T.C. SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ

ŞİŞLİ HAMİDİYE ETFAL SAĞLIK UYGULAMA VE ARAŞTIRMA MERKEZİ

DERİ VE ZÜHREVİ HASTALIKLAR KLİNİĞİ

ALOPESİ AREATALI HASTALARIN STRESLİ YAŞAM OLAYLARI KARŞISINDA STRESLE BAŞ ETME YÖNTEMLERİNİN VE BİLİŞSEL DUYGU DÜZENLEME MEKANİZMALARININ ARAŞTIRILMASI

Dr. Gül Şekerlisoy Tatar

Tez Danışmanı: Prof. Dr. İlknur Kıvanç Altunay

TIPTA UZMANLIK TEZİ

İSTANBUL / 2022

T.C. SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ

ŞİŞLİ HAMİDİYE ETFAL SAĞLIK UYGULAMA VE ARAŞTIRMA MERKEZİ

DERİ VE ZÜHREVİ HASTALIKLAR KLİNİĞİ

ALOPESİ AREATALI HASTALARIN STRESLİ YAŞAM OLAYLARI KARŞISINDA STRESLE BAŞ ETME YÖNTEMLERİNİN VE BİLİŞSEL DUYGU DÜZENLEME MEKANİZMALARININ ARAŞTIRILMASI

Dr. Gül Şekerlisoy Tatar

TezDanışmanı: Prof. Dr. İlknur Kıvanç Altunay

TIPTA UZMANLIK TEZİ

İSTANBUL / 2022

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim süresince değerli bilgi ve deneyimlerini benimle paylaşan, her konuda sonsuz destek sunan, tez çalışmamda desteğini esirgemeyen tez danışmanım sayın Prof. Dr. İlknur Kıvanç Altunay'a;

Bilgi ve tecrübelerini koşulsuz paylaşan aynı zamanda bir abla kadar yakın olan Doç.Dr. Aslı Aksu Çerman'a;

Eğitim hayatımda olduğu kadar, ihtiyaç duyuğum her anda gerek mesleki gerek insani yönüyle bana her zaman destek olan, tez yazma sürecinde de beni yalnız bırakmayan klinik psikoloğumuz Çiğdem Aydın'a

Eğitimime ilk başladığımda ve eğitimim süresince destekleri ile kendimi geliştirmeme vesile olan Doç.Dr Ezgi Erdal Özkur ve Uzm. Dr. Yasemin Erdem'e, birlikte çalışmaktan keyif aldığım, gurur duyduğum, tez süresince de desteklerini esirgemeyen tüm asistan arkadaşlarıma ve Özlem Asan başta olmak üzere tüm gastroenteroloji/dermatoloji ortak çalışma ekibine;

Bugünlere gelmemde büyük emeği olan, her verdiğim kararda arkamda durduklarını hissettiğim, haklarını asla ödeyemeyeceğim annem Sabrina Şekerlisoy, babam Ali Şekerlisoy, kardeşlerim Onur, Manolya ve Sabrina Nur Şekerlisoy'a;

Son olarak da gerek bilimsel gerek manevi desteğini hiç esirgemeden bu zorlu süreci benimle göğüsleyen sevgili eşim Burak Tatar'a

Sonsuz şükran ve teşekkürlerimi sunarım.

Dr. Gül Şekerlisoy Tatar

İstanbul, 2022

İÇİNDEKİLER

Sayfa No:

TEŞEKKÜR ..... **i**

İÇİNDEKİLER ..... **ii**

SİMGELER VE KISALTMALAR ..... **v**

TABLO LİSTESİ ..... **vi**

ŞEKİL LİSTESİ ..... **vii**

ÖZET ..... **viii**

ABSTRACT ..... **x**

1. GİRİŞ VE AMAÇ **1**

2. GENEL BİLGİLER **3**

2.1. ALOPESİ AREATA 3

2.1.1. Tanım ve tarihçe 3

2.1.2. Epidemiyoloji 3

2.1.3. Etiyoloji/ Patogenez 4

2.1.3.1. Genetik 4

2.1.3.2. Otoimmünite 5

2.1.3.3. İmmün korunaklı alan 5

2.1.3.4. Emosyonel stres ve nöropeptitler 6

2.1.4. Klinik özellikler 6

2.1.5. Histopatoloji 7

2.1.6. Laboratuvar 8

2.1.7. Tanı ve ayırıcı tanı 8

2.1.8. Klinik seyir ve prognoz 8

2.1.9. Tedavi 9

2.1.9.1. Yerel Tedavi 9

2.1.9.1.1. Topikal Kortikosteroidler 9
2.1.9.1.2. Topikal Kalsinörin İnhibitörleri 9
2.1.9.1.3. Prostaglandin Analogları 9
2.1.9.1.4. Minoksidil 10
2.1.9.1.5. Antralin %0.5 ila %1 kısa temas tedavisi 10
2.1.9.1.6. Kontakt İmmünoterapi 10
2.1.9.1.7. İntralezyonel Kortikosteroid 10
2.1.9.2. Sistemik Tedavi 10
2.1.9.2.1. Sistemik Kortikosteroidler 10
2.1.9.2.2. Siklosporin 11
2.1.9.2.3. Metotreksat 11
2.1.9.2.4. Azotiopürin 11
2.1.9.2.5. Jak Kinaz İnhibitörleri 11
2.1.9.2.6. Sistemik ve topikal Psoralen Ultraviyole A(PUVA) 11
2.1.9.3. Psikolojik destek 11
2.1.10. Komorbiditeler 11
2.2. ALOPESİ AREATA VE PSİKİYATRİK KOMORBİDİTELER 12
2.2.1. Alopesi areata Depresyon ve Anksiyete 12
2.3. BİLİŞSEL DUYGU DÜZENLEME: 13
2.4. STRESLE BAŞA ÇIKMA STRATEJİLERİ 16
3. GEREÇ VE YÖNTEMLER 18
3.1. ETİK KURUL 18
3.2. ÇALIŞMA GRUBUNUN OLUŞTURULMASI 18
3.3. ÇALIŞMA YÖNTEMİ VE ÇALIŞMA VERİ TABANININ HAZIRLANMASI 18
3.4. KULLANILAN ÖLÇEKLER 19
3.4.1. Yaşam olayları Sorgulaması 19
3.4.2. Bilişsel Duygu Düzenleme Ölçeği 19

3.4.3. Stresle başa çıkma tarzları ölçeği 21
3.4.4. Hastane anksiyete ve depresyon ölçeği 22
3.5. ÇALIŞMADA KULLANILAN İSTATİSTİKSEL YÖNTEM 22
3.6. ÇIKAR ÇATIŞMASI 23
4. BULGULAR 24
5. TARTIŞMA 36
5.1. Alopesi Areata ve Stres veren yaşam olayları ilişkisi 36
5.2. Alopesi Areata ve Anksiyete, Depresyon 38
5.2.1. Alopesi Areata ve Anksiyete 38
5.2.2. Alopesi Areata ve Depresyon 39
5.3. Alopesi Areata ve Stresle başa çıkma tazları 39
5.4. Alopesi Areata ve Bilişssel duygu düzenleme 41
6. SONUÇLAR 43
7. KAYNAKLAR 44

SİMGELER VE KISALTMALAR

AA : Alopesi Areata

BDDÖ : Bilişsel Duygu Düzenleme Ölçeği

CGRP : Calcitonin gene related peptide

HADÖ : Hastane Anksiyete Depresyon Ölçeği

ICD : İnternationa lclassification of Diseases

IL : İnterlökin

MHC1-2 : Major histocompatibility complex1-2

PUVA : Psoralen ve Ultraviyole A

SBT : Stresle başa çıkma tarzları

SBTÖ : Stresle Başa Çıkma Tarzları Ölçeği

Th : T-helpercell

TNF-alfa : Tumor necrosis factor alpha

YOL : Yaşam Olayları Listesi

VIP : vazoaktif intestinal peptit

TABLO LİSTESİ

Sayfa No:

Tablo 1. Hasta ve kontrol gruplarındaki bireylerin sosyodemografik özellikleri 24

Tablo 2. Hasta ve kontrol gruplarındaki bireylerin Yaşam olayları sayısı ve Hastane Anksiyete ve Depresyon ölçeği skorları 25

Tablo 3. Hasta ve kontrol gruplarındaki bireylerinBDDÖ veSBTÖ alt ölçekleri skorları..... 27

Tablo 4. Kadın erkek cinsiyette yaşam olayları sayısı, HADÖ skorları 29

Tablo 5. Tüm katılımcıların cinsiyete göre BDDÖ ve SBTÖ alt ölçek skorları..... 30

Tablo 6. Hasta grubunda cinsiyete göre yaşam olayları sayısı, HADÖ alt ölçek skorları..... 31

Tablo 7. Hasta grubunda cinsiyete göre BDDÖ ve SBTÖ alt ölçek skorları*Mann.. 32

Tablo 8. Kontrol grubunda cinsiyete göre yaşam olayları sayısı, HADÖ alt skorları34

Tablo 9. Kontrol grubunda cinsiyete göre BDDÖ ve SBTÖ alt ölçek skorları dağılımı 35

ŞEKİL LİSTESİ

Sayfa No:

Şekil 1. Hasta ve kontrol gruplarındaki bireylerin Yaşam olayları sayısı dağılımı ... 26

Şekil 2. Hasta ve kontrol gruplarındaki bireylerin Hastane Anksiyete ve Depresyon ölçeği skorları ... 26

Şekil 3. Hasta ve kontrol gruplarındaki bireylerin BDDÖ alt ölçekleri skorları dağılımları ... 28

Şekil 4. Hasta ve kontrol gruplarındaki bireylerin SBTÖ alt ölçekleri skorları dağılımları ... 28

Şekil 5. Hasta grubunda cinsiyete göre BDDÖ ve SBTÖ alt ölçek skorları dağılımı 33

ÖZET

Alopesi areatalı hastaların stresli yaşam olayları karşısında stresle baş etme yöntemlerinin ve bilişsel duygu düzenleme mekanizmalarının araştırılması

Amaç: Deri ve beyin arasındaki ilişki çift yönlüdür. Otoimmün patogenez üzerinde daha çok durulmasına rağmen etyolojisi tam anlaşılmayan Alopesi Areata (AA)nın, stres sıklıkla bahsedilen bir nedeni ve sonucudur. Bu sebeple biz de AA'lı hastaların stresli yaşam olayları karşısında kullandıkları bilişsel duygu düzenleme stratejilerini ve stresle başa çıkma yöntemlerini araştırmayı amaçladık.

Gereç ve Yöntem: Çalışmaya 88 AA tanılı hasta ve 88 sağlıklı gönüllü dâhil edildi. Örneklemi oluşturan bireyler ile ilgili bilgi toplamak amacıyla araştırmacı tarafından hazırlanan soysodemografik özellikler formu, Yaşam olayları listesi, Bilişsel Duygu Düzenleme Ölçeği (BDDÖ), Stresle Başa Çıkma Yolları Ölçeği(SBTÖ) Hastane anksiyete ve depresyon ölçeği (HADÖ), araştırmacı gözetimi altında araştırmaya katılanlar tarafından doldurduldu.

Bulgular: Hasta grubun yaşam olayları sayısı kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı düşüktü (p=0,002). HADÖ puanlarında hasta grubun anksiyete oranı kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı yüksekti (p=0,023). Grupların depresyon oranlarında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (p=0,41) ve BDDÖ alt ölçeklerinde iki grup arasında anlamlı bir fark yoktu. SBTÖ açısından hasta grubunun kontrol grubuna göre iyimser yaklaşım ve sosyal destek arama yaklaşımını istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde daha çok kullandığı görüldü (P=0,029, P=0,035).

Sonuç: Bu çalışmada AA hastaları daha az stres veren yaşam olayı ve daha fazla anksiyete semptomları bildirmiştir. Hasta ve kontol grubu arasında depresyon semptomları açısından anlamlı fark bulunamamıştır. Sağlıklı kontrol ile hasta grubunun BDDÖ sonuçları arasında anlamlı fark bulunmamışken, hastaların SBTÖ'de ''iyimser yaklaşım ''ve ''sosyal destek arama'' yöntemlerini daha fazla kullandıkları görülmüştür. Hastaların daha az yaşam olayı belirtmesi ve stresle başa çıkma tarzı olarak işlevsel yöntemleri daha fazla kullanmasına rağmen anksiyete alt ölçeklerinden sağlıklı gruba göre daha fazla puan almaları hasta grubunun hastalığa bağlı anksiyeteden muzdarip olması ile açıklanabilir. Depresyon alt ölçeğinden alınan

puanların iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir faklılık göstermemesi sosyokültürel faktörlere bağlı olabilir. Bu ilişkileri netleştirmek için duygu düzenlemenin tüm basamaklarını içeren ve daha fazla örneklem sayısına sahip çalışmalara ihtiyaç vardır.

Anahtar kelimeler: Alopesi areata, Bilişssel duygu düzenleme, Psikosomatik, Stresle başa çıkma tarzları, stres veren yaşam olayları

ABSTRACT

Cognitive emotion regulation and stress coping mechanisms of alopecia areata patients with stressful life events

Aim: The communication between skin and brain is bidirectional. Although autoimmune pathogenesis is more emphasized, the etiology of Alopecia areata(AA) is not fully understood. Stress is thought to be both cause and consequence of AA. Therefore, we aimed to investigate the cognitive emotion regulation strategies and coping methods used by patients with AA in the face of stressful life events.

Materials and Methods: 88 patients with AA and 88 healthy volunteers were included in the study. A sociodemographic questionnaire, Life Events Scale, The Cognitive Emotion Regulation Questionnaire (CERQ), Ways of Coping Questionnaire (WCQ), Hospital anxiety and depression scale (HADS) were answered by participants under the supervision of the researcher.

Results: The number of life events in the patient group was significantly lower than in the control group (p=0.002). In HADS scores, the anxiety rate of the patient group was significantly higher than that of the control group (p=0.023). There was no significant difference in the depression rates of the groups (p=0.41), and there was no significant difference in the CERQ subscales. The patient group seems to use more optimistic approach and social support seeking approach then control group in terms of WCQ subscales (P<0.05 bothc omparisons).

Conclusion: In this study, patients reported more anxiety symptoms despite experiencing less stressful life events. There was no significant difference between the patient and control groups in terms of depression symptoms. While there was no significant difference between the CERQ results of the healthy control group and the patient group, it was observed that the patients used the "optimistic approach" and "seeking social support" methods more in WCQ. These results can be explained by the fact that the patient group suffers from disease-related anxiety. To clarify these relationships, studies with larger samples are needed.

Keywords: Alopecia areata, Cognitive emotion regulation, Psychosomatics, Stress coping styles, Stressful life events

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Alopesia areata(AA) etyolojisi ve patofizyolojisi net olmayan hem genetik hem de çevresel faktörlere bağlı olarak saç köklerine karşı otoimmün bir reaksiyondan kaynaklandığı düşünülen klinik olarak düzgün sınırlı, skarsız alopesik yamalarla kendini gösteren bir hastalıktır (1). Çevresel faktörlerin AA şiddetini arttırdığı ve/veya AA hastalığını indüklediği düşünülmektedir (2).

Psikosomatik terimi ilk kez Alman psikiyatrist Heinroth tarafından kullanılan Yunanca ‘’psyche’’ (ruh) ve ‘’soma’’ (beden) kelimelerinden türetilmiş bedensel durumların zihin tarafından nasıl etkilendiğini açıklamaya çalışan bir terimdir (3). Psikosomatik bozukluklar, dokuların organik kontrolü üzerindeki ruhsal etkilerden kaynaklanan zararlı etkilerin sonucu olarak fizyolojik değişikliklerle karakterize edilen bozukluklar olarak tanımlanır (3). Bu bağlamda psikosomatik bir hastalık olarak da düşünülen AA nın, stres sıklıkla bahsedilen bir nedenidir, ancak bu konudaki literatür bilgisi yeterli değildir (4). Zihinsel durumlar, birbiriyle ilişkili: nöral, hormonal ve immünolojik faktörler gibi üç bileşenin birleşimi yoluyla vücut organlarını etkiler. Bu yolla psyche ve somanın ilişki içinde olduğu görülür (3, 5). Bu ilişkiyi açıklayacak şekilde yapılan hayvan deneylerinde ise hipotalamus hipofiz adrenal aksının aktivitesi normal farelere göre daha yüksek bulunmuş, artmış adrenokortikotropik hormon, kortikosteron ve estradiol, derideki yüksek proinflamatuar sitokin seviyeleriyle ilişkilendirilmiştir (6).

Önceki çalışmalarda AA’lı hastaların kontrol gruplarına göre daha yüksek anksiyete, depresyon şikâyetleri ve daha düşük yaşam kalitesine sahip oldukları çok kez ortaya konmuştur (7, 8). Bilişsel duygu düzenleme ve stresle başa çıkma stratejilerinin ayrı ayrı psikopatolojilerle ilişkili olduğu da yine yapılan diğer çalışmalarda gösterilmiştir ve bilişsel duygu düzenleme stratejilerinden “Kendini suçlama”, “Ruminasyon”, “Diğerlerini suçlama” ve “Felaketleştirme” uyumsuz stratejiler; “Kabul”, “Olumlu yeniden odaklanma”, “Plan yapmaya yeniden odaklanma”, “Olumlu yeniden değerlendirme”, “Olayın değerini azaltma” uyumlu stratejiler olarak belirlenmiştir (9).

Stresle Başaçıkma Tarzları Ölçeğinde ise “Probleme yönelik/aktif” ve “Duygulara yönelik/pasif” tarzlar şeklinde iki başa çıkma tarzı belirlenmiştir. Aktif

tarzları “Sosyal desteğe başvurma”, “İyimser yaklaşım” ve “Kendine güvenli yaklaşım” alt ölçekleri, pasif tarzları “Çaresiz yaklaşım” ve “Boyun eğici yaklaşım” alt ölçekleri göstermektedir. Stresle etkili olarak başaçıkabilenlerin “Kendine güvenli” ve “İyimser yaklaşım”ı, başa çıkamayanların ise “Boyun eğici” ve “Çaresiz yaklaşım”ı daha fazla kullandıkları saptanmıştır (10, 11).

Psikosomatik hastalık olarak bakıldığında AA’lı hastalarda normal popülasyona göre daha yüksek depresyon ve anksiyete şikâyetlerinin olması bununla birlikte bu hasta grubunun uyumsuz bilişsel duygu düzenleme stratejilerini normal gruba göre daha fazla kullanmaları ve stresle başa çıkmada uyumsuz stratejileri kullanmaları beklenmektedir. Fakat AA'nın kesin nedeni hala bilinmemektedir. Mevcut kanıtlar, bilinmeyen çevresel etkiler tarafından tetiklenen, otoimmün bir köken ve güçlü bir genetik katkı ile birlikte emosyonel stres ve nörolojik faktörleri hedef göstermektedir (12). Bu bilgiler göz önüne alındığında AA hastalarının klasik psikosomatik hasalıkların aksine normal popülasyondan hastalığın tetiklediği ankiyete ve depresyon ile ayrılmaları, bilişssel duygu düzenleme ve stresle başa çıkma stratejileri açısından sağlıklı grupla benzerlik göstermeleri beklenmektedir.

Bu sebeple biz de Alopesi areatalı hastaların yaşam olayları karşısında kullandıkları bilişsel duygu düzenleme stratejilerini ve stresle başa çıkma yöntemlerini araştırmayı amaçladık.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. ALOPESİ AREATA

2.1.1. Tanım ve tarihçe

Alopesi areata(AA) terimi Yunanca tilki anlamına gelen "alopex" ve boş alan/yama anlamına gelen Latince "Areata" kelimelerinden, tilki uyuzunda görülen kıl kaybına benzetilmek suretiyle türetilmiştir (13).

AA ifadesinin ilk kullanımı, Polonyalı Doktor John Jonston'ın 1664'te yazdığı "Medicina Practica" adlı kitabında görülmektedir (1603-1675) ve daha sonra AA terimi Fransız Doktor Sauvages de Lacroix (1706- 1767) tarafından 1763'te yayınlanan "Nosologia Methodica"d aözellikli bir hastalıktan ziyade, çeşitli durumların neden olduğu yamalı saç dökülmesini tanımlamak üzere kullanılmıştır (14).

AA'nın orijinal klinik tanımı, Thomas Bateman (1778-1821) tarafından 1817'de yazılan "A Practical Synopsis Of Cutaneous Disease"den gelmektedir (15). Bateman, tüy döken kafa derisi hastalığı anlamına gelen "porrigo decalvans" adını verdiği hastalığı "eskisinden daha yumuşak ve daha açık renkli yeniden çıkan saçlar ve çoğunlukla dairesel olan kel yamalar" şeklinde tanımlamıştır. Daha sonra AA teriminin kullanımı giderek artarak şu an literatürde kullanılan haline 19.yüzyılın sonlarında ulaşmıştır.

AA skar bırakmayan saç dökülmeleri ile seyreden ve bazen tırnak değişikliklerine de neden olabilen kronik seyirli, otoimmün, inflamatuar bir hastalıktır (2).

AA'nın kesin sebebi bilinmemekle birlikte genetik yatkınlık ve çevresel faktörler ile tetiklenen kıl foliküllerine karşı gelişen, organa özgü T hücre aracılı, otoimmun reaksiyon sebebiyle oluştuğu düşünülmektedir (2).

2.1.2. Epidemiyoloji

AA genel nüfusun yaşamları boyunca yaklaşık %2'sini etkiler ve androgenetik alopesiden sonra ikinci en sık görülen saç dökülme hastalığıdır (16).

Yapılan çalışmalarda AA için erkek/kadın arasında fark bulunamamıştır fakat erkeklerin daha erken tanı aldıkları gösterilmiştir (16).

Alopesi areata başlangıcı herhangi bir yaşta olabilir; bununla birlikte, hastaların çoğunda bu durum 40 yaşından önce gelişir ve ortalama başlangıç 25 ile 36 yaş arasındadır (17). AA hastalığından etkilenen kişilerin aile üyelerinde hastalığın bulunma oranı %20 olarak ortaya konmuştur (18).

AA, hastaların yaklaşık yarısında yaşam kalitesinin azalmasına yol açar ve en yaygın olarak depresyon, anksiyete ve uyum bozuklukları olmak üzere, yaşam boyu yaklaşık %70'lik bir psikiyatrik bozukluk prevalansı ile ilişkilidir (7, 19-21).

2.1.3. Etiyoloji/ Patogenez

AA'nın kesin nedeni hala bilinmemektedir. Mevcut kanıtlar, bilinmeyen çevresel etkiler tarafından daha da değiştirilmiş, otoimmün bir köken ve güçlü bir genetik katkı ile birlikte emosyonel stres ve nörolojik faktörleri hedef göstermektedir (12).

2.1.3.1. Genetik

AA hastalığından etkilenen kişilerin aile üyelerinde hastalığın bulunma oranı %20 olarak gösterilmiştir (18).

Rodriguez ve arkadaşları tarafından yapılan bir çalışmada monozigotik ikizlerde(%42) bulunma olsalığının dizigoitik ikizlere(%10) oranla yüksek bulunması ile etyolojide genetiğin varlığı desteklenmiştir (12).

Anddare ve ark. tarafından AA'nın DQB1*03 ile ilişkisi gösterilmiştir (22).

Ayrıca AA, Down sendromu ve otoimmün poliendokrinopati dâhil olmak üzere kromozom 21 ile bağlantılı hastalıklarda ortaya çıkabileceği söylenmiş,otoimmün poliendokrinopati, kandidiyazis, ektodermal displazi sendromu (APECED) olan hastalarda AA riskinin %30'a çıktığı bildirilmiştir. Bu durum, kromozom 21q22.3 üzerindeki otoimmün düzenleyici (AIRE) geninin mutasyonuyla ilişkilidir (23).

Bu kanıtlar AA'nın çevresel faktörlerle etkileşime giren birden fazla duyarlılık geni (diğer otoimmün hastalıklara benzer şekilde)sonucu ortaya çıkan poligenik bir hastalık olduğu fikrini desteklemektedir (24).

2.1.3.2. Otoimmünite

AA'nın en karakteristik histolojik özelliği, kıl foliküllerinin çevresinde ve içinde lenfosittik infiltrasyondur. AA, otoimmün tiroidit ve vitiligo gibi çeşitli otoimmün bozukluklarla da ilişkilendirilmiştir (25). Çıplak farelere aşılanan lezyonlu (alopesi areataya sahip) kafa derisinin incelenmesinde saçların tekrar çıkması ve lenfosittik infiltrasyonun azalması otoimmün patogenezi desteklemektedir (26).

İlk kez Messenger ve ark. tarafından yapılan çalışmada kıl folikülü bulbusu çevresinde "arı oğulu'' benzeri inflamatuar hücre infiltrasyonun görülmesinden sonra bu hücrelerin CD8+ sitotoksik T lenfositler, CD4+ T lenfositler ve Langerhans hücreleri gibi hücrelerden oluştuğunun gösterilmesiyle otoimmün hipotez güçlenmiştir (27, 28).

2.1.3.3. İmmün korunaklı alan

Kıl folikülü majör histocompatibility complex class 1-2 (MHC1-2) ifade etmez ve bu alanda langerhans hücre yoğunluğu da azdır. Bunlarla birlikte anagen kıl foliküllerinden immun supresif sitokinler olan alfa-MSH, TGF-beta ve IGF-1 üretilmektedir. Bu özellikler sayesinde kıl folikülü için immün korunaklılık alanı oluşturulmuş olur (29, 30). Yaşlanan C3H/HeJ fareleri, insandaki AA için bir modeldir ve 6 aylık ve daha büyük dişi fareler, yaklaşık %20'lik bir sıklıkta spontan olarak AA geliştirir(31). AAlı hem insanlar hem de C3H/HeJ fareleri, foliküler epitelde MHC sınıf I ve II'yi eksprese eder ve bu, immün ayrıcalık kaybı olarak yorumlanır (32).

Kıl folikülünden kaynaklı otoantijenlerin immun ayrıcalık kaybına bağlı hastalık patogenezine katkı yaptığı düşünülmektedir. Antijenler kesin olarak tanımlanmamıştır fakat melanogenez ilişkili antijenlerin veya keratinosit türevli antijenlerin katkısı olabileceği düşünülmektedir (33).

2.1.3.4. Emosyonel stres ve nöropeptitler

Psikiyatrik bozukluklar AA'nın başlangıcını tetikleyebilir ve AA hastalığının olumsuz sonuçları psikolojik sorunlar gelişimine sebep olabilir veya var olan psikolojik sorunları şiddetlendirebilir. Nevrotik kişilik, depresyon, anksiyete ve stresle baş etmede yetersizlik görülme sıklığının yüksek olması, AA patogenezinde psişik faktörlerin rolünü güçlendirmektedir (34-36). Bununla birlikte kutanöz sinirler tarafından üretilen nöropeptitlerin, beyin ve deri hastalığı arasında potansiyel bir bağlantı sağlayarak derideki inflamasyonu düzenlediği bulunmuştur(37). İmmünomodülatör nöropeptitler arasında P maddesi, kalsitonin geni ile ilişkili peptit (CGRP) ve vazoaktif intestinal peptit (VIP) bulunur. Kutanöz sinirlerden salınan CGRP, immünosupresif TNF-alfa ve IL-10 salınımını indükleyebilir (6). Langerhans hücresinin antijen sunma fonksiyonu CGRP ile inhibe edilir (38). CGRP eksikliğinin alopesi areatada rolü olabileceğini düşündüren kanıtlar vardır. Tutulan kafa derisindeki ve ciltteki P maddesi ve CGRP düzeyleri azalmıştır. Ayrıca, aktif alopesi areatalı hastalarda CGRP'nin serum seviyeleri kontrol değerlerinin yaklaşık yarısına düşer. CGRP, aynı zamanda, saç döngüsü için önemli olabilen cilt damar sisteminin güçlü bir vazodilatasyon indükleyicisidir. CGRP eksikliği, her ikisi de alopesi areata patogenezinde rol oynayabilen artmış immün yanıt ve vazokonstriksiyon ile sonuçlanabilir (38).

2.1.4. Klinik özellikler

AA sıklıkla düzgün sınırlı, lokalize bir alanda, ani kıl kaybı olarak kendini gösterir. Lezyon genellikle yuvarlak veya oval bir yama şeklindedir ve izole veya çok sayıda olabilir. AA'dan en sık etkilenen bölge kafa derisidir fakat kaşlar, kirpikler, sakal, koltuk altı kılları ve kasık kılları gibi vücut kılları da etkilenebilir. Klinik bulgular tek bölgeyi tutan düzgün sınırlı saç kaybından; çoklu tutulum veya tüm derinin tutulduğu kıl kaybına kadar değişkenlik gösterebilir (39). Genelde asemptomatik olan kılsız alanlarda bazen kırmızı/pembe renk değişikliği gözlenebilir ama kepeklenme veya foliküler anormallikler gibi epidermal değişiklikleri gözlenmez (2).

Saç dökülmesinin klinik görünümüne göre tekli yama, yaygın, ağsı, ofiazis(kafa derisinin kenarlarında özellikle posteriyoroksipital ve temporal alanda alopesik bant) ve ters ofiyazis olarak sınıflandırılırken; saç dökülmesinin derecesine bağlı olarak, alopesi areata(sınırlı yama), alopesi totalis (kafa derisi saçlarının tamamen kaybı) ve alopesi universalis(vücut tüylerinin tamamen kaybı) şeklinde sınıflandırılmıştır (40).

Alopesik yamanın etrafında saç çekme testi pozitif olabilir ve pozitifliği hastalık aktivitesi ile ilişkilidir (41).

AA iyileşme evresinde kıllar genellikle pigmentten yoksun (sar/beyaz/gri) ve ince olarak çıkar ve ilk haline dönmesi zaman alabilir (42).

AA da saç/kıl dökülmesine tırnak değişiklikleri de eşlik edebilmektedir. En sık bulgularından birisi pitting iken Beau çizgisi, onikoreksis, tırnak plağında incelme veya kalınlaşma, onikomadesis, koilonişi de görülebilmektedir (43).

2.1.5. Histopatoloji

Hastalığın evresine göre değişik histopatolojik bulgular elde edilebilir.

Hastalığın akut fazı/aktif döneminde özellikle anajen fazdaki terminal kılları hedef alan "arı oğulu''nu andıran peribulber lenfosittik infiltrasyon görülür. Bu infiltrasyon CD4+ ve CD8+ yardımcı T hücreleriden, eozinofiller ve ara sıra plazma hücreleri ile birlikte Langerhans hücrelerinden oluşmaktadır ve aktif hastalıkta CD4+/CD8+ oranında artış görülmektedir (44, 45). Bu inflamatuar hücrelerden oluşan infiltrasyona ödem, pigment inkontinansı, mikro vezikülasyon, apoptoz, nekroz, dermal papillada makrofajlar ve yabancı cisim dev hücreleri eşlik edebilir (46).

Lenfosittik infiltrat kıl folikülünün anagen fazdan hızlıca katagen ve telogen faza girmesine neden olur; hızlanmış döngü ve inflamatuar hücre infiltrasyonu anagen fazdaki foliküllerin minyatürizasyonuna ve kısa, tamamlanmamış keratinizasyonla karakterize trikomalaziye sebep olur (47).

İmmünofloresan çalışmaları, kıl folikülünün alt parçasındaki bazal membran boyunca C3, IgG ve IgM birikintilerini göstermiştir (48).

Subakut evresinde anormal kıl siklusuna bağlı olarak katagen ve telogen kılların miktarı artmış olarak bulunur. Kronik evresinde ise minimal inflamasyon veya inflamasyon yokluğu ile birlikte normalde 7:1 olan terminal kıl/vellus saç kılı oranı 1:1 olacak şekilde vellus kıllar lehine bozulmuş olarak gözlenir (2, 49).

Eozinofillerin hastalıktan etkilenen bölgede artışı her evrede tanıya yardımcı bir bulgudur (50).

2.1.6. Laboratuvar

AA tanısında özel laboratuvar sonuçları yoktur. AA'da tam kan sayımı, ferritin, tiroid stimüle edici hormon ve 25-hidroksivitamin D düzeylerini taramanın maliyet etkinliğini vurgulayan çalışmalar veya çalışmaları yönlendirecek kanıta dayalı kılavuzlar bulunmamaktadır. Ön çalışmalar, AA'da 25-hidroksivitamin D eksikliği riskinde olası bir artış olduğunu göstermektedir; ancak yine de daha kapsamlı araştırmalara ihtiyaç vardır (51).

2.1.7. Tanı ve ayırıcı tanı

Tanı koymak için genellikle klinik bulgular ve trikoskopik inceleme yeterlidir ancak zor vakalarda tanıyı desteklemek için histopatolojik inceleme gerekebilir.

Alopesik yamanın etrafında saç çekme testi pozitif olabilir ve bu testin pozitifliği hastalık aktivitesi ile ilişkilidir (41).

Trikoskopik özellikleri arasında; siyah noktalar, kısa vellus kıllar, sarı noktalar, kırık saçlar, incelen saçlar ve patognomonik olan ünlem işareti(anagen fazın durması ve saç şaftı oluşumunun ani kesilmesinden kaynaklanan)şeklinde saçlar yer almaktadır (40, 52).

Ayırıcı tanıda trikotillomani, tinea capitis, skarlı alopesi sebepleri ve telogen effluvium gibi hastalıklar göz önünde bulundurulmalıdır (53).

2.1.8. Klinik seyir ve prognoz

AA'nın doğal seyri tahmin edilemez. Bazı hastalar yaşamları boyunca sadece tek bir saç dökülmesi atağı yaşayabilirken, bazı hastalar birden fazla tekrarlama yaşayabilir. 191 hasta üzerinde yapılan bir çalışma, sınırlı yama evresi olarak

sınıflandırılan hastaların %40 ile %70'inde yeniden büyüme olduğunu göstermiştir (54). Seyri öngörülemeyen nüksler ve iyileşme dönemleriyle seyreden kronik bir hastalık olan AA için kötü prognostik faktörler belirlenmiştir. Kötü prognostik belirteçler arasında; erken başlangıç yaşı, atopi öyküsü, aile öyküsü varlığı, diğer otoimmün hastalıkların ve tırnak tutulumunun bulunması, ofiyazik tipte olması, yaygın tutulum, beş yıldan uzun süreli seyir bulunmaktadır. Bu belirteçlerin varlığında hastalığın kronik seyretme ve tedavilere direnç ihtimali artmaktadır (2, 55-57).

2.1.9. Tedavi

AA tedavisine ait randomize, çift kör, plasebo kontrollü çalışma sayısı azdır ve kanıta dayalı değerlendirmeye göre, hiçbir tedavinin hastalığın seyrini değiştirdiği veya plaseboya kıyasla uzun vadede önemli bir yararı olduğu gösterilmemiştir.

Sonuç olarak da AA tedavisi dermatologlar arasında büyük farklılıklar göstermektedir (58).

