

ارتباط آلوپسی آندروژنتیک در زنان با ضخامت لایه‌ی اینتیما مدیای سرخرگ کاروتید

زمینه و هدف: آلوپسی آندروژنتیک شایع‌ترین علت ریزش مو بعد از بلوغ است. شیوع بیماری‌های همراه با آن در مبتلایان به این بیماری به‌طور فزاینده‌ای در حال شناسایی است که از مهم‌ترین آن‌ها می‌توان سندرم متابولیک و بیماری‌های قلبی - عروقی را نام برد. هدف از این مطالعه بررسی ارتباط آلوپسی آندروژنتیک با ضخامت لایه‌ی اینتیما مدیای سرخرگ کاروتید به‌عنوان مشخصه‌ای برای تشخیص زود هنگام آترواسکلروز در زنان بود.

روش اجرا: این مطالعه‌ی مورد - شاهدی روی ۵۴ زن، ۲۷ نفر مبتلا به آلوپسی آندروژنتیک و ۲۷ نفر شاهد سالم انجام شد. اطلاعات دموگرافیک و بالینی افراد در پرسش‌نامه‌ی از پیش تدوین شده ثبت و ضخامت لایه‌ی اینتیما مدیای سرخرگ کاروتید با استفاده از سونوگرافی اندازه‌گیری شد. پس از گردآوری اطلاعات، ارتباط ضخامت لایه‌ی اینتیما مدیای سرخرگ کاروتید با آلوپسی آندروژنتیک با استفاده از آزمون‌های *t* مستقل و Mann-Whitney در دو گروه مقایسه شد.

یافته‌ها: میانگین \pm انحراف معیار سن گروه مورد و شاهد به ترتیب برابر 28.1 ± 6.7 و 28.8 ± 6.6 سال بود. هرچند نتایج به‌دست آمده نشان‌دهنده‌ی بالاتر بودن ضخامت لایه‌ی اینتیما مدیای کاروتید در بیماران مبتلا به آلوپسی آندروژنتیک بود ولی ارتباط آماری معنی‌داری بین آلوپسی آندروژنتیک و ضخامت لایه‌ی اینتیما مدیای سرخرگ کاروتید یافت نشد ($P > 0.05$). همچنین، رابطه‌ی آماری معنی‌داری بین ضخامت لایه‌ی اینتیما مدیای سرخرگ کاروتید و سن شروع بیماری، شدت آلوپسی و الگوی آلوپسی یافت نشد ($P > 0.05$).

نتیجه‌گیری: هرچند نتایج این مطالعه معنی‌دار نشد ولی بالاتر بودن ضخامت لایه‌ی اینتیما مدیای کاروتید در مبتلایان به آلوپسی آندروژنتیک را می‌توان به‌عنوان عاملی برای پیش‌بینی بیماری‌های قلبی - عروقی مدنظر داشت.

کلیدواژه‌ها: آلوپسی آندروژنتیک، