



# Erken başlangıçlı androjenetik alopeside iskemi modifiye albümin düzeyi ve oksidatif stres ile ilişkili parametrelerin değerlendirilmesi

*Evaluation of ischemia-modified albumin level and parameters related with oxidative stress in early onset androgenetic alopecia*

Hülya Nazik, Selçuk Nazik\*, Zeynep Küskü Kiraz\*\*, Feride Çoban Gül\*\*\*, Betül Demir\*\*\*\*

Bingöl Devlet Hastanesi, Dermatoloji Kliniği, Bingöl, Türkiye

\*Bingöl Kadın Doğum ve Çocuk Hastalıkları Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği, Bingöl, Türkiye

\*\*Bingöl Devlet Hastanesi, Tıbbi Biyokimya Kliniği, Bingöl, Türkiye

\*\*\*Elazığ Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Dermatoloji Kliniği, Elazığ, Türkiye

\*\*\*\*Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi, Dermatoloji Anabilim Dalı, Elazığ, Türkiye

## Öz

**Amaç:** İskemi modifiye albümin (İMA), albümin kobalt bağlama testi ile ölçülen, iskemi ve oksidatif stresin göstergesi olan bir biyomarkırdır. Androjenetik alopesi (AGA) erkeklerde görülen saç kaybının en önemli nedenidir. Androjenik hormonlar, yaş, etnik, ailesel ve çevresel faktörlerden etkilenen saç kaybı bireylerde ruhsal, sosyal ve fiziksel yetersizliklere yol açabilmektedir. Bu çalışmada AGA'yı etkileyen faktörler ve çeşitli alanlarda kullanılan önemli bir belirteç olan İMA ile AGA arasındaki ilişkinin ortaya konması amaçlanmıştır.

**Gereç ve Yöntem:** Çalışmaya AGA'sı olan 50 erkek olgu ile (18-35 yaş arasındaki) AGA'sı olmayan 30 erkek olgu (aynı yaş aralığında) alındı. Evre 3 ve üzerinde olanlar çalışma grubuna dahil edildi. Kan örnekleri 12 saat açlık sonrası alındı. Kan glukoz, total kolesterol, yüksek dansiteli lipoprotein (HDL), düşük dansiteli lipoprotein (LDL), trigliserid, insülin, testosteron ve dehidroepiandesteron-sülfat (DHEA-S) ve albümin değerleri otoanalizörde bakıldı. İMA örnekleri MINDRAY BS 2000 otoanalizörüne apike edilerek çalışıldı.

**Bulgular:** Çalışmaya 50 AGA'lı 30 kontrol toplam 80 olgu alındı. Çalışma grubu ile kontrol grubu yaş ortalaması ( $p=0,179$ ), vücut kitle indeksi ( $p=0,847$ ), DHEA-S ( $p=0,247$ ), testosteron ( $p=0,874$ ), lipit profili [trigliserid ( $p=0,086$ ), total kolesterol ( $p=0,492$ ), HDL ( $p=0,993$ ), LDL ( $p=0,544$ )], insülin direnci ( $p=0,399$ ) ve İMA ( $p=0,976$ ) açısından değerlendirildiğinde iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu. Buna karşın ailede kellik öyküsü çalışma grubunda istatistiksel olarak anlamlı derecede fazlaydı ( $p=0,000$ ) ve AGA derecesi ile insülin direnci arasında pozitif yönde bir korelasyon vardı ( $r=0,296$ ;  $p=0,037$ ).

**Sonuç:** Kozmetik ve psikososyal birçok soruna neden olan AGA'nın; ailesinde kellik öyküsü olanlarda daha sık gözlemlendiği ve AGA derecesi ile insülin direnci arasında pozitif yönde bir korelasyon olduğu saptandı. AGA ile İMA arasında ise anlamlı bir ilişki olmadığı belirlendi.

**Anahtar Kelimeler:** İskemi modifiye albümin, androjenetik alopesi, insülin direnci

## Abstract

**Background and Design:** Ischemia-modified albumin (IMA) is a biomarker, which is an indicator of ischemia and oxidative stress, and measured by the albumin cobalt binding test. Androgenetic alopecia (AGA) is the most important cause of hair loss in males. Hair loss that is affected by androgenic hormones, age, and ethnic, family and environmental factors, may lead to psychological, social and physical problems in some individuals. The aim of the present study was to investigate the factors affecting AGA, and the correlation between AGA and IMA.