Litaratürde bulunan tedavilere göre AA tedavi yöntemlerini yerel tedaviler ve sistemik tedaviler olarak iki ana başlığa ayrılabiliriz.

2.1.9.1. Yerel Tedavi

2.1.9.1.1. Topikal Kortikosteroidler

Saçlı deride yüksek, kaşlarda ise düşük potensli streoidler ilk seçenektir.2-6 ay arasında kullanılabilir (58).

2.1.9.1.2. Topikal Kalsinörin İnhibitörleri

Topikal kortikosteroidlerin fayda göstermediği durumlarda kullanılabilen bir ajandır. Saç, sakal ve kaşlarda tek başına yada kombinasyon olarak kullanıma uygundur (58).

2.1.9.1.3. Prostaglandin Analogları

Kaşlar ve kirpiklere sınırlı vakalarda birinci basamak tedavi olarak tek veya diğer tedavilerle kombinasyon halinde kullanılabilir (58).

2.1.9.1.4. Minoksidil

Saçlarda büyümeyi arttırdığı için tek başına önerilmememekle birlikte konvansiyonel tedavilerle kombinasyon şeklinde kullanılabilir (58).

2.1.9.1.5. Antralin %0.5 ila %1 kısa temas tedavisi

Alternatif tedavi olarak kullanılır, kortikosteroidlerle birlikte kullanılmamalıdır (58).

2.1.9.1.6. Kontakt İmmünoterapi

Difenilsiklopropenon (DPCP); saçlı derinin %50'den fazla tutuduğu yetişkinlerde ve Alopesi totalis/universalis ya da ofiasis tipine sahip çocuklarda sitemik tedavilerden önce kullanılabilir (58).

DPCP %2 konsantrasyon ile ile hassaslaştırmayı takiben iritasyona sebep olabilen en düşük konsantrasyonla haftalık tedavi şeklinde devam edilir (58).

2.1.9.1.7. İntralezyonel Kortikosteroid

Sınırlı yamaları olan hastalar için uygun bir tedavi yöntemidir. Maksimum doz 10-20 mg olacak şekilde dermiş veya subkutise 1 cm aralıklarla 0.1ml ve yüze 2.5-saçlı deriye; 5 mg/ml triamsinolonasetonid dozunda 4-6 haftada bir kere olan uygulamadır. 6 ay içinde tedaviye yanıt görülmezse tedavi sonlandırılır (58).

2.1.9.2. Sistemik Tedavi

2.1.9.2.1. Sistemik Kortikosteroidler

13 yaşından büyük ve yaygın tutulumu olan hastalar için 0,4-0,6 mg/kg/gün dozunda prednizolon önerilmektedir. Fakat sistemik kortikosteroidlerin kullanımı, yan etki profilleri ve daha yüksek nüks oranları nedeniyle kısıtlıdır (58).

2.1.9.2.2. Siklosporin

5 mg/kg/gündozunda maksimum 6-12 ay uzunluğunda yetişkin hastalara uygulanabilir. Yüksek nüks oranları ve yan etkileri nedeniyle kullanımı sınırlıdır (58).

2.1.9.2.3. Metotreksat

13 yaşından büyük ve yaygın tutulumu olan hastalar için kullanılabilir. Yetişkinlerde 15-20 mg/hafta, 13-18 yaş grubunda ise 0,4 mg/kg/hafta dozunda önerilmektedir (58).

2.1.9.2.4. Azotiopürin

Vaka bazında çalışmalar mevcuttur (58).

2.1.9.2.5. Jak Kinaz İnhibitörleri

Yetişkin hastalarda 2. basamak tedavide önerilmektedir (58) .

2.1.9.2.6. Sistemik ve topikal Psoralen Ultraviyole A(PUVA)

Sınırlı başarı oranlarına sahiptir. Uzun vadeli güvenlik, yan etkiler ve yüksek nüks oranı PUVA fototerapisinin kullanımını azaltmıştır (58).

2.1.9.3. Psikolojik destek

Antidepresanların etkisini anlayabilmek için randomize kontrollü çalışmalara ihtiyaç vardır fakat destek grupları, hastaların hastalıklarıyla baş etmelerine ve daha iyi bir yaşam kalitesi elde etmelerine yardımcı olmada çok değerlidir (58).

2.1.10. Komorbiditeler

Şimdiye kadar yapılmış çalışmalarda AA'lı hastalarda atopik hastalıklar (atopik dermatit, alerjik rinit), metabolik sendrom, helikobakter pylori enfeksiyonu, irritabıl barsak sendromu, lupus eritematozus, demir eksikliği anemisi, tiroid hastalıkları, psikiyatrik hastalıklar (anksiyete, obsesif kompulsif bozukluklar,

depresyon ve aleksitimi gibi), vitamin D eksikliği, odyolojik ve oftalmik anormallikler daha sık olarak bulunmuştur (59).

2.2. ALOPESİ AREATA VE PSİKİYATRİK KOMORBİDİTELER

Deri ile sinir sistemi arasındaki ilişki uzun yıllardır inceleme konusudur. Lokal nöroimmünoendokrin mekanizmalarla kurulan 'beyin-deri bağlantısı', stres tarafından tetiklenen veya şiddetlenen alerjik ve inflamatuar cilt hastalıklarının patogenezinin temelini oluşturur (60). Stresli farelerde, kortikotropin salgılatıcı hormon, sinir büyüme faktörü, nörotensin, P maddesi ve mast hücreleri, saç büyümesini engelleyen nörojenik cilt inflamasyonunu indükler. Kıl folikülü, immünomodülatör stres aracıları için hem hedef hem de kaynaktır ve neredeyse hipotalamus-hipofiz-adrenal eksene eşdeğerdir (60).

2018 yılında Lee ve arkadaşları tarafından yapılan metaanalizde 87 çalışma incelenmiş ve psikiyatrik hastalıklar içinde şizofreni prevelansı düşük bulunurken anksiyete, obsesif kompulsif bozukluklar, depresyon ve aleksitimi yüksek bulunmuştur (59). Daha sonra 2019 da Okhovat ve arkadaşları tarafından yapılan daha yeni bir metaanalizde AA hastalığının depresyon ve anksiyete ile sık birlikteliği desteklenmiştir (61).

2.2.1. Alopesi areata Depresyon ve Anksiyete

Yapılan çalışmalarda Psoriasis, AA, atopik dermatit, akne gibi inflamatuar deri hastalıklarına psikiyatrik komobiditelerin eşlik ettiği, bu komorbiditeler arasında da en sık depresyon ve anksiyetenin olduğu gösterilmiştir (62).

Depresyon, depresif duygudurum, durgunluk, değersizlik, isteksizlik, güçsüzlük, karamsarlık, konuşma ve hareketlerde yavaşlama gibi belirtilerle psikososyal işleyişi ciddi şekilde sınırlayan ve yaşam kalitesini düşüren bir duygudurum bozukluğudur (63).

Anksiyete ise günlük sorunlarla bir ölçüde baş etmeye yarayan, tehlike anında hızlı kararlar alıp kaçmaya hazırlıklı olmamızı sağlayan normal bir duygudur. Normalde, bu tür kaygı hafif ve yönetilebilirdir. Ancak psikiyatrik açıdan kaygı,

bedensel belirtilerin eşlik ettiği anormal, mantıksız bir huzursuzluk ve korku olarak tanımlanmaktadır (64).

Anksiyete bozukluğu ve depresyon genellikle birlikte seyreden durumlardır. Anksiyeteye sahip hastaların büyük bir kısmı depresyon semptomları gösterirken tam tersi ilişki de geçerlidir (65). Bu sebeple daha önceki çalışmalar AA da anksiyete ve depresyonu birlikte ele almıştır. AA hastalarının depresyon ve anksiyeteden normal popülasyona göre daha fazla etkilendiği aynı zamanda saç dökülmesinin anksiyete ve depresyon için başlatıcı etki olduğu düşünülmektedir, bu da psikolojik komorbiditeler ile AA'nın çift yönlü etkileşimini açıklamaktadır (66, 67).

AA psikiyatristlere psoriasisten sonra en sık konsülte edilen ikinci dermatolojik hastalıktır ve AA hastalarının yaklaşık 1/3 ü ile 3/4 ü psikiyatrik hastalık tanıları almaktadır (7).

2.3. BİLİŞSEL DUYGU DÜZENLEME:

Duygu terimi için literatürde olduça fazla ve çeşitli tanımlama mevcuttur. Fakat en popüler olanı Goleman tarafından ''bir his ve bu hisse özgü belirli düşünceler, psikolojik ve biyolojik haller ve bir dizi hareket eğilimi'' şeklinde yapılan tanımlamadır(68).

Duygular genellikle çevrenin temel özelliklerine dikkat yönlendirilmesi, duyusal alımın uygun şekle sokulması, karar verme, davranışsal tepkiler belirleme, sosyal etkileşimi kolaylaştırma ve epizodik hafızayı güçlendirmede oldukça iyi bir yardımcı olmasına rağmen, belli bir durum için yanlış tür, yoğunluk veya süreye sahip olduklarında yardımcı olmaktan çok, zararlı olmaya başlayabilirler(69). Tam da burada duygu düzenleme kavramı konuşulmaya başlanır.

Duygu düzenleme; bilinçli veya bilinçdışı süreçlerle, otomatik ya da kontrollü şekilde, duygu üretme sürecininin bir ya da birkaç noktada etkilenmesi olarak anlaşılabilir(69).

Duygu düzenleme, düzenleyici süreçlerin eylemi yoluyla yeni veya devam eden duygusal tepkilerin değiştirilmesinin başlatılmasıdır. Duygusal duyarlılık

ve/veya bilişsel kontrol kapasitesindeki bireysel farklılıklar, refah ve sosyal davranıştaki hem normal hem de patolojik farklılıklarla ilişkili olabilir (70).

İnsanlar kendi duyguları üzerinde hatırı sayılır bir etkide bulunurlar. Duyguları düzenlemek için birçok farklı strateji kullanılabilir, hangilerini kullanma eğiliminde oldukları konusunda büyük farklılıklar gösteririrler. Gross ve Thompson'ın duygu modeli duygunun, duygu ipuçlarının değerlendirilmesiyle başladığını kabul eder. Duygu ipuçları, belirli şekillerde ele alındığında ve değerlendirildiğinde, koordineli bir dizi tepki eğilimini tetikler. Bu tepki eğilimleri ortaya çıktıktan sonra, çeşitli şekillerde düzenlenebilirler (71). Duygu düzenleme mekanizmaları bu bağlamda 5'e ayrılmıştır bunlar;

1.Durum seçimi: olumsuz duygu yaratması muhtemel durumlara maruz kalmayı sınırlamak için belirli kişilerden, yerlerden veya faaliyetlerden kaçınmak

2.Durum modifikasyonu: etkileyen durum yerine yeni bir durum seçme; bir durumun olumsuz duygusal etkisini azaltmak için bir durumu uyarlamak veya değiştirmek

3.Dikkatte yayılma; durumun daha az olumsuz ve daha az değerli yönlerine odaklanmak

4.Bilişsel değişim: durumu yeniden değerlendirerek durumun anlamını değiştirmek

5. Tepki modülasyonu şeklindedir.

Bilişssel duygu düzenleme duygusal olarak uyarıcı bilgilerin alımını yönetmenin bilişsel yolu olarak anlaşılabilir (72). Duyguların bilişler (duyumsama, algılama, dikkat, belleme, hatırlama, düşünme, akıl yürütme, yargılama, imgeleme, problem çözme) yoluyla düzenlenmesi, ayrılmaz bir şekilde insan yaşamıyla ilişkilidir. Bilişler veya bilişsel süreçler, örneğin tehdit edici veya stresli olayların yaşanması sırasında veya sonrasında, duygularımızı veya duygularımızı yönetmemize veya düzenlememize ve duygularımız üzerinde kontrol sahibi olmamıza yardımcı

olabilir (9). Granefski ve arkadaşları; Kendini suçlama, Kabul, Ruminasyon, Olumlu yeniden odaklanma, Plan yapmaya yeniden odaklanma, Olumlu yeniden değerlendirme, Olayın değerini azaltma, Felaketleştirme, Diğerlerini suçlama şeklinde dokuz bilişsel duygu düzenleme stratejisi belirlemişlerdir.

a.Kendini suçlama; kişinin yaşadıkları için için kendinisini suçlama düşüncelerini ifade eder. Çoğu çalışma, bilişsel duygu düzenleme stratejisi olarak kendini suçlama tarzının; depresyon ve diğer sağlıksızlık ölçütleriyle ilişkili olduğunu göstermiştir (73).

b.Başkalarını suçlama; Kişilerin yaşadıklarının suçunu başkalarına yükleme düşüncesini ifade eder. Araştırmalar, farklı tehdit edici olaylar yaşayan örneklemler arasında, başkasını suçlamanın daha zayıf duygusal iyilik hali ile ilişkili olduğunu göstermiştir (74).

c. Kabul; Kişinin yaşantılarını kabul etme ve olanlara boyun eğme düşüncelerini ifade eder. Carver ve ark. (1989), bir başa çıkma stratejisi olarak kabulün iyimserlik ve benlik saygısı ile pozitif ve kaygı ölçümleriyle negatif bir ilişkisi olduğunu göstermiştir (75).

d. Planlamaya yeniden odaklanma; Karşılaşılan durum içi hangi adımların atılacağını ve olumsuz olayla nasıl başa çıkılacağını düşünmek anlamına gelir. Carver ve ark. 'planlamayı' kullanmanın iyimserlik ve özsaygı ile pozitif, kaygıyla negatif yönde ilişkili olduğunu göstermiştir (75).

e. Pozitif yeniden odaklama; Olumlu şeylere yeniden odaklanmak, bir 'zihinsel ayrılma' biçimi olarak kabul edilebilir ve gerçek olay hakkında daha az düşünmek için düşünceleri daha olumlu konulara çevirmek veya yeniden odaklamak olarak tanımlanabilir. Kısa vadede yararlı bir yanıt olarak değerlendirilebilse de uzun vadede adaptif başa çıkmayı engelleyebilir (9).

f. Ruminasyon veya düşünceye odaklanma; Olumsuz olaylarla ilişkili duygu ve düşünceler hakkında tekrarlı düşünmeyi ifade eder. Ruminatif bir başa çıkma tarzının daha yüksek depresyon seviyeleri ile ilişkili olma eğiliminde olduğu gösterilmiştir (76).

g. Olumlu yeniden değerlendirme; Olaya kişisel gelişim açısından olumlu bir anlam yükleme düşüncelerini ifade eder. Bu stratejiyi kullanmanın iyimserlik ve benlik saygısı ile pozitif ve kaygıyla negatif yönde ilişkili olduğu gösterilmiştir (9).

h.Olayın değerini azaltma; Olayın ciddiyetini önemsememe veya diğer olaylara kıyaslayarak önemsizleştirmeyi ifade eder. Depresyonla ilşkili olabileceği düşünülmüştür (77).

I.Felaketleştirme; Kişinin deneyiminin dehşet verici yönünün üzerinde durmasısını ifade eder. Bu strateji depresyon ile ilişkili görünmektedir (78).

Bu 9 bilişsel duygu düzenleme stratejisini değerlendirmek için bilişsel duygu düzenleme ölçeği(BDDÖ) geliştirilmiştir.

Ve ölçeğin geliştiricileri bu stratejileri uyumsuz ve uyumlu başa çıkma stratejileri olarak iki ana bölüme ayırmışlardır.

Uyumsuz başa çıkma stratejileri: kendini suçlama, diğerlerini suçlama, ruminasyon ve felaketleştirmeyi içerirken; uyumlu başa çıkma stratejileri: kabul, plan yapmaya yeniden odaklanma, olumlu yeniden odaklanma, olumlu yeniden değerlendirme ve olayın değerini azaltma olarak belirlenmiştir (9).

2.4. STRESLE BAŞA ÇIKMA STRATEJİLERİ

Stres; biyolojik, sosyal veya psikolojik sistem üzerindeki dış yük olarak tanımlanır (79). Kişinin işlevselliğini bozan ya da bozma potansiyeli taşıyan fizyolojik ve/veya psikolojik durumlara “stres” adı verilir (80).

Kişinin kendisi için hoş olmayan bir durum karşısında verdiği stres yanıtı 4 basamaktan oluşmaktadır. Bu basamaklar;

1.Stres veya stres etkeni olan bir dış veya iç ajan varlığı

2. Tehlikeli veya zararlı olanı iyi olandan ayıran bir değerlendirme (zihin veya fizyolojik sistem tarafından)

3. Stresörlerle başa çıkmak için zihin (veya beden) tarafından kullanılan başa çıkma süreçleri

4. Zihin ve beden üzerindeki karmaşık bir etki modeli olan stres tepkisi (fizyolojik, davranışsal ve bilişsel)

Şeklindedir (10).

Koşullarımızı veya onların nasıl yorumlandıklarını, daha elverişli görünmelerini sağlamak için değiştiririz; bu çabaya başa çıkma denir.

Başa çıkma stratejilerini temelde olumsuz duyguların sebebi kişi-çevre olaylarını değiştirmek şeklinde olan problem odaklı ve ortaya çıkan olayın nasıl değerlendirildiğinin değiştirilmesine yönelik duygu odaklı başa çıkma olarak ikiye ayırabiliriz (10).

Stresle başa çıkma tarzlarından kendine güvenli yaklaşım, iyimser yaklaşım ve sosyal destek arama işlevsel başa çıkma tarzları olarak görülürken, boyun eğicilik ve çaresiz yaklaşımı işlevsel olmayan başa çıkma tarzları olarak değerlendirilmektedir (81).

