

## مقایسه‌ی عملکرد تیروپید در بیماران مبتلا به آلوپسی آره‌آتا توالتیس، یونیورسالیس با گروه کنترل

### چکیده

تاریخ دریافت مقاله: ۱۳۹۱/۰۵/۳۱ تاریخ پذیرش: ۱۳۹۱/۱۲/۲۱

**زمینه و هدف:** آلوپسی آره‌آتا (AA) یکی از دلایل شایع آلوپسی بدون اسکار است که به صورت پچی یا مستشر دیده می‌شود. اتیولوژی این بیماری هنوز شناخته نشده است اما ارتباط آن و بیماری‌های اتوایمیون بهویژه اختلالات تیروپیدی مورد توجه قرار گرفته است. هدف مطالعه حاضر تعیین شیوه اختلال تست‌های تیروپیدی در افراد مبتلا به AA در مقایسه با جمعیت نرمال بود.

**روش بررسی:** اطلاعات مورد نیاز از بروندۀ‌های ۱۰۰ بیمار (۴۴ مرد و ۵۶ زن با متوسط سنی ۲۴/۱۶ سال) مبتلا به AA توالتیس و یونیورسالیس به عنوان گروه نمونه و ۱۰۰ فرد نرمال از نظر ابلاسته به این بیماری (۴۲ مرد و ۵۸ زن با متوسط سنی ۲۶/۱۰ سال) به عنوان گروه کنترل به دست آمد. در هر دو گروه هیچ‌گونه علامتی از ابلاسته به بیماری تیروپیدی در زمان معاینه ثبت نشده بود. داده‌های به دست آمده در نرمافزار SPSS ویراست ۱۷ آنالیز شد.

**یافته‌ها:** در مطالعه حاضر شیوه کلی اختلال تست‌های تیروپیدی در مقایسه با گروه کنترل ۱۰/۳٪ بود. ۸٪ بیماران اختلال T3 ۱۰٪، اختلال T4 ۳٪، اختلال T3uptake ۱۱٪ و اختلال TSH ۱۱٪ داشتند. اختلال T3، T4، TSH در بیماران بیش تر از گروه کنترل دیده شد ( $P<0.05$ ). اختلال T3uptake در بیماران بیش تر از گروه کنترل بود ( $P>0.05$ ). شیوه اختلال TSH در انواع مختلف بیماری متفاوت بوده و در نوع توالتیس بیش تر از سایر انواع دیده شد.

**نتیجه‌گیری:** اختلال پاراکلینیکال تیروپید در بیماران AA بیش تر از جمعیت نرمال بود. ارتباط معنی‌داری بین این اختلالات با سن، جنس و طول مدت بیماری وجود نداشت.

**کلمات کلیدی:** آلوپسی آره‌آتا، آلوپسی توالتیس، اختلال تیروپیدی.

حسن صیرفى<sup>۱</sup>

امیر هوشنگ احسانی<sup>۱</sup>

محبوبه سادات حسینی<sup>۲\*</sup>

بهادر سماواتی<sup>۱</sup>، فاطمه غلامعلی<sup>۱</sup>

پدرام نورمحمدپور<sup>۱</sup>

۱- گروه پوست، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران.

۲- گروه غاذی، دانشگاه علوم پزشکی بقیه‌الله، تهران، ایران.

\* نویسنده مسئول: تهران، خ ملاصدرا، بیمارستان بقیه‌الله، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی بقیه‌الله.

تلفن: ۰۲۱-۸۸۵۱  
E-mail: M\_hosseini440@yahoo.com

### مقدمه

اغلب در کودکان و جوانان دیده می‌شود و با توجه به مشکلات روحی ناشی از بیماری می‌تواند حتی به لحاظ اجتماعی - اقتصادی فرد و جامعه را فلجه کند.

