

## بررسی توزیع فراوانی Anti-Tissue Transglutaminase IgA در بیماران مبتلا به آلپسی آره‌آتا

فاطمه مختاری<sup>۱</sup>، فرحناز فاطمی نائینی<sup>۲</sup>، طیبه پنجه‌پور<sup>۳</sup>، سید محسن حسینی<sup>۴</sup>، محمدعلی نیلفروش‌زاده<sup>۵</sup>

## مقاله پژوهشی

## چکیده

**مقدمه:** آلپسی آره‌آتا (AA یا Alopecia areata) یک بیماری شایع و بدون علامت است که با ریزش سریع مو در یک منطقه مشخص می‌شود. علت آن هنوز به طور کامل شناخته نشده است. بعضی مطالعات ارتباط بین AA و سلیاک را نشان داده‌اند. هدف از انجام این مطالعه، مقایسه‌ی سطح Anti-tissue transglutaminase IgA (Anti-tTg IgA) در بیماران مبتلا به AA با گروه شاهد بود.

**روش‌ها:** این مطالعه، یک مطالعه‌ی مورد-شاهدی بود که گروه مورد آن بیماران مبتلا به AA بودند. در هر گروه، ۳۵ نفر وارد شدند. سپس آزمایش Anti-tTg IgA برای هر دو گروه انجام شد. جواب به صورت مثبت/منفی گزارش گردید. در پایان، توزیع فراوانی این اتوانتی‌بادی در گروه‌ها با هم مقایسه شد.

**یافته‌ها:** بر حسب آزمون  $\chi^2$  برای جنس و آزمون t برای سن، تفاوت معنی‌داری بین دو گروه از نظر جنس ( $P = 0/151$ ) و سن ( $P = 0/621$ ) مشاهده نشد. در گروه مورد، Anti-tTg IgA تنها در یک فرد (۲/۸ درصد) مثبت بود. در گروه شاهد، هیچ یک از افراد از نظر این آنتی‌بادی مثبت نبودند. بر حسب آزمون  $\chi^2$ ، بین گروه‌ها تفاوت معنی‌داری مشاهده نشد ( $P = 0/314$ ). شایع‌ترین فرم AA (۸/۶ درصد) Patchy و شایع‌ترین نوع درگیری ناخن در گروه مورد، Pitting بود. ۱۷/۱ درصد گروه مورد، سابقه‌ی خانوادگی AA داشتند.

**نتیجه‌گیری:** توزیع فراوانی Anti-tTg IgA در بیماران مبتلا به AA نسبت به جمعیت طبیعی جامعه‌ی اصفهان بالاتر نمی‌باشد. از این رو، پیشنهاد می‌شود اتوانتی‌بادی‌های دیگر سلیاک نظیر Anti-gliadin IgA و Anti-gliadin IgG نیز در این بیماران مورد بررسی قرار گیرد.

**واژگان کلیدی:** توزیع فراوانی، اتوانتی‌بادی، آلپسی آره‌آتا، سلیاک

**ارجاع:** مختاری فاطمه، فاطمی نائینی فرحناز، پنجه‌پور طیبه، حسینی سید محسن، نیلفروش‌زاده محمدعلی. **بررسی توزیع فراوانی**

**Anti-Tissue Transglutaminase IgA در بیماران مبتلا به آلپسی آره‌آتا.** مجله دانشکده پزشکی اصفهان ۱۳۹۵؛ ۳۴ (۳۷۹): ۳۸۶-۳۸۱

## مقدمه

موهای سر و یا بدن به علل مختلف و با فنوتیپ‌های مختلف اشاره دارد. آلپسی، می‌تواند به عنوان یک یافته‌ی اولیه و یا یافته‌ای ثانویه به سایر بیماری‌ها باشد (۱).