3. GEREÇ VE YÖNTEMLER

3.1. ETİK KURUL

Tez konusu Sağlık Bilimleri Üniversitesi Tıp Fakültesi Deri ve Zührevi Hastalıkları Anabilim Dalı Akademik Kurulu tarafından onaylanmıştır **(EK-1).**

Çalışma, Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'ndan 3147 karar numarası ile onay almıştır **(EK-2).**

3.2. ÇALIŞMA GRUBUNUN OLUŞTURULMASI

Çalışma 01.02.2021- 01.08.2021 tarihleri arasında Şişli Hamidiye Etfal E.A.H Dermatoloji polikliniğine başvuran Alopesi areata (ICD 10-L63.9) tanısı konulan 18 yaşından büyük, ek psikiyatrik tanısı ve/veya tedavisi olmayan, okuma yazma bilen, zekâ düzeyi soruları yanıtlamaya yeterli olan, araştırmaya katılmayı kabul eden hastalarla ve hasta grubu ile yaş, cinsiyet, eğitim durumu, ekonomik durum ve medeni hal gibi özellikler açısından benzerlik gösteren dermatoloji polikliniğine başvurup inflamatuar/otoimmün hastalığı bulunmayan gönüllüler ile yapılmıştır.

Örneklem büyüklüğü G*PowerVersion 3.1.6 programı ile gruplar arasında orta etki büyüklüğünün (effect size=0,5) fark kabul edilmesi öngörülerek, alfa anlamlılık seviyesi 0,05 %95 Power da 88 hasta ve 88 kontrolden oluşacak şekilde 176 gönüllü olarak hesaplanmıştır.

3.3. ÇALIŞMA YÖNTEMİ VE ÇALIŞMA VERİ TABANININ HAZIRLANMASI

Çalışmaya 01.02.2021- 01.08.2021 tarihleri arasında Şişli Hamidiye Etfal E.A.H Dermatoloji polikliniğine başvuran Alopesi areata (ICD 10-L63.9) tanısı konulan 88 hasta ve dermatoloji polikliniğine başvurup inflamatuar/otoimmün hastalığı bulunmayan 88 gönüllü dâhil edildi.

Her iki gruptan bireylerle yüz yüze görüşüldü, ölçekler hakkında bilgilendirme yapıldı ve sonrasında çalışmada örneklemini oluşturan bireyler ile ilgili bilgi toplamak amacıyla araştırmacı tarafından hazırlanan yaş, cinsiyet, medeni durum, eğitim durumu, ekonomik durumu gibi sosyodemografik özellikleri içeren soysodemografik özellikler formu (Ek-3), Yaşam olayları listesi(EK-4), Bilişsel Duygu Düzenleme

Ölçeği(EK-5), Stresle Başa Çıkma Yolları Ölçeği (EK-6) Hastane anksiyete ve depresyon ölçeği(EK-7), araştırmacı gözetimi altında araştırmaya katılanlar tarafından dolduruldu.

3.4. KULLANILAN ÖLÇEKLER

3.4.1. Yaşam olayları Sorgulaması

Hasta ve kontrol gruplarındaki bireylerin son bir yıl içinde karşılaştıkları yaşam olaylarını kaydetmek üzere Atman (2011) tarafından 93 maddeli son güncel haline getirilen ‘’Yaşam Olayları Listesi’’(YOL) kullanılmıştır. YOL ilk olarak Sorias (1982) tarafından 107 madde olarak geliştirilmiş daha sonra Kabakçı tarafından üniversite öğrencilerine uyarlanarak 87 maddeli haline dönüştürülerek geçerlilik ve güvenilirlik çalışması yapılmıştır (82)(83). Yaşam Olayları Listesi başlıca sağlık durumu, ekonomik durum, eğitim durumu, cinsel hayat, ilişkiler (iş, aile, akraba ve arkadaş), kayıp (ekonomik, sağlık, eş), gibi temel başlıklardan oluşmaktadır. Kabakçı tarafından en son 2001 yılından kullanılması göz önüne alınarak Atman tarafından yapılan son halinde bazı maddeler değiştirilmiş, eski listeye 6 madde eklenmiş ve listede bulunmayan olayları da kaydedebilmek üzere listenin en sonuna boş alanlar bırakılmıştır (84).

3.4.2. Bilişsel Duygu Düzenleme Ölçeği

Bilişsel Duygu Düzenleme Ölçeği (BDDÖ), 12 yaşın üzerindeki bireylerin stres veren belli yaşam olayları ya da durumları karşısında ve genel yaşamlarında kullandıkları bilişsel duygu düzenleme stratejilerini ölçebilmek üzere Garnefski, Kraaij ve Spinhoven tarafından geliştirilmiştir. Her biri 4 maddeden oluşan 9 alt ölçek ile toplamda 36 sorudan oluşmaktadır(85). BDDÖ beşli likert tipinde bir ölçektir ve 1 (hiç)- 5 (her zaman) şeklinde puanlandırılarak değerlendirilmektedir. Bir alt ölçekteki en düşük puan 4; en yüksek puan 20 olabilmekte ve alt ölçeklerden alınan düşük puan, o alt ölçeğinifade ettiği stratejinin daha az kullanıldığına yüksek puan alanın ise daha çok kullanıldığına işaret etmektedir.

Ölçeğin Türkçe güvenilirlilik ve geçerlilik çalışması Onat ve arkadaşları tarafından yapılmış olup, bu çalışmada Atman tarafından günümüze ve dilimize uyarlanan BDDÖ kullanılmıştır (86, 87). EK-5

Alt ölçeklerin ifade ettiği bilişssel duygu düzenleme stratejileri ve alt ölçekleri puanlamak için kullanılan soru numaraları örnek sorularla birlikte sırasıyla aşağıdaki gibidir;

1. Kendini Suçlama alt ölçeği (4 madde)

Örnek: "Bu olayda yaptığım hataları düşünürüm''

Madde numaraları: 1, 10, 19, 28

2. Kabul alt ölçeği (4 madde)

Örnek: "Durumu kabullenmek zorunda olduğumu düşünürüm."

Madde numaraları: 2, 11, 20, 29

3. Ruminasyon alt ölçeği (4 madde)

Örnek: "Bu yaşadığımla ilgili ne hissettiğimi düşünürüm''

Madde numaraları: 3, 12, 21, 30

4. Olumlu Yeniden Odaklanma alt ölçeği (4 madde)

Örnek: "Yaşadıklarımdan daha hoş şeyler düşünürüm."

Madde numaraları: 4, 13, 22, 31

5. Plan Yapmaya Yeniden Odaklanma alt ölçeği (4 madde)

Örnek: "Yapabileceğim en iyi şeyi düşünürüm''

Madde numaraları: 5, 14, 23, 32

6. Olumlu Yeniden Değerlendirme alt ölçeği (4 madde)

Örnek: “Bu olaydan bir şeyler öğrenebleceğimi düşünürüm.”

Madde numaraları: 6, 15, 24, 33

7. Olayın Değerini Azaltma alt ölçeği (4 madde)

Örnek: “Diğer insanların çok daha kötü tecrübeler geçirdiklerini düşünürüm’’

Madde numaraları: 7, 16, 25, 34

8. Felaketleştirme alt ölçeği (4 madde)

Örnek: “Yaşadığım bu şeyin bir insanın başına gelebilecek en kötü şey olduğunu düşünürüm.”

Madde numaraları: 8, 17, 26, 35

9. Diğerlerini Suçlama alt ölçeği (4 madde)

Örnek: “Başımdan geçen olaydan başkalarının sorumlu olduğunu düşünürüm.”

Madde numaraları: 9, 18, 27, 36

3.4.3. Stresle başa çıkma tarzları ölçeği

1980 yılında Folkman ve Lazarus tarafından geliştirilen Stresle BaşaÇıkma Tarzları Ölçeği, duruma yönelik ve 66 maddelik, 4’lü likert tipinde bir ölçektir. Ölçek ülkemizde önce kültüreö zgü maddeler eklenerek 74 maddelik haline getirilmiş daha sonra Şahin ve Durak tarafından yapılan kısaltma çalışmaları sonucunda 30 maddeye indirilmiştir (81). SBTÖ 5 alt ölçekten ve toplamda 30 maddeden oluşan bir ölçektir. Tüm sorular (1.-9. Sorular hariç; 1. ve 9. Sorular 3’ten 0’a olacak şekilde ters puanlanmaktadır) 0-3 arasında puanlanmaktadır. Bir alt ölçekten alınan yüksek puan o stresle başa çıkma tarzının daha çok kullanıldığına işaret etmektedir. Ek-6

Alt ölçeklerin ifade ettikleri başa çıkma tarzları ve değerlendirmede kullanılan soru numaraları aşağıdaki gibidir;

1. Kendine güvenli yaklaşım (7 madde)

Madde numaraları: 8,10,14,16,20,23,26

2. Çaresiz Yaklaşım (8 madde)

Madde numaraları: 3,7,11,19,22,25,27,28

3. İyimser yaklaşım (5 madde)

Madde numaraları: 2,4,6,12,18

4. Boyun eğici yaklaşım (6madde)

Madde numaraları: 5,13,15,17,21,24

5. Sosyal Destek arama yaklaşımı (4 madde)

Madde numaraları: 1,9,29,30

3.4.4. Hastane anksiyete ve depresyon ölçeği

Zigmond ve Snaith tarafından geliştirilen ve Aydemir ve arkadaşları tarafından Türkçe'ye uyarlanan, geçerlik ve güvenirlik analizleri yapılan Hastane Anksiyete ve Depresyon Ölçeği(HADÖ) kullanılmıştır (88, 89). HADÖ her biri 0 (en dşük)-3 (en yüksek) olacak şekilde puanlanan 14 sorudan oluşan 4'lü likert tipi bir ölçektir. Bu maddelerin yedisi kaygıyı, yedisi depresyon semptomlarının şiddetini ölçmektedir. Ek-7

3.5. ÇALIŞMADA KULLANILAN İSTATİSTİKSEL YÖNTEM

İstatistiksel analiz için Statistical Package for the Social Sciences (SPSS) 15.0 for Windows programı kullanıldı. Tanımlayıcı istatistikler; kategorik değişkenler için sayı ve yüzde, sayısal değişkenler ortalama, standart sapma, minumum, maksimum,

median, çeyrekler arası aralık olarak verildi. Bağımsız gruplarda oranlar Ki Kare Testi ile karşılaştırıldı. Sayısal değişkenlerin bağımsız iki grup karşılaştırmaları normal dağılım koşulunu sağladığında Student t test ile koşul sağlanmadığında Mann Whitney U Testi ile yapıldı. İstatistiksel alfa anlamlılık seviyesi $p<0,05$ olarak kabul edildi.

3.6. ÇIKAR ÇATIŞMASI

Tezi yazan kişi, tez danışmanı ve tez yazım sürecinde katkı sağlayan ve ileride bilimsel makale olarak yazılırken isminin yer alacağı kişiler arasında, karar vermelerini uygunsuz bir biçimde etkileyebilecek tarzda bir ilişki (maddi-manevi) yoktur.

4. BULGULAR

Çalışma 01.02.2021- 01.08.2021 tarihleri arasında Şişli Hamidiye Etfal E.A.H Dermatoloji polikliniğine başvuran Alopesi areata (ICD 10-L63.9) tanısı konulan 88 hasta ve dermatoloji polikliniğine başvurup inflamatuar/otoimmün hastalığı bulunmayan 88 gönüllü ile yapılmıştır.

Hasta ve kontrol gruplarının sosyodemografik özelliklerinde istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (Tablo 1).

Tablo 1. Hasta ve kontrol gruplarındaki bireylerin sosyodemografik özellikleri

		Hasta Grubu		**Kontrol Grubu**		p[#]
Yaş (yıl) Ort.±SD (Min-Maks)		30,3±9,3 (18-56)		30,4±9,3 (18-56)		0,934*
Hastalık süresi (ay)Median (Min-Maks)		5 (1-120)				
Cinsiyet n (%)	Kadın	42	47,7	43	48,9	0,880
	Erkek	46	52,3	45	51,1	
Eğitim Durumu n (%)	İlkokul	10	11,4	6	6,8	0,062
	Ortaokul-Lise	27	30,7	16	18,2	
	Üniversite	46	52,3	54	61,4	
	Yüksek Lisans/Doktora	5	5,7	12	13,6	
Çalışma Durumu n (%)	Çalışmıyor	36	40,9	29	33,0	0,274
	Çalışıyor	52	59,1	59	67,0	
Gelir Düzeyi n (%)	Düşük	25	28,4	21	23,9	0,781
	Orta	60	68,2	63	71,6	
	Yüksek	3	3,4	4	4,5	
Medeni Durum n (%)	Evli	33	37,5	29	33,0	0,612
	Bekar	52	59,1	53	60,2	
	Boşanmış	3	3,4	4	4,5	
	Dul	0	0,0	2	2,3	

[#]Ki Kare Testi [*]Mann Whitney U Test

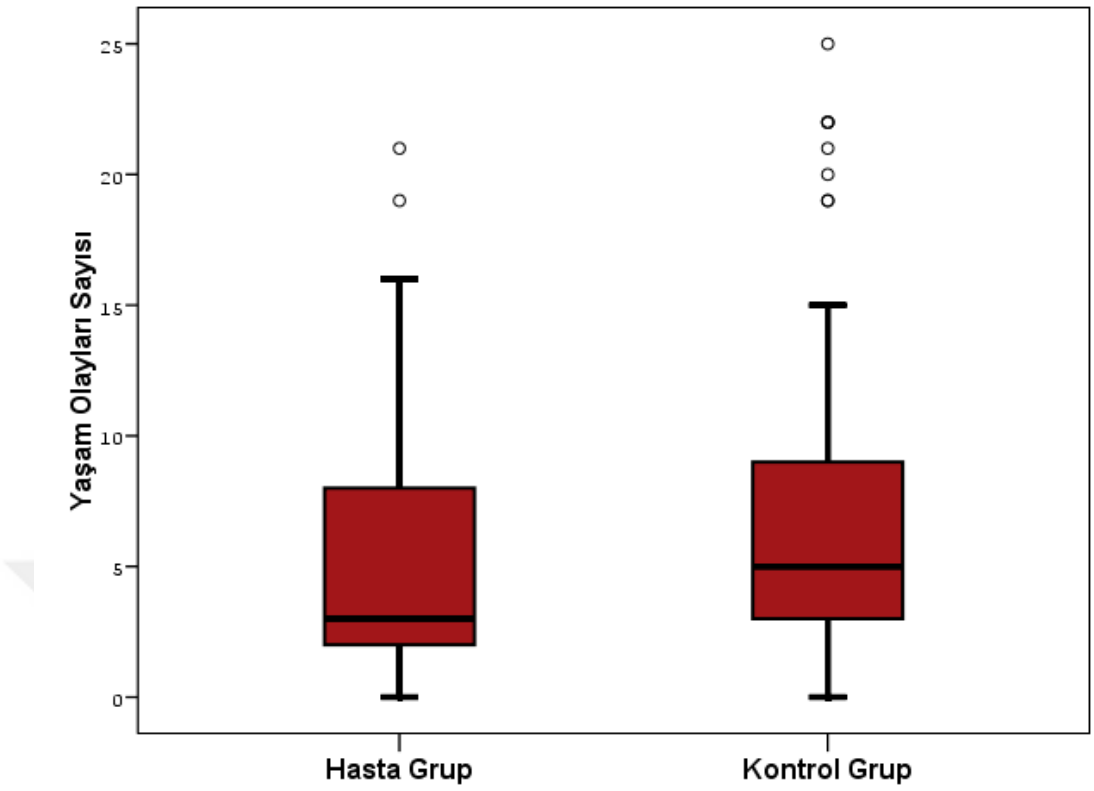
Hasta grubun yaşam olayları sayısı kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı düşüktü (p=0,002). Grupların HADÖ depresyon ve anksiyete puan ortalamalarında normal-sınırda-anormal puan dağılımlarında istatistiksel olarak

anlamlı fark yoktu (p=0,099 p=0,227 p=0,230 p=0,054), fakat hasta grubun anksiyete oranı kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı yüksekti (p=0,023). Grupların depresyon oranlarında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (p=0,410). (Tablo2)

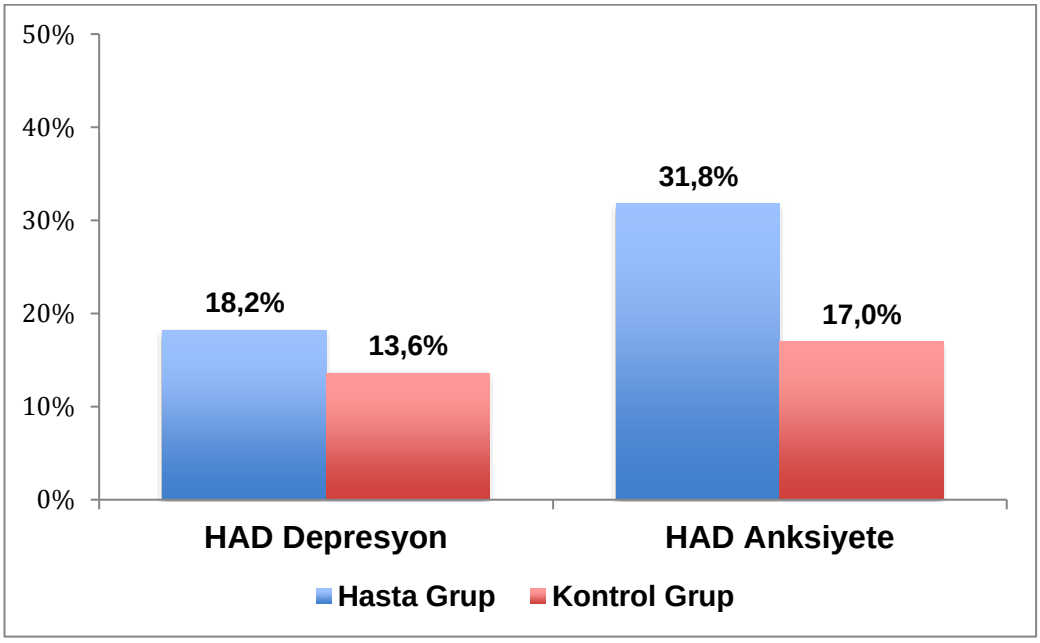
Tablo 2. Hasta ve kontrol gruplarındaki bireylerin Yaşam olayları sayısı ve Hastane Anksiyete ve Depresyon ölçeği skorları

