

شیوع آلپوسی آندروژنتیک در دانش‌آموزان دختر ۱۴ تا ۱۸ ساله‌ی شهر شیراز

زمینه و هدف: آلپوسی آندروژنتیک یکی از اختلالات شایع پوستی می‌باشد که تغییرات هورمونی و عوامل ژنتیک در بروز آن مؤثر می‌باشد. شایع‌ترین شکل ریزش موی پیشرونده منتشر و قرینه می‌باشد که هر دو جنس را مبتلا می‌کند. این مطالعه با هدف بررسی شیوع آلپوسی آندروژنتیک در دختران ۱۴-۱۸ ساله‌ی شهر شیراز انجام گردیده است.

روش اجرا: این مطالعه‌ی مقطعی در سال ۱۳۸۸ در مناطق مختلف آموزش و پرورش شهر شیراز روی ۳۱۹۰ دانش‌آموز ۱۴-۱۸ ساله انجام شد. انتخاب دانش‌آموزان به با استفاده از روش نمونه‌گیری آسان صورت گرفت. در این پژوهش آلپوسی، موارد متوسط و شدید کاهش تراکم موهای فرق سر و خط پیشانی در نظر گرفته شد. جهت ارتباط آلپوسی با سندرم تخمدان پلی‌کیستیک، اندازه‌گیری تستوسترون خون و سونوگرافی انجام شد. پس از جمع‌آوری داده‌های مطالعه با استفاده از نرم‌افزار SPSS و با به کار بردن آزمون‌های مربع کای، دقیق فیشر و t تجزیه شدند.

یافته‌ها: ۱۳۵ نفر (۴٫۲ درصد) از کل افراد مورد مطالعه براساس طبقه‌بندی Ludwig آلپوسی متوسط تا شدید داشتند. ارتباط آماری معنی‌داری بین سطح تستوسترون و تستوسترون آزاد خون و الگوی ریزش آلپوسی به دست نیامد ($P > 0/05$). آزمون دقیق فیشر ارتباط معنی‌داری بین افراد مبتلا به آلپوسی و تخمدان پلی‌کیستیک در مقایسه با افراد آلپوسی و غیرمبتلا به تخمدان پلی‌کیستیک نشان نداد ($P = 0/2$).

نتیجه‌گیری: این مطالعه ارتباط آماری معنی‌داری بین مبتلایان به آلپوسی با هورمون‌های آندروژنتیک و سندرم تخمدان پلی‌کیستیک نشان نداد. انجام مطالعه در گروه سنی بالاتر توصیه می‌شود.

کلیدواژه‌ها: آلپوسی، آلپوسی آندروژنتیک، هورمون‌های آندروژن، سندرم تخمدان پلی‌کیستیک

دریافت مقاله: ۹۰/۷/۶ پذیرش مقاله: ۹۰/۹/۰۷

پوست و زیبایی؛ زمستان ۱۳۹۰، دوره‌ی ۲ (۴): ۲۲۱-۲۲۸

مرضیه اکبرزاده^۱

طاهره نادری^۲

دکتر محمدحسین دباغ‌منش^۳

دکتر زهرا زارع^۴

حمیدرضا طباطبایی^۵

۱. دانشکده‌ی پرستاری و مامایی، دانشگاه علوم پزشکی شیراز، شیراز، ایران.

۲. مرکز بهداشت مرودشت، دانشگاه علوم پزشکی شیراز، شیراز، ایران.

۳. مرکز تحقیقات غدد، دانشگاه علوم پزشکی شیراز، شیراز، ایران.

۴. گروه رادیولوژی، دانشگاه علوم پزشکی شیراز، شیراز، ایران.

۵. دانشکده‌ی بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی شیراز، شیراز، ایران.

نویسنده‌ی مسئول:

مرضیه اکبرزاده

شیراز، بیمارستان نمازی، دانشکده‌ی پرستاری - مامایی حضرت فاطمه (س)، پست الکترونیک:

akbarzadehmarzieh@yahoo.com

تعارض منافع: اعلام نشده است.

