμεση τιμή του control group στο 24.

Επίσης, στατιστικά σημαντική διαφορά ($p < 0.001$) υπήρχε και στις δύο υποκλίμακες του ερωτηματολογίου DS14, της αρνητικής συναισθηματικότητας (negative affectivity-NA) και της κοινωνικής αναστολής (social inhibition- SI). Οι απαντήσεις των ασθενών ΟΑ ήταν πολύ υψηλότερες σε σχέση με το control group, υποδηλώνοντας προσωπικότητες με μειωμένη αυτοπεποίθηση, αυξημένα επίπεδα άγχους, κακή προσαρμογή στις καταστάσεις και μειωμένη απόδοση (Εικόνες 14 και 15).

ΠΙΝΑΚΑΣ 8. Τα αποτελέσματα των ερωτηματολογίων και για τις δύο ομάδες μελέτης.

	Ασθενείς OA, n=20		Control group, n=20		p-value
	Μέση τιμή (SD)	Διάμεση τιμή	Μέση τιμή (SD)	Διάμεση τιμή	
HADS	14.8 (6.14)	15	2.8 (3.04)	2	<0.001
HADS-A	7.6 (3.19)	8	1.85 (2.01)	1.5	<0.001
HADS-D	7.2 (3.19)	7	0.95 (1.1)	0.5	<0.001
DLQI	12.4 (6.74)	13.5	1.1 (1.41)	0.5	<0.001
RSES	17.85 (2.76)	17	22.45 (3.24)	24	<0.001
DS14 NA	14.2 (7.36)	13	4.85 (1.79)	4	<0.001
DS14 SI	10.85 (4.44)	10.5	5.4 (3.24)	6	<0.001
SD standard deviation					
	Ασθενείς OA, n=20 Εύρος τιμών		Control group, n=20 Εύρος τιμών		
HADS	5-23		0-8		
HADS-A	2-12		0-5		
HADS-D	2-11		0-3		

DLQI	4-21	0-4	
RSES	15-25	15-25	
DS14 NA	3-26	3-8	
DS14 SI	2-18	3-8	

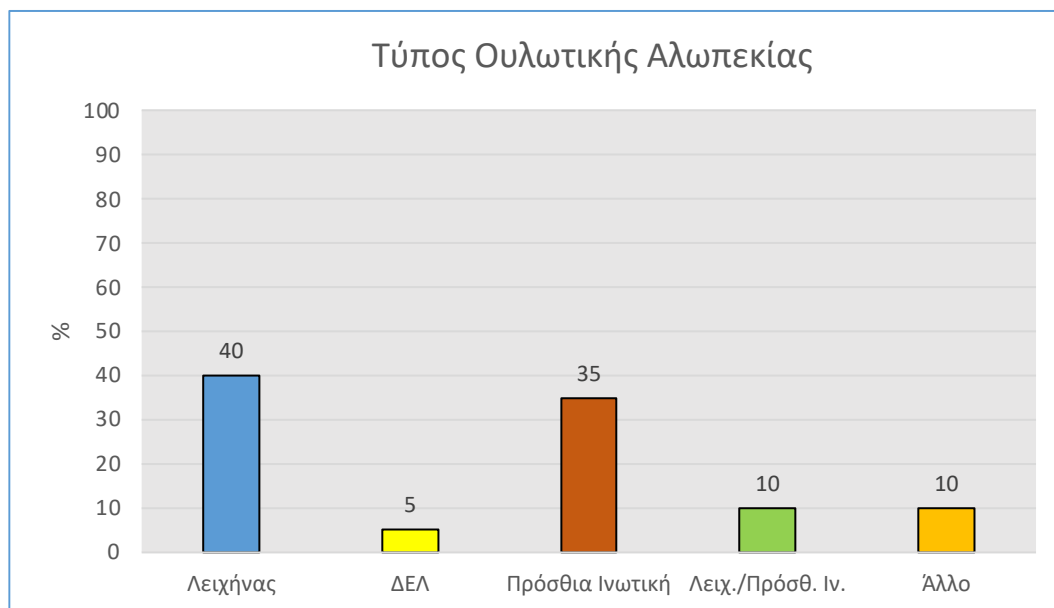
Για την καλύτερη μέτρηση του βαθμού σοβαρότητας των απαντήσεων και για την εξαγωγή καλύτερων αποτελεσμάτων, μετρήσαμε τα αρνητικά σκορ των ερωτηματολογίων στις δυο ομάδες και τα συγκρίναμε (Πίνακας 9). Συγκεκριμένα, μελετήσαμε τα άτομα με απαντήσεις ≥ 11 στο DLQI, δηλαδή με μεγάλη και πολύ μεγάλη επίδραση στην ποιότητα της ζωής και τα άτομα με απαντήσεις ≥ 8 στις δύο υποκλίμακες του HADS για Άγχος (Anxiety) και κατάθλιψη (Depression), δηλαδή με οριακές και παθολογικές απαντήσεις. Οι ασθενείς με ΟΑ σημείωσαν τις χειρότερες επιδόσεις, με στατιστικά σημαντική διαφορά σε σχέση με το control group, τονίζοντας έτσι το άγχος και την πίεση που αισθάνονται αυτοί οι ασθενείς στην καθημερινότητα τους.

ΠΙΝΑΚΑΣ 9. Μέτρηση του βαθμού σοβαρότητας των απαντήσεων-αρνητικών σκορ στα ερωτηματολόγια DLQI και HADS Anxiety και Depression.

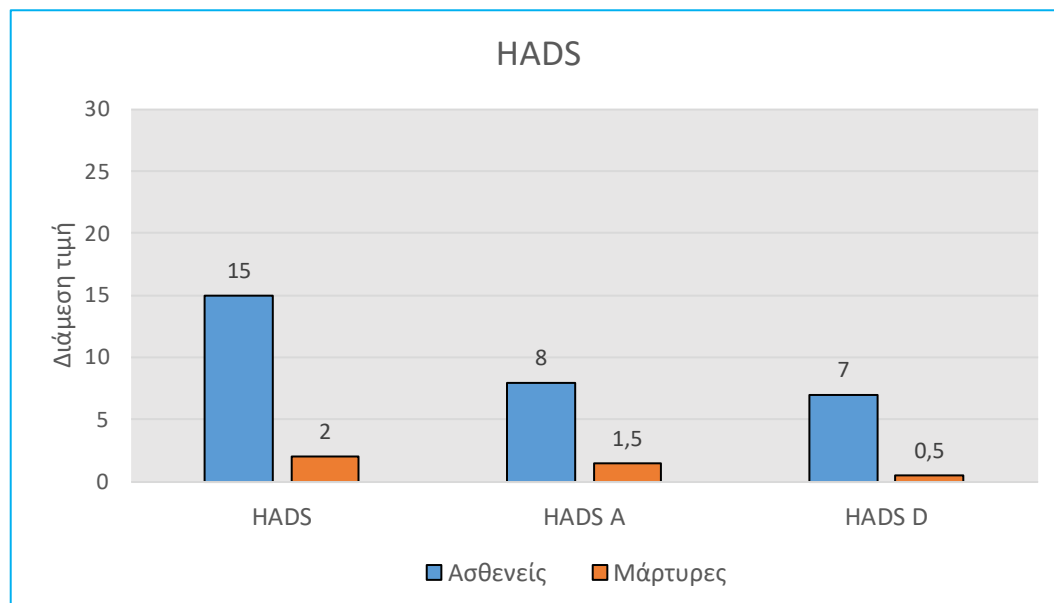
	Ασθενείς ΟΑ N (%)	Control group N (%)	p-value
HADS-Anxiety ≥ 8	11 (55)	0	<0.001
HADS-Depression ≥ 8	9 (45)	0	<0.001
DLQI ≥ 11	12 (60)	0	<0.001

Τέλος στην ερώτηση κατά πόσο επηρέασε η πανδημία Covid-19 στην ψυχολογική κατάσταση των ασθενών και αυτό είχε ως συνέπεια και την επιδείνωση της ουλωτικής αλωπεκίας, επτά (7) ασθενείς με ΟΑ (35%) απάντησαν πολύ-πάρα πολύ, δώδεκα (12) ασθενείς (60%) απάντησαν λίγο-αρκετά και μόλις ένας ασθενής καθόλου. Παρόμοιες απαντήσεις υπήρχαν και στο control group, χωρίς να καταγράφεται στατιστικά σημαντική διαφορά ανάμεσα στις δύο ομάδες και συγκεκριμένα: πέντε άτομα (25%) απάντησαν πολύ-πάρα πολύ, δεκατρία (65%) λίγο-αρκετά και δύο (10%) καθόλου.