		Hasta Grup		**Kontrol Grup**		
		Ort.±SD (Min-Maks)	Median (IQR)	Ort.±SD (Min-Maks)	Median (IQR)	p
Yaşam Olayları Sayısı		5,13±4,38 (0-21)	3 (2-8)	7,15±5,62 (0-25)	5 (3-9)	0,002*
HAD	**Depresyon**	7,22±3,78 (0-20)	7 (4,25-10)	6,32±3,44 (0-16)	6 (4-8)	0,099*
	Anksiyete	8,55±4,19 (0-18)	8 (6-11)	7,72±3,48 (0-16)	7 (5-9,75)	0,227*
		n	%	n	%	
HADDepresyon	0-7 puan-Normal	49	55,7%	60	68,2%	0,230#
	8-11 puan-Sınırda	23	26,1%	16	18,2%	
	11 ve üstü-Anormal	16	18,2%	12	13,6%	
HADAnksiyete	0-7 puan-Normal	41	46,6%	45	51,1%	0,054#
	8-11 puan-Sınırda	19	21,6%	28	31,8%	
	11 ve üstü-Anormal	28	31,8%	15	17,0%	
HADDepresyon		16	18,2%	12	13,6%	0,410#
HADAnksiyete		28	31,8%	15	17,0%	0,023#

#Ki Kare Testi *Mann Whitney U Test



Şekil 1. Hasta ve kontrol gruplarındaki bireylerin Yaşam olayları sayısı dağılımı



Şekil 2. Hasta ve kontrol gruplarındaki bireylerin Hastane Anksiyete ve Depresyon ölçeği skorları

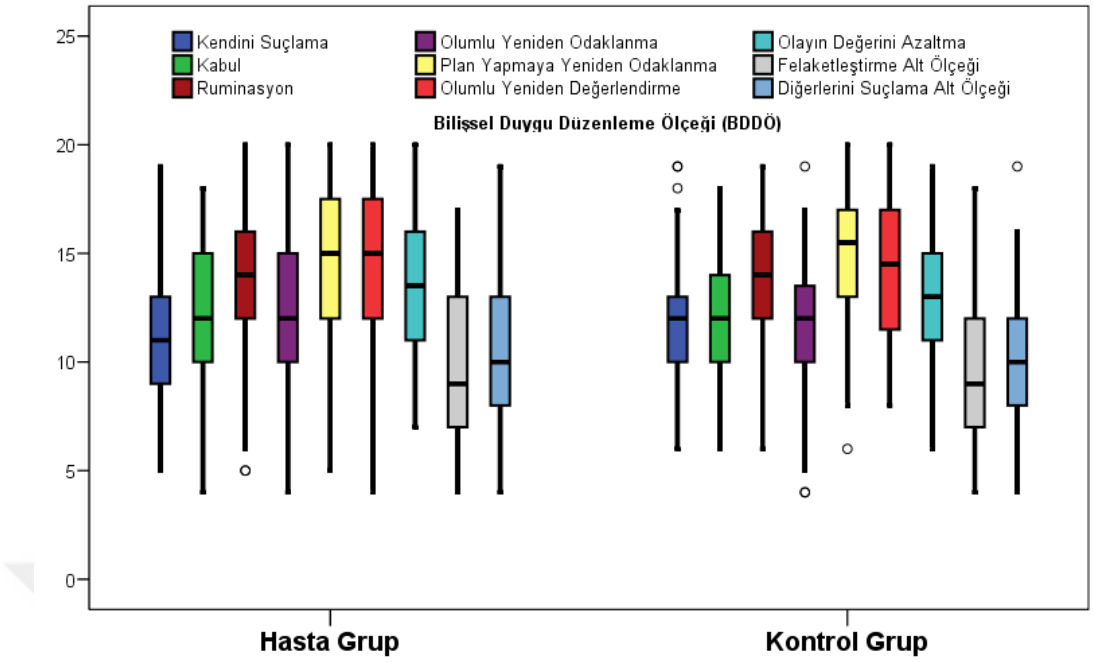
Hasta ve kontrol grubu arasında BDDÖ alt ölçeklerinde anlamlı bir fark yoktu.

SBTÖ puanlarına bakıldığında hasta grubunun kontrol grubuna göre iyimser yaklaşım ve sosyal destek arama yaklaşımını istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde daha çok kullandığı görüldü(P=0,029, P=0,035)(Tablo3, Şekil3,4).

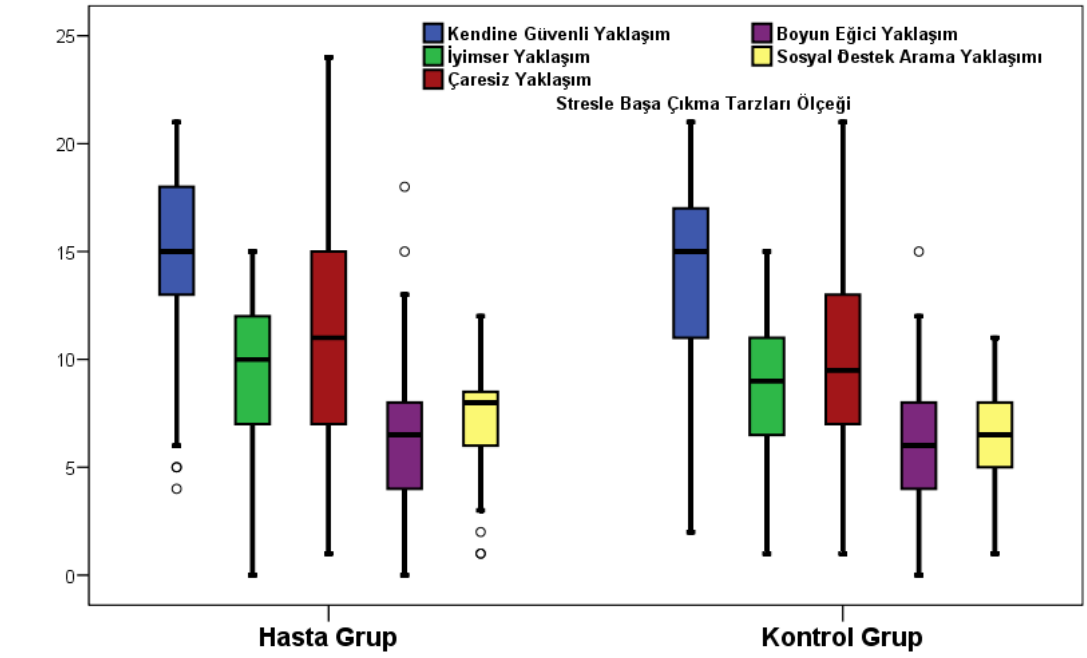
Tablo 3. Hasta ve kontrol gruplarındaki bireylerinBDDÖ veSBTÖ alt ölçekleri skorları

		Hasta Grup		**Kontrol Grup**		
		Ort.±SD (Min-Maks)	Median (IQR)	Ort.±SD (Min-Maks)	Median (IQR)	p*
Bilişsel Duygu Düzenleme Ölçeği (BDDÖ)	Kendini Suçlama	11,02±3,04 (5-19)	11 (9-13)	11,72±2,55 (6-19)	12 (10-13)	0,201
	Kabul	12,45±2,92 (4-18)	12 (10-15)	12,22±2,70 (6-18)	12 (10-14)	0,554
	Ruminasyon	13,72±3,64 (5-20)	14 (12-16)	13,89±3,00 (6-19)	14 (12-16)	0,800
	Olumlu Yeniden Odaklanma	12,15±3,78 (4-20)	12 (10-15)	11,40±3,01 (4-19)	12 (10-13,75)	0,185
	Plan Yapmaya Yeniden Odaklanma	14,89±3,31 (5-20)	15 (12-17,75)	15,00±3,09 (6-20)	15,5 (13-17)	0,795
	Olumlu Yeniden Değerlendirme	14,39±3,74 (4-20)	15 (12-17,75)	14,20±3,03 (8-20)	14,5 (11,25-17)	0,503
	Olayın Değerini Azaltma	13,51±3,14 (7-20)	13,5 (11-16)	12,72±2,88 (6-19)	13 (11-15)	0,100
	Felaketleştirme Alt Ölçeği	9,70±3,56 (4-17)	9 (7-13)	9,55±3,19 (4-18)	9 (7-12)	0,717
	Diğerlerini Suçlama Alt Ölçeği	10,41±2,94 (4-19)	10 (8-13)	9,64±2,85 (4-19)	10 (8-12)	0,060
Stresle Başa Çıkma Tarzları Ölçeği (SBTÖ)	Kendine Güvenli Yaklaşım	15,02±4,30 (4-21)	15 (13-18)	14,08±4,36 (2-21)	15 (11-17)	0,132
	İyimser Yaklaşım	9,55±3,34 (0-15)	10 (7-12)	8,59±2,86 (1-15)	9 (6,25-11)	0,029
	Çaresiz Yaklaşım	11,09±5,32 1-24 ()	11 (7-15)	10,20±4,78 (1-24)	9,5 (7-13)	0,235
	Boyun Eğici Yaklaşım	6,34±3,27 (0-18)	6,5 (4-8)	5,92±3,03 (0-15)	6 (4-8)	0,353
	Sosyal Destek Arama Yaklaşımı	7,14±2,31 (1-12)	8 (6-8,75)	6,55±2,06 (1-11)	6,5 (5-8)	0,035

*Mann Whitney U Test



Şekil 3. Hasta ve kontrol gruplarındaki bireylerin BDDÖ alt ölçekleri skorları dağılımları



Şekil 4. Hasta ve kontrol gruplarındaki bireylerin SBTÖ alt ölçekleri skorları dağılımları

Kadın ve erkek cinsiyette yaşam olayları sayısı, HAD depresyon ve anksiyete düzeylerinde, değerlendirme gruplarında, depresyon, anksiyete varlığında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (p=0,513 p=0,948 p=0,169 p=0,819 p=0,301 p=0,542 p=0,137).(**Tablo 4)**

Tablo 4. Kadın erkek cinsiyette yaşam olayları sayısı, HADÖ skorları

		Kadın		**Erkek**		
		Ort.±SD (Min-Maks)	Median (IQR)	Ort.±SD (Min-Maks)	Median (IQR)	p
Yaşam Olayları Sayısı		5,94±5,31 (0-25)	4 (2,5-8)	6,32±4,97 (0-22)	5 (2-10)	0,513*
HAD	**Depresyon**	6,85±3,83 (0-20)	6 (4-9)	6,69±3,45 (0-18)	6 (4-9)	0,948*
	Anksiyete	8,65±3,98 (1-18)	8 (6-11,5)	7,65±3,71 (0-18)	7 (5-9)	0,169*
		n	%	n	%	
HADDepresyon	0-7 puan-Normal	52	61,2%	57	62,6%	
	8-11 puan-Sınırda	18	21,2%	21	23,1%	0,819#
	11 ve üstü-Anormal	15	17,6%	13	14,3%	
HADAnksiyete	0-7 puan-Normal	40	47,1%	46	50,5%	
	8-11 puan-Sınırda	20	23,5%	27	29,7%	0,301#
	11 ve üstü-Anormal	25	29,4%	18	19,8%	
HADDepresyon		15	17,6%	13	14,3%	0,542#
HADAnksiyete		25	29,4%	18	19,8%	0,137#

#Ki Kare Testi *Mann Whitney U Test

Kadın cinsiyette stresle başa çıkma tarzları ölçeği sosyal destek arama yaklaşımı alt ölçeği puanı erkek cinsiyete göre istatistiksel olarak anlamlı yüksekti (p=0,021). (Tablo5)

Tablo 5. Tüm katılımcıların cinsiyete göre BDDÖ ve SBTÖ alt ölçek skorları

		Kadın		Erkek		
		Ort.±SD (Min-Maks)	Median (IQR)	Ort.±SD (Min-Maks)	Median (IQR)	p*
Bilişsel Duygu Düzenleme Ölçeği (BDDÖ)	Kendini Suçlama	11,15±2,79 (5-19)	11 (9-13)	11,57±2,85 (5-19)	12 (10-13)	0,304
	Kabul	12,36±2,87 (4-17)	12 (10,5-15)	12,31±2,76 (7-18)	12 (10-15)	0,753
	Ruminasyon	14,22±3,36 (6-20)	14 (12-16)	13,41±3,27 (5-20)	14 (12-16)	0,134
	Olumlu Yeniden Odaklanma	11,64±3,42 (4-20)	12 (10-14)	11,90±3,45 (4-20)	12 (9-14)	0,547
	Plan Yapmaya Yeniden Odaklanma	15,16±3,15 (8-20)	15 (12,5-18)	14,74±3,23 (5-20)	15 (12-17)	0,484
	Olumlu Yeniden Değerlendirme	14,47±3,47 (7-20)	15 (11-17,5)	14,13±3,33 (4-20)	15 (12-17)	0,644
	Olayın Değerini Azaltma	13,34±3,06 (7-20)	13 (11-16)	12,90±3,00 (6-20)	13 (11-15)	0,513
	Felaketleştirme Alt Ölçeği	9,88±3,43 (4-18)	9 (7,5-13)	9,38±3,31 (4-16)	9 (7-12)	0,342
	Diğerlerini Suçlama Alt Ölçeği	10,45±3,10 (4-19)	10 (8,5-12)	9,63±2,69 (4-16)	10 (8-12)	0,081
Stresle Başa Çıkma Tarzları Ölçeği (SBTÖ)	Kendine Güvenli Yaklaşım	14,33±4,54 (2-21)	15 (11-18)	14,76±4,16 (4-21)	15 (13-18)	0,696
	İyimser Yaklaşım	8,91±3,52 (0-15)	9 (6-12)	9,22±2,73 (1-15)	9 (8-11)	0,646
	Çaresiz Yaklaşım	11,19±5,32 (1-24)	11 (7-15)	10,14±4,79 (1-24)	10 (7-13)	0,218
	Boyun Eğici Yaklaşım	6,16±3,19 (1-15)	6 (4-8)	6,10±3,13 (0-18)	6 (4-8)	0,844
	Sosyal Destek Arama Yaklaşımı	7,21±2,28 (1-12)	7 (6-9)	6,49±2,08 (1-12)	7 (5-8)	0,021

*Mann Whitney U Test

Tablo 6. Hasta grubunda cinsiyete göre yaşam olayları sayısı, HADÖ alt ölçek skorları

		Hasta Grup				
		Kadın		**Erkek**		
		Ort.±SD (Min-Maks)	Median (IQR)	Ort.±SD (Min-Maks)	Median (IQR)	p
Yaşam Olayları Sayısı		5,26±4,49 (1-21)	4 (2-8)	5,00±4,32 (0-16)	3 (2-8,25)	0,667*
HAD	**Depresyon**	7,57±3,82 (2-20)	7 (4,75-10)	6,89±3,75 (0-18)	7 (3,75-9)	0,402**
	Anksiyete	9,38±4,37 (2-18)	9 (6-13)	7,78±3,92 (0-18)	7 (6-10,25)	0,126*
		n	%	n	%	
HADDepresyon	0-7 puan-Normal	22	52,4%	27	58,7%	
	8-11 puan-Sınırda	11	26,2%	12	26,1%	0,732#
	11 ve üstü-Anormal	9	21,4%	7	15,2%	
HADAnksiyete	0-7 puan-Normal	17	40,5%	24	52,2%	
	8-11 puan-Sınırda	8	19,0%	11	23,9%	0,249#
	11 ve üstü-Anormal	17	40,5%	11	23,9%	
HADDepresyon		9	21,4%	7	15,2%	0,451#
HADAnksiyete		17	40,5%	11	23,9%	0,096#

#Ki Kare Testi *Mann Whitney U Test **Student T Testi

Hasta grubunda kadın erkek cinsiyette yaşam olayları sayısı, HAD depresyon ve anksiyete düzeylerinde, istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (p=0,667 p=0,402 p=0,126 p=0,732 p=0,249 p=0,451 p=0,096).