قاعدگی بین ۵ تا ۲۰٪ تستوسترون در زنان منشاء تخمدانی دارد.^۳

وقوع آلپوسی آندروژنتیک اولاً به دلیل ایجاد مسایل روانی و اجتماعی و ثانیاً وجود بیماری‌های مختلف حاصل از اختلالات هورمون‌ها، اختلالات تخمدان و حتی وجود تومور حایز اهمیت می‌باشد.^{۴-۶} سایر علایم همراه مثل اختلالات قاعدگی، آکنه و هیرسوتیسم می‌تواند دلیلی از ابتلاء افراد به سندرم تخمدان پلی‌کیستیک باشد.^{۷-۱۱}

مقدمه

موهای سر در ابتدا مستقل از تحریک آندروژنی رشد می‌کنند و در غلظت بالای آندروژن این اثر تحریکی معکوس شده و سبب تبدیل مو به کرک و یا ریزش کامل مو در برخی از نواحی پوست سر می‌شود.^{۱۲}

در هر دو جنس حدود ۱۹٪ از تستوسترون اتصال سستی به آلبومین دارد و بسته به مرحله‌ی چرخه‌ی

تقریباً در ۴۰٪ موارد، هیپراندرژنیسم وجود داشت.^۳ در یک مطالعه، شیوع هیپراندرژنیسم در ۱۰۹ نفر از زنانی که آلپوسی متوسط تا شدید داشتند ۳۸/۵٪ گزارش شده است. ۴۳٪ از بیماران هیپراندرژنیسم معیارهای تخمدان پلی‌کیستیک را داشتند.^{۱۴}

Brich و همکارانش در مطالعه‌ای به این نتیجه رسیدند که ۶٪ زنان زیر ۵۰ سال و ۳۸٪ زنان بالای ۷۰ سال براساس طبقه‌بندی Ludwig درجاتی از ریزش داشته‌اند.^{۱۵} هم‌چنین در بررسی Gassmueller و همکاران نیز گزارش شده است که تقریباً نیمی از زنان و مردان سفیدپوست بالای ۴۰ سال مبتلا به آلپوسی آندروژنتیک می‌باشند.^{۱۶}

از آنجایی که مو در ارتباطات اجتماعی و در بعد روانی به‌عنوان نمادی از جوانی، سلامت و باروری مد نظر قرار می‌گیرد، ریزش مو اثر قابل‌توجهی بر اعتمادبه‌نفس، روابط بین فردی و موقعیت اجتماعی دختران جوان دارد. نظر به کثرت مراجعین به درمانگاه‌های پوست و زنان، تعیین فراوانی آن در سطح جامعه می‌تواند منجر به عملکرد صحیح در برخورد با بیماران و بررسی علل زمینه‌ای گردد. هم‌چنین با توجه به تفاوت شیوع گزارش شده در گروه‌های نژادی مختلف تشخیص زودرس آلپوسی آندروژنتیک کمک مؤثری به پیش‌گیری آن خواهد داشت و این امر در نهایت به تشخیص و درمان بیماران کمک می‌کند.^{۱۷} پژوهش حاضر به‌منظور بررسی شیوع آلپوسی آندروژنتیک در دختران ۱۸-۱۴ ساله‌ی شهر شیراز در سال ۱۳۸۸ انجام شد.

روش اجرا

این مطالعه‌ی مقطعی روی ۳۲۰۰ دختر ۱۸-۱۴ ساله در سال ۱۳۸۸ انجام گردید. انتخاب دانش‌آموزان با استفاده از روش نمونه‌گیری آسان صورت گرفت. رضایت‌نامه‌ی کتبی از دانش‌آموزان جهت شرکت در پژوهش اخذ شد. وجود هر یک از شرایط زیر در

حدود ۹۰٪ از زنان پرمو، دارای تولید یک یا چند هورمون آندروژنی بیش از حد می‌باشند و با گذشت زمان آلپوسی آندروژنتیک و عوارض قابل‌بررسی دیگری از جمله سندرم تخمدان پلی‌کیستیک، مقاومت به انسولین، آکانتوز نیگریکانس، هیپرتریکوز و نیز مواردی شامل تومورهای سلول‌های لایدیگ - سرتولی، تومورسلول‌های هیلوس و لوتئوما بروز می‌کند.^{۱-۲}