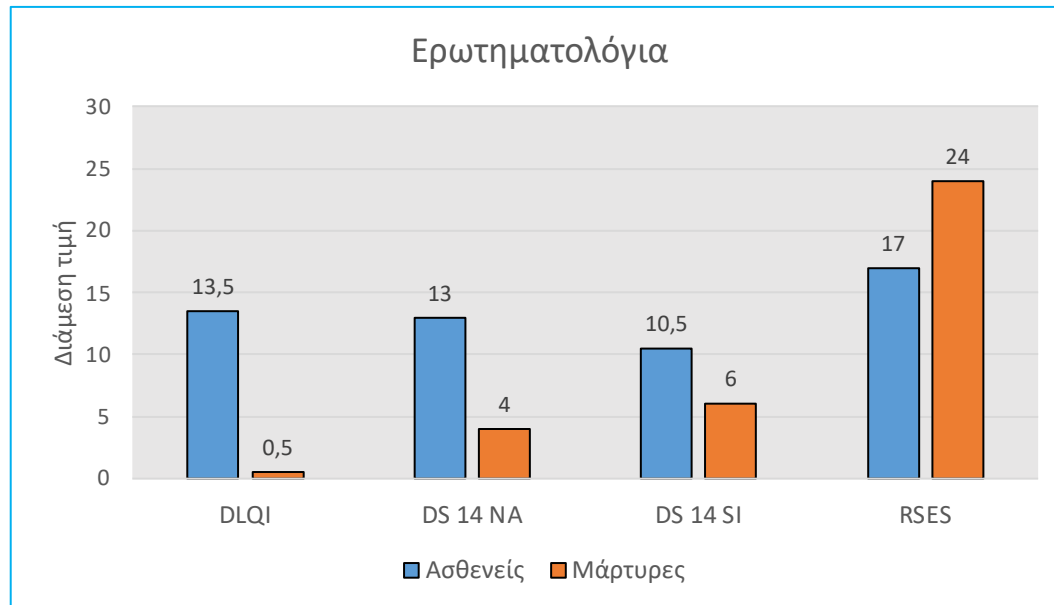
ΕΙΚΟΝΑ 13. Τύπος Ουλωτικής Αλωπεκίας των ασθενών της μελέτης (n=20).



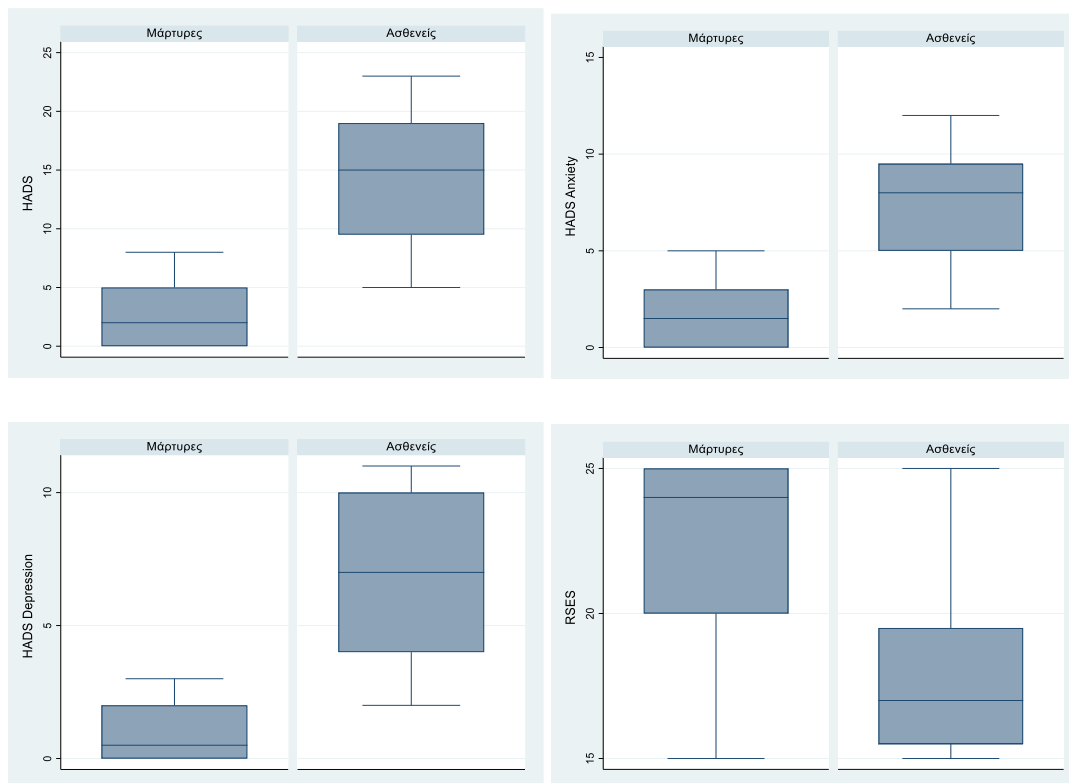
ΕΙΚΟΝΑ 14. Τα αποτελέσματα των ερωτηματολογίων HADS, HADS-A, HADS-D σε γράφημα με την καταγραφή των διάμεσων τιμών.

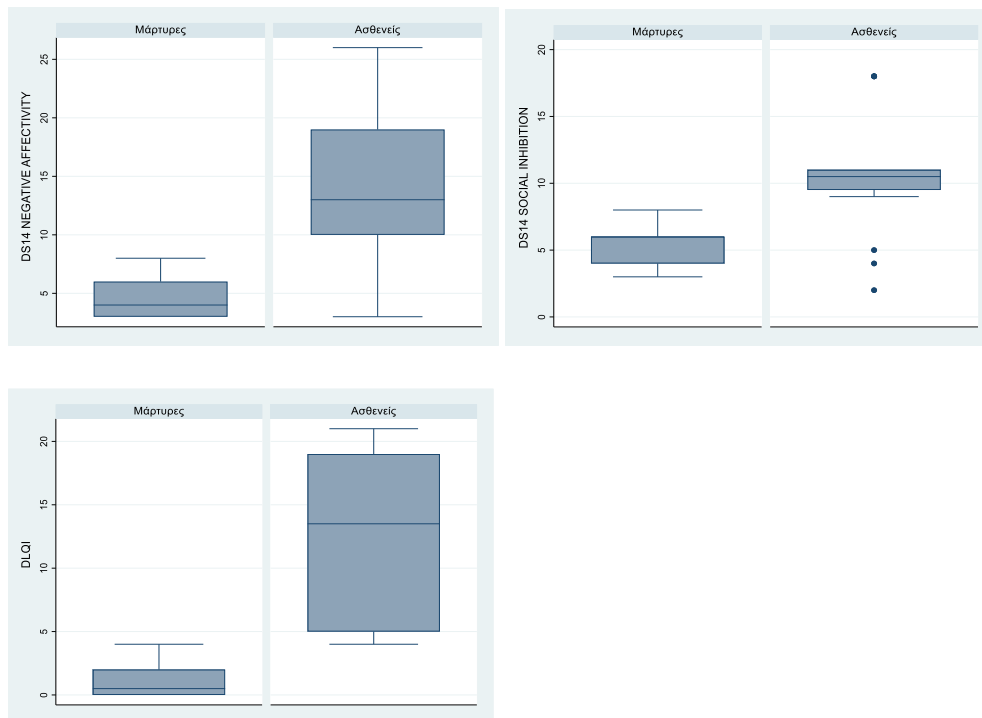


EIKONA 15. Τα αποτελέσματα των ερωτηματολογίων: DLQI, DS14-greek NA, DS14-greek SI και Rosenberg SES, σε γράφημα με καταγραφή των διάμεσων τιμών.