علی‌رغم گذشت سال‌ها از شناسایی آلوپسی آره‌آتا هنوز توافق عمومی پیرامون اتیولوژی آن وجود ندارد.<sup>۱,۲</sup> اما اکثر محققین تصوری اتوایمیون بودن را برای آن قابل قبول تر می‌دانند.<sup>۳,۴</sup> همراهی آلوپسی آره‌آتا با بیماری‌های اتوایمیون<sup>۵</sup> به ویژه اختلالات تیروپیدی تأییدی بر این ادعاست.<sup>۶</sup>

آلوپسی آره‌آتا با توجه به میزان و منطقه‌ی درگیر انواع مختلفی

آلوپسی آره‌آتا (Alopecia Areata, AA) یک بیماری پوستی شایع، غیر قابل پیش‌بینی و بدون اسکار است که با شروع سریع ریزش مو در یک ناحیه مشخص و به‌طور معمول به صورت پچی مشخص می‌شود. هر ناحیه مودار بدن می‌تواند تحت تأثیر بیماری قرار گیرد. ریزش مو کیفیت زندگی فرد را تحت تأثیر قرار داده و استرس‌های فکری زیادی را به همراه دارد که اغلب منجر به انزواج اجتماعی فرد می‌شود. این بیماری طیف سنی گسترده‌ای دارد ولی

T3uptake: ۲۵-۳۵ T4: ۴/۲-۱۲mg/ml T3: ۰/۵-۱/۸mg/ml و TSH: ۰/۴-۲mg/ml

معیارهای ورود به جامعه‌ی نمونه شامل ابتلا به بیماری آلوپسی آره‌آتا توالتیس، یونیورسالیس، توالتیس- یونیورسالیس و انجام تست‌های تیروپسی مورد نظر بودند.

معیارهای خروج از جامعه‌ی نمونه عبارت بودند از: ابتلا به هر فرم دیگری از آلوپسی آره‌آتا یا هر فرم دیگری از آلوپسی، عدم دسترسی به تست‌های تیروپسی مورد نظر در مردم بیمار.

معیارهای ورود به جامعه‌ی شاهد شامل: عدم ابتلا به هر فرمی از بیماری آلوپسی آره‌آتا یا هر فرم دیگری از آلوپسی، عدم وجود سابقه بیماری تیروپسی در گذشته، عدم وجود عالیم بالینی از بیماری تیروپسی در زمان معاينه بر اساس اطلاعات پرونده، دسترسی به تست‌های تیروپسی مورد نظر بودند.

معیارهای خروج از جامعه‌ی شاهد مشتمل بر: ابتلا به هر فرمی از آلوپسی آره‌آتا یا انواع دیگری از آلوپسی، وجود سابقه یا عالیم بالینی ابتلا به بیماری تیروپسی، عدم دسترسی به تست‌های تیروپسی مورد نظر بودند. داده‌های حاصله با استفاده از آزمون آماری ANOVA،<sup>۶</sup> در نرم افزار SPSS و برآست ۱۷ مورد ارزیابی قرار گرفت. میانگین داده‌های کمی در گروه‌های مختلف محاسبه شد. نتایج حاصله در سطح معنی داری ۰/۰۵ مقایسه شدند.

از آنجا که اطلاعات به دست آمده از پرونده افراد، بدون درج نام مورد ارزیابی قرار گرفت، محدودیت اخلاقی وجود نداشت.

## یافته‌ها

میانگین سن در گروه بیماران ۲۴/۱۶ سال و در گروه کنترل ۲۶/۱۰ سال بود (۵-۶۵ سال). میانگین طول مدت بیماری در گروه مورد مطالعه ۲۹/۵۹ ماه (۲-۱۴۴ ماه) بود. بیماران ۲٪ هیرپتیروپسی، ۶٪ هیپوتیروپسی و ۱٪ دیابت داشتند.