ریزش مو با الگوی زنانگی (female pattern hair loss [FPHL]) مشکلی بالینی است که در زنان شایع‌تر است. ریزش موی زنانه‌ی آندروژنتیک (female androgenetic alopecia [FAGA]) تصویر بالینی خاصی دارد که عبارت است از: "از دست‌دادن منتشر مو در ناحیه‌ی گیجگاهی یا مناطق پیشانی - آهیانه‌ای با دست‌نخوردن خط مو در پیشانی." Ludwig این فرایند را ترقیق (rarefaction) نامیده است. در طبقه‌بندی Ludwig از ریزش مو، سه الگو توصیف شدند: درجه‌ی I یا حداقل، درجه‌ی II یا متوسط و درجه‌ی III یا شدید. Ludwig گزارش نموده که ریزش موی آندروژنتیک با الگوی مردانه در زنان (female androgenetic alopecia with male pattern) ([FAGAM]) ممکن است در شرایط سندرم adrenarache، آلپوسی ناشی از آدرنال، تومور تخمدان، بعد از برداشتن رحم و یا آلپوسی involutive تشدید شود.^{۱۲} تقریباً ۴۰٪ از زنان مبتلا به آلپوسی آندروژنتیک، اشکالی از هیپراندرژنیسم را دارند، لیکن اگر تنها زنان فاقد هیرسوتیسم دچار آلپوسی آندروژنتیک در نظر گرفته شوند، تنها ۲۰٪ از این بیماران هیپراندرژنیسم می‌باشند. معمولاً ریزش کامل موی سر در ریزش موی فرم آندروژنتیک در خانم‌ها اتفاق نمی‌افتد.^{۱۳}

در برخی تحقیقات، اکثر بیمارانی که مبتلا به آلپوسی منتشر بودند، نشانه‌ای از اختلال قاعدگی یا هیرسوتیسم نداشتند؛ با وجود این، عدم تخمک‌گذاری و تخمدان‌های پلی‌کیستیک شایع‌ترین مشکل بود و

پس از رعایت آموزش‌های قبل از انجام آزمایشات هورمونی و بیوشیمیایی، آزمایشات در مرکز تحقیقات غدد بیمارستان نمازی انجام شد. ارزیابی هورمونی بیماران با استفاده از نمونه‌ی خون صبحگاهی شامل: پرولاکتین (برای رد هیپرپرولاکتینمی)، دی‌هیدرواپی آندروژن‌دیون‌سولفات (برای رد بیماری‌های فوق کلیه)، تستوسترون تام و آزاد و هورمون محرکه‌ی تیروئید (برای رد هیپوتیروئیدی) انجام گردید. در صورتی که تستوسترون بیش از دو برابر طبیعی بود اقدامات و بررسی‌های لازم جهت رد نئوپلاسم انجام گرفت.^۳ جهت ارتباط آلپوسی با سندرم تخمدان پلی‌کیستیک تستوسترون تام و آزاد خون اندازه‌گیری شد، چنان‌چه میزان تستوسترون بیش از ۰/۶۵ نانومول بر لیتر بود آندروژن افزایش یافته تلقی می‌شد و نتیجه‌ی سونوگرافی براساس معیارهای Adams که شامل وجود کیست‌های متعدد (۱۰ یا بیشتر) با قطر ۸-۲ میلی‌متر که در محیط تخمدان قرار گرفته‌اند و همراه با افزایش استرومای تخمدان است و با شیوع کمتر، وجود چند کیست کوچک ۴-۲ میلی‌متری که در سراسر استرومای فراوان تخمدان وجود دارند، تفسیر شد.^{۲۱} اطلاعات جمع‌آوری‌شده با استفاده از آمار توصیفی، شامل جداول توزیع فراوانی ارایه و با انجام آزمون‌های مربع کای، دقیق فیشر و t تحلیل شدند.

یافته‌ها

۱۰ نفر از شرکت‌کنندگان به دلیل نقص داده‌ها از مطالعه کنار گذاشته شدند و مطالعه روی ۳۱۹۰ نفر انجام شد. بیشترین فراوانی سن افراد مورد مطالعه، ۱۷ سالگی (۳۰/۲٪) بوده است و سن ۱۶ سالگی در مرتبه دوم قرار داشت (۲۰/۲٪) و ۱۱/۲٪ نیز ۱۴ ساله بودند، هم‌چنین ۸۴/۴٪ از افراد شرکت‌کننده در مطالعه دارای عادت ماهانه‌ی طبیعی (مدت ۷-۴ روز) بودند. میانگین وزن (میانگین±انحراف معیار) در این پژوهش برابر