**Materials and Methods:** Fifty male patients with AGA aged 18-35 years and 30 males of similar age without AGA were included in the study. Patients with AGA stage 3 or higher were included in the study group. Blood samples were collected after a 12-hour fasting period. Blood

**Yazışma Adresi/Address for Correspondence:** Dr. Hülya Nazik, Bingöl Devlet Hastanesi, Dermatoloji Kliniği, Bingöl, Türkiye  
Tel.: +90 505 501 91 62 E-posta: dr.hulyagul@hotmail.com **Geliş Tarihi/Received:** 17.12.2016 **Kabul Tarihi/Accepted:** 30.04.2017

**ORCID ID:** orcid.org/0000-0003-4004-3964

glucose, total cholesterol, high-density lipoprotein (HDL), low-density lipoprotein (LDL), triglyceride, insulin, testosterone, dehydroepiandrosterone-sulfate (DHEA-S), and albumin levels were analyzed using an autoanalyzer. IMA values were evaluated using a MINDRAY BS 2000 autoanalyzer.

**Results:** A total of 80 individuals were included in the study. There was no significant difference in mean age ( $p=0.179$ ), body mass index ( $p=0.847$ ), DHEA-S ( $p=0.247$ ), testosterone ( $p=0.874$ ), lipid profile [triglyceride ( $p=0.086$ ), total cholesterol ( $p=0.492$ ), HDL ( $p=0.993$ ), LDL ( $p=0.544$ )], insulin resistance ( $p=0.399$ ) and IMA ( $p=0.976$ ) between study group and control group. Additionally, a family history of alopecia was found to be significantly higher in the study group ( $p=0.000$ ). Moreover, there was a positive correlation between AGA grade and insulin resistance ( $r=0.296$ ;  $p=0.037$ ).

**Conclusion:** AGA, which leads to many cosmetic and psychosocial problems, was more frequent in individuals with a family history of alopecia; also, there was a positive correlation between AGA stage and insulin resistance. On the other hand, there was no significant correlation between AGA and IMA.

**Keywords:** Ischemia-modified albumin, androgenetic alopecia, insulin resistance

## Giriş

İskemi modifiye albümin (İMA), albümin kobalt bağlama testi ile ölçülen, miyokard ve iskelet kasının iskemisine sekonder olarak düzeyi artan bir belirteçtir<sup>1,2</sup>. Ayrıca oksidatif stresin arttığı obezite, tip 2 diabetes mellitus (DM), hiperkolesterolemi, preeklampsi ve polikistik over sendromu gibi hastalıklarda da İMA seviyeleri artmaktadır<sup>3-5</sup>. Androjenetik alopesi (AGA) erkeklerde görülen saç kaybının en önemli nedenidir. Sosyal hayatı önemli derecede etkileyen saç insanların ruh halini, kendine güvenini yansıtmaktadır. Saç kaybı ise kişilerin kendilerini daha yaşlı hissetmelerine ve toplumda daha çekinik olmalarına neden olmaktadır. Saç kaybı 4000 yıl öncesine kadar uzanan bir tarihçeye sahiptir. Günümüze kadar etiyolojide çeşitli etnik ve ailesel faktörler, hastalıklar ve hormonlar suçlanmıştır<sup>6-8</sup>.

Oksidatif stresin hücre düzeyinde hasarlanma ve yaşlanmaya neden olduğu bilinmektedir<sup>9</sup>. Bu bağlamda oksidatif stres ile AGA'nın primer nedeni olan follikül minyatürizasyonu arasında bir ilişki olabileceği düşünülmüştür.

Bu çalışmada, AGA'yı etkileyen faktörler ve çeşitli alanlarda kullanılan önemli bir belirteç olan İMA ile AGA arasındaki ilişkinin ortaya konması amaçlanmıştır.

## Gereç ve Yöntem

Çalışmaya AGA olan 18-35 yaş arasındaki 50 erkek olgu ile aynı yaş aralığında AGA olmayan 30 erkek olgu alındı. Çalışma için Fırat Üniversitesi Etik Kurulu'ndan onay alınmıştır (protokol numarası: 15/11). Katılımcılara çalışma hakkında bilgi verildi ve bilgilendirilmiş onam formu dolduruldu. Gönüllü olarak çalışmaya katılmak isteyen katılımcıların kellik düzeyi Norwood Hamilton Skalası kullanılarak evrelendi<sup>10</sup>.