EIKONA 16. Σύγκριση των απαντήσεων μεταξύ ασθενών με ΟΑ και μαρτύρων (control group) στα ερωτηματολόγια HADS, Rosenberg SES, DS14-greek και DLQI. Στο κάθε διάγραμμα φαίνεται η διάμεση τιμή και το εύρος των τιμών των απαντήσεων. Το κάτω άκρο του κάθε ορθογωνίου σχήματος αντιστοιχεί στο 25^ο εκατοστημόριο ενώ το ανώτερο άκρο του κάθε σχήματος αντιστοιχεί στο 75^ο εκατοστημόριο.





B.5 ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Ο όρος αλωπεκία αναφέρεται στην απώλεια τριχών από θέση όπου φυσιολογικά υπάρχουν και η πρώτη αναφορά είχε γίνει από τον Ιπποκράτη στο βιβλίο Περί Ασθενειών. Ανάλογα με την ύπαρξη ή μη φλεγμονής, ουλοποίησης και ατροφίας, η αλωπεκία χωρίζεται σε ουλωτική και μη ουλωτική. Οι ουλωτικές αλωπεκίες χαρακτηρίζονται από απουσία των θυλακικών στομίων, μόνιμη απώλεια τριχών και αντικατάσταση των δομών του τριχοσμηγματογόνου θυλάκου από ινώδη ιστό, με μεγάλο αντίκτυπο στην ψυχολογική και κοινωνική ζωή του ασθενούς. Στη βιβλιογραφία υπάρχουν μελέτες που περιγράφουν την ψυχολογική επιβάρυνση των αλωπεκικών [118, 119, 120], αλλά ειδικά για τις ουλωτικές αλωπεκίες τα δεδομένα είναι ελάχιστα [121].

Στην παρούσα μελέτη χρησιμοποιήσαμε τέσσερα ερωτηματολόγια για την ανάδειξη της ψυχολογικής επίπτωσης και την συσχέτιση της με την εμφάνιση ουλωτικής αλωπεκίας στους ασθενείς, και συγκεκριμένα τα HADS, Rosenberg SES, DS14-greek και DLQI. Βρέθηκε ότι οι ασθενείς με ουλωτική αλωπεκία παρουσίασαν χειρότερα αποτελέσματα σε όλα τα ερωτηματολόγια αναδεικνύοντας την μεγάλη ψυχολογική επιβάρυνση που προκαλεί η ουλωτική αλωπεκία, με στατιστικά σημαντική διαφορά σε σχέση με το control group. Επίσης, φαίνεται ότι οι ασθενείς με ΟΑ είναι προσωπικότητες με μειωμένη αυτοπεποίθηση, αυξημένα επίπεδα άγχους, κακή προσαρμογή στις καταστάσεις και έντονη συναισθηματική επιβάρυνση.

Οι ασθενείς με ΟΑ είναι ασθενείς με χαμηλότερο αίσθημα αυτοεκτίμησης, με βάση την κλίμακα αυτοεκτίμησης του Rosenberg (RSES) και με έντονα στοιχεία άγχους και κατάθλιψης, με βάση τα ερωτηματολόγια HADS-Anxiety και HADS-Depression. Αυτό δικαιολογείται από τη φτωχότερη πρόγνωση που έχουν οι ουλωτικές αλωπεκίες, αλλά και με τη μειωμένη απόκριση στη θεραπεία.

Επίσης, η ηλικία των ασθενών με ουλωτική αλωπεκία είναι συνήθως ασθενείς μέσης ηλικίας (μέση τιμή 56.9 στην παρούσα μελέτη), το οποίο αποτελεί επιβαρυντικό παράγοντα στην εμφάνιση συμπτωμάτων άγχους και συναισθηματικής πίεσης [118]. Σε μια μελέτη 104 ασθενών με LPP και FFA, φάνηκε ότι οι γυναίκες μέσης ηλικίας έχουν τη σημαντικότερη ψυχολογική επιβάρυνση και οι ασθενείς με FFA ήταν μεγαλύτερης ηλικίας γυναίκες, συνήθως στην εμμηνόπαυση και υπό αγωγή με ορμονική αποκατάσταση. Η συγκεκριμένη μελέτη προτείνει την καταγραφή περισσότερων δεδομένων για αυτούς τους ασθενείς, με τη δημιουργία βάσης δεδομένων και στοχευμένων ερωτηματολογίων, για τον έγκαιρη εντόπιση προδιαθεσικών παραγόντων εμφάνισης ΟΑ [122]. Στην ίδια κατεύθυνση φυσικά θα πρέπει να στραφούν μελλοντικές μελέτες και για τους ασθενείς με μη ουλωτικές αλωπεκίες, καθώς η ψυχολογική επιβάρυνση είναι επίσης μεγάλη [123].

Με βάση το ερωτηματολόγιο DS14, οι ασθενείς με ΟΑ είναι πολύ κοντά στην προσωπικότητα τύπου Δ, δηλαδή εμφανίζουν μειωμένη αυτοπεποίθηση, αυξημένα επίπεδα άγχους, κακή προσαρμογή στις καταστάσεις και μειωμένη απόδοση. Η προσωπικότητα τύπου Δ περιλαμβάνει άτομα που παρουσιάζουν αρνητικά συναισθήματα και αναστέλλουν την έκφραση των συναισθημάτων τους στην κοινωνική αλληλεπίδραση.

Παρ' όλα αυτά, η πλειοψηφία των ασθενών (75%) αναφέρει ότι δεν συσχετίζει την εμφάνιση της ουλωτικής αλωπεκίας με προηγούμενο στρεσογόνο γεγονός. Τα σημαντικότερα γεγονότα που οδήγησαν στην εμφάνιση ή επιδείνωση της ουλωτικής αλωπεκίας σύμφωνα με τις απαντήσεις των ασθενών που συμμετείχαν στην μελέτη, αφορούν προβλήματα στην εργασία, οικογενειακά και οικονομικά προβλήματα, προβλήματα υγείας μέσα στην οικογένεια και θάνατος συγγενούς. Επίσης, περίπου το ένα τρίτο των ασθενών αναφέρει ένα σημαντικό γεγονός με μεγάλη ψυχολογική επιβάρυνση κατά τη χρονική στιγμή διεξαγωγής της έρευνας, ενώ τα υπόλοιπα 2/3 πάνω από ένα γεγονός.

Επίσης δεν βρέθηκε σημαντική συσχέτιση ανάμεσα στην εμφάνιση ουλωτικής αλωπεκίας και σε θετικό οικογενειακό ιστορικό. Τέλος, η πανδημία Covid-19 είχε σημαντικό αντίκτυπο στην ψυχολογική κατάσταση των ασθενών με ΟΑ, χωρίς όμως να καταγράφεται στατιστικά σημαντική διαφορά με το control group.

Συγκρίνοντας τα αποτελέσματα της έρευνας μας με την μελέτη των Katoulis et al. [124], στην οποία μελετήθηκε η ψυχολογική επιβάρυνση τόσο των ουλωτικών όσο και των μη ουλωτικών αλωπεκιών σε δείγμα 44 γυναικών, ηλικίας 18-70 ετών, με τις

κλίμακες Dermatology Life Quality Index (DLQI), Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS), Rosenberg Self-esteem Scale (RSES) and UCLA Loneliness Scale (UCLA-LS), διαπιστώνουμε σημαντικές ομοιότητες στις αποκρίσεις. Οι γυναίκες με ΟΑ είχαν μεγαλύτερα σκορ στις κλίμακες DLQI, HADS και χαμηλότερα σκορ στην κλίμακα αυτοεκτίμησης RSES με στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ των δύο ομάδων μελέτης. Επίσης, οι διάμεση τιμή των αποκρίσεων των 19 ασθενών με ΟΑ είναι παρόμοια με τη διάμεση τιμή των αποκρίσεων της δικής μας μελέτης.