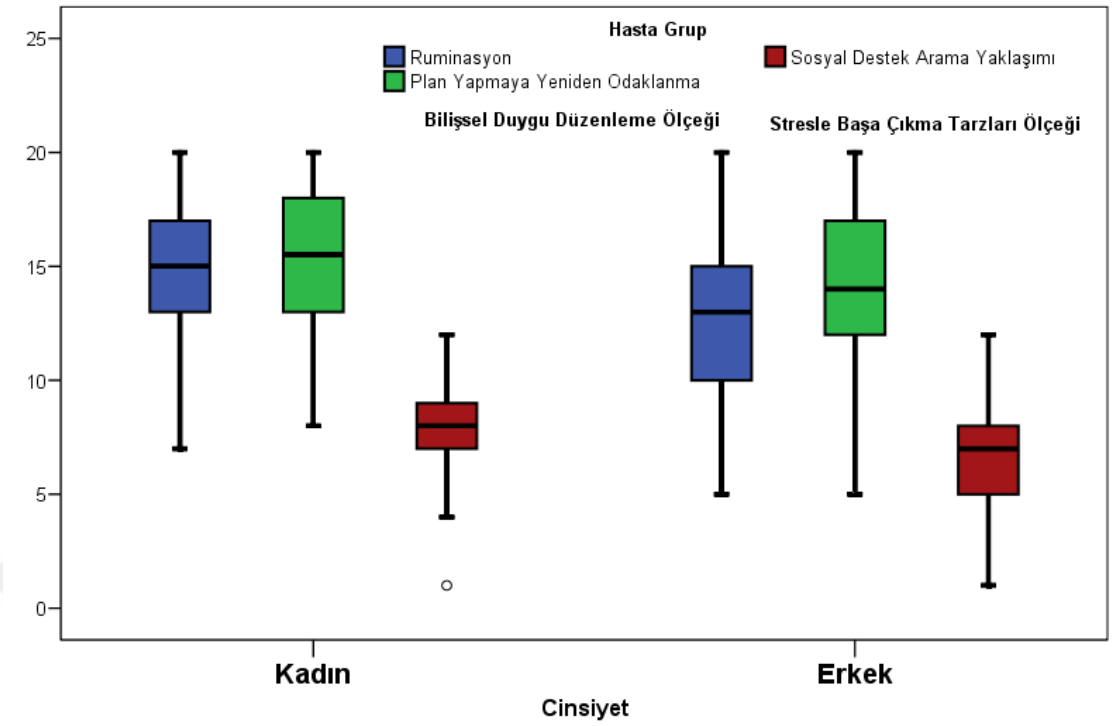
Tablo 7. Hasta grubunda cinsiyete göre BDDÖ ve SBTÖ alt ölçek skorları

		Hasta Grup				
		Kadın		Erkek		
		Ort.±SD (Min-Maks)	Median (IQR)	Ort.±SD (Min-Maks)	Median (IQR)	p
Bilişsel Duygu Düzenleme Ölçeği (BDDÖ)	Kendini Suçlama	11,12±3,16 (5-19)	11 (9-14)	10,93±2,96 (5-16)	11,5 (9-13)	0,778
	Kabul	12,40±3,00 (4-17)	12 (10,75-15,25)	12,50±2,88 (7-18)	12,5 (10-15)	0,900
	Ruminasyon	14,83±3,44 (7-20)	15 (12,75-17,25)	12,70±3,55 (5-20)	13 (10-15)	0,008
	Olumlu Yeniden Odaklanma	11,79±3,92 (5-20)	12 (8-15)	12,48±3,67 (4-20)	12 (10,75-14,25)	0,356
	Plan Yapmaya Yeniden Odaklanma	15,67±3,20 (8-20)	15,5 (13-18,25)	14,17±3,28 (5-20)	14 (12-17)	0,034**
	Olumlu Yeniden Değerlendirme	14,86±3,65 (7-20)	15 (11,75-18)	13,96±3,81 (4-20)	14 (12-17)	0,261
	Olayın Değerini Azaltma	13,74±3,34 (7-20)	13,5 (11-16)	13,30±2,96 (8-20)	13,5 (11,75-16)	0,520
	Felaketleştirme Alt Ölçeği	9,93±3,78 (4-17)	9 (7-14)	9,50±3,38 (4-16)	9 (7-12)	0,623
	Diğerlerini Suçlama Alt Ölçeği	11,00±3,12 (4-19)	11 (9-13)	9,87±2,69 (5-14)	10 (7-12,25)	0,144
Stresle Başa Çıkma Tarzları Ölçeği (SBTÖ)	Kendine Güvenli Yaklaşım	15,02±4,31 (5-21)	15 (11,75-18)	15,02±4,33 (4-21)	15,5 (13-18)	0,970
	İyimser Yaklaşım	9,64±3,67 (0-15)	11 (7-13)	9,46±3,03 (1-15)	10 (8,75-11)	0,600
	Çaresiz Yaklaşım	11,79±5,49 (1-23)	11,5 (8,5-16,25)	10,46±5,15 (1-24)	11 (6-13,25)	0,241
	Boyun Eğici Yaklaşım	6,40±3,39 (1-15)	6 (4-8,25)	6,28±3,19 (0-18)	7 (4-8)	0,987
	Sosyal Destek Arama Yaklaşımı	7,86±2,15 (1-12)	8 (6,75-9)	6,48±2,28 (1-12)	7 (4,75-8)	0,002

*Mann Whitney U Test **Student T Test

Hasta grupta kadın cinsiyette Bilişsel Duygu Düzenleme Ölçeğinde Ruminasyon ve Plan Yapmaya Yeniden Odaklanma alt ölçekleri,

Stresle Başa Çıkma Tarzları Ölçeğinde; Sosyal Destek Arama Yaklaşımı alt ölçeği erkek cinsiyete göre istatistiksel olarak anlamlı yüksekti (p=0,008 p=0,034 p=0,002). (tablo7, Şekil5)



Şekil 5. Hasta grubunda cinsiyete göre BDDÖ ve SBTÖ alt ölçek skorları dağılımı

Kontrol grubunda kadın erkek cinsiyette yaşam olayları sayısı, HAD depresyon ve anksiyete düzeylerinde, değerlendirme gruplarında, depresyon, anksiyete varlığında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (p=0,147 p=0,453 p=0,665 p=0,903 p=0,735 p=0,932 p=0,704).

Tablo 8. Kontrol grubunda cinsiyete göre yaşam olayları sayısı, HADÖ alt skorları

		Kontrol Grup				
		Kadın		Erkek		
		Ort.±SD (Min-Maks)	Median (IQR)	Ort.±SD (Min-Maks)	Median (IQR)	p
Yaşam Olayları Sayısı		6,60±5,98 (0-25)	5 (3-8)	7,67±5,26 (0-22)	7 (3-10,5)	0,147*
HAD	**Depresyon**	6,14±3,76 (0-16)	5 (4-8)	6,49±3,15 (0-14)	6 (4-8)	0,453*
	Anksiyete	7,93±3,47 (1-16)	7 (6-10)	7,51±3,52 (0-16)	8 (5-9)	0,665*
		n	%	n	%	
HADDepresyon	0-7 puan-Normal	30	69,8%	30	66,7%	0,903#
	8-11 puan-Sınırda	7	16,3%	9	20,0%	
	11 ve üstü-Anormal	6	14,0%	6	13,3%	
HADAnksiyete	0-7 puan-Normal	23	53,5%	22	48,9%	0,735#
	8-11 puan-Sınırda	12	27,9%	16	35,6%	
	11 ve üstü-Anormal	8	18,6%	7	15,6%	
HADDepresyon		6	14,0%	6	13,3%	0,932#
HADAnksiyete		8	18,6%	7	15,6%	0,704#

#Ki Kare Testi *Mann Whitney U Test

Tablo 9. Kontrol grubunda cinsiyete göre BDDÖ ve SBTÖ alt ölçek skorları dağılımı

		Kontrol Grup				
		Kadın		Erkek		
		Ort.±SD (Min-Maks)	Median (IQR)	Ort.±SD (Min-Maks)	Median (IQR)	p*
Bilişsel Duygu Düzenleme Ölçeği (BDDÖ)	Kendini Suçlama	11,19±2,41 (6-19)	12 (10-13)	12,22±2,60 (8-19)	12 (10-14)	0,161
	Kabul	12,33±2,78 (6-17)	13 (10-14)	12,11±2,65 (7-18)	12 (10-14)	0,602
	Ruminasyon	13,63±3,21 (6-19)	14 (12-16)	14,13±2,80 (7-19)	14 (12-16)	0,494
	Olumlu Yeniden Odaklanma	11,49±2,90 (4-17)	12 (10-13)	11,31±3,14 (4-19)	11 (9-14)	0,788
	Plan Yapmaya Yeniden Odaklanma	14,67±3,07 (8-20)	15 (12-17)	15,31±3,12 (6-20)	16 (14-17,5)	0,250
	Olumlu Yeniden Değerlendirme	14,09±3,29 (9-20)	14 (11-17)	14,31±2,79 (8-19)	15 (13-17)	0,759
	Olayın Değerini Azaltma	12,95±2,74 (8-19)	13 (11-15)	12,49±3,01 (6-18)	12 (11-15)	0,452**
	Felaketleştirme Alt Ölçeği	9,84±3,11 (4-18)	10 (8-12)	9,27±3,27 (4-15)	9 (6,5-12,5)	0,494
	Diğerlerini Suçlama Alt Ölçeği	9,91±3,02 (5-19)	10 (7-12)	9,38±2,69 (4-16)	9 (8-10)	0,225
Stresle Başa Çıkma Tarzları Ölçeği (SBTÖ)	Kendine Güvenli Yaklaşım	13,65±4,70 (2-21)	15 (9-17)	14,49±4,01 (6-21)	15 (12-18)	0,558
	İyimser Yaklaşım	8,19±3,25 (1-15)	8 (6-11)	8,98±2,40 (3-13)	9 (7-10,5)	0,212
	Çaresiz Yaklaşım	10,60±5,14 (1-24)	10 (7-13)	9,82±4,43 (2-21)	9 (7-13)	0,563
	Boyun Eğici Yaklaşım	5,93±3,01 (1-15)	6 (4-7)	5,91±3,09 (0-11)	6 (3,5-8,5)	0,930
	Sosyal Destek Arama Yaklaşımı	6,58±2,26 (1-11)	7 (5-8)	6,51±1,88 (3-11)	6 (5-8)	0,829

*Mann Whitney U Test **Student T Test

Kontrol grubunda kadın erkek cinsiyette Bilişsel Duygu Düzenleme Ölçeği ve Stresle Başa Çıkma Tarzları Ölçeği düzeylerinde istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (Tablo 9).

5. TARTIŞMA

Deri, çevre ile temasa geçmemizi sağlayan aynı zamanda bedenimiz dışındaki dünyadan bizi koruyan bir dış bariyer ve bir iletişim aracıdır. Bu sebeple deri hastalıkları, benlik imajını ve başkalarıyla ilişkileri etkileyen duygusal, sosyal ve mesleki sorunlara neden olabilir.

Literatürde AA üzerinde yapılmış çalışmalar daha çok hastaların anksiyete, depresyon semptomları, yaşam kalitesi ve kişilik özellikleri üzerinde durmuştur(61, 67, 90).

Bu çalışmada AA tanılı hasta grubunun kontrol grubuna göre daha az stres veren yaşam olayı yaşamasına rağmen daha fazla anksiyete semptomları gösterdikleri bulunmuştur. İki grup arasında depresyon semptomları açısından anlamlı fark bulunamamıştır. Sağlıklı kontrol grubu ile hasta grubunun bilişsel duygu düzenleme mekanizmalarını kullanışları arasında anlamlı fark bulunmazken stresle baş etmede hasta grubunun ‘’iyimser yaklaşım ‘’ve ‘’sosyal destek arama’’ yöntemlerini istatiksel anlamlı olarak daha fazla kullandıkları görülmüştür.

Tüm örnekleme bakıldığında bilişsel duygu düzenleme yöntemleri açısından istatistiksel anlamlı bir fark bulunamazken SBT’ye bakıldığında kadın katılımcıların ‘’sosyal destek arama’’ yöntemini daha çok kullandığı görülmüştür.

Hasta ve kontrol grubu olarak ayrılıp cinsiyete göre yapılan incelemelerde kontrol grubu içinde stresli yaşam olayları sayısı, HADÖ, SBTÖ ve BDDÖ için anlamlı fark saptanmamıştır. Hasta grubunda cinsiyetler arasında yine stresli yaşam olayları ve anksiyete/depresyon semptomları arasında anlamlı fark bulunamazken kadın hastaların bilişsel duygu düzenleme yöntemi olarak ‘’ruminasyon’’ ve ‘’ Plan Yapmaya Yeniden Odaklanma’’ SBT olarak da ‘’sosyal destek arama’’ yöntemlerini daha çok kullandıkları istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur.

5.1. Alopesi Areata ve Stres veren yaşam olayları ilişkisi

Stres olumsuz etkilerle başa çıkmak için anormal veya aşırı fizyolojik bir uyum olarak değerlendirilirken bir yandan da evlilik, yeni bir yere taşınma ya da okula başlama gibi olumlu yaşantılardan da kaynaklanabilir ve strese neden olabilen her türlü

içsel veya çevresel; sürekli veya geçici; ruhsal, fiziksel, kimyasal etkene de stresör denir (91). Psikososyal faktörler özellikle de psikolojik stres insanoğlunun hayatının tüm evrelerinde geçirdiği hastalıklardan etkilenme derecelerini belirlemektedir. Aynı zamanda günümüz dünyası ve tıbbında fiziksel hastalıkların önlenmesi, tedavisi ve tedavi sonrası kalan sekellerin rehabilitasyonunda psikolojik yaklaşımlar olmazsa olmaz gibi görünmektedir(92).

Stresli yaşam olayları ile AA başlangıcı ve relapsları arasında ilişkiyi konu alan ve çelişkili sonuçlar içeren birçok çalışma bulunmaktadır. Bizim çalışmamızda kontrol grubunun AA tanılı hasta grubuna göre daha fazla stres veren yaşam olayı deneyimlediği bulunmuştur ve bu sonuç istatistiksel olarak anlamlıdır. Literatürde çalışmamızla çelişen örnekler bulunmaktadır. Bunlardan biri Perini ve ark. 1994'te yaptığı çalışamadır. Bu çalışmada AA hastalarının yaşadıkları stresli yaşam olaylarının sayısı; fungal enfeksiyonu ve Andoregenetik Alopesisi bulunan kişilere göre anlamlı derecede yüksek çıkmıştır (93). Benzer şekilde Manolache ve arkadaşlarının 2007 de AA ve vitiligo hastalarını kontrol grubuyla karşılaştığı çalışmada stresli yaşam olaylarını hastaların kontrollere göre daha fazla miktarda deneyimlediği istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (94).

Bununla birlikte, literatürde bu ilişikiyi anlamsız bulan, bizim çalışmamızda bulduğumuz sonuçlarla benzer görüşlere sahip çalışmalar da mevcuttur; Van derSteen ve ark. 1992 de 178 AA hastası ile birlikte yürüttüğü çalışmada şiddetli AA'lı 178 hastanın sadece %6.7'si saç dökülmesinden önceki 6 ay içinde stresli bir olaydan bahsetmiştir ve hastaların hiçbiri saç dökülmesini stres ile ilişkilendirmemiştir (95). Güleç ve ark. yürüttüğü çalışmada AA hastaları ile sağlıklı kontrol grubu arasında deneyimlenen stresli yaşam olayları sayısında anlamlı bir fark bulunmamıştır ama duygusal travmayı AA atağıyla ilişkilendiren hastalar, önemli ölçüde daha fazla sayıda stres veren yaşam olayı bildirmişler. Güleç ve ark. bunun nedeni olarak bu hastaların hastalıkları için bir neden bulmak istemeleri ve bu nedenle bunu yakın geçmişteki stresli bir yaşam olayına bağlamaları olarak düşünebileceğini öne sürmüştür (90).

Bulgularımızın, psikolojik stresin alopesi areata'da hiçbir rolü olmadığı anlamına gelmediği vurgulanmalıdır, çünkü biz sadece belirli yaşam olaylarını değerlendirdik ve kronik stres durumları ve kronik stres durumları gibi sağlığı olumsuz

yönde etkileyebilecek diğer önemli stres kaynaklarını araştırmadık. Bunun yanısıra AA'nın ön planda otoimmünite ile genetik ve çevresel faktörlerin etkileşimde olduğu bir hastalık olduğunu düşündüğümüzde, stresli yaşam olaylarını sağlıklı gruba göre daha az deneyimlemiş olmaları, psikolojik stresten ziyade otoimmün değişkenlerin patogenezde daha çok rol oynadığını düşündürmektedir.

Bu çıkarımların desteklenmesi için ileri araştırmalara ihtiyaç vardır.

5.2. Alopesi Areata ve Anksiyete, Depresyon

Bizim çalışmamızda AA hastaları sağlıklı gruba göre daha şiddetli anksiyete semptomları gösterirken, iki grup arasında depresyon semptomları açısından anlamlı fark bulunamamıştır. Anksiyete ve AA ilişkisi birçok çalışmada araştırılmıştır. AA'lı 5117 hasta ile yaş ve cinsiyet açısından eşleştirilmiş 20.468 kontrol içeren bir vaka-kontrol çalışmasında, AA'lı hastalarda anksiyete riskinin yüksek olduğu bulunmuştur (96). İsrail'de, Mısır'da yapılan geniş gruplara sahip çalışmalarda ve yeni derlemelerde de AA ile hem depresyon hem de anksiyete arasında pozitif yönde bir ilişki olduğu desteklenmiştir (97-99). Yine 2019 yılında yayınlanmış bir metaanalizde bulgularımıza benzer şekilde AA ve Anksiyete birlikteliği desteklenmiştir, ek olarak depresyon semptomları açısından aynı çalışmalar AA ve depresyon birlikteliğini desteklerken, Güleç ve ark. yaptığı çalışmada sonuçlarımıza uygun şekilde depresyon semptomları AA hastaları ve kontrol grubu arasında farklı bulunmamıştır (90, 100).