در گروه کنترل هیچ یک از این بیماری‌ها وجود نداشت. بروز بیماری اتوایمیون در نمونه‌ها به طور معنی داری بیشتر از گروه کنترل بود ( $P=0/003$ ). در گیری ناخن‌ها (Pitting) در ۷۷٪ از بیماران دیده شد، در حالی که این میزان در گروه کنترل فقط ۷٪ بود ( $P<0/001$ ). در مطالعه حاضر شیوع کلی اختلال تست‌های تیروپسی در مقایسه با

دارد شامل Patchy (که شایع‌ترین حالت است)، Ophiasis (در حواشی اسکالپ)، Totalis (کل موهای سر) و Universalis (کل موهای سر و بدن).

در هیچ‌کدام از مطالعات قبلی<sup>۶</sup> گروه شاهد وجود ندارد و هم‌چنین فرم‌های توالتیس و یونیورسالیس که فرم‌های شدید و با پروگنوza ضعیف هستند به صورت مجزا مدنظر نبوده‌اند. از سوی دیگر منابع مختلف<sup>۷-۹</sup> اختلال تست‌های تیروپسی در بیماران آلوپسی آره‌آتا را ۸-۱۰٪ گزارش کرده‌اند. به نظر می‌رسد فرم‌های توالتیس و یونیورسالیس شیوع بیشتری از اختلالات تیروپسی را نشان می‌دهند، به این دلیل در این مطالعه عملکرد تیروپسی را در این دو فرم بررسی نمودیم.

## روش بررسی

در این مطالعه مورد- شاهدی، تعداد ۱۰۰ نمونه مبتلا به آلوپسی آره‌آتا از انواع توالتیس/ یونیورسالیس از بین مراجعین به درمانگاه پوست بیمارستان رازی از مهرماه ۱۳۸۹ تا مهر ماه ۱۳۹۰ انتخاب و اطلاعات لازم از روی پرونده آن‌ها ثبت شد. گروه کنترل هم از بین مراجعین غیرمبتلا به بیماری آلوپسی آره‌آتا انتخاب شده و پس از تطبیق دادن نمونه‌ها و کنترل‌ها از نظر سن و جنس، داده‌های به دست آمده آنالیز و مورد ارزیابی قرار گرفت.

پس از انتخاب پرونده‌های مورد نظر، اطلاعات لازم مطابق پرسش‌نامه، از آن استخراج شده و پس از مطابقت دادن گروه‌های نمونه و شاهد با توجه به سن و جنس، داده‌های مورد نظر در آن‌ها آنالیز شد، گروه نمونه از بیماران مبتلا به آلوپسی آره‌آتا توالتیس، یونیورسالیس و توالتیس- یونیورسالیس مراجعه‌کننده به درمانگاه پوست بیمارستان رازی تهران که تست‌های تیروپسی در مورد آن‌ها انجام شده بود، انتخاب گردید. گروه شاهد نیز از بین مراجعین سالم همان درمانگاه (از نظر آلوپسی آره‌آتا) که آزمایشات تیروپسی مشابه را انجام داده بودند انتخاب شدند.

اختلالات (منتظر مقادیر بالاتر و یا پایین‌تر از محدوده نرمال می‌باشد) تست‌های تیروپسی شامل T4, T3 Uptake, TSH در گروه‌های نمونه و شاهد بررسی و با هم مقایسه شد. محدوده نرمال با توجه به استاندارد آزمایشگاه تعریف شده به ترتیب زیر است:

اختلال تست‌های تیروپیدی در بیماران مبتلا به فرم‌های توتالیس و یونیورسالیس در مقایسه با گروه کنترل  $10/3\%$  بود. از بین تست‌های تیروپیدی بررسی شده، اختلال T3, T4, TSH در مقایسه با گروه کنترل در بیماران بیشتر بود. اما اختلال T3uptake بین دو گروه معنی‌دار نبود. همچنین اختلال تست‌های تیروپیدی ارتباطی با سن، جنس و طول مدت بیماری نداشت.

شایع‌ترین فرم ابتلا توتالیس- یونیورسالیس  $47\%$  و سپس یونیورسالیس  $29\%$  و در نهایت توتالیس  $24\%$  بود.