بیماران باعث عدم ورود آن‌ها به مطالعه شد: مراجعه به مراکز درمانی پوست با شکایت ریزش مو، بارداری، زایمان طی سال گذشته و شیردهی، بیماری پوست سر یا موی سر، وجود بیماری نارسایی کلیوی، بیماری‌های قلبی، دیابت وابسته به انسولین کنترل‌نشده، سابقه‌ی مصرف فیناستراید و یا سایر مهارکننده‌های ۵-آلفا‌دروکتاز در ۱۲ ماه اخیر، (پنسیلامین، ایزوترتینوئین، زیدوودین، اینترفرون و دوتاستراید)، درمان با گیاهان خاص از ۲ ماه قبل، مصرف مینوکسیدیل، استروژن و پروژسترون موضعی، تاموکسی‌فن، استروئیدهای آنابولیک، لیتیوم، فنوتیازین، داروهای ایجادکننده‌ی هیپرتریکوز (سیکلوسپورین، دیازوکساید، فنی‌توئین و پسورالین)، داروهای با خاصیت آنتی‌آندروژنیک (سیپروترون‌استات، اسپیرونولاکتون، کتوکونازول، فلوتامید، بیکالوتامید و کتوکونازول) در شش ماه اخیر و وجود اختلال غدد فوق کلیه، تیروئید و هیپرپرولاکتینمی شرکت‌کنندگان در مطالعه از نظر وجود ریزش موی طرح زنانه براساس استانداردهای آلپوسی آندروژنتیک در تقسیم‌بندی Ludwig درجه‌بندی شدند.^{۱۸-۲۰} در این پژوهش، آلپوسی براساس شدت تظاهرات بالینی به سه گروه تقسیم شده است:

۱) کاهش خفیف در تراکم موهای فرق سر، موهای نازک و کم‌رنگ و خط موهای پیشانی حفظ می‌شود و این نوع بیشتر در خانم‌های جوان دیده می‌شود،
 ۲) کاهش متوسط در تراکم موهای فرق سر و خط موهای پیشانی حفظ می‌شود و معمولاً با افزایش سطح آندروژن‌ها خصوصاً با منشأ تخمدان همراه است و
 ۳) کاهش شدید در تراکم موهای فرق سر و کاهش موهای خط پیشانی که در بانوان دارای بیماری‌های تومورال یا غیرتومورال غدد فوق کلیوی مشاهده می‌شود. آلپوسی در این پژوهش موارد متوسط و شدید کاهش تراکم موهای فرق سر و خط پیشانی در نظر گرفته شد.

۵۴٫۱±۹٫۹ کیلوگرم و میانگین قد ۱۶۰٫۲±۵٫۸ سانتی‌متر بود. ۱۳۵ نفر (۴۲٪) از ۳۱۹۰ فرد مورد مطالعه آلپوسی متوسط تا شدید براساس طبقه‌بندی Ludwig داشتند. از نظر ویژگی‌های مورد بررسی در آلپوسی ۳۷٪ (۶۱۲ نفر) ریزش متوسط و شدید فرق سر، ۱٫۲٪ (۳۸ نفر) ریزش متوسط و شدید شقیقه و ۱٫۴٪ (۴۵ نفر) ریزش متوسط و شدید در خط پیشانی را داشتند. بین ریزش مو (خفیف، متوسط و شدید) و شاخص توده بدنی ارتباط آماری معنی‌دار به‌دست آمده است ($P < ۰٫۰۵$) اما در حالت ریزش متوسط و شدید این ارتباط معنی‌دار نمی‌باشد ($P > ۰٫۰۵$). ارتباط آماری معنی‌داری بین سطح تستوسترون و تستوسترون آزاد خون و الگوی ریزش آلپوسی به دست نیامد ($P > ۰٫۰۵$) (جدول ۱). در جامعه‌ی پژوهش موردی از اختلال پرولاکتین، آدرنال مشاهده نشد. تنها ۳۴ نفر کم‌کاری غده‌ی تیروئید داشتند که جهت درمان به متخصص غدد معرفی گردیدند. آزمون دقیق فیشر ارتباط آماری را بین معنی‌داری آلپوسی و تخمدان پلی‌کیستیک نشان نداد ($P = ۰٫۲$).