5.2.1. Alopesi Areata ve Anksiyete

AA medikal açıdan hayatı tehtit etmeyen hafif bir hastalık olarak görülmesine rağmen, hastalığa sahip olanlar tarafından genel yaşamlarında ve insan ilişkilerinde büyük sorun açabilecek bir durum olarak düşünülmektedir (101). AA hastalığı kişilerin özsaygılarını ve özgüvelerini negatif yönde etkileyerek hayat kalitelerinin bozmaktadır (101). AA hastaları daha önceki yapılan çalışmalarda sıklıkla öfke, hayal kırıklığı, endişe duyguları bildirmişerdir (102, 103). Hastalığın tetiklenmesine stresin katkı yaptığı gerçeği göz önüne alındığında AA hastalığına sahip bireylerin hastalıkları sebepli endişeleri ve stresleri hastalıklarını tetiklemeye neden olmakta ve hastaları anksiyete kısır döngüsü içine sokmaktadır (101). Bununla birlikte anksiyete semptomlarının olumsuz fiziksel ve sosyal sonuçlara işaret ettiğine inanan bireylerin,

çeşitli nedenlerle anksiyete patolojisinin gelişimine karşı daha savunmasız oldukları düşünülmektedir. Bu kişilerin anksiyete ile ilişkili bedensel duyumlara katılma ve bu semptomları tehlikeli veya felaket olarak yanlış yorumlama olasılıkları daha yüksek olabilir. Bedensel duyumların bu yorumları, artan kaygıya yol açabilir ve bedensel ipuçlarına yönelik artan dikkat ve yanlış yorumlama döngüsünü sürdürebilir. Bu süreç sonunda panik ataklara, kaçınmaya veya artan kaygı semptomlarına yol açabilir (104, 105). Bu bilgiler ışığında da değerlendirildiğinde bizim çalışmamızda hasta grubunun daha az stresli yaşam olayı bildirmesine rağmen daha fazla anksiyete puanına sahip olmaları kişilerin hastalıkları sebebiyle gelişen bir anksiyeteye sahip olmaları ile açıklanabilir.

5.2.2. Alopesi Areata ve Depresyon

Bizim çalışmamızda AA hastalarının HADÖ depresyon alt ölçeği puanları sağlıklı grupla anlamlı farklılık göstermemiştir. Hastaların semptomlarının şiddetini belirlemek için kullandığımız HADÖ tanıdan ziyade bir tarama aracıdır. Bu ölçeklerden alınan puanların yüksekliğine göre hastalara depresyon ya da anksiyete tanısı konulmamaktadır. Depresyon genellike anksiyete bozukluğu ile birlike giden psikiyatrik bir hastalıktır (65). Bizim sonuçlarımıza göre hasta grubun sağlıklı gruptan depresyon semptomatolojisine göre farklılık göstermemesi, daha az stresli yaşam olayları yaşamalarına rağmen daha fazla anksiyete semptomları bildirmeleri hastalığa bağlı bir endişenin varlığı yorumumuzu güçlendirmektedir.

Bir diğer açıdan bakıldığında Türkiye sınırları içinde yapılan diğer çalışmalarda bizim çalışmamızda olduğu gibi AA hastalarında depresif düşüncelerin sağlıklı grupla farklılık göstermemesi sosyokültürel faktörlere bağlı olabilir. Yine de AA grubunda depresyon ortalama puanının daha yüksek olması en azından bu hasta grubunda depresif semptomların daha yoğun olabileceğini düşündürmektedir.

5.3. Alopesi Areata ve Stresle başa çıkma tazları

Yapılan çalışmalar AA başlangıcı ve relapslarında stres veren yaşam olayları sayısından çok, kişiler tarafından bu olayların algılanış/işleniş biçimi ve bu olaylar karşısında kullandıkları baş etme mekanizmalarının önemli olduğunu vurgulamaktadır. Picardi ve ark. tarafından yapılan çalışmada son 12 ayda yaşam

olaylarının toplam sayısı AA hastaları ve karşılaştırma grubu arasında farklı değildi ve hasta grubu zayıf sosyal destek ile ilişkili olma eğilimindeydi. Sonuçlar, kişilik özelliklerinin alopesi areataya karşı bireysel duyarlılığı modüle edebileceğini düşündürmekteydi (106).

Stresle başa çıkma ve tarzları konusunda çok farklı görüşler mevcuttur. Biz çalışmamızı Lazarus ve Folkman'ın kişinin kaynaklarını aşan ya da yıpratan özgül bir içsel ya da dışsal talebi yönetmek için harcadığı bilişsel ya da davranışsal çaba olarak tanımladığı transaksiyonel (kişilerin karşılıklı ilişkilerinden dolayı meydana gelen etkileşim) kuramı temel alarak düzenledik (107).

Çalışmamızda çalışmaya katılan katılımcıların SBTÖ ile SBT değerlendirilmiş ve hasta grubunun kontrol grubuna göre ''iyimser yaklaşım'' ve ''sosyal destek arama'' yı daha fazla kullandığı istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur.

Stresle başa çıkma tarzlarından kendine güvenli yaklaşım, iyimser yaklaşım ve sosyal destek arama işlevsel başa çıkma tarzları olarak görülürken, boyun eğicilik ve çaresiz yaklaşımı işlevsel olmayan başa çıkma tarzları olarak değerlendirilmektedir (81).

Başa çıkma tarzlarından sosyal destek arama yaklaşımı ve iyimser yaklaşım kaygı düzeyi ile negatif yönde bir ilişki gösterirken, çaresiz yaklaşım ile sürekli kaygı arasında olumlu bir ilişki mevcuttur. Kendine güvenli yaklaşım ve boyun eğici yaklaşımın ise sürekli kaygı ile ilişkisi belli değildir (86).

Bizim çalışmamızda hasta grubunun daha çok sosyal destek arama yaklaşımı ve iyimser yaklaşımı kullanmalarına ve daha az stresli yaşam olayları tarif etmelerine rağmen daha fazla anksiyete semptomu tariflemeleri hastalığa özgü anksiyete yaşadıkları fikrini desteklemektedir. Kullanılan ölçeklerden SBTÖ kişilerin genelde stresli durumlar karşısındaki tutumunu ölçerken; HADÖ son zamanlardaki anksiyete ve depresyon semptomlarını taramak üzere geliştirilmiştir. Bu bilgiler ışığında hastaların kontrol grubuna göre genel yaşamlarında daha fazla işlevsel başa çıkma tarzlarını kullanmaları sebepli daha az anksiyete semptomuna sahip olmalarını beklememize rağmen, hasta grubunun HADÖ anksiyete alt ölçeğinde daha fazla puana

sahip olmaları araya giren AA hastalığı sebebiyle kişilerin hastalığa bağlı anksiyeteden muzdarip olduğunu düşündürmektedir.

Literatürde AA ile sağlıklı kontrollerin karşılaştırıldığı bir çalışmada AA olan hastaların algılanan stres ve anksiyete açısından daha yüksek puanlara sahip olduğu çalışmamıza paralel bir şekilde gösterilmiştir (108).

Tüm örnekleme bakıldığında SBTÖ açısından kadın katılımcıların ‘’sosyal destek arama’’ yöntemini daha çok kullandığı görülmüştür. Aynı şekilde hasta grubunda kadın erkek kıyaslaması yapıldığında AA hastalığına sahip kadınların, erkek hastalara göre daha fazla ‘’sosyal destek arama’’yöntemini kullandığı görülmüştür. Farklı cinsiyetlerde stresle başa çıkma tarzlarını araştıran çalışmalarda bizim çalışmamızın sonucuna benzer şekilde kadın katılımcıların ‘’sosyal detsek arama’’ yöntemini daha çok kullanıkları görülmüştür (109-111).

5.4. Alopesi Areata ve Bilişssel duygu düzenleme

Duygu düzenleme; bilinçli veya bilinçdışı süreçlerle, otomatik ya da kontrollü şekilde, duygu üretme sürecininin bir ya da birkaç noktada etkilenmesi olarak anlaşılabilir (69). Gross ve Thompson duygu düzenleme mekanizmalarını; durum seçimi (kişinin olumsuz duygu yaratması muhtemel durumlara maruz kalmasını sınırlamak için belirli olaylardan kaçınması), durum modifikasyonu, dikkatte yayılma (daha az olumsuz değerli yönlerine odaklanmak), bilişsel değişim, tepki modülasyonu olacak şekilde 5 bölüme ayırmışlardır (71).

Duygu düzenlemenin akne, deri yolma, psoriasis, AA gibi dermatolojik hastalıklarla ilişkisini inceleyecen sayılı çalışma literatürde mevcuttur (112, 113). Fakat bu çalışmalar duygu düzenlemenin geneline bakmakta ve bilişssel duygu düzenleme mekanizmalarını özellikle araştırmamaktadır. Üstelik AA hastalığı ile ilgili bu alanda sadece çocuklarla ilgili yapılmış ve duygu düzenleme bozukluğuna bakan bir çalışma mevcuttur (114). Bizim çalışmamızda bu mekanizmaların özellikle bilişsel duygu düzenleme olarak adlandırılan 4.basamağı olan bilişsel yönü araştırılmış olup hastalar ile kontrol grupları arasında kullanılan bilişsel duygu düzenleme mekanizmaları arasında anlamlı bir fark bulunmamıştır.

Hasta grubu kendi içinde cinsiyete göre değerlendirildiğinde kadın hastaların bilişsel duygu düzenleme olarak ‘’ruminasyon’’ ve ‘’ Plan Yapmaya Yeniden Odaklanma’’ yöntemlerini daha çok kullandıkları görülmüştür. Literatürde bilişsel duygu düzenleme ve cinsiyet farklılıkları üzerine yapılan çalışmalarda bizim çalışma sonuçlarımızla örtüşür şekilde kadınların felaketleştirme, ruminasyon ve olumlu yeniden odaklanma stratejilerini daha sık kullandığı görülmüştür (115). Türkiyede yapılan bir çalışmada ise bizim çalışmamıza benzer şekilde erkek katılımcıların daha az ruminasyon mekanizmasını kullandığı bulunmuşken, çalışmamızla çelişir şekilde olumlu yeniden odaklanmayı daha fazla kullandığı ifade edilmiştir (116).

Yine bu sonuçlar hastaların bilişsel duygu düzenleme açısından kontrol grubuna göre anlamlı olarak farklı bir yöntem kullanmamasına rağmen anksiyöz görünmelerinin altında hastalığa bağlı anksiyete olabileceği görüşünü desteklemektedir.

Hasta ve kontol grubu arasında bilişsel duygu düzenleme mekanizmaları açısından istatistiksel anlamlı fark bulunmamasını çalışmanın örneklem sayısının azlığı ile de açıklanabilir. AA hastalarının duygu düzenleme mekanizmalarında sağlıklı bireylere göre farklılık olup olmadığını saptayabilmek adına daha geniş örneklemli çalışmalara ihtiyaç olduğu aşikârdır.

6. SONUÇLAR

- AA tanılı hasta grubu kontrol grubuna göre daha az stres veren yaşam olayı yaşamasına rağmen daha fazla anksiyete semptomları tariflemiştir. Bu sonuçlar AA'nın anksiyeteyi tetiklediği yönünde değerlendirilebilir. Bu ilişkiyi netleştirmek için daha geniş örneklemli çalışmalara ihtiyaç vardır.
- Hasta ve kontrol grubu arasında depresyon semptomları açısından anlamlı fark bulunamamıştır. Bu sonuç Türkiye'nin sosyokültürel yapı farklılığını belirtebileceği gibi hasta grubun psikiyatrik tanı olarak anksiyete bozukluğu veya depresyona sahip olmadıklarını sadece hastalığa bağlı anksiyete semptomları bildirmiş olduklarını açıklamak için kullanılabilir.
- Sağlıklı kontrol grubu ile hasta grubunun karşılaştırılmasında stresle baş etmede hasta grubunun ‘’iyimser yaklaşım ‘’ve ‘’sosyal destek arama’’ yöntemlerini anlamlı olarak daha fazla kullandıkları görülmüştür. İşlevsel başa çıkma mekanizmalarını kullanmalarına rağmen AA hasta grubunda HADÖ anksiyete ölçeğinde daha fazla puan almaları hastalığa bağlı gelişen bir anksiyete görüşünü desteklemektedir.
- Tüm örnekleme SBT alt başlığında kadın katılımcıların ‘’sosyal destek arama’’ yöntemini daha çok kullandığı görülmüştür. Kadın hastaların bilişsel duygu düzenleme yöntemi olarak ‘’ruminasyon’’ ve ‘’ Plan Yapmaya Yeniden Odaklanma’’ SBT olarak da sosyal destek aramayı erkek hastalara göre daha çok kullandıkları görülmüştür. Bu bilgiler literatüre uygun bulunmuştur.
- Sağlıklı kontrol grubu ile hasta grubunun bilişsel duygu düzenleme mekanizmalarını kullanışları arasında anlamlı fark bulunamamıştır. Duygu düzenlemenin bilişssel basamağı dışındaki diğer basamaklarını da içeren daha fazla örneklem sayısına sahip araştırmalara ihtiyaç vardır.
- Tüm bu sonuçlar; AA nın psikiyatrik yakınmaları tetikleyebileceği, var olan yakınmaları arttırabileceği göz önünde bulundurularak hastaların değerlendirilmesi gerektiğini düşündürmektedir. Bu değerlendirmeler için uygun ölçeklerin geliştirilmesi, hastalara farmakolojik tedavi yanı sıra hastalıkla baş etme yönetimi ve duygu düzenleme eğitimleri verilmesi klinikte hekimin hasta yönetiminde elini güçlendireceğini düşündürmektedir.

7. KAYNAKLAR

1. Pratt CH, King LE, Messenger AG, Christiano AM, Sundberg JP. Alopecia areata. Nature reviews Disease primers. 2017;3(1):1-17.
2. Alkhalifah A, Alsantali A, Wang E, McElwee KJ, Shapiro J. Alopecia areata update: part I. Clinical picture, histopathology, and pathogenesis. Journal of the American Academy of Dermatology. 2010;62(2):177-88.
3. Nisar H, Srivastava RJIJoCMS, Radiology. Fundamental concept of psychosomatic disorders: a review. 2018;3(1):12-8.
4. Mulinari-Brenner F. Psychosomatic aspects of alopecia areata. Clin Dermatol. 2018;36(6):709-13.
5. Yaya G. Alopesi areatada psikanalitik psikosomatik kuramın kavramları ile erken dönem nesne ilişkileri ve narsisizmin araştırılması: Maltepe Üniversitesi, Sosyal Bilimler Enstitüsü; 2016.
6. Streilein JW, Alard P, Niizeki H. Neural influences on induction of contact hypersensitivity. Annals of the New York Academy of Sciences. 1999;885(1):196-208.
7. Colón EA, Popkin MK, Callies AL, Dessert NJ, Hordinsky MK. Lifetime prevalence of psychiatric disorders in patients with alopecia areata. Compr Psychiatry. 1991;32(3):245-51.
8. García-Hernández MJ, Ruiz-Doblado S, Rodriguez-Pichardo A, Camacho F. Alopecia areata, stress and psychiatric disorders: a review. J Dermatol. 1999;26(10):625-32.
9. Garnefski N, Kraaij V, Spinhoven P. Negative life events, cognitive emotion regulation and emotional problems. Personality and Individual differences. 2001;30(8):1311-27.
10. Lazarus RS. Psychological stress and the coping process. 1966.
11. Türküm AS. Stresle başa çıkma ölçeğinin geliştirilmesi: geçerlik ve güvenilirlik çalışmaları. Türk Psikolojik Danışma ve Rehberlik Dergisi. 2002;2(18):25-34.
12. Rodriguez TA, Fernandes KE, Dresser KL, Duvic M. Concordance rate of alopecia areata in identical twins supports both genetic and environmental factors. Journal of the American Academy of Dermatology. 2010;62(3):525-7.
13. Callander J, Yesudian P. Nosological nightmare and etiological enigma: A history of alopecia areata. International journal of trichology. 2018;10(3).
14. de Lacroix FBdS. Nosologia methodica sistens morborum classes, genera et species, juxtà sydenhami mentem & botanicorum ordinem: sumptibus fratrum de Tournes; 1763.
15. Bateman T. A Practical Synopsis of Cutaneous Diseases: According to the Arrangement of Dr. Willan, Exhibiting a Concise View of the Diagnostic Symptoms and the Method of Treatment: Longman; 1836.
16. Fricke ACV, Miteva M. Epidemiology and burden of alopecia areata: a systematic review. Clinical, cosmetic and investigational dermatology. 2015;8:397.
17. Muller SA, Winkelmann R. Alopecia areata: an evaluation of 736 patients. Archives of Dermatology. 1963;88(3):290-7.
18. Shellow WV, EDWARDS JE, KOO JY. Profile of alopecia areata: a questionnaire analysis of patient and family. International journal of dermatology. 1992;31(3):186-9.
19. Shi Q, Duvic M, Osei JS, Hordinsky MK, Norris DA, Price VH, et al. Health-Related Quality of Life (HRQoL) in alopecia areata patients-a secondary analysis of the National Alopecia Areata Registry Data. J Investig Dermatol Symp Proc. 2013;16(1):S49-50.
20. Ruiz-Doblado S, Carrizosa A, García-Hernández MJ. Alopecia areata: psychiatric comorbidity and adjustment to illness. Int J Dermatol. 2003;42(6):434-7.
21. Sellami R, Masmoudi J, Ouali U, Mnif L, Amouri M, Turki H, et al. The relationship between alopecia areata and alexithymia, anxiety and depression: a case-control study. Indian J Dermatol. 2014;59(4):421.

22. De Andrade M, Jackow CM, Dahm N, Hordinsky M, Reveille JD, Duvic M, editors. Alopecia areata in families: association with the HLA locus. Journal of Investigative Dermatology Symposium Proceedings; 1999: Elsevier.