شانس ابتلا به این بیماری در طول زندگی، ۲ درصد است و زنان و مردان از هر نژادی به طور یکسان تحت تأثیر آن قرار می‌گیرند (۱). شیوع این بیماری، ۰/۲-۰/۱ درصد و خطر ابتلا به آن در طول عمر ۲ درصد است. AA هم کودکان و هم بزرگسالان را درگیر می‌کند، اما در سنین زیر ۳۰ سال از شیوع بیشتری برخوردار است؛ به طوری که در یک مطالعه، بیش از ۶۶ درصد موارد AA زیر ۳۰ سال رخ داده و

آلپسی آره‌آتا (AA یا Alopecia areata)، یک بیماری التهابی مزمن و از شایع‌ترین علل ریزش موی بدون اسکار است، که به صورت Patchy یا منتشر، دیده می‌شود (۱-۶).

این بیماری، نوعی ریزش موی کامل و ناگهانی در یک منطقه‌ی مشخص و اغلب به صورت گرد می‌باشد. علائم بالینی از نقاط کوچکی که به سختی دیده می‌شوند و اغلب خودبه‌خود برمی‌گردند تا فرم‌های طولانی مدت ریزش مو که همچنین می‌تواند کل بدن را تحت تأثیر قرار دهد، متفاوت می‌باشد (۲). ریزش مو، به فقدان

۱- استادیار، مرکز تحقیقات بیماری‌های پوستی و سالک و گروه پوست، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

۲- استاد، مرکز تحقیقات بیماری‌های پوستی و سالک، گروه پوست، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

۳- دانشجوی پزشکی، دانشکده‌ی پزشکی و کمیته‌ی تحقیقات دانشجویی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

۴- استاد، مرکز تحقیقات بیماری‌های پوستی و سالک و گروه آمار زیستی و اپیدمیولوژی، دانشکده‌ی بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

۵- دانشیار، مرکز تحقیقات پوست و سلول‌های بنیادی، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران

تنها ۲۰ درصد در سنین بالای ۴۰ سال واقع شده بود (۳-۱).

این بیماری، تحت تأثیر عوامل ژنتیک و همچنین عوامل برانگیزنده‌ای همچون استرس قرار دارد. مطالعات مختلف نشان داده‌اند که AA می‌تواند با اختلالات اضطرابی، افسردگی و ترس از جامعه همراه باشد و شیوع این اختلالات به طور معنی‌داری در این گونه افراد بالا و معنی‌دار است (۳).

مو به ویژه موی سر، بیش از آن که اهمیت بیولوژیک داشته باشد، دارای اهمیت سایکولوژیک و اجتماعی است. موی سر، می‌تواند یک مشخصه‌ی اجتماعی از جنس، سن، ارزش‌ها و حتی عضویت‌های گروهی باشد. فراتر از معنای اجتماعی، مو نقش مهمی در هویت و تصور فرد از بدن خود دارد (۳). موی سر، همچنین نقش مهمی در جذابیت فیزیکی دارد و عامل مهمی در روابط بین فردی محسوب می‌شود.

مشخصه‌ی AA شروع ناگهانی ریزش مو در یک یا چند منطقه، به طور عمومی سر و گاهی در سایر نقاط پوشیده از مو است که می‌تواند به صورت Patchy، Totalis (ریزش کل موهای سر)، Universalis (ریزش کل موهای بدن) و Ophiasis (ریزش موی اطراف اسکالپ) باشد. از این میان، فرم Patchy از شیوع بیشتری برخوردار است (۴، ۱).

۶۶-۷ درصد مبتلایان به AA، درگیری ناخن نیز به همراه دارند که شایع‌ترین فرم درگیری، Pitting است (۸-۷). علت اصلی بیماری به طور کامل شناخته نشده است، اما اغلب بر این اتفاق نظر دارند که AA یک اختلال خودایمنی است و همراهی آن با سایر بیماری‌های خودایمنی، شواهدی بر این مدعا می‌باشد (۴، ۱).

در مطالعات انجام شده، AA به طور شایع با سایر بیماری‌های خودایمنی، نظیر تیروئیدیت هاشیموتو (Hashimoto's thyroiditis)، ویتیلیگو (Vitiligo)، دیابت ملیتوس، لیکن پلان (Lichen planus) و در معدودی از گزارش‌ها سلیاک (انتروپاتی حساس به گلوتن) دیده می‌شود (۱۰-۹). بیماری سلیاک، به اختلال روده‌ی باریک گفته می‌شود که مشخصه‌ی آن التهاب مخاط، آتروفی پرزها و هایپریلازی کریبت‌ها است که ثانویه به رژیم غذایی حاوی گلوتن است و پس از قطع دریافت گلوتن در رژیم غذایی، بهبود می‌یابد (۱۱). جهت تشخیص سلیاک، ابتدا انجام آزمایش‌های سِرولوژیک توصیه می‌شود. یکی از حساس‌ترین و اختصاصی‌ترین آزمایش‌های موجود، آنتی‌ترانس گلوتامیناز بافتی IgA (Anti-tissue transglutaminase IgA یا Anti-tTg IgA) است. آنتی‌گلیادین IgA (Anti-gliadin IgA) و آنتی‌گلیادین IgG (Anti-gliadin IgG) نیز از دیگر آزمایش‌های سِرولوژیک تشخیصی این بیماری محسوب می‌شوند (۱۲). درمان توصیه شده در این بیماری، رژیم غذایی فاقد گلوتن است (۱۳).

بیماران مبتلا به AA، خطر بالاتری از ابتلا به سلیاک دارند و شیوع آنتی‌بادی آنتی‌گلیادین در بیماران مبتلا به AA را در حد ۱ به ۱۱۶ برآورد کرده‌اند. در حالی که مطالعه‌ی دیگری، سطح آنتی‌گلیادین را در افراد مبتلا به AA در حد ۱۸ به ۱۰۰ گزارش نموده است (۱۵-۱۴). AA از آن روی که در کودکان و جوانان شیوع بیشتری دارد، می‌تواند بر کیفیت زندگی و اعتماد به نفس بیمار به شدت اثر بگذارد. با توجه به این که AA می‌تواند تنها تظاهراتی از یک بیماری زمینه‌ای مانند سلیاک باشد (۱۰)، زمانی می‌توان در درمان این بیماری موفق بود که علت زمینه‌ای مشخص شود. هدف از انجام این مطالعه، مقایسه‌ی توزیع فراوانی Anti-tTg IgA در بیماران مبتلا به AA با گروه شاهد بود.

### روش‌ها

این مطالعه، یک مطالعه‌ی مورد-شاهدی بود که جامعه‌ی مورد بررسی آن بیماران مبتلا به AA مراجعه کننده به درمانگاه‌های پوست وابسته به دانشگاه علوم پزشکی اصفهان بودند. تعداد ۳۵ نمونه به روش آسان از نمونه‌های در دسترس انتخاب شدند تا جهت مقایسه‌ی توزیع فراوانی Anti-tTg IgA در بیماران مبتلا به AA با گروه شاهد وارد مطالعه شوند. ابتدا برای تعداد ۳۵ نمونه نوع AA مشخص گردید. سپس اطلاعات دیگر نظیر سن، جنس، نوع AA، درگیری ناخن و سابقه‌ی خانوادگی (درجه‌ی اول) از نظر ابتلا به AA، در پرسش‌نامه‌ی جمع‌آوری شد.

سپس، به طور تصادفی، ۳۵ نفر از افراد سالم غیر مبتلا به AA، به عنوان گروه شاهد انتخاب شدند. به منظور رعایت اصول اخلاقی، پس از توضیح در خصوص چگونگی فرایند کار، رضایت‌نامه‌ی آگاهانه کتبی از افراد اخذ شد. معیارهای ورود افراد به گروه مورد، شامل همه‌ی مبتلایان به AA بود و معیارهای ورود افراد به گروه شاهد، شامل همه‌ی افراد سالم از نظر AA و بدون سابقه‌ی قبلی و فامیلی AA بود که سابقه‌ی ابتلا به سلیاک نداشتند. همچنین، سابقه‌ی هیچ بیماری خودایمنی دیگری نظیر ویتیلیگو، هایپوتیروئیدی هاشیموتو و ... را نیز نداشتند.

معیارهای خروج شامل افراد مبتلا به AA تحت درمان با رژیم بدون گلوتن، خانم‌های باردار و شیرده و افرادی بود که تمایل به ادامه‌ی همکاری با مطالعه نداشتند.