بحث

در مطالعه‌ی حاضر شیوع آلپوسی آندروژنتیک در دختران ۱۸-۱۴ سال در شهر شیراز ۴٫۲٪ برآورد گردید. در بررسی هاشمی‌پور و همکاران آلپوسی در اصفهان ۳٪ و در مطالعه‌ی رحمان‌پور و همکاران در زنجان شیوع آلپوسی ۶٫۹٪ گزارش شده است.^{۲۳، ۲۴} در مطالعه‌ی هاشمی‌پور و رحمان‌پور سن افراد ۱۸-۱۴ سال بوده است که با این مطالعه هم‌خوانی دارد.

این شیوع نسبت به شیوع کلی به‌دست آمده در دیگر مناطق جهان کمتر می‌باشد. شیوع آلپوسی آندروژنتیک در زنان ۳۰-۲۰ ساله‌ی قفقازی ۶ تا ۱۲٪ و در زنان بالای ۷۰ سال، ۴۰ تا ۵۵٪ گزارش شده است، اما مطالعه‌ی دیگری نشان داد که فراوانی آلپوسی آندروژنتیک از ۲٫۳٪ در ۳۰ سالگی شروع شده و به ۲۴٫۷٪ در ۷۰ سالگی می‌رسد.^{۲۴}

در مطالعه‌ی دیگری، ۴۰٪ مردان و ۳۰٪ زنان تا سن ۴۰ سالگی آلپوسی آندروژنتیک را نشان دادند.^{۲۵} تفاوت در نتایج می‌تواند به عوامل مختلفی بستگی داشته باشد. این عوامل سن و افزایش آندروژن‌ها در سنین یائسگی خانم‌ها^{۱۳}، رژیم غذایی از نظر آهن، سایر ترکیبات معدنی و پروتئینی^{۲۶}، مواجهه با انواع تنش‌ها، زندگی پرتنش، تصور منفی از شکل بدن و اختلال سازگاری و اثر ژنتیک می‌باشند.^{۲۷، ۲۸} لذا تفاوت شیوع آلپوسی در نژادهای مختلف با شناسایی لوکوس جدید 20-p11.22 که باعث مستعدشدن افراد به آلپوسی آندروژنتیک می‌شود در تحقیقات مورد تأکید قرار گرفته است.^{۲۹}

هم‌چنین مطالعات روی دو قلوها نشان می‌دهد که استعداد، سن شروع ریزش مو، طرح و سرعت آن همگی تحت تأثیر عوامل ژنتیک هستند.^{۳۰، ۳۱} در این مطالعه، حدود ۲۱٪ از افراد مبتلا به آلپوسی متوسط و شدید آندروژنتیک مبتلا به کم‌کاری غده‌ی تیروئید هم بودند. اختلالات هورمونی به‌خصوص اختلال عملکرد تیروئید و سایر بیماری‌های هورمونی موجب ترشح بیش از حد آندروژن‌ها شده و از این طریق نقش قابل توجهی در ریزش مو دارند.^{۳۱}

جدول ۱: سطح هورمون تستوسترون تام و تستوسترون آزاد در سرم دانش‌آموزان دختر ۱۴ تا ۱۸ ساله در شیراز

نوع هورمون	عدم وجود آلپوسی	آلپوسی متوسط تا شدید	جمع
میانگین±انحراف معیار (nmol/L)	تعداد	تعداد	تعداد
تستوسترون تام	۰٫۶۲۶±۰٫۳۴۳	۰٫۵۵۸±۰٫۱۶۰	۰٫۶۲±۰٫۳۲
تستوسترون آزاد	۱٫۵۲۵±۰٫۷۷۶	۰٫۵۲۳±۰٫۴۹۳	۱٫۵۲±۰٫۷۵

رسیدند که آن‌ها اختلالات متابولیک مختلفی را در ارتباط با افزایش آندروژن نشان می‌دهند و هیپراندرژنمی یک عامل خطر ساز برای بیماری‌های قلبی و عروقی می‌باشد. نوجوانان مبتلا به این سندرم باید برای جلوگیری از عوارض طولانی‌مدت این بیماری تحت مشاوره قرار بگیرند.^{۳۷}

با توجه به مطالعات فوق در بیماران مبتلا به آلپوسی آندروژنتیک سطح تستوسترون و ابتلا به تخمدان پلی‌کیستیک افزایش می‌یابد و علت تفاوت با مطالعه‌ی حاضر می‌تواند به سن جامعه‌ی این پژوهش بررسی‌نشدن سطح هموگلوبین و برخی مشکلات که با افزایش سن در خانم‌ها ممکن است بروز نماید، ارتباط داشته باشد.