Ένας από τους σημαντικούς περιορισμούς της έρευνας είναι το μικρό δείγμα ασθενών και η ετερογένεια των πολλών διαφορετικών μορφών ουλωτικής αλωπεκίας, καθώς και η διαφορετική βαρύτητα τους, η διάρκεια της νόσου και ο βαθμός ανταπόκρισης στη θεραπεία, και η ανάγκη για περισσότερες έρευνες με μεγαλύτερο δείγμα ασθενών με ΟΑ είναι δεδομένη.

Ανακεφαλαιώνοντας, οι ασθενείς με ουλωτική αλωπεκία παρουσιάζουν σημαντική ψυχολογική επιβάρυνση, κάτι που επιβεβαιώνεται με τα αποτελέσματα των ερωτηματολογίων της παρούσας μελέτης. Η εμφάνιση της ουλωτικής αλωπεκίας και η επίπτωση της στην ποιότητα της ζωής σχετίζεται με προσωπικότητες που χαρακτηρίζονται από έντονο άγχος, συναισθηματικές διαταραχές, κατάθλιψη, μοναξιά και χαμηλή αυτοεκτίμηση. Είναι σημαντικό οι δερματολόγοι να ανευρίσκουν τη συναισθηματική επιβάρυνση των ασθενών αυτών και να διαγιγνώσκουν έγκαιρα την ουλωτική αλωπεκία.

Γ. ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Rook A (1965) Endocrine influences on hair growth. *Br Med J* 1:609–614.
2. Strumia R, Varotti E, Manzato E et al. (2001) Skin signs in anorexia nervosa. *Dermatology* 203:314–317.
3. Cotsarelis G, Botchkarev V. Biology of hair follicles. In: Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine, 8th ed, Goldsmith LA, Katz SI, Gilchrest BA, et al (Eds), McGraw-Hill, New York 2012. Vol 1, p.960.
4. Breitkopf T, Leung G, Yu M, et al. The basic science of hair biology: what are the causal mechanisms for the disordered hair follicle? *Dermatol Clin* 2013; 31:1.
5. Miranda BH, Tobin DJ, Sharpe DT, Randall VA. Intermediate hair follicles: a new more clinically relevant model for hair growth investigations. *Br J Dermatol* 2010; 163:287.
6. Childs JM, Sperling LC. Histopathology of scarring and nonscarring hair loss. *Dermatol Clin* 2013; 31:43.
7. Paus R, Cotsarelis G. The biology of hair follicles. *N Engl J Med* 1999; 341:491.
8. Schweizer J, Langbein L, Rogers MA, Winter H. Hair follicle-specific keratins and their diseases. *Exp Cell Res* 2007; 313:2010.
9. Muller-Rover S, Handjiski B, van DV et al. (2001) A comprehensive guide for the accurate classification of murine hair follicles in distinct hair cycle stages. *J Invest Dermatol* 117:3–15.
10. Myung P, Ito M. Dissecting the bulge in hair regeneration. *J Clin Invest* 2012; 122:448.
11. Αντωνίου Χ., Κατσάμπας Α. Δερματολογία και Αφροδισιολογία. Βιβλίο έκδοση 2015. Εκδόσεις Πασχαλίδης.
12. Cervasco NC et al A case-series of 29 patients with lichen planopilaris: The Cleveland Clinic Foundation experience on evaluation, diagnosis, and treatment. *J Am Acad Dermatol* 2007;57: 47–53.
13. Mirmirani P et al Primary cicatricial alopecia: histopathologic findings do not distinguish clinical variants. *J Am Acad Dermatol* 2005; 52(4): 637–43.
14. Stritzler C, Friedman R, Loveman A. Acne necrotica: relation to acne necrotica miliaris and response to penicillin and other antibiotics. *Arch Dermatol Syphil* 1951; 64: 464–9.
15. Tan E, Martinka M, Ball N, Shapiro J. Primary cicatricial alopecias: clinicopathology of 112 cases. *J Am Acad Dermatol* 2004; 50: 25–32.

16. Chieriegato C, Zini A, Barba A, Magnanini M, Rosina P. Lichen planopilaris: report of 30 cases and review of the literature. *Int J Dermatol* 2003; 42 : 342–345.
17. Handa S, Sahoo B. Childhood lichen planus: a study of 87 cases. *Int J Dermatol* 2002; 41: 423–427.
18. Taylor G, Lehrer MS, Jensen PJ, Sun TT, Lavker RM. Involvement of follicular stem cells in forming not only the follicle but also the epidermis. *Cell* 2000; 102: 451–461.
19. Christoph T, Müller-Röver S, Audring H, et al. The human hair follicle immune system: cellular composition and immune privilege. *Br J Dermatol* 2000;142: 862-873. 10.
20. Moresi JM, Horn TD. Distribution of Langerhans cells in human hair follicle. *J Cutan Pathol* 1997;24: 636–640.
21. Boyd AS, Neldner KH. Lichen planus. *J Am Acad Dermatol* 1991;25:593-619.
22. DeRossi SS, Ciarrocca KN. Lichen planus, lichenoid drug reactions, and lichenoid mucositis. *Dent Clin North Am* 2005; 49: 77–89.
23. Jackson JM. Hepatitis C and the skin. *Dermatol Clin* 2002;20: 449–458.
24. Rosina P, Chieriegato C, Magnanini M, Barba A. Lichen planopilaris and autoimmune thyroiditis. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2002;16: 648–649.
25. Wiedemeyer K, Schill WB, Löser C. Diseases on hair follicles leading to hair loss part II: scarring alopecias. *Skinmed* 2004; 3: 266–269.
26. Altman J, Perry HO. The variations and course of lichen planus. *Arch Dermatol* 1961; 84: 179–191.
27. Matta M, Kibbi AG, Khattar J, Salman SM, Zaynoun ST. Lichen planopilaris: a clinicopathologic study. *J Am Acad Dermatol* 1990; 22: 594–598.
28. Mehregan DA, Van Hale HM, Muller SA. Lichen planopilaris: clinical and pathologic study of forty-five patients. *J Am Acad Dermatol* 1992;27: 935–942.
29. Mobini N, Tam S, Kamino H. Possible role of the bulge region in the pathogenesis of inflammatory scarring alopecia: lichen planopilaris as the prototype. *J Cutan Pathol* 2005;32: 675–679.
30. Whiting DA. Cicatricial alopecia: clinico-pathological findings and treatment. *Clin Dermatol* 2001;19: 211– 225.
31. Nayar M, Schomberg K, Dawber RP, Millard PR. A clinicopathological study of scarring alopecia. *Br J Dermatol* 1993;128: 533–536.80