Evre 3 ve üzerinde olanlar çalışma grubuna dahil edildi. Katılımcıların yaşı, boyu, kilosu, ailede kellik öyküsü olup olmadığı sorgulanıp bulgular kaydedildi. Akut veya kronik hastalığı (hipertansiyon, DM, tiroid hastalıkları vs.) olanlar, düzenli ilaç kullananlar, 35 yaşından büyük ve 18 yaşından küçük olanlar çalışmaya alınmadı. Olgulardan 12 saat açlık sonrası kan örnekleri alınarak, otoanalizörlerde (MINDRAY BS 2000, Beckman Coulter DXI 800) kan glukoz, total kolesterol, yüksek dansiteli lipoprotein (HDL), düşük dansiteli lipoprotein (LDL), trigliserid, insülin, testosteron ve dehidroepiandesteron-sülfat (DHEA-S) ve albümin değerleri bakıldı. Elde edilen sonuçlardan, insülin direncini gösteren Homeostatic Model Assessment - Insulin Resistance (HOMA-IR) değeri;  $HOMA-IR = \text{Açlık glukoz (mg/dL)} \times \text{Açlık insülin (uIU/mL)} / 405$  formülü kullanılarak hesaplandı. HOMA-IR <2,5 mg/dL olan değerler normal kabul edilirken  $\geq 2,5$  mg/dL olan değerlerde insülin direnci olduğu kabul edildi. Hastaların vücut kitle indeksi ( $VKİ: \text{kg/m}^2$ );  $\text{kilo (kg)} / \text{boy}^2 (\text{m}^2)$  formülü kullanılarak hesaplandı.  $VKİ'si$ ; <18 zayıf, 18-24,99 normal kilolu, 25-29,99 aşırı kilolu,  $\geq 30$  ise obez olarak kabul edildi.

**İMA testi:** İMA, rutin biyokimya testi için alınacak olan serum örneklerinin artan kısmından, albümin kobalt bağlama esasına göre Bar-Or ve ark.<sup>1</sup> tarafından tanımlanan yöntem MINDRAY BS 2000 otoanalizörüne uygulanarak çalışıldı. Uyarladığımız bu yöntemde; 35  $\mu\text{L}$  serum üzerine 100  $\mu\text{L}$   $\text{CoCl}_2$  ayırıcı eklenip 5 dakikalık inkübasyon yapıldı. İnkübasyon sırasında  $\text{Co(II)}$  değiştirilmemiş albüminlerin N-terminaline bağlanır. Elli  $\mu\text{L}$  dithiothreitol (DTT) ayırıcı eklendiğinde DTT bağlı olmayan  $\text{Co(II)}$  ile birleşerek renkli kompleks oluşur. Örnekteki renk değişimi 505 nm'de okunarak sonuçlar absorpsiyon ünitesi üzerinden hesaplandı.

## İstatistiksel Analiz

Çalışmada elde edilen verilerin istatistiksel değerlendirmesinde SPSS v.20.0 paket programı kullanıldı (SPSS Inc, Chicago, Illinois, USA). Sürekli veriler ortalama, standart sapma şeklinde özetlenirken, kategorik veriler sayı ve yüzde cinsinden özetlendi. Sürekli değişkenlerin bağımsız gruplarda karşılaştırılmasında Student T testi kullanıldı. Gruplar arası karşılaştırmalar için kategorik iki bağımsız grubun değerlendirilmesinde ki-kare ( $\chi^2$ ) testi kullanıldı. Yaşın erken başlangıçlı AGA varlığında AGA derecesini gösterme doğruluğunun araştırılmasında ROC eğrisi kullanıldı. Değişkenler arasındaki ilişkileri göstermek amacıyla korelasyon analizi yapıldı. İstatistiksel anlamlılık düzeyi olarak  $p < 0,05$  değeri alındı.

## Bulgular

Çalışmaya 50'si AGA'lı, 30'u kontrol, toplam 80 kişi alındı. AGA'lı grubun yaş ortalaması  $25,88 \pm 4,79$ , kontrol grubunun yaş ortalaması ise  $24,63 \pm 3,40$  idi. İki grup arasında yaş açısından istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ( $p=0,179$ ). Erken başlangıçlı AGA varlığında, yaşın AGA derecesini gösterme gücünün yüksek olduğu tespit edildi (evre 3 AUC: 0,147, evre 4 AUC: 0,375, evre 5-6 AUC: 0,809).