این مطالعه شیوع آلپوسی در جوانان را ۴/۲٪ برآورد نمود که ۲۱٪ آن‌ها کم‌گذاری غده‌ی تیروئید نیز داشتند. به نظر می‌رسد جهت برآورد شیوع دقیق‌تر باید به بررسی اختلالات تیروئیدی، سطح فریتین سرم، سایر هورمون‌های آندروژن، سایر علل روتین، رژیم غذایی و سبک زندگی (سطح استرس) پرداخته شود. هم‌چنین عدم ارتباط معنی‌دار مبتلایان به آلپوسی با هورمون‌های آندروژنتیک و سندرم تخمدان پلی‌کیستیک نیاز به بررسی بیشتر در سال‌های آتی که با افزایش سن جامعه‌ی آماری حاضر همراه است را مطرح می‌کند. حتی برمبنای تحقیقات به عمل آمده در ترکیه و با پذیرفتن وجود ارتباط بین آلپوسی آندروژنیک و عروق کرونر قلب در مردان^{۳۸}، اهمیت ارزیابی پروفایل لیپیدی شامل: کلسترول تام، کلسترول HDL و LDL، تری‌گلیسیرید، آپولیپوپروتئین A و لیپوپروتئین B در این ارتباط در خانم‌ها را مشخص می‌کند.

مطالعات مختلف ارتباط بین ریزش مو و فقر آهن را گزارش کرده‌اند^{۳۳،۳۴}، اما در این مطالعه میزان هموگلوبین جامعه‌ی پژوهش مورد بررسی قرار نگرفته است. ممکن است در برخی از افراد مطالعه حاضر علت ریزش موها آئمی فقر آهن باشد.

در مطالعه‌ی حاضر ارتباط آماری معنی‌داری بین سطح تستوسترون، تستوسترون آزاد خون و سندرم تخمدان پلی‌کیستیک و الگوی ریزش آلپوسی به‌دست نیامد ($P > 0.05$).

شروع رویش مو در هفته‌های ۱۶ تا ۲۰ حاملگی اتفاق می‌افتد^{۳۴}. تعداد فولیکول‌های موی یک فرد در طول زندگی او تغییر نمی‌یابد. اما ابعاد فولیکول و نوع مو می‌تواند در پاسخ به چندین عامل، خصوصاً آندروژن، تغییر کند^{۳۵} و تقریباً ۴۰٪ از زنان دچار آلپوسی آندروژنتیک، اشکالی از هیپراندرژنمی را دارند^۱.

در یک مطالعه شیوع هیپراندرژنیسم در ۱۰۹ نفر از زنانی که آلپوسی متوسط تا شدید را داشتند ۳۸/۵٪ گزارش شده است. ۴۳٪ از بیماران هیپراندرژنیسم معیارهای تخمدان پلی‌کیستیک را داشتند^{۱۴}.

در مطالعه‌ی دیگری نیز بیمارانی که مبتلا به آلپوسی منتشر بودند، تقریباً در ۴۰٪ موارد، هیپراندرژنیسم وجود داشت^۳. در مطالعه‌ای نیز در ۸۹ نفر از زنان دچار آلپوسی آندروژنتیک شیوع تخمدان پلی‌کیستیک (در سونوگرافی) ۶۷٪ در مقایسه با شیوع ۲۷٪ در زنان گروه کنترل بود. هم‌چنین زنان با آلپوسی شیوع بالاتری از هیرسوتیسم، نسبت به گروه کنترل داشتند^{۳۶}.

Fruzzetti و همکاران در بررسی دختران نوجوان مبتلا به سندرم تخمدان پلی‌کیستیک به این نتیجه

References

1. Scott JR, Gibbs RS, Karlan BY, Haney AF (eds.). Danforth's obstetrics and gynecology. 9th ed. Baltimore: Lipincott Williams & Wilkins; 2003.