32. Headington JT. Cicatricial alopecia. *Dermatol Clin* 1996;14: 773–782.
39. Sellheyer K, Bergfeld WF. Histopathologic evaluation of alopecias. *Am J Dermatopathol* 2006;28: 236–259.
33. Duque-Estrada B, Tamler C, Sodr  CT, et al. Dermoscopy patterns of cicatricial alopecia resulting from discoid lupus erythematosus and lichen planopilaris. *An Bras Dermatol* 2010; 85:179.
34. Miteva M, Tosti A. Dermoscopy guided scalp biopsy in cicatricial alopecia. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2013; 27:1299.
35. Mirmirani P, Willey A, Headington JT, Stenn K, McCalmont TH, Price VH. Primary cicatricial alopecia: histopathologic findings do not distinguish clinical variants. *J Am Acad Dermatol* 2005;52: 637–643.
36. R cz E, Gho C, Moorman PW, et al. Treatment of frontal fibrosing alopecia and lichen planopilaris: a systematic review. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2013; 27:1461-1470.
37. Price VH. The medical treatment of cicatricial alopecia. *Semin Cutan Med Surg* 2006; 25: 56–59.
38. Ross EK, Tan E, Shapiro J. Update on primary cicatricial alopecias. *J Am Acad Dermatol* 2005;53: 1–37.
39. Hoon Kang, Abdullateef A, Alzolibani, Nina Otberg, Jerry Shapiro, *Dermatologic Therapy, Lichen Planopilaris* vol.21, 2009, 253.
40. Newton RC, Hebert AA, Freese TW, Solomon AR. Scarring alopecia. *Dermatol Clin* 1987;5: 603–618.
41. Wiseman MC, Shapiro J. Scarring alopecia. *J Cutan Med Surg* 1999; 3 :S45–S48.
42. Shapiro J. Cicatricial (scarring) alopecia. In: Shapiro J, ed. *Hair Loss: Principles of Diagnosis and Management of Alopecia*. London: Martin Dunitz, 2002: 155-174.
43. Ho VC, Gupta AK, Ellis CN, Nickoloff BJ, Voorhees JJ. Treatment of severe lichen planus with cyclosporine. *J Am Acad Dermatol* 1990; 22: 64–68.
44. Reiffers-Mettelock J. Acute lichen planus treated by Sandimmun (ciclosporin). *Dermatology* 1992; 184: 84.
45. Dalmau J, Puig L, Roe E, Peramiquel L, Campos M, Alomar A. Successful treatment of oral erosive lichen planus with mycophenolate mofetil. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2007; 21 : 259–260.
46. Nousari HC, Goyal S, Anhalt GJ. Successful treatment of resistant hypertrophic and bullous lichen planus with mycophenolate mofetil. *Arch Dermatol* 1999; 135: 1420–1421.

47. Handler HL. Isotretinoin for oral lichen planus. *J Am Acad Dermatol* 1984; 10: 674.
48. Carlin CS, Florell SR, Krueger GG. Induction of dramatic hyperpigmentation in a patient with generalized lichen planus treated with re-PUVA. *J Cutan Med Surg* 2002; 6: 125–127.
49. Sullivan JR, Kossard S. Acquired scalp alopecia. Part I: a review. *Australas J Dermatol* 1998; 39: 207–219.
50. Berger RS, Hayes TJ, Dixon SL. Erythema dyschromicum perstans and lichen planus: are they related? *J Am Acad Dermatol* 1989; 21: 438– 442.
51. George SJ, Hsu S. Lichen planopilaris treated with thalidomide. *J Am Acad Dermatol* 2001; 45: 965–966.
52. Kumar B, Kaur I, Bhattacharya M. Dapsone in lichen planus. *Acta Derm Venereol* 1994;74: 334.
53. Cevasco NC, Bergfeld WF, Remzi BK, de Knott HR. A case-series of 29 patients with lichen planopilaris: the Cleveland Clinic Foundation experience on evaluation, diagnosis, and treatment. *J Am Acad Dermatol* 2007;57: 47-53.
54. Kossard S. Postmenopausal frontal fibrosing alopecia: scarring alopecia in a pattern distribution. *Arch Dermatol.* 1994;130(6):770-774.
55. Kossard S, Lee MS, Wilkinson B. Postmenopausal frontal fibrosing alopecia: a frontal variant of lichen planopilaris. *J Am Acad Dermatol.* 1997;36(1):59-66.
56. Vañó-Galván S, Molina-Ruiz AM, Serrano-Falcón C, et al. Frontal fibrosing alopecia: a multicenter review of 355 patients. *J Am Acad Dermatol.* 2014;70(4):670-678.
57. Ladizinski B, Bazakas A, Selim MA, Olsen E. Frontal fibrosing alopecia: a retrospective review of 19 patients seen at Duke University. *J Am Acad Dermatol.* 2013;68(5):749-755.
58. Poblet E, Jiménez F, Pascual A, Piqué E. Frontal fibrosing alopecia versus lichen planopilaris: a clinicopathological study. *Int J Dermatol.* 2006;45(4):375-380.
59. Dlova NC, Jordaan HF, Skenjane A, Khoza N, Tosti A. Frontal fibrosing alopecia: a clinical review of 20 black patients from South Africa. *Br J Dermatol.* 2013;169(4):939-941.
60. Stockmeier M, Kunte C, Sander CA, Wolff H. Kossard frontal fibrosing alopecia in a man [in German]. *Hautarzt.* 2002;53(6):409-411.
61. Banka N, Mubki T, Bunagan MJK, McElwee K, Shapiro J. Frontal fibrosing alopecia: a retrospective clinical review of 62 patients with treatment outcome and long-term follow-up. *Int J Dermatol.* 2014;53(11):1324-1330.

62. Samrao A, Chew A-L, Price V. Frontal fibrosing alopecia: a clinical review of 36 patients. *Br J Dermatol*. 2010;163(6):1296-1300.
63. Miteva M, Whiting D, Harries M, Bernardes A, Tosti A. Frontal fibrosing alopecia in black patients. *Br J Dermatol*. 2012;167(1):208-210.
64. MacDonald A, Clark C, Holmes S. Frontal fibrosing alopecia: a review of 60 cases. *J Am Acad Dermatol*. 2012;67(5):955-961.
65. Tan KT, Messenger AG. Frontal fibrosing alopecia: clinical presentations and prognosis. *Br J Dermatol*. 2009;160(1):75-79.
66. Tosti A, Piraccini BM, Iorizzo M, Misciali C. Frontal fibrosing alopecia in postmenopausal women. *J Am Acad Dermatol*. 2005;52(1):55-60.
67. Moreno-Ramirez D, Camacho Martinez F. Frontal fibrosing alopecia: a survey in 16 patients. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2005;19(6):700-705.
68. 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;76(2):314-320.
69. Fonda-Pascual P, Saceda-Corralo D, Moreno-Arrones OM, Alegre-Sanchez A, Vaño-Galvan S. 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(2):e98-e99.
70. Holmes S, MacDonald A. Frontal fibrosing alopecia. *J Am Acad Dermatol*. 2014;71(3):593-594.
71. Tziotzios C, Fenton DA, Stefanato CM, McGrath JA. Familial frontal fibrosing alopecia. *J Am Acad Dermatol*. 2015;73(1):e37.
72. Camacho Martínez F, García-Hernández MJ, Mazuecos Blanca J. Postmenopausal frontal fibrosing alopecia. *Br J Dermatol*. 1999;140(6):1181-1182.
73. Moreno-Arrones O.M., Saceda-Corralo D, Fonda-Pascual P., et al Frontal fibrosing alopecia: clinical and prognostic classification. *J Eur Acad Dermatology Venereol*. 2017; 31(10): 1739-1745.
74. Toledo-Pastrana T, Hernández MJG, Camacho Martínez FM. Perifollicular erythema as a trichoscopy sign of progression in frontal fibrosing alopecia. *Int J Trichology*. 2013;5(3): 151-153.
75. Rubegni P, Mandato F, Fimiani M. Frontal fibrosing alopecia: role of dermoscopy in differential diagnosis. *Case Rep Dermatol*. 2010;2(1):40-45.