Çalışma grubundaki 40 kişide (%80) ailede kellik öyküsü varken, kontrol grubunda 10 kişinin (%33,3) ailesinde kellik öyküsü mevcuttu. İki grup, ailede kellik öyküsü açısından değerlendirildiğinde çalışma grubunda kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksek olduğu tespit edildi ( $p=0,000$ ).

Çalışma grubuna alınan olguların Norwood Hamilton Skalası'na göre kellik düzeyleri değerlendirildiğinde; 8'i (%16) evre 3, 19'u (%38) evre 4, 19'u (%38) evre 5, 4'ü (%8) evre 6 idi.

Gruplar insülin direnci açısından karşılaştırıldığında çalışma grubunda HOMA-IR  $1,88 \pm 2,13$  mg/dL; kontrol grubunda  $2,29 \pm 1,98$  mg/dL olarak saptandı. İki grup arasında insülin direnci açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ( $p=0,399$ ). Buna karşın AGA derecesi ile insülin direnci arasında pozitif yönde bir korelasyon olduğu gözlemlendi ( $r=0,296$ ;  $p=0,037$ ).

Gruplara ait laboratuvar değerleri Tablo 1'de sunulmuştur.

Tablo 1. Çalışma ve kontrol grubunun laboratuvar değerleri

	AGA + grup n=50 Ortalama±SD (min.-maks.)	Kontrol grubu n=30 Ortalama±SD (min.-maks.)	p değeri
İMA (AbsÜ)	0,69±0,08 (0,44-0,84)	0,69±0,11 (0,37-0,84)	0,976
VKİ (kg/m <sup>2</sup> )	23,34±2,92 (16,33-29,86)	23,20±3,07 (15,76-29,67)	0,847
HOMA-IR skoru	1,88±2,13 (0,46-13,59)	2,29±1,98 (0,31-8,58)	0,399
Albümin (g/dL)	5,08±0,32 (4,1-5,7)	5,2±0,2 (4,7-5,5)	0,05
DHEA-S (µg/dL)	274,35±95,47 (100,5-487,2)	254,96±53,21 (95,5-324,8)	0,247
Testosteron (ng/mL)	3,78±0,92 (2,51-6,02)	3,74±1,04 (1,2-5,71)	0,874
Total kolesterol (mg/dL)	153,54±35,38 (79-245)	158,8±28,61 (103-229)	0,492
LDL (mg/dL)	92,6±32,59 (27-168)	96,8±24,59 (42-168)	0,544
HDL (mg/dL)	48,22±10,61 (25-92)	48,2±7,41 (31-65)	0,993
Trigliserid (mg/dL)	132,84±100,97 (28-459)	105,23±37,79 (40-180)	0,086

AGA: Androjenetik alopesi, İMA: İskemi modifiye albümin, VKİ: Vücut kitle indeksi, HOMA-IR: Homeostatic Model Assessment - Insulin Resistance, DHEA-S: Dihidroepiandesteron-sülfat, HDL: Yüksek dansiteli lipoprotein, LDL: Düşük dansiteli lipoprotein, AbsÜ: Absorbans ünite, min.: Minimum, maks.: Maksimum, SD: Standart deviasyon, p<0,05 anlamlı kabul edilen değer

## Tartışma

Erkekler özgül şekilli saç kaybı, erkek tipi kellik, olağan kellik, erkek tipi saç kaybı gibi farklı isimlerle anılan AGA, erkeklerde en fazla saç kaybı sebebidir<sup>6</sup>. AGA puberte sonrası görülmekle beraber en sık 20-40 yaş arasında ortaya çıkmaktadır. Ayrıca yaş arttıkça AGA görülme sıklığı artmaktadır. Otuz yaşındaki hastaların %30'u, 50 yaşındaki hastaların ise %50'si bu durumdan etkilenir. Daha ileri yaşlarda bu oran %70'e kadar çıkmaktadır<sup>10</sup>. Bu çalışmada erken başlangıçlı AGA varlığında, yaşın AGA'nın derecesini gösterme gücünün yüksek olduğu tespit edildi (evre 5-6 AUC: 0,809).