طبق اکثر مطالعات<sup>۱۶</sup> موجود آلوپسی آره‌آتا در هر دو جنس تقریباً به یک میزان مشاهده می‌شود و تمایل جنسیتی خاصی ندارد. در مطالعه ما نیز از  $100$  نمونه مورد بررسی  $44\%$  ذکر و  $56\%$  مؤنث بودند ( $P=0/05$ ).

بیماری در هر سنی ممکن است ایجاد شود اما بروز آن بیشتر در سنین جوانی و زیر  $20$  سال گزارش شده است.<sup>۱۷</sup> در مطالعه ما نیز در  $54\%$  نمونه‌ها، بیماری در سنین کمتر از  $20$  سال شروع شده بود. توزیع سنی در انواع مختلف بیماری شامل توتالیس، یونیورسالیس و توتوالیس- یونیورسالیس تفاوت آماری معنی‌داری نداشت.

کم‌ترین طول مدت بیماری در نوع توتوالیس و بیش‌ترین طول مدت بیماری در نوع توتالیس- یونیورسالیس گزارش شد.

فراآنی سابقه خانوادگی مثبت در متون سه تا  $27$  درصد گزارش شده است.<sup>۱۸-۲۰</sup> سابقه بیماری مشابه در سایر افراد خانواده در نمونه‌های ما  $14/3\%$  بود. بیش‌ترین میزان شیوع سابقه بیماری مشابه در سایر افراد خانواده در نوع یونیورسالیس دیده شد که به لحاظ آماری معنی‌دار نبود. آنایمیون به عنوان یک اتیولوژی عمدی در ایجاد آلوپسی آره‌آتا مطرح شده است.<sup>۱۱-۱۴</sup>

از میان بیماری‌هایی که به احتمال منشأ اتوایمیون دارند و با آلوپسی آره‌آتا مرتبط هستند، هیپرتیروپیدی، هیبوتیروپیدی و دیابت بررسی شد. شیوع موارد فوق به ترتیب دو، شش و یک درصد بود. در این میان شیوع هیبوتیروپیدی به طور معنی‌داری در گروه توتوالیس- یونیورسالیس بیشتر از سایر گروه‌ها بود. هیچ کدام از نمونه‌ها سابقه جراحی تیروپید یا درمان باشد نداشتند.

بنابراین نتایج مطالعه ما با سایر مطالعات انجام شده هم‌خوانی دارد.<sup>۱۴-۱۸</sup> اختلال T3 در بیماران به طور معنی‌داری بیشتر از گروه

گروه کنترل  $10/3\%$  بود.  $8\%$  بیماران اختلال T3،  $10\%$  اختلال T4،  $3\%$  اختلال T3uptake و  $11\%$  اختلال TSH داشتند. در گروه کنترل نیز  $3\%$  چهار اختلال تست‌های تیروپیدی بودند.  $1\%$  اختلال T3،  $3\%$  اختلال T4،  $1\%$  اختلال T3uptake و  $3\%$  اختلال TSH داشتند.

شیوع اختلال (بالاتر یا پایین‌تر از حد نرمال) T3 در توتوالیس  $8/3\%$ ، یونیورسالیس  $6/9\%$  و توتوالیس- یونیورسالیس  $8/5\%$  و در گروه کنترل  $1\%$  بود ( $P=0/04$ ). شیوع اختلال T4 در توتوالیس  $8/3\%$ ، یونیورسالیس  $10/3\%$  و توتوالیس- یونیورسالیس  $10/6\%$  و در گروه کنترل  $3\%$  بود ( $P=0/04$ ).