76. Rallis E, Gregoriou S, Christofidou E, Rigopoulos D. Frontal fibrosing alopecia: to treat or not to treat? *J Cutan Med Surg*. 2010;14(4):161-166.
77. Inui S, Itami S. Emergence of trichoscopic yellow dots by topical corticosteroid in alopecia areata mimicking frontal fibrosing alopecia: a case report. *J Dermatol*. 2012;39(1):39-41.
78. Zinkernagel MS, Trueb RM. Fibrosing alopecia in a pattern distribution: patterned lichen planopilaris or androgenetic alopecia with a lichenoid tissue reaction pattern? *Arch Dermatol*. 2000;136(2):205- 211.
79. Naz E, Vidaurrázaga C, Hernández-Cano N, et al. Postmenopausal frontal fibrosing alopecia. *Clin Exp Dermatol*. 2003; 28(1):25-27.
80. 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.
81. Vaisse V, Matard B, Assouly P, Jouannique C, Reygagne P. Postmenopausal frontal fibrosing alopecia: 20 cases [in French]. *Ann Dermatol Venereol*. 2003;130(6-7):607-610.
82. Katoulis A, Georgala S, Bozi E, Papadavid E, Kalogeromitros D, Stavrianeas N. Frontal fibrosing alopecia: treatment with oral dutasteride and topical pimecrolimus. *J Eur Acad Dermatology Venereol*. 2009;23(5):580-582.
83. Jiménez F, Poblet E. Is hair transplantation indicated in frontal fibrosing alopecia? The results of test grafting in three patients. *Dermatol Surg*. 2013;39(7):1115-1118.
84. Garza-Mayers AC, McClurkin M, Smith GP. Review of treatment for discoid lupus erythematosus. *Dermatol Ther*. 2016 Jul;29(4):274-83.
85. Żychowska M, Żychowska M. Dermoscopy of discoid lupus erythematosus - a systematic review of the literature. *Int J Dermatol*. 2021 Jul;60(7):818-828.
86. Elman SA, Joyce C, Braudis K, Chong BF, Fernandez AP, Furukawa F, Hasegawa M, Kim HJ, Li SJ, Lian CG, Szepietowski JC, Werth VP, Merola JF. Creation and Validation of Classification Criteria for Discoid Lupus Erythematosus. *JAMA Dermatol*. 2020 Aug 1;156(8):901-906.
87. Hordinsky M. Cicatricial alopecia: discoid lupus erythematosus. *Dermatol Ther*. 2008 Jul-Aug;21(4):245-8.
88. Concha JSS, Werth VP. Alopecias in lupus erythematosus. *Lupus Sci Med*. 2018 Oct 25;5(1):e000291.
89. Żychowska M, Żychowska M. Dermoscopy of discoid lupus erythematosus - a systematic review of the literature. *Int J Dermatol*. 2021 Jul;60(7):818-828.

90. Okon LG, Werth VP. Cutaneous lupus erythematosus: diagnosis and treatment. *Best Pract Res Clin Rheumatol*. 2013 Jun;27(3):391-404.
91. Garza-Mayers AC, McClurkin M, Smith GP. Review of treatment for discoid lupus erythematosus. *Dermatol Ther*. 2016 Jul;29(4):274-83.
92. Domingo S, Solé C, Moliné T, Ferrer B, Ordi-Ros J, Cortés-Hernández J. Efficacy of Thalidomide in Discoid Lupus Erythematosus: Insights into the Molecular Mechanisms. *Dermatology*. 2020;236(5):467-476.
93. Takezawa K, Ueda-Hayakawa I, Yamazaki F, Kambe N, Son Y, Okamoto H. Successful treatment with hydroxychloroquine for systemic lupus erythematosus with cutaneous involvement accompanied by a xanthomatous reaction. *Lupus*. 2020 Jan;29(1):79-82.
94. Rigopoulos D, Stamatios G, Ioannides D. Primary scarring alopecias. *Curr Probl Dermatol*. 2015;47:76-86.
95. Otberg N, Wu WY, McElwee KJ, Shapiro J. Diagnosis and management of primary cicatricial alopecia: part I. *Skinmed*. 2008 Jan-Feb;7(1):19-26.
96. Bolduc C, Sperling LC, Shapiro J. Primary cicatricial alopecia: Other lymphocytic primary cicatricial alopecias and neutrophilic and mixed primary cicatricial alopecias. *J Am Acad Dermatol*. 2016 Dec;75(6):1101-1117.
97. Bolduc C, Sperling LC, Shapiro J. Primary cicatricial alopecia: Other lymphocytic primary cicatricial alopecias and neutrophilic and mixed primary cicatricial alopecias. *J Am Acad Dermatol*. 2016
98. Rambhia PH, Conic RRZ, Murad A, Atanaskova-Mesinkovska N, Piliang M, Bergfeld W. Updates in therapeutics for folliculitis decalvans: A systematic review with evidence-based analysis. *J Am Acad Dermatol*. 2019 Mar;80(3):794-801.e1.
99. Otberg N, Kang H, Alzolibani AA, Shapiro J. Folliculitis decalvans. *Dermatol Ther*. 2008 Jul-Aug;21(4):238-44.
100. Dinehart SM, Herzberg AJ, Kerns BJ, Pollack SV. Acne keloidalis: a review. *J Dermatol Surg Oncol*. 1989 Jun;15(6):642-7.
101. Ogunbiyi A. Acne keloidalis nuchae: prevalence, impact, and management challenges. *Clin Cosmet Investig Dermatol*. 2016 Dec 14;9:483-489.
102. Karanfilian KM, Wassef C. Erosive pustular dermatosis of the scalp: causes and treatments. *Int J Dermatol*. 2021 Jan;60(1):25-32.
103. Starace M, Iorizzo M, Trüeb RM, Piccolo V, Argenziano G, Camacho FM, Gallyamova Y, Rudnicka L, Umberto I, Lyakhovitsky A, Vañó-Galván S, Goren A,

Alessandrini A, Bruni F, Piraccini BM. Erosive pustular dermatosis of the scalp: a multicentre study. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2020 Jun;34(6):1348-1354.

104. Marsh RL, Spohn GP, Kaffenberger JA. Erosive pustular dermatosis of the scalp. *Dermatol Online J*. 2020 Aug 15;26(8)

105. Pitney LK, O'Brien B, Pitney MJ. Acne necrotica (necrotizing lymphocytic folliculitis): An enigmatic and under-recognised dermatosis. *Australas J Dermatol*. 2018 Feb;59(1):e53-e58.

106. Cunha JS, Gilek-Seibert K. Systemic lupus erythematosus: a review of the clinical approach to diagnosis and update on current targeted therapies. *R I Med J* (2013) 2016; 99: 23–27.

107. Gordon KA, Tosti A. Alopecia: evaluation and treatment. *Clin Cosmet Investig Dermatol*. 2011;4:101-106.

108. Price VH. Treatment of hair loss. *N Engl J Med* 1999; 341: 964–73.

109. Mounsey AL, Reed SW. Diagnosing and treating hair loss. *Am Fam Physician* 2009; 80: 356–62.

110. Wiedemeyer K, Schill WB, Löser C. Diseases on hair follicles leading to hair loss part II: scarring alopecias. *Skinmed* 2004; 3: 266–9.

111. Ross EK, Tan E, Shapiro J. Update on primary cicatricial alopecias. *J Am Acad Dermatol* 2005; 53: 1–37.

112. Finlay AY, Khan GK. Dermatology Life Quality Index, a simple practical measure for routine clinical use. *Clin Exp Dermatol* 1994; 19: 210–6.

113. Zigmond AS, Snaith RP. The Hospital anxiety and depression scale. *Acta Psychiatrica Scand* 1983; 67: 361–70.

114. Michopoulos I, Douzenis A, Kalkavoura C et al. Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS): validation in a Greek general hospital sample. *Ann Gen Psychiatry* 2008; 7: 4.

115. Sinclair Sj, Blais MA, Gansler DA et al. Psychometric properties of the Rosenberg Self-Esteem Scale: overall and across demographic groups living within the United States. *Eval Health Prof* 2010; 33: 56–80.

116. Denollet J. DS 14: standard assessment of negative affectivity, social inhibition and type D personality. *Psychosom Med* 2005; 67: 89-97.