2. Berek J Novak, s Gynecology. 14th ed Philadelphia, Lippincott-Williams & Wilkins; 2007.
3. Speroff L, Fritz MA. Hirsutism. In: Speroff L, Fritz MA (eds.). Clinical gynecologic endocrinology and infertility. 7th ed. Baltimore: Lippincot William & Wilkins; 2005.
4. Carmina E. Prevalence of idiopathic hirsutism. Eur J Endocrinol 1998; 139: 421– 3.
5. Fitzpatrick T, Eisen A, Wolff K, et al (eds.). Dermatology in general medicine, 4th ed, New York: McGraw-Hill: Inc; 1993.
6. Wilson J, Foster D (eds.). William's textbook of endocrinology, 8th ed. Philadelphia: WB Saunders; 1992.
7. Odem R, James WD, Berger TG (eds.). Andrew's disease of the skin. Clinical dermatology 9th ed. Philadelphia: WB Saunders; 2000.
8. Asucion M, Culvo PM, San Millan JL, et al. A prospective study of the prevalence of the polycystic ovary syndrome in unselected caucasian women from Spain. J Clin Endocrinol Metab 2000; 85: 2434-8.
9. Gyzick D. Polycystic ovary syndrome: symptomatology, pathophysiology and epidemiology. Am J Obstet Gynecol 1998; 179: 589-3.
10. Farah L, Lazenby AJ, Boots LR, Assiz R. Prevalence of polycystic ovary syndrome in women seeking treatment fromy community electrologist. Alabama Professional Electrology Association Study Group. J Reprod Med 1999; 44: 870-4.
11. Gupta S. polycystic ovarian syndrom: is commnunityence appropriate? Int J Clin prot 1999; 53: 359-62
12. Camacho-Martínez FM. Hair loss in women. Semin Cutan Med Surg 2009; 28:19-32.
13. Olsen EA. Female pattern hair loss. J Am Acad Dermatol 2001; 45:S70-S80.
14. Futterweit W, Dunaif A, Yeh HC, Kingsley P. Prevalence of hyperandrogenism in 109 consecutive female patients with diffuse alopecia. J Am Acad Dermatol 1998; 19: 831-6.
15. Brich P, Messenger JF, Messenger AG. Hair density, hair diameter and the prevalence of female pattern hair loss. Br J Dermatol 2001; 144:297-304.
16. Gassmueller J, Hoffmann R, Webster A. Topical fulvestrant solution has no effect on male and postmenopausal female androgenetic alopecia: results from two randomized, proof-of-concept studies. Br J Dermatol 2008; 158: 109-15.
17. Cash TF. The psychology of hair loss and its implications for patients care. Clin Dermatol 2001; 19:161-6.
18. Ludwig E. Classification of the types of androgenetic alopecia (cammon baldness) occurring in the female sex. Br J Dermatol 1977; 97:247-57.
19. Berker DAR, Messenger AG, Sinclair RD. Disorder of hair in: Burns T, Breathnach SCox N, Griffiths C. (eds.). Rook's textbook of dermatology. Oxford: Blackwell Science; 2004: p 63.98-63.107
20. Sams WM, Jr, Lynch PJ, (eds.). Principles and practice of dermatology. 1990; p: 784.
21. Adams J, Franks S, Polson DW Mason HD. Multifollicular ovaries: clinical and endocrine features and responses to pulsatile gonadotropin releasing hormone. Lancet 1985; 2(8469-70): 1375-79.
22. Hashemipour M, Faghihimani S, Zolfaghary B, et al. Prevalence of polycystic ovary syndrome in girls aged 14-18 years in Isfahan, Iran. Horm Res 2004; 62: 278-82. (Persian)