AGA etiolojisinde bir diğer önemli neden de ailede alopesi varlığıdır. AGA geçişinin daha önceleri tek ve dominant bir gene bağlı olduğu düşünüldüğünde, günümüzde bu geçişin poligenik olduğu saptanmıştır. Erkeklerde, alopesili aile bireylerinin sayısı arttıkça AGA riski de artmaktadır<sup>11</sup>. Çalışma grubunda, kontrol grubuna göre ailede kellik öyküsü daha fazlaydı. İki grup ailede kellik öyküsü açısından değerlendirildiğinde çalışma grubunda yüksek düzeyde istatistiksel anlamlılık saptandı (p=0,000).

Adrenal kaynaklı (androstenedion, DHEA-S) ve testiküler kaynaklı (testosteron, dehidrotosteron) androjenik hormonlar kıl büyümesinin düzenlenmesinde önemli bir role sahiptir. Uzun süreli androjen maruziyeti, foliküllerde minyatürizasyona neden olmaktadır<sup>12</sup>. Narad ve ark.<sup>13</sup> tarafından erken başlangıçlı AGA'lı erkeklerde hormon profilinin araştırıldığı bir çalışmaya, 50'si AGA'lı toplam 100 olgu dahil edilmiştir. İki grup arasında serum total testosteron ve DHEA-S düzeyleri kıyaslanmış ve istatistiksel olarak anlamlı fark olmadığı saptanmıştır (sırası ile p=0,885; p=0,137). Starka ve ark.<sup>14</sup> ile Tsvetanova ve ark.<sup>15</sup> tarafından yapılan çalışmalarda da AGA ve androjen düzeyleri (serum total testosteron ve DHEA-S) arasında benzer sonuçlar saptanmıştır. Bu çalışmada da literatür ile benzer olarak çalışma grubu ve kontrol grubu arasında androjen seviyeleri karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı tespit edildi (sırası ile p=0,874; p=0,247).

Literatürde VKİ ile erken başlangıçlı AGA arasındaki ilişkinin araştırıldığı çalışmalarda çelişkili veriler bulunmaktadır. Sharma ve ark.<sup>16</sup> tarafından koroner arter hastalığı ile AGA arasındaki ilişkinin araştırıldığı çalışmada VKİ, çalışma grubunda 23,11±1,59 kg/m<sup>2</sup> ve kontrol grubunda 22,60±1,60 kg/m<sup>2</sup> olarak saptanmış ve iki grup arasında anlamlı fark

olmadığı gözlenmiştir (p=0,89). Chakrabarty ve ark.<sup>17</sup> tarafından 85 AGA'lı ve 85 kontrol olgunun alındığı çalışmada erken gelişen AGA ile metabolik sendrom arasındaki ilişki araştırılmıştır. Çalışma grubunda VKİ kontrol grubuna göre istatistiksel olarak daha yüksek çıkmıştır (p=0,03). İMA düzeyini etkileyebileceği için çalışmamıza obez katılımcılar dahil edilmemiştir. Bu nedenle çalışmamızda gruplar arasında VKİ açısından istatistiksel olarak anlamlı fark olmadığını düşünüyoruz.

Sharma ve ark.<sup>16</sup> tarafından yapılan çalışmada iki grup lipit profili açısından değerlendirildiğinde AGA'lı grupta istatistiksel olarak yüksek düzeyde anlamlılık tespit edilmiştir (HDL: p<0,002, LDL: p<0,0001, trigliserid: p<0,0001). Arias-Santiago ve ark.<sup>18</sup> tarafından yapılan bir çalışmada AGA'lı grupta trigliserid anlamlı derece daha yüksek saptanmıştır. İnsülin direnci ve AGA arasındaki ilişkinin araştırıldığı başka bir çalışmada ise AGA'lı grup ile kontrol grubu arasında HDL (<35 mg/dL) ve trigliserid (≥150 mg/dL) açısından anlamlı fark saptanmazken (sırası ile p=0,42; p=1,00) total kolesterol (>200 mg/dL) kontrol grubunda AGA'lı gruba göre istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksek bulunmuştur (p=0,003)<sup>19</sup>. Bu çalışmada gruplar dislipidemi açısından değerlendirildiğinde istatistiksel olarak anlamlı fark olmadığı gözlemlendi [trigliserid (p=0,086), total kolesterol (p=0,492), HDL (p=0,993), LDL (p=0,544)]. Bu durumun, çalışmanın ülkemizin doğusundaki bir merkezde yapılması, bölge halkının doğal gıdalarla beslenmesi ve fast-food gibi hazır gıdalardan uzak durulması ile ilişkili olduğu düşünülmektedir.