شیوع اختلال T3uptake در توتوالیس  $4/2\%$ ، یونیورسالیس  $3/4\%$ ، یونیورسالیس- یونیورسالیس  $2/1\%$  و در گروه کنترل  $1\%$  بود ( $P>0/05$ ). شیوع اختلال TSH در توتوالیس  $8/8\%$ ، یونیورسالیس صفر در صد و توتوالیس- یونیورسالیس  $12/8\%$  و در گروه کنترل  $3\%$  بود ( $P=0/02$ ). شیوع درگیری ناخن در توتوالیس  $8/3\%$ ، یونیورسالیس  $5/8\%$  و توتوالیس- یونیورسالیس  $7/4\%$  و در گروه کنترل صفر در صد بود ( $P=0/01$ ). شیوع سابقه بیماری مشابه در افراد خانواده در توتوالیس  $10/3\%$  و در گروه کنترل صفر در صد بود ( $P=0/002$ )، یونیورسالیس  $17/9\%$  و توتوالیس- یونیورسالیس  $10/6\%$  بود.

توزیع جنسی بیماران و گروه کنترل به شرح زیر بود: توتوالیس  $37/5\%$  ذکر و  $62/5\%$  مؤنث، یونیورسالیس  $55/2\%$  ذکر و  $44/8\%$  مؤنث، توتوالیس- یونیورسالیس  $40/4\%$  ذکر و  $59/6\%$  مؤنث و در گروه کنترل  $42\%$  ذکر و  $58\%$  مؤنث بودند. اختلاف بین گروه‌ها از لحاظ توزیع جنسیتی معنی‌دار نبود ( $P=0/529$ ). برای طول مدت بیماری نیز میانگین این زمان در سه گروه با هم مقایسه شد. طول مدت بیماری در سه گروه متفاوت بود ( $P=0/047$ ). با توجه به نتایج می‌توان گفت که این اختلاف عمدتاً بین دو گروه آلوپسی یونیورسالیس و آلوپسی توتوالیس بوده است.

## بحث

یکی از فرضیات مطرح شده در مورد اتیولوژی AA، بیماری‌های تیروپیدی است.<sup>۷-۱۰</sup> نتایج مطالعه حاضر نشان داد که شیوع کلی

تغییرات ناخن داشتند که شایع‌ترین نوع درگیری ناخن به صورت Pitting بود. شیوع تغییرات ناخن در گروه توپالیس به طور معنی‌داری بیش‌تر از سایر گروه‌ها بود. به نظر می‌رسد علت شیوع بالاتر تغییرات ناخن در مطالعه ما این باشد که نمونه‌ها از میان مبتلایان به انواع شدید بیماری انتخاب شده‌اند.

یکی از سایر موارد محتمل در پاتوژنی بیماری آتوپی است که در کشورهای مختلف، داده‌های گوناگون وجود دارد. در یک مورد سابقه فردی یا خانوادگی آتوپی در ۵۲٪ بیماران وجود داشته در حالی که این میزان در گروه کترل ۱٪ بوده است.<sup>۱۰</sup> آلوپسی آرهاتا در افراد آتوپیک زودتر شروع شده، دوره‌ی طولانی‌تر و شدت بیش‌تری دارد. در مطالعه ما سابقه آتوپی در ۹/۸٪ از بیماران دیده شد و شیوع آن به طور معنی‌داری در نوع یونیورسالیس بیش‌تر بود. در کل اختلال پاراکلینیکال تیروپید در بیماران AA بیش‌تر از جمعیت نرمال بود. ارتباط معنی‌داری بین این اختلالات با سن، جنس و طول مدت بیماری وجود نداشت.

سپاسگزاری: این مقاله حاصل طرح تحقیقاتی با همین عنوان بوده است که در سال ۱۳۹۱-۱۳۸۹ با حمایت دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی تهران به اجرا درآمده است.

کترل بود (در حدود هشت برابر). اما شیوع این اختلال در بین انواع مختلف بیماری تفاوت معنی‌داری نداشت.