117. Tziallas D, Kostapanos MS, Skapinakis P, Milionis HJ, Athanasiou T, et al. The association between Type D personality and the metabolic syndrome: a cross-sectional study in a university-based outpatient clinic. *BMC Res Notes* 2011; 4:105.

118. Senarath U, Wickramage K, Peiris SL. Prevalence of depression and its associated factors among patients attending primary care settings in the post-conflict Northern Province in Sri Lanka: a cross-sectional study. *BMC Psychiatry* 2014; 14: 85.
119. Van der Donk J, Passchier J, Knecht-Junk C et al. Psychological characteristics of women with androgenetic alopecia: a controlled study. *Br J Dermatol* 1991; 125: 248–52.
120. Girman CJ, Rhodes T, Lilly FRW et al. Effects of self-perceived hair loss in a community sample of men. *Dermatology* 1998; 197: 223–9.
121. Pradhan P, D’Souza M, Bade BA et al. Psychosocial impact of cicatricial alopecias. *Indian J Dermatol* 2011; 56: 684–8.
122. Meinhard J, Stroux A, Lünemann L et al. Lichen planopilaris: Epidemiology and prevalence of subtypes – a retrospective analysis in 104 patients. *J Dtsch Dermatol Ges* 2014; 12: 229–35.
123. Blumeyer A, Tosti A, Messenger A, Reygagne P et al. Evidence- based (S3) guideline for the treatment of androgenetic alopecia in women and in men. *J Dtsch Dermatol Ges* 2011; 9: 1–57.
124. Katoulis A, Christodoulou C, Liakou A, Kouris A, Korkoliakou P, Kaloudi E, Kanelleas A, Papageorgiou C, Rigopoulos D. Quality of life and psychosocial impact of scarring and non-scarring alopecia in women. *JDDG* 2015;1610-379.

Δ. ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ- ΕΡΩΤΗΜΑΤΟΛΟΓΙΑ ΜΕΛΕΤΗΣ

ΔΕΙΚΤΗΣ ΠΟΙΟΤΗΤΑΣ ΖΩΗΣ - ΔΕΡΜΑΤΟΛΟΓΙΑ

Στόχος αυτού του ερωτηματολογίου είναι να εκτιμήσει το βαθμό κατά το οποίο το δερματολογικό σας πρόβλημα επηρέασε την ζωή σας ΤΗΝ ΠΕΡΑΣΜΕΝΗ ΕΒΔΟΜΑΔΑ. Παρακαλώ επιλέξτε μία απάντηση για κάθε ερώτηση, σημειώνοντας με ☒ το κατάλληλο τετραγωνάκι.

- | | | | |
|-----|---|--|---------------------------------|
| 1. | Την περασμένη εβδομάδα, πόσο νοιώσατε το δέρμα σας να φαγουρίζει, να ενοχλεί να πονάει ή να τσουζει; | Πάρα πολύ ☐
Πολύ ☐
Λίγο ☐
Καθόλου ☐ | |
| 2. | Την περασμένη εβδομάδα, πόσο σας ενόχλησε ή σας απασχόλησε η κατάσταση του δέρματός σας; | Πάρα πολύ ☐
Πολύ ☐
Λίγο ☐
Καθόλου ☐ | |
| 3. | Την περασμένη εβδομάδα, πόσο σας επηρέασε η δερματική σας κατάσταση στο να πάτε για ψώνια ή να ασχοληθείτε με το σπίτι ή το κήπο σας; | Πάρα πολύ ☐
Πολύ ☐
Λίγο ☐
Καθόλου ☐ | Άσχετο ☐ |
| 4. | Την περασμένη εβδομάδα, πόσο σας επηρέασε η δερματική σας κατάσταση στην επιλογή των ρούχων σας; | Πάρα πολύ ☐
Πολύ ☐
Λίγο ☐
Καθόλου ☐ | Άσχετο ☐ |
| 5. | Την περασμένη εβδομάδα πόσο σας επηρέασε η δερματική σας κατάσταση στις κοινωνικές σας δραστηριότητες ή στα χόμπι σας; | Πάρα πολύ ☐
Πολύ ☐
Λίγο ☐
Καθόλου ☐ | Άσχετο ☐ |
| 6. | Την περασμένη εβδομάδα, πόσο σας δυσκόλεψε η δερματική σας κατάσταση στο να ασχοληθείτε με σπόρ; | Πάρα πολύ ☐
Πολύ ☐
Λίγο ☐
Καθόλου ☐ | Άσχετο ☐ |
| 7. | Την περασμένη εβδομάδα, σας εμπόδισε η δερματική σας κατάσταση να εργαστείτε ή να μελετήσετε; | Ναι ☐
Όχι ☐ | Άσχετο ☐ |
| | Εάν «Όχι», κατά πόσο το δέρμα σας σας δημιούργησε πρόβλημα στη δουλειά ή στη μελέτη την περασμένη εβδομάδα; | Πολύ ☐
Λίγο ☐
Καθόλου ☐ | |
| 8. | Την περασμένη εβδομάδα, κατά πόσο η δερματική σας κατάσταση σας προκάλεσε προβλήματα στην σχέση σας με τον σύντροφό σας ή με κάποιον από τους στενούς σας φίλους ή συγγενείς; | Πάρα πολύ ☐
Πολύ ☐
Λίγο ☐
Καθόλου ☐ | Άσχετο ☐ |
| 9. | Την περασμένη εβδομάδα, κατά πόσο η δερματική σας κατάσταση σας δημιούργησε προβλήματα στην σεξουαλική σας ζωή; | Πάρα πολύ ☐
Πολύ ☐
Λίγο ☐
Καθόλου ☐ | Άσχετο ☐ |
| 10. | Την περασμένη εβδομάδα, κατά πόσο η θεραπεία του δέρματός σας αποτέλεσε πρόβλημα, για παράδειγμα δημιουργώντας ακαταστασία στο σπίτι, ή απαιτώντας αρκετό από το χρόνο σας; | Πάρα πολύ ☐
Πολύ ☐
Λίγο ☐
Καθόλου ☐ | Άσχετο ☐ |

Ελέγξτε ότι απαντήσατε σε ΟΛΕΣ τις ερωτήσεις. Ευχαριστούμε.

B) Κλίμακα άγχους και κατάθλιψης στο γενικό νοσοκομείο (HADS)

B) ΚΛΙΜΑΚΑ ΑΓΧΟΥΣ ΚΑΙ ΚΑΤΑΘΛΙΨΗΣ ΣΤΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ (HADS)

7

Νοσοκομειακή Μέτρηση Άγχους και Κατάθλιψης (HADS)