23. Tazi-Ahnini R, Cork M, Gawkrodger D, Birch M, Wengraf D, McDonagh A, et al. Role of the autoimmune regulator (AIRE) gene in alopecia areata: strong association of a potentially functional AIRE polymorphism with alopecia universalis. Tissue antigens. 2002;60(6):489-95.

24. McDonagh A, Tazi-Ahnini R. Epidemiology and genetics of alopecia areata. Clinical and Experimental Dermatology: Clinical dermatology. 2002;27(5):405-9.

25. Milgraum SS, Mitchell AJ, Bacon GE, Rasmussen JE. Alopecia areata, endocrine function, and autoantibodies in patients 16 years of age or younger. Journal of the American Academy of Dermatology. 1987;17(1):57-61.

26. Gilhar A, Krueger GG. Hair growth in scalp grafts from patients with alopecia areata and alopecia universalis grafted onto nude mice. Archives of dermatology. 1987;123(1):44-50.

27. D'Ovidio R. Alopecia areata: news on diagnosis, pathogenesis and treatment. G Ital Dermatol Venereol. 2014;149(1):25-45.

28. Messenger A, Bleehen S. Alopecia areata: light and electron microscopic pathology of the regrowing white hair. British Journal of Dermatology. 1984;110(2):155-62.

29. Paus R, Christoph T, Müller-Röver S, editors. Immunology of the hair follicle: a short journey into terra incognita. Journal of Investigative Dermatology Symposium Proceedings; 1999: Elsevier.

30. Ito T, Ito N, Bettermann A, Tokura Y, Takigawa M, Paus R. Collapse and restoration of MHC class-I-dependent immune privilege: exploiting the human hair follicle as a model. The American journal of pathology. 2004;164(2):623-34.

31. McElwee KJ, Boggess D, Sundberg JP, King Jr LE. Experimental induction of alopecia areata-like hair loss in C3H/HeJ mice using full-thickness skin grafts. Journal of investigative dermatology. 1998;111(5):797-803.

32. McDonagh A, Snowden J, Stierle C, Elliott K, Messenger A. HLA and ICAM-1 expression in alopecia areata in vivo and in vitro: the role of cytokines. British Journal of Dermatology. 1993;129(3):250-6.

33. ZHANG JG, Oliver R. Immunohistological study of the development of the cellular infiltrate in the pelage follicles of the DEBR model for alopecia areata. British Journal of Dermatology. 1994;130(4):405-14.

34. Mulinari-Brenner F. Psychosomatic aspects of alopecia areata. Clinics in dermatology. 2018;36(6):709-13.

35. Gupta MA, Gupta AK, Watteel G. Stress and alopecia areata: a psychodermatologic study. Acta dermato-venereologica. 1997;77(4):296-8.

36. García-Hernández MJ, Ruiz-Doblado S, Rodriguez-Pichardo A, Camacho F. Alopecia areata, stress and psychiatric disorders: a review. The Journal of dermatology. 1999;26(10):625-32.

37. Luger T, Lotti T. Neuropeptides: role in inflammatory skin diseases. Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology. 1998;10(3):207-11.

38. Torii H, Tamaki K, Granstein RD. The effect of neuropeptides/hormones on Langerhans cells. Journal of dermatological science. 1999;20(1):21-8.

39. Camacho F. Alopecia areata. Clinical characteristics and dermatopathology. Trichology: Diseases of the Pilosebaceous Follicle Aula Medical Group S A, Madrid. 1997:440-71.

40. Guttikonda AS, Aruna C, Ramamurthy D, Sridevi K, Alagappan SKL. Evaluation of clinical significance of dermoscopy in alopecia areata. Indian journal of dermatology. 2016;61(6):628.

41. Wasserman D, Guzman-Sanchez DA, Scott K, McMichael A. Alopecia areata. International journal of dermatology. 2007;46(2):121-31.

42. Cline DJ. Changes in hair color. Dermatol Clin. 1988;6(2):295-303.

43. Berker D, Baran D. RPR handbook of disease of the nails and their management. Oxford: Blackwell Science Ltd; 2004.

44. Ghersetich I, Campanile G, Lotti T. Alopecia areata: immunohistochemistry and ultrastructure of infiltrate and identification of adhesion molecule receptors. Int J Dermatol. 1996;35(1):28-33.

45. Todes-Taylor N, Turner R, Wood GS, Stratte PT, Morhenn VB. T cell subpopulaions in alopecia areata. Journal of the American Academy of Dermatology. 1984;11(2):216-23.

46. Tobin DJ, Fenton DA, Kendall MD. Cell degeneration in alopecia areata. An ultrastructural study. The American journal of dermatopathology. 1991;13(3):248-56.

47. Restrepo R, Ph. M, E. C. Diseases of the hair. Pathology of the Skin with Clinical Correlations. 3th edn. Philadelphia: Elsevier Mosby; 2005. p. 1073–9.

48. Igarashi R, Takeuchi S, Sato Y. Immunofluorescent studies of complement C3 in the hair follicles of normal scalp and of scalp affected by alopecia areata. Acta Derm Venereol. 1980;60(1):33-7.

49. Whiting DA. Histopathologic Features of Alopecia Areata: A New Look. Archives of Dermatology. 2003;139(12):1555-9.

50. Elston DM, McCollough ML, Bergfeld WF, Liranzo MO, Heibel M. Eosinophils in fibrous tracts and near hair bulbs: a helpful diagnostic feature of alopecia areata. Journal of the American Academy of Dermatology. 1997;37(1):101-6.

51. d'Ovidio R, Vessio M, d'Ovidio FD. Reduced level of 25-hydroxyvitamin D in chronic/relapsing alopecia areata. Dermato-endocrinology. 2013;5(2):271-3.

52. Hegde SP, Naveen KN, Athanikar SB, Reshme P. Clinical and dermatoscopic patterns of alopecia areata: A tertiary care centre experience. International journal of trichology. 2013;5(3):132.

53. Messenger A, McKillop J, Farrant P, McDonagh A, Sladden M, Hughes J, et al. British Association of Dermatologists' guidelines for the management of alopecia areata 2012. British journal of dermatology. 2012;166(5):916-26.

54. Tosti A, Bellavista S, Iorizzo M. Alopecia areata: a long term follow-up study of 191 patients. Journal of the American Academy of Dermatology. 2006;55(3):438-41.

55. De Waard-van der Spek F, Oranje A, De Raeymaecker D, Peereboom-Wynia J. Juvenile versus maturity-onset alopecia areata-a comparative retrospective clinical study. Clinical and experimental dermatology. 1989;14(6):429-33.

56. Yang S, Yang J, Liu JB, Wang HY, Yang Q, Gao M, et al. The genetic epidemiology of alopecia areata in China. Br J Dermatol. 2004;151(1):16-23.

57. Otberg N SJ. Alopecia areata. In: Kang S AM, Bruckner AL., editor. Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine 9th ed New York: McGraw-Hill Education; 2019 p. 1517- 23.

58. Alkhalifah A, Alsantali A, Wang E, McElwee KJ, Shapiro J. Alopecia areata update: part II. Treatment. Journal of the American Academy of Dermatology. 2010;62(2):191-202.

59. Lee S, Lee H, Lee CH, Lee W-S. Comorbidities in alopecia areata: a systematic review and meta-analysis. Journal of the American Academy of Dermatology. 2019;80(2):466-77. e16.

60. Paus R, Theoharides TC, Arck PC. Neuroimmunoendocrine circuitry of the 'brain-skin connection'. Trends in immunology. 2006;27(1):32-9.

61. Okhovat J-P, Marks DH, Manatis-Lornell A, Hagigeorges D, Locascio JJ, Senna MM. Association between alopecia areata, anxiety, and depression: a systematic review and meta-analysis. Journal of the American Academy of Dermatology. 2019.

62. Guo F, Yu Q, Liu Z, Zhang C, Li P, Xu Y, et al. Evaluation of life quality, anxiety, and depression in patients with skin diseases. Medicine. 2020;99(44).

63. Kessler RC, Berglund P, Demler O, Jin R, Koretz D, Merikangas KR, et al. The epidemiology of major depressive disorder: results from the National Comorbidity Survey Replication (NCS-R). Jama. 2003;289(23):3095-105.

64. Regier DA, Narrow WE, Rae DS. The epidemiology of anxiety disorders: The epidemiologic catchment area (ECA) experience. Journal of psychiatric research. 1990;24:3-14.

65. Tiller JWJTMJoA. Depression and anxiety. 2013;199(6):S28-S31.

66. Schmitt JV, Ribeiro CF, Souza FHdMd, Siqueira EBD, Bebber FRL. Hair loss perception and symptoms of depression in female outpatients attending a general dermatology clinic. Anais brasileiros de dermatologia. 2012;87(3):412-7.

67. Baghestani S, Zare S, Seddigh SH. Severity of depression and anxiety in patients with alopecia areata in Bandar Abbas, Iran. Dermatology reports. 2015;7(3).

68. Goleman D. Emotional intelligence. Why it can matter more than IQ. Learning. 1996;24(6):49-50.

69. Gross JJ. Handbook of emotion regulation: Guilford publications; 2013.

70. Ochsner KN, Gross JJ. The cognitive control of emotion. Trends in cognitive sciences. 2005;9(5):242-9.

71. Gross JJ. The emerging field of emotion regulation: An integrative review. Review of general psychology. 1998;2(3):271-99.

72. Thompson RA. Emotional regulation and emotional development. Educational Psychology Review. 1991;3(4):269-307.

73. Anderson CA, Miller RS, Riger AL, Dill JC, Sedikides C. Behavioral and characterological attributional styles as predictors of depression and loneliness: Review, refinement, and test. Journal of personality and social psychology. 1994;66(3):549.

74. Tennen H, Affleck G. Blaming others for threatening events. Psychological Bulletin. 1990;108(2):209.

75. Carver CS, Scheier MF, Weintraub JK. Assessing coping strategies: a theoretically based approach. Journal of personality and social psychology. 1989;56(2):267.

76. Nolen-Hoeksema S, Parker LE, Larson J. Ruminative coping with depressed mood following loss. Journal of personality and social psychology. 1994;67(1):92.

77. Schroevers M, Kraaij V, Garnefski N. Goal disturbance, cognitive coping strategies, and psychological adjustment to different types of stressful life event. Personality and individual differences. 2007;43(2):413-23.

78. Kállay É, Benga O. EMOTION REGULATION, MOOD STATES, AND QUALITY OF MENTAL LIFE. Cognitie, Creier, Comportament/Cognition, Brain, Behavior. 2009;13(1).

79. Lazarus RS. From psychological stress to the emotions: A history of changing outlooks. Annual review of psychology. 1993;44(1):1-22.

80. Menkü B, Coşar B. Psikosomatik Bozukluklar. 2021.

81. Şahin NH, Durak A. Stresle başa çıkma tarzları ölçeği: Üniversite öğrencileri için uyarlanması. Türk Psikoloji Dergisi. 1995;10(34):56-73.

82. Sorias S. Hasta ve normallerde yaşam olaylarının stres verici etkilerinin

araştırılması: Ege Üniversitesi; 1982.

83. Kabakçı E. Üniversite öğrencilerinde sosyotropik/otonomikkişilik özellikleri, yaşam olaylar ve depresif belirtiler. Türk Psikiyatri Dergisi. 2001;12(4):273-82.

84. Ataman E. Stres veren yaşam olayları karşısında bilişsel duygu düzenleme stratejilerinin depresyon ve kaygı düzeyini belirlemedeki rolü. Yayınlanmamış Yüksek Lisans Tezi, Hacettepe Üniversitesi, Ankara. 2011.

85. Garnefski N, Kraaij V, Spinhoven P. Manual for the use of the Cognitive Emotion Regulation Questionnaire. Leiderdorp, The Netherlands: DATEC. 2002.

86. Ataman Temizel E, Dağ İ. Stres Veren Yaşam Olayları, Bilişsel Duygu Düzenleme Stratejileri, Depresif Belirtiler ve Kaygı Düzeyi Arasındaki İlişkiler. Klinik Psikiyatri Dergisi. 2014;17(1).

87. Onat O, Otrar M. Bilişsel duygu düzenleme ölçeğinin Türkçeye uyarlanması: Geçerlik ve güvenirlik çalışmaları. MÜ Atatürk Eğitim Fakültesi Eğitim Bilimleri Dergisi. 2010;31:123-43.

88. Zigmond AS, Snaith RP. The hospital anxiety and depression scale. Acta psychiatrica scandinavica. 1983;67(6):361-70.

89. Aydemir Ö, Guvenir T, Kuey L, Kultur S. Validity and reliability of Turkish version of hospital anxiety and depression scale. Turk Psikiyatri Derg. 1997;8(4):280-7.

90. Güleç AT, Tanrıverdi N, Dürü Ç, Saray Y, Akçalı C. The role of psychological factors in alopecia areata and the impact of the disease on the quality of life. International journal of dermatology. 2004;43(5):352-6.

91. Özdemir İ. Aile yanında yaşayan ve ailesinden ayrı yaşayan üniversite öğrencilerinin algılanan sosyal destek, stresle başa çıkma tarzları, kaygı düzeyleri ve psikolojik belirtiler açısından karşılaştırılması. 2013.

92. Porcelli P, Sonino N. Psychological factors affecting medical conditions: A new classification for DSM-V: Karger Medical and Scientific Publishers; 2007.

93. Perini GI, Fornasa CV, Cipriani R, Bettin A, Zecchino F, Peserico A. Life events and alopecia areata. Psychotherapy and psychosomatics. 1984;41(1):48-52.

94. Manolache L, Benea V. Stress in patients with alopecia areata and vitiligo. J Eur Acad Dermatol Venereol. 2007;21(7):921-8.

95. Van der Steen P, Boezeman J, Duller P, Happle R. Can alopecia areata be triggered by emotional stress? An uncontrolled evaluation of 178 patients with extensive hair loss. Acta dermato-venereologica. 1992;72(4):279-80.

96. Chu SY, Chen YJ, Tseng WC, Lin MW, Chen TJ, Hwang CY, et al. Psychiatric comorbidities in patients with alopecia areata in Taiwan: a case–control study. British Journal of Dermatology. 2012;166(3):525-31.

97. Toussi A, Barton VR, Le ST, Agbai ON, Kiuru M. Psychosocial and psychiatric comorbidities and health-related quality of life in alopecia areata: a systematic review. Journal of the American Academy of Dermatology. 2021;85(1):162-75.

98. Abou-Taleb D, Abd El Hameed MA, Moubasher AE. Psychological Impact of Alopecia Areata on Egyptian Patients. Journal of Clinical & Experimental Dermatology Research. 2021;12(5):1-4.

99. Bitan DT, Berzin D, Kridin K, Cohen A. The association between alopecia areata and anxiety, depression, schizophrenia, and bipolar disorder: a population-based study. Archives of Dermatological Research. 2021:1-6.

100. Marahatta S, Agrawal S, Adhikari BR. Psychological impact of alopecia areata. Dermatology research and practice. 2020;2020.

101. Cartwright T, Endean N, Porter AJBJoD. Illness perceptions, coping and quality of life in patients with alopecia. 2009;160(5):1034-9.

102. Williamson D, Gonzalez M, Finlay AYJJotEAoD, Venereology. The effect of hair loss on quality of life. 2001;15(2):137-9.

103. Koo JY, Shellow WV, Hallman CP, Edwards JEJIjod. Alopecia areata and increased prevalence of psychiatric disorders. 1994;33(12):849-50.

104. Maller RG, Reiss S. Anxiety sensitivity in 1984 and panic attacks in 1987. Journal of anxiety disorders. 1992;6(3):241-7.

105. Reiss S. Expectancy model of fear, anxiety, and panic. Clinical psychology review. 1991;11(2):141-53.

106. Picardi A, Pasquini P, Cattaruzza M, Gaetano P, Baliva G, Melchi C, et al. Psychosomatic factors in first-onset alopecia areata. Psychosomatics. 2003;44(5):374-81.

107. Lazarus RS, Folkman S. Stress, appraisal, and coping: Springer publishing company; 1984.

108. Brajac I, Tkalčić M, Dragojević DM, Gruber F. Roles of stress, stress perception and trait-anxiety in the onset and course of alopecia areata. The Journal of dermatology. 2003;30(12):871-8.

109. Madhyastha S, Latha K, Kamath AJJoHM. Stress, coping and gender differences in third year medical students. 2014;16(2):315-26.

110. Eschenbeck H, Kohlmann C-W, Lohaus AJJoid. Gender differences in coping strategies in children and adolescents. 2007;28(1):18-26.

111. Frydenberg E, Lewis RJJoa. Boys play sport and girls turn to others: Age, gender and ethnicity as determinants of coping. 1993;16(3):253-66.

112. Tosti A, Piraccini BM, Sisti A, Duque-Estrada B. Hair loss in women. Minerva Ginecol. 2009;61(5):445-52.

113. Cengiz GF, Gürel G. Difficulties in emotion regulation and quality of life in patients with acne. Qual Life Res. 2020;29(2):431-8.

114. Altunisik N, Ucuz I, Turkmen D. Psychiatric basics of alopecia areata in pediatric patients: Evaluation of emotion dysregulation, somatization, depression, and anxiety levels. J Cosmet Dermatol. 2021.

115. Garnefski N, Teerds J, Kraaij V, Legerstee J, van Den Kommer TJP, differences i. Cognitive emotion regulation strategies and depressive symptoms: Differences between males and females. 2004;36(2):267-76.

116. Öngen DEJJoP, Schools Ci. The relationships between adaptive and maladaptive perfectionism and aggression among Turkish adolescents. 2010;20(1):99-108.