Nabaie ve ark.<sup>19</sup> tarafından insülin direncinin AGA ile ilişkisinin araştırıldığı çalışmada, 97 AGA'lı olgu ile 87 kontrol olgu çalışmaya dahil edilmiştir. İki grup insülin direnci açısından karşılaştırıldığında gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark olmadığı tespit edilmiştir (p=0,54). Buna karşın Matilainen ve ark.<sup>20</sup> tarafından yapılan bir çalışmada erken başlangıçlı AGA'nın (<35 yaş) insülin direnci açısından risk oluşturduğu ve bunun insülin direncini göstermede önemli bir belirteç olarak kullanılabileceği vurgulanmıştır. Bu çalışmada iki grup arasında insülin direnci açısından istatistiksel olarak anlamlı fark olmadığı (p=0,399) buna karşın Matilainen ve ark.<sup>20</sup> sonuçlarına benzer şekilde AGA derecesi ile insülin direnci arasında pozitif yönde bir korelasyon olduğu gözlemlendi (r=0,296; p=0,037).

İMA, özellikle akut koroner sendrom ile ilişkili bulunmuş bir belirteçtir<sup>1</sup>. Ayrıca; multipl miyelom, astım atağı, multipl skleroz, psoriasis, akut apandisit, gestasyonel DM, akut romatizmal ateş gibi çeşitli hastalıklarda da önemi araştırılmıştır<sup>21-27</sup>. Erkek tipi AGA ile İMA arasındaki ilişkiyi araştıran bir çalışmaya literatürde rastlanmamıştır. Bu çalışmada AGA ile İMA arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki olmadığı tespit edilmiştir (p=0,976).

## Sonuç

AGA'nın; ailesinde kellik öyküsü olanlarda daha sık gözleendiği ve AGA derecesi ile insülin direnci arasında pozitif yönde bir korelasyon olduğu saptandı. Buna karşın AGA ile İMA arasında anlamlı bir ilişki olmadığı belirlendi. Bu bağlamda, toplumda önemli bir sosyal sorun olan erken başlangıçlı AGA ile oksidatif stres arasındaki ilişkinin ortaya konulmasında yeni çalışmalara ihtiyaç vardır.

## Etik

**Etik Kurul Onayı:** Çalışma için Fırat Üniversitesi Etik Kurulu'ndan onay alınmıştır (Tarih: 11.08.15, toplantı numarası: 15, karar numarası: 11).

**Hasta Onayı:** Katılımcılara çalışma hakkında bilgi verildi ve bilgilendirilmiş onam formu dolduruldu.

**Hakem Değerlendirmesi:** Editörler kurulu dışında olan kişiler tarafından değerlendirilmiştir.

## Yazarlık Katkıları

Cerrahi ve Medikal Uygulama: H.N., F.Ç.G., Konsept: H.N., S.N., Dizayn: H.N., Z.K.K., Veri Toplama veya İşleme: H.N., F.Ç.G., B.D., Analiz veya Yorumlama: H.N., S.N., F.Ç.G., Literatür Arama: H.N., S.N., Yazan: H.N., S.N.