در مرحله‌ی بعد، افراد هر دو گروه جهت انجام آزمایش Anti-tTg IgA به آزمایشگاهی معتبر ارجاع شدند. محدوده‌ی طبیعی با توجه به استانداردهای آزمایشگاه تعریف شد و جواب‌ها در نهایت به صورت مثبت و منفی گزارش گردید. آزمایش مربوط به هر دو گروه به روش Enzyme-linked immunosorbent assay

افراد مبتلا به AA درگیری ناخن نداشتند، اما درگیری ناخن از نوع Pitting با ۵/۷ درصد دارای بیشترین فراوانی بود (جدول ۳).

جدول ۳. فراوانی و درصد انواع درگیری ناخن‌ها در نمونه‌های مورد

فراوانی (درصد)	درگیری ناخن
۳۱ (۸۸/۵)	بدون درگیری ناخن
۲ (۵/۷)	Pitting
۱ (۲/۹)	Ridging
۱ (۲/۹)	Onycholysis
۳۵ (۱۰۰)	کل

گروه مورد از نظر سابقه‌ی خانوادگی ابتلا به AA مورد بررسی قرار گرفتند و ۱۷/۱ درصد افراد، سابقه‌ی خانوادگی مثبت در ابتلا به AA داشتند (جدول ۴).

جدول ۴. فراوانی و درصد بررسی سابقه‌ی خانوادگی آلپوسی آره‌آتا در نمونه‌های مورد بررسی در مطالعه

فراوانی (درصد)	سابقه‌ی خانوادگی آلپوسی آره‌آتا
۶ (۱۷/۱)	دارد
۲۹ (۸۲/۹)	ندارد
۳۵ (۱۰۰)	کل

از میان ۳۵ نفر بیمار انتخاب شده، یک نفر (۲/۸ درصد) دارای Anti-tTg IgA مثبت بود. در گروه شاهد، هیچ یک از افراد از نظر Anti-tTg IgA مثبت نبودند. بر این اساس، بر حسب آزمون  $\chi^2$  هیچ تفاوت معنی‌داری بین گروه‌های مورد و شاهد از نظر این آنتی‌بادی مشاهده نشد ( $P = ۰/۳۱۴$ ) (جدول ۵).

### بحث

در مطالعات اخیر، وجود رابطه میان ابتلا به بیماری سلیاک و AA مطرح شده است. Volta و همکاران، شیوع آنتی‌بادی آنتی‌گلیادین در مبتلایان به AA را در حد ۱ به ۱۱۶ برآورد کرده است که در حدود ۲/۵ برابر شیوع آنتی‌بادی در افراد طبیعی است (۱۴).

جدول ۵. فراوانی و درصد گروه‌های شرکت کننده بر حسب مثبت یا منفی بودن Anti-tissue transglutaminase IgA

مقدار P	کل	گروه‌ها			Anti-tissue transglutaminase IgA
		شاهد	مورد		
۰/۳۱۴	۱	۰	۱ (۲/۸)	+	
	۶۹	۳۵ (۱۰۰)	۳۴ (۹۷/۲)	-	
	۷۰	۳۵ (۱۰۰)	۳۵ (۱۰۰)		کل

(ELISA) با استفاده از کیت‌های تخصصی Binding site انگلستان اندازه‌گیری شد.

در نهایت، اطلاعات به دست آمده در نرم‌افزار SPSS نسخه‌ی ۲۰ (version 20, SPSS Inc., Chicago, IL) ثبت شد و بر اساس آزمون‌های  $t$ ،  $\chi^2$  و آزمون Fisher's exact مورد بررسی قرار گرفت.

### یافته‌ها

میانگین سنی گروه مورد  $۲۸/۱۱ \pm ۷/۱۰$  سال و گروه شاهد  $۲۷/۶۰ \pm ۷/۲۰$  سال بود که بر حسب آزمون  $t$ ، تفاوت معنی‌داری بین دو گروه از نظر سن مشاهده نشد ( $P = ۰/۶۲۱$ ). همچنین، بر اساس بر حسب آزمون  $\chi^2$  تفاوت معنی‌داری بین دو گروه از نظر جنس مشاهده نشد ( $P = ۰/۱۵۱$ ) (جدول ۱).