23. Rahmanpour H, Haidari R, Mosavinasab N, et al. The prevalence of polycystic ovary syndrome in girls aged 14-18 years old in Zanjan. *Journal* 1388; 17(67): 79-88. (Persian)
24. Yang G. Hair loss in women. Bidmarc Publishing 2006: 216.
25. Rushton DH: Management of hair loss in woman. *Dermatol Clin*, 1993; II: 47-53.
26. Sinclair R. Male pattern androgenetic alopecia. *BMJ* 1998; 317: 865-9.
27. Bolduc C, Shapiro J. Management of androgenetic alopecia. *Am J Clin Dermatol* 2000; 1:151-8.
28. Hordinsky MK. Androgenetic disorders In: Ardnt KA, Leboit PE, Robinson J. Wintrous BU, (eds.). *Cutaneous medicine and surgery*. Philadelphia: WB Saunders Company; 1996; p 1250-68.
29. Olsen EA. Androgenetic alopecia. In: Olsen EA (ed). *Disorders of hair growth*. New York: Mc Graw-Hill; 1994: 257-83.
30. Stough DB, Rao N, Kaufman KD, Mitchell C. Finasteride improves male pattern hair loss in a randomized study in identical twins. *Eur J Dermatol*, 2002; 12:32-7.
31. Nyholt DR, Gillespie NA, Heath AC, Martin NC. Genetic basis of male pattern baldness *J Invest Dermatol* 2003; 121:1561-4.
32. Cook JD. Diagnosis and management of iron-deficiency anemia. *Best Pract Res Clin Haematol* 2005; 18:319-32.
33. Allison JE, Feldman R, Tekawa IS. Hemocult screening in detecting colorectal neoplasm: sensitivity, specificity, and predictive value. Long-term follow-up in a large group practice setting. *Ann Intern Med* 1990; 112:328-33.
34. Azziz R, Carmina E, Sawaya ME. Idiopathic hirsutism. *Endocr Rev* 2000; 21: 347-62.
35. Braunwald E, Fauci AS, Kasper DL, et al, (eds.). *Harrison's Principles of Internal Medicine*. 15th ed. New York: McGraw-Hill; 2005
36. Essah PA, Wikham EP 3rd, Nunley JR, Nestler JE. Dermatology of androgen-related disorders. *Clin Dermatol* 2006; 24: 289-98.
37. Fruzzetti F, Perini D, Lazzarini V, et al. Adolescent girls with polycystic ovary syndrome showing different phenotypes have a different metabolic profile associated with increasing androgen levels. *Fertil Steril* 2009; 92: 626-34.
38. Sasmaz S, Senol M, Ozcan A, et al. The risk of coronary heart disease in men with androgenic alopecia. *J Eur Acad Dermatol Venerol* 1999; 12:123-5.

Prevalence of androgenic alopecia in 14- to 18-year-old female high school students in Shiraz

Marzieh Akbarzadeh, MSc¹
 Tahereh Naderi, MSc²
 Mohammad Hossein
 Dabbaghmanesh, MD³
 Zahra Zare, MD⁵
 Hamidreza Tabatabaei, MSc⁴

1. School of Nursing, Shiraz University of Medical Sciences, Shiraz, Iran.
2. Marvdasht Health Center, Shiraz University of Medical Sciences, Shiraz, Iran.
3. Endocrinology Research Center, Shiraz University of Medical Sciences, Shiraz, Iran.
4. Department of Radiology, Shiraz University of Medical Sciences, Shiraz, Iran.
5. School of Public Health, Shiraz University of Medical Sciences, Shiraz, Iran.

Background and Aim: Androgenic alopecia is one of the most common dermatological disorders. Hormonal and genetic factors determine the incidence of alopecia. Androgenic alopecia is the most common form of hair loss. It is progressive and symmetric in both sexes. The aim of this study was to determine the prevalence of androgenic alopecia in 14- to 18-year-old female high school students in Shiraz.

Methods: This cross-sectional study was conducted on 3190 14- to 18-year-old female high school students in Shiraz. A questionnaire was designed to collect personal information and record clinical features of androgenic alopecia. Moderate and severe hair losses were defined as alopecia. For evaluation of alopecia associated with polycystic ovary syndrome, total and free testosterone blood levels were measured and abdominal ultrasound was performed. The collected data were described and analyzed through performing chi-square, Fisher's exact and t tests using SPSS.

Results: 135 (4.2%) of participants had moderate to severe alopecia according to Ludwig's classification. No statistically significant correlation was observed in the mean of either total or free testosterone levels between patients with androgenic alopecia, and those without ($P>0.05$). There was no statistical significant association between alopecia and polycystic ovary existence ($P=0.2$).

Conclusion: This study did not show a statistically significant relationship between patients with alopecia and androgenic hormones and polycystic ovary syndrome.

Keywords: alopecia, androgenic alopecia, androgen hormones, polycystic ovary syndrome

Received: Sep 28, 2011 Accepted: Nov 28, 2011

Dermatology and Cosmetic 2011; 2 (4): 221-228

Corresponding Author:

Marzieh Akbarzadeh, Msc

Namazi Hospital, Shiraz, Iran.
 Email: akbarzadehmarzieh@yahoo.com

Conflict of interest: None to declare