**Çıkar Çatışması:** Yazarlar bu makale ile ilgili olarak herhangi bir çıkar çatışması bildirmemiştir.

**Finansal Destek:** Çalışmamız için hiçbir kurum ya da kişiden finansal destek alınmamıştır.

## Kaynaklar

1. Bar-Or D, Lau E, Winkler JV: A novel assay for cobalt-albumin binding and its potential as a marker for myocardial ischemia a preliminary report. *J Emerg Med* 2000;19:311-5.
2. Bhagavan NV, Lai EM, Rios PA, et al: Evaluation of human serum albumin cobalt binding assay for the assessment of myocardial ischemia and myocardial infarction. *Clin Chem* 2003;49:581-5.
3. Piva SJ, Duarte MM, Da Cruz IB, et al: Ischemia-modified albumin as an oxidative stress biomarker in obesity. *Clin Biochem* 2011;44:345-7.
4. Caglar GS, Oztas E, Karadag D, Pabuccu R, Demirtas S: Ischemia-modified albumin and cardiovascular risk markers in polycystic ovary syndrome with or without insulin resistance. *Fertil Steril* 2011;95:310-3.
5. Duarte MM, Rocha JB, Moresco RN, et al: Association between ischemia-modified albumin, lipids and inflammation biomarkers in patients with hypercholesterolemia. *Clin Biochem* 2009;42:666-71.
6. Hanneken S, Ritzmann S, Nöthen MM, Kruse R: Androgenetic alopecia: current aspects of a common phenotype. *Hautarzt* 2003;54:703-12.
7. Cash TF: The psychosocial consequences of androgenetic alopecia: a review of the research literature. *Br J Dermatol* 1999;141:398-405.
8. Otberg N, Finner A, Shapiro J: Androgenetic alopecia. *Endocrinol Metab Clin North Am* 2007;36:379-98.
9. Gonçaves Mota MP, Santos Z, Soares J, et al: Oxidative Stress Function in Women over 40 Years of Age, Considering Their Lifestyle. *Front Endocrinol (Lausanne)* 2017;8:48.
10. Hamilton JB: Patterned loss of hair in man; types and incidence. *Ann N Y Acad Sci* 1951;53:708-28.
11. Severi G, Sinclair R, Hopper JL, et al: Androgenetic alopecia in men aged 40-69 years: prevalence and risk factors. *Br J Dermatol* 2003;149:1207-13.
12. Kaufman KD: Androgenes and alopecia. *Mol Cell Endocrinol* 2002;198:89-95.
13. Narad S, Pande S, Gupta M, Chari S: Hormonal profile in Indian men with premature androgenetic alopecia. *Int J Trichology* 2013;5:69-72.
14. Starka L, Hill M, Polacek V: Hormonal profile in men with premature androgenetic alopecia. *Sb Lek* 2000;101:17-22.
15. Tsvetanova A, Gospodinov D, Donchev M: Serum-concentrations of dehydroepiandrosterone- sulfate in men with androgenetic alopecia. *Int Med Assoc Bulg* 2004;10:38-41.
16. Sharma L, Dubey A, Gupta PR, Agrawal A: Androgenetic alopecia and risk of coronary artery disease. *Indian Dermatol Online J* 2013;4:283-7.
17. Chakrabarty S, Hariharan R, Gowda D, Suresh H: Association of premature androgenetic alopecia and metabolic syndrome in a young Indian population. *Int J Trichology* 2014;6:50-3.
18. Arias-Santiago S, Gutierrez-Salmeron MT, Buendia-Eisman A, Giron-Prieto MS, Naranjo-Sintes R: Sex hormone-binding globulin and risk of hyperglycemia in patients with androgenetic alopecia. *J Am Acad Dermatol* 2011;65:48-53.
19. Nabaie L, Kavand S, Robati RM, et al: Androgenic alopecia and insulin resistance: are they really related? *Clin Exp Dermatol* 2009;34:694-7.
20. Matilainen V, Koskela P, Keinanen-Kiukaanniemi S: Early androgenetic alopecia as a marker of insulin resistance. *Lancet* 2000;356:1165-6.
21. Çevik MU, Yücel Y, Arıkanoğlu A, et al: Serum levels of prolidase and ischemia modified albumin in patients with multiple sclerosis. *Journal of Clinical and Experimental Investigations* 2012;3:518-20.
22. Karagöl C, Ertoy Karagöl Hİ, Kıyıcı A, Keleş S, Artaç H, Reisli İ: Ischemia modified albumin levels in children with acute asthma attack. *Turkish J Pediatr* 2012;6:161-6.
23. Ellidag HY, Eren E, Yılmaz N, Bayindir A: Ischemia modified albumin levels and increased oxidativestress in patients with multiple myeloma. *J Med Biochem* 2014;33:175-80.
24. Toker A, Karatas Z, Altın H, Karaarslan S, Cicekler H, Alp H: Evaluation of serum ischemia modified albumin levels in acute rheumatic fever before and after therapy. *Indian J Pediatr* 2014;81:120-5.
25. Bostancı H, Kurban S, Erbay E, Köksal H: Akut Apandisitte İskemi Modifiye Albümin. *Ortadoğu Tıp Dergisi* 2012;4:53-6.
26. Ma SG, Yu WN, Jin Y, Hong B, Hu W: Evaluation of serum ischemia-modified albumin levels in pregnant women with and without gestational diabetes mellitus. *Gynecol Endocrinol* 2012;28:837-40.
27. Özdemir M, Kıyıcı A, Balevi A, Mevlitoğlu I, Peru C: Assessment of ischaemia modified albumin level in patients with psoriasis. *Clin Exp Dermatol* 2012;37:610-4.