	Όνομα:	Ημερομηνία:		
Δ. ΠΑΥΣΤΕ ΕΔΩ	Οι κλινικοί ιατροί είναι σε επήγνωση ότι τα συναισθήματα παίζουν ένα σημαντικό ρόλο στις περισσότερες ασθένειες. Αν ο/η κλινικός/ή ιατρός σας γνωρίζει σχετικά μ' αυτά τα συναισθήματα, θα είναι σε θέση να σας βοηθήσει περισσότερο. Αυτό το ερωτηματολόγιο είναι σχεδιασμένο ώστε να βοηθήσει τον κλινικό ιατρό σας να γνωρίσει πώς αισθάνεστε. Διαβάστε κάθε παρακάτω ερώτημα και υπογραμμίστε την απάντηση η οποία είναι πλησιέστερη στα συναισθηματά σας της προηγούμενης εβδομάδας. Ανοήστε τους αριθμούς οι οποίοι είναι τυπωμένοι στο περιθώριο του ερωτηματολογίου. Μην προβληματίζεστε πολύ για τις απαντήσεις σας, η άμεση ανταπόκρισή σας σε κάθε ένα από τα ερωτήματα θα είναι πιθανότατα αντιπροσωπευτικότερη από μια μακρόχρονη και αναλυμένη απάντηση.			Δ. ΠΑΥΣΤΕ ΕΔΩ
A	D	A	D	
	Νιώθω ανήσυχος ή τρομαγμένος	Νιώθω σαν να έχουν πέσει οι ρυθμοί μου		
3	Τον περισσότερο καιρό	Σχεδόν όλο τον καιρό	3	
2	Πολύ καιρό	Πολύ συχνά	2	
1	Λίγο καιρό σε καιρό, περισσότερα	Μερικές φορές	1	
0	Καθόλου	Καθόλου	0	
	Εξακολουθώ να απολαμβάνω τα πράγματα που συνηθίζα να απολαμβάνω	Αντιμετωπίζω κάποιο συναισθήμα φόβου σαν να έχω «πεταλούδες» στο στομάχι μου		
0	Σταθεστά, στον ίδιο βαθμό	Καθόλου	0	
1	Όχι στον ίδιο βαθμό	Περισσότερα	1	
2	Λίγο μόνο	Αρκετά συχνά	2	
3	Καθόλου	Πολύ συχνά	3	
	Αντιμετωπίζω κάποιο συναισθήμα φόβου σαν να πρόκειται κάτι τρομακτικό να συμβεί	Έχασα το ενδιαφέρον για την εμφάνισή μου		
3	Ακρίβως, μάλιστα σε σοβαρό βαθμό	Ακρίβως	3	
2	Ναι, αλλά όχι τόσο σοβαρά	Δεν τη φροντίζω όσο θα έπρεπε	2	
1	Ελάχιστα, αλλά δεν μ' ανησυχεί	Ίσως δεν την φροντίζω όσο θα έπρεπε	1	
0	Καθόλου	Την φροντίζω όπως πάντοτε	0	
	Μπορώ να γελάω και να βλέπω τη χαρωπή όψη των πραγμάτων	Νιώθω νευρικός/ή ανήσυχος, σαν να πρέπει συνέχεια να κινούμαι		
0	Βεβαίως, έτσι όπως πάντα μπορούσα	Μάλιστα σε πολύ μεγάλο βαθμό	3	
1	Μάλλον όχι τόσο, όπως στο παρελθόν	Σε αρκετά μεγάλο βαθμό	2	
2	Σίγουρα όχι τώρα τόσο πολύ	Όχι σε τόσο μεγάλο βαθμό	1	
3	Καθόλου	Καθόλου	0	
	Ανησυχες σκέψεις περνούν από το μυαλό μου	Προσμένω με χαρά διάφορα πράγματα		
3	Πάρα πολύ καιρό	Τόσο όπως και στο παρελθόν	0	
2	Πολύ καιρό	Μάλλον λιγότερο από όσο συνηθίζα	1	
1	Όχι τόσο συχνά	Σίγουρα λιγότερο από ότι συνηθίζα	2	
0	Πολύ λίγο	Καθόλου	3	
	Νιώθω κεφάτος	Αντιμετωπίζω αιφνίδια συναισθήματα πανικού		
3	Ποτέ	Πράγματι πολύ συχνά	3	
2	Όχι συχνά	Αρκετά συχνά	2	
1	Μερικές φορές	Όχι τόσο συχνά	1	
0	Τον περισσότερο καιρό	Καθόλου	0	
A	D	A	D	
	Μπορώ να κάθωμαι άνετα και να νιώθω χαλα-ρωμένος	Μπορώ να απολαμβάνω ένα ενδιαφέρον βιβλίο ή ένα ραδιοφωνικό/τηλεοπτικό πρόγραμμα		
0	Ακρίβως	Συχνά	0	
1	Συνήθως	Μερικές φορές	1	
2	Όχι συχνά	Όχι συχνά	2	
3	Καθόλου	Πολύ σπάνια	3	

Τώρα ελέγξτε ότι έχετε απαντήσει σε όλες τις ερωτήσεις

ΣΥΝΟΛΟ

A D

Αυτή η φόρμα μπορεί να αναπαραχθεί για χρήση, μέσα στο πλαίσιο των κανόνων αγοράς και μόνο σύμφωνα με τους όρους που αναφέρονται στη συμφωνία οδείας από τον εκδότη. HADS copyright © R.P. Snaith and A.S. Zigmond, 1983, 1992, 1994. Τα στοιχεία της φόρμας καταχώρησης έχουν δημοσιευθεί πρωτότυπες στην Acta Psychiatrica Scandinavica, 67, 361-370, πνευματική ιδιοκτησία© (copyright ©) Munksgaard International Publishers Ltd, Copenhagen, 1983. Δημοσιεύθηκε από την Εταιρεία nferNelson Pub Co Ltd, 414 Chiswick High Road, London W4 5TE, UK. Με την επιφύλαξη παντός δικαιώματος. Η Εταιρεία nferNelson είναι μέλος του ομίλου Granada Learning Limited και ανήκει στην Εταιρεία ITV plc HADS Greek.

Γ) Ερωτηματολόγιο αυτοεκτίμησης (Rosenberg Self-Esteem Scale, 1965)

Παρακαλώ απαντήστε με ειλικρίνεια στις παρακάτω δέκα προτάσεις, σημειώνοντας την κατάλληλη απάντηση.

	Συμφωνώ απόλυτα	Συμφωνώ	Διαφωνώ	Διαφωνώ απόλυτα
1. Αισθάνομαι ότι αξίζω ως άτομο τουλάχιστον όσο και οι άλλοι άνθρωποι				
2. Αισθάνομαι ότι ως άτομο με χαρακτηρίζει ένας αριθμός από καλά χαρακτηριστικά				
3. Τελικά, τείνω να θεωρήσω ότι είμαι αποτυχημένος/η ως άτομο				
4. Είμαι ικανός/η να κάνω πράγματα τόσο καλά, όσο και οι άλλοι άνθρωποι				
5. Αισθάνομαι ότι δεν έχω πολλά πράγματα για τα οποία μπορώ να είμαι υπερήφανος/η				
6. Έχω θετική στάση απέναντι στον εαυτό μου				
7. Συνολικά, είμαι ευχαριστημένος/η με τον εαυτό μου				
8. Εύχομαι να σεβόμουν περισσότερο τον εαυτό μου				
9. Μερικές φορές νιώθω σίγουρα άχρηστος/η				
10. Μερικές φορές αισθάνομαι ότι δεν είμαι καθόλου καλός/η				

Δ) Ερωτηματολόγιο DS-14

Δ) Ερωτηματολόγιο DS14 και η ελληνική μορφή DS14-greek στην επόμενη σελίδα

DS 14 Name: Today's date:

Below are a number of statements that people often use to describe themselves. Please read each statement and then circle the appropriate number next to that statement to indicate your answer. There are no right or wrong answers. your own impression is the only thing that matters.

0=false 1=rather false 2=neutral 3=rather true 4=true

1. I make contact easily when I meet people	0	1	2	3	4
2. I often make a fuss about unimportant things	0	1	2	3	4
3. I often talk to strangers	0	1	2	3	4
4. I often feel unhappy	0	1	2	3	4
5. I am often irritated	0	1	2	3	4
6. I often feel inhibited in social interactions	0	1	2	3	4
7. I take a gloomy view of things	0	1	2	3	4
8. I find it hard to start a conversation	0	1	2	3	4
9. I am often in a bad mood	0	1	2	3	4
10. I am a closed kind of person	0	1	2	3	4
11. I would rather keep other people at a distance	0	1	2	3	4
12. I often find myself worrying about something	0	1	2	3	4
13. I am often down in the dumps	0	1	2	3	4
14. When socializing, I don't find the right things to talk about	0	1	2	3	4

Scoring of the DS14.

Scoring of Negative Affectivity and Social Inhibition scales can be used as continuous variables to assess each of these two personality traits in their own right. Scores on both scales range from 0-28, and can be calculated as follows.

Negative Affectivity = sum of scores on items 2 + 4 + 5 + 7 + 9 + 12 + 13.

Social Inhibition = sum of scores on items 1 (reversed) + 3 (reversed) + 6 + 8 + 10 + 11 + 14.