جدول ۱. میانگین و انحراف معیار سن گروه‌های شرکت کننده و فراوانی و درصد گروه‌های شرکت کننده بر حسب جنس

گروه‌ها	جنس		سن (میانگین + انحراف معیار)
	مؤنث (تعداد (درصد))	مذکر (تعداد (درصد))	
مورد	۱۵ (۴۱/۷)	۲۰ (۵۸/۸)	$۲۸/۱۱ \pm ۷/۱۰$
شاهد	۲۱ (۵۸/۳)	۱۴ (۴۱/۲)	$۲۷/۶۰ \pm ۷/۲۰$
مقدار P	۰/۱۵۱		۰/۶۲۱

در گروه مورد، فراوانی و درصد انواع AA مورد بررسی قرار گرفت که بر این اساس، بیشترین نوع AA فرم Patchy با فراوانی ۸۸/۶ درصد بود (جدول ۲).

جدول ۲. فراوانی و درصد انواع آلپوسی آره‌آتا در نمونه‌های مورد

فراوانی (درصد)	نوع آلپوسی آره‌آتا
۳۱ (۸۸/۶)	Patchy
۳ (۸/۶)	Totails
۱ (۲/۸)	Universalis
۳۵ (۱۰۰)	کل

در گروه مورد، درگیری ناخن نیز بررسی شد که ۸۸/۵ درصد از

مطابقت دارند (۱۵).

میزان شیوع درگیری ناخن در AA در مطالعات مختلف بازه‌ی وسیعی داشته و بین ۶۶-۷ درصد برآورد شده است که شایع‌ترین فرم آن Pitting بوده است (۱۵). حلاجی و همکاران شیوع درگیری ناخن را ۸ درصد برآورد کرده‌اند. در مطالعه‌ی حاضر، بیشتر نمونه‌های مورد بررسی در گروه مورد، درگیری ناخن نداشتند، اما فرم Pitting بیشترین فرم درگیری ناخن بوده است.

در مطالعه‌ی صیرفی و همکاران گزارش شد که ۷۲ درصد بیماران مورد بررسی، تغییرات ناخن داشتند که شایع‌ترین آن مشابه مطالعه‌ی حاضر نوع Pitting بود (۴).

برخی معتقد هستند که AA ممکن است به ارث برسد. در برخی از مطالعات، فراوانی سابقه‌ی خانوادگی مثبت ۲۷-۳ درصد گزارش شده است (۴). شیوع درگیری خانوادگی در مطالعه‌ی دیگر، بین ۲۲-۱۴ درصد تخمین زده شده است که با نتایج حاصل از مطالعه‌ی حاضر همخوانی دارد.

یافته‌های این مطالعه نشان می‌دهد که توزیع فراوانی Anti-tTg IgA، در بیماران مبتلا به AA نسبت به جمعیت طبیعی جامعه‌ی اصفهان بالاتر نیست. از این رو، پیشنهاد می‌گردد اتوانتی‌بادی‌های دیگر سلیاک همچون آنتی‌گلیادین IgA و آنتی‌گلیادین IgG نیز در این بیماران بررسی گردد.

### تشکر و قدردانی

مقاله‌ی حاضر حاصل پایان‌نامه‌ی دوره‌ی دکترای حرفه‌ای متعلق به طبله پنجه‌پور است که به شماره‌ی ۳۹۳۲۳۲ در حوزه‌ی معاونت پژوهشی دانشکده‌ی پزشکی اصفهان تصویب و با حمایت‌های دانشگاه علوم پزشکی اصفهان به انجام رسید. از این رو، نویسندگان مقاله از زحمات ایشان تقدیر و تشکر می‌نمایند.

حلاجی و همکاران بیان می‌کنند که از بین ۵۰ بیمار گروه مورد، ۹ نفر (۱۸ درصد) آنتی‌بادی گلیادین مثبت و ۴۱ بیمار (۸۲ درصد) آنتی‌بادی منفی بودند و این در حالی بود که در گروه شاهد، از بین ۵۰ نفر تنها ۱ نفر آنتی‌بادی مثبت داشت؛ از این رو، تفاوت معنی‌داری بین دو گروه مورد بررسی به دست آمد. حلاجی و همکاران، شیوع آنتی‌بادی آنتی‌گلیادین را در بیماران مبتلا به AA در حدود ۱۸ به ۱۰۰ برآورد کرده‌اند (۱۵)، اما نتایج حاصل از این مطالعه، نشان داد که در جمعیت مورد نظر، تفاوت معنی‌داری بین گروه مورد و شاهد از نظر اتوانتی‌بادی سلیاک (Anti-tTg IgA) وجود نداشت. این تفاوت، می‌تواند به این علت باشد که در مطالعات قبلی، آنتی‌گلیادین مورد بررسی قرار گرفته است، اما در مطالعه‌ی حاضر، آنتی‌بادی دیگری بررسی شده است.