اختلال T4 در بیماران به طور معنی‌داری بیش‌تر از گروه کترل بود (بیش از ۳/۵ برابر). اما آن در بین انواع مختلف بیماری تفاوت معنی‌داری نداشت. اختلال T3uptake در بیماران بیش‌تر از گروه کترل بود، اما به لحاظ آماری معنی‌دار نبود و شیوع آن در بین انواع مختلف بیماری نیز تفاوت معنی‌داری نداشت.

اختلال TSH در بیماران به طور معنی‌داری بیش‌تر از گروه کترل بود (در حدود چهار برابر).

شیوع این اختلال در نوع توپالیس به طور معنی‌داری بیش‌تر از سایر انواع بیماری بود. بر اساس نتایج به دست آمده در مطالعه حاضر، اختلالات تست‌های تیروپیدی ارتباط معنی‌داری با سن، جنس و طول مدت بیماری نداشت.

این نتایج با مطالعات گذشته هم خوانی دارد. تغییرات ناخن به صورت فرورفنگی (Pitting) و خطوط طولی روی آن ممکن است قبل یا حین دوره‌ی فعال بیماری دیده شود. دیستروفی ناخن هم در ۷-۶۶ درصد بیماران گزارش شده است که به نظر می‌رسد شدت آن با شدت ریزش مو مرتبط باشد.<sup>۱۱</sup> در مطالعه حاضر ۷۲٪ بیماران او۱۰<sup>۶</sup> در مطالعه حاضر ۷۲٪ بیماران

## References

1. Madani S, Shapiro J. Alopecia areata update. *J Am Acad Dermatol* 2000;42(4):549-66; quiz 567-70.
2. Olsen EA. Hair disorders. In: Arndt KA, Leboit PE, Robinson JK, Wintrob BU, editors. *Cutaneous Medicine and Surgery*. Philadelphia, PA: WB Saunders Co; 1996. p. 730-9.
3. Muller SA, Winkelmann RK. Alopecia Areata: An evaluation of 736 patients. *Arch Dermatol* 1963;88:290-7.
4. Lutz G, Biersack HJ. Alopecia areata. In: Bauer R, Kreyzel HW, editors. *Habif TP*, editor. *Clinical Dermatology*. 5<sup>th</sup> ed. Philadelphia, PA: Mosby Elsevier; 2009. p. 780-830.
5. Hoff H, Rich G. Alopecia areata and other nonscarring alopecia. In: Fitz-Patrick TB. *Dermatology in General Medicine*. 5<sup>th</sup> ed. New York, NY: Mc Graw Hill; 1999. p. 1269-77.
6. Seyrati H, Akhiani M, Abbasi H, Mirpour S, Gholamrezanezhad A. Evaluation of the profile of alopecia areata and the prevalence of thyroid function test abnormalities and serum autoantibodies in Iranian patients. *BMC Dermatol* 2005;5:11.
7. Tarnow G. Alopecia. In: Burns T, Breathnach S, Cox N, Griffiths C, editors. *Rook's textbook of Dermatology*. 8<sup>th</sup> ed. Oxford: Wiley-Blackwell; 2010. p. 2919-27.
8. Nanda A, Alsaleh QA, Al-Hasawi F, Al-Muzairai I. Thyroid function, autoantibodies, and HLA tissue typing in children with alopecia areata. *Pediatr Dermatol* 2002;19(6):486-91.
9. Sharma VK, Sialy R, Kumar B, Gupta S. Evaluation of thyroid function in north Indians with alopecia areata: response to intravenous injection of 100 micrograms thyrotropin releasing hormone (TRH). *J Dermatol* 1999;26(6):339-42.
10. Hordinsky M, Ericson M. Autoimmunity: alopecia areata. *J Investig Dermatol Symp Proc* 2004;9(1):73-8.
11. Brenner W, Diem E, Gschnait F. Coincidence of vitiligo, alopecia areata, onychodystrophy, localized scleroderma and lichen planus. *Dermatologica* 1979;159(4):356-60.
12. Okamoto M, Ogawa Y, Watanabe A, Sugiura K, Shimomura Y, Aoki N, et al. Autoantibodies to DFS70/LEDGF are increased in alopecia areata patients. *J Autoimmun* 2004;23(3):257-66.
13. Thomas EA, Kadayan RS. Alopecia areata and autoimmunity: a clinical study. *Indian J Dermatol* 2008;53(2):70-4.
14. Freinkel RK, Freinkel N. Hair growth and alopecia in hypothyroidism. *Arch Dermatol* 1972;106(3):349-52.
15. Lutz G, Biersack HJ, Bauer R, Kreyzel HW. Value of pathologic thyroid gland findings in alopecia areata. *Z Hautkr* 1987;62(17): 1253-61.
16. Betterle C, Callegari G, Presotto F, Zanette F, Pedini B, Rampazzo T, et al. Thyroid autoantibodies: a good marker for the study of symptomless autoimmune thyroiditis. *Acta Endocrinol (Copenh)* 1987;114(3):321-7.