در مطالعه‌ی حلاجی و همکاران، گزارش شده است که محدوده‌ی سنی بیماران مورد بررسی ۵۰-۲/۵ سال با میانگین ۲۴/۶ سال بود (۱۵)، که نسبت به مطالعه‌ی حاضر مشابهت‌هایی را نمایش می‌دهد. این بیماری در هر سنی ممکن است ایجاد شود، اما در سنین زیر ۳۰ سال، از شیوع بیشتری برخوردار است؛ به طوری که در یک مطالعه، بیش از ۶۶ درصد موارد AA زیر ۳۰ سال رخ داده و تنها ۲ درصد در سنین بالای ۴۰ سال بروز یافته است (۱-۲). در مطالعه‌ی صیرفی و همکاران نیز ۵۴ درصد نمونه‌های مورد بررسی در سنین کمتر از ۲۰ سال بودند (۴).

در مطالعات انجام شده (۱۶، ۴، ۱)، شیوع AA در زن و مرد به یک میزان است و تمایل جنسیتی ندارد. در مطالعه‌ی حاضر نیز تفاوت معنی‌داری از لحاظ جنس بین گروه‌ها مشاهده نشد.

در این مطالعه، شایع‌ترین فرم ابتلا به AA در نمونه‌های مورد، نوع Patchy بود. در مطالعه‌ی حلاجی و همکاران نیز بیشترین فراوانی مربوط به فرم Patchy بود که از این لحاظ هر دو مطالعه

### References

- Gilhar A, Etzioni A, Paus R. Alopecia areata. N Engl J Med 2012; 366(16): 1515-25.
- Safavi KH, Muller SA, Suman VJ, Moshell AN, Melton LJ 3<sup>rd</sup>. Incidence of alopecia areata in Olmsted County, Minnesota, 1975 through 1989. Mayo Clin Proc 1995; 70(7): 628-33.
- Madani S, Shapiro J. Alopecia areata update. J Am Acad Dermatol 2000; 42(4): 549-66.
- Seirafi H, Ehsani A, Hosseini MS, Samavati B, Gholamali F, Noormohammadpour P. Comparison of thyroid function tests in alopecia totalis and universalis with control group. Tehran Univ Med J 2013; 71(4): 238-43.
- Seyrafi H, Akhiani M, Abbasi H, Mirpour S, Gholamrezaezhad A. Evaluation of the profile of alopecia areata and the prevalence of thyroid function test abnormalities and serum autoantibodies in Iranian patients. BMC Dermatol 2005; 5: 11.
- McDonagh AJ, Tazi-Ahmini R. Epidemiology and genetics of alopecia areata. Clin Exp Dermatol 2002; 27(5): 405-9.
- Brenner W, Diem E, Gschnait F. Coincidence of vitiligo, alopecia areata, onychodystrophy, localized scleroderma and lichen planus. Dermatologica 1979; 159(4): 356-60.
- Alkhalifah A, Alsantali A, Wang E, McElwee KJ, Shapiro J. Alopecia areata update: part I. Clinical picture, histopathology, and pathogenesis. J Am Acad Dermatol 2010; 62(2): 177-88, quiz.
- Chow S, Rizzo C, Ravitskiy L, Sinha AA. The role of