17. Cipriani R, Bordin A, Veller Fornasa C, Coghi P, Costantini G, Pesciro A. Alopecia areata: appropriateness of various laboratory parameters. *G Ital Dermatol Venereol* 1989;124(6):265-6.
18. Puavilai S, Puavilai G, Charuwichitratana S, Sakuntabhai A, Sriprachya-Anunt S. Prevalence of thyroid diseases in patients with alopecia areata. *Int J Dermatol* 1994;33(9):632-3.

Archive of SID

## Comparison of thyroid function tests in alopecia totalis and universalis with control group

Hassan Seirafi M.D.<sup>1</sup>  
 Amirhooshang Ehsani M.D.<sup>1</sup>  
 Mahbobe Sadat Hosseini M.D.<sup>2\*</sup>  
 Bahador Samavati M.D.<sup>1</sup>  
 Fatemeh Gholamali M.D.<sup>1</sup>  
 Pedram Noormohammadpour M.D.<sup>1</sup>

1- Department of Dermatology,  
 Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran.

2- Department of Endocrinology,  
 Baqiatallah University of Medical Sciences, Baqiatallah Hospital, Tehran, Iran.

### Abstract

Received: August 21, 2012 Accepted: March 11, 2013

**Background:** Alopecia areata (AA) is a common cause of non cicatricial alopecia that occurs as a patchy, confluent or diffuse pattern. Exact etiologic factor of AA not yet recognized. Among many hypothesis, relationship between AA and autoimmune disease, especially thyroid disorders, was more interesting. The objective of this study was to determine the prevalence of thyroid test disorders in the patients with alopecia totalis and universalis in comparison with normal population.

**Methods:** We analyzed medical records of 100 patients, including 44 male and 56 female in Tehran Razi Hospital from 1388 to 1389. The mean age was 24.1 years. Patients having totalis and universalis form of AA considered as case group while 100 normal person (42 male and 58 female with mean age of 26.1) who had not any form of AA considered as control group. Both groups had not any sign of thyroid disease at clinical examination according to their available medical records. Collected data were analyzed statistically in SPSS software 17<sup>th</sup> version.

**Results:** In the majority of patients (54%) the disease was manifested in the first two decades of life. History of atopia was seen in 9.8% of patient. Presence of the similar disease in first-degree family members was seen in 14.3% of patients. Abnormal T3, T4 and TSH were significantly higher in case group. Abnormal T3 uptake was higher in case group but not statistically significant.

**Conclusion:** Paraclinical thyroid disorders were significantly higher in the alopecia areata patients than in normal population. There was no significant association between the age, sex and duration of disease and presence thyroid dysfunction.

**Keywords:** Alopecia areata, alopecia totalis, thyroid diseases.

\* Corresponding author: Baqiatallah University of Medical Sciences, Baqiatallah Hospital, Mollasadra St., Tehran, Iran.  
 Tel: +98- 21- 8851  
 E-mail: m\_hosseini440@yahoo.com