- T cells in cutaneous autoimmune disease. *Autoimmunity* 2005; 38(4): 303-17.
10. El Gayyar MA, Helmy MI, Abdelhafez A, Omran NA, Amer ER. Evaluation of thyroid hormone abnormalities and thyroid autoantibodies in chronic idiopathic urticaria and alopecia areata egyptian patients. *Asian J Dermatol* 2011; 3: 1-12.
  11. Corazza GR, Andreani ML, Venturo N, Bernardi M, Tosti A, Gasbarrini G. Celiac disease and alopecia areata: report of a new association. *Gastroenterology* 1995; 109(4): 1333-7.
  12. Rostom A, Dube C, Cranney A, Saloojee N, Sy R, Garrity C, et al. Celiac disease. *Evid Rep Technol Assess (Summ)* 2004; (104): 1-6.
  13. National Institutes of Health Consensus Development Conference Statement 2004. NIH Consensus Development Conference on Celiac Disease. [Online]. [cited 2011 Mar 11]; Available from: <https://consensus.nih.gov/2004/2004celiacdisease118.html.htm>.
  14. Volta U, Bardazzi F, Zauli D, de Franceschi L, Tosti A, Molinaro N, et al. Serological screening for coeliac disease in vitiligo and alopecia areata. *Br J Dermatol* 1997; 136(5): 801-2.
  15. Hallaji Z, Akhyani M, Ehsani AH, Noormohammadpour P, Gholamali F, Bagheri M, et al. Prevalence of anti-gliadin antibody in patients with alopecia areata: a case-control study. *Tehran Univ Med J* 2011; 68(12): 738-42.
  16. Olsen EA. Investigative guidelines for alopecia areata. *Dermatol Ther* 2011; 24(3): 311-9.

## Evaluation of Anti-Tissue-Trans Glutamines IgA in Alopecia Areata

Fatemeh Mokhtari<sup>1</sup>, Farahnaz Fatemi-Naeini<sup>2</sup>, Tayebeh Panjehpour<sup>3</sup>, Sayed Mohsen Hosseini<sup>4</sup>,  
Mohammad Ali Nilforoushzadeh<sup>5</sup>

### Original Article

#### Abstract

**Background:** Alopecia areata (AA) is a common and asymptomatic disease which is characterized by rapid loss of hair in an area. Etiology of the disease is not fully understood. Several studies declare relationship between AA and celiac disease. This study aimed at evaluating the frequency distribution of celiac autoantibodies in patients with AA comparing to the control group.

**Methods:** This study is a case-control study. 35 subjects entered in each group. Anti-tissue-trans-glutaminase IgA (Anti-tTg IgA) were tested in all subjects. And the result was reported as positive/negative. Finally the frequency distribution of these autoantibodies were compared between two groups.

**Findings:** There was no significant difference between two groups based on gender and sex ( $P = 0.151$ ) and ( $P = 0.621$ ), respectively, via chi-square test analysis. Anti-tTg IgA was positive in one person (2.8%) In the case group. No one was positive in the control group, and therefor there is no significant difference between two groups ( $P = 0.314$ ) based on chi-square test. In the case group the most common form of AA was patchy, and the most common nail involvement was Pitting. 17/1% of patients had positive family history of AA.

**Conclusion:** The study shows the frequency distribution of one of the celiac autoantibodies in patients with alopecia areata is not higher than normal population of the community of Isfahan. Therefore screening other autoantibodies such as Anti-Gliadin IgA and Anti-Gliadin IgG in these patients are recommended.

**Keywords:** Frequency distribution, Autoantibodies, Alopecia areata, Celiac

**Citation:** Mokhtari F, Fatemi-Naeini F, Panjehpour T, Hosseini SM, Nilforoushzadeh MA. **Evaluation of Anti-Tissue-Trans Glutamines IgA in Alopecia Areata.** J Isfahan Med Sch 2016; 34(379): 381-6.

1- Assistant Professor, Skin Diseases and Leishmaniasis Research Center AND Department of Dermatology, School of Medicine, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

2- Professor, Skin Diseases and Leishmaniasis Research Center AND Department of Dermatology, School of Medicine, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

3- Student Of Medicine, School of Medicine AND Student Research Committee, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

4- Professor, Skin Diseases and Leishmaniasis Research Center AND Department of Biostatistics and Epidemiology, School of Medicine, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

5-Associate Professor, Skin and Stem Cell Research Center, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran

**Corresponding Author:** Tayebeh Panjehpour, Email: tpp1989@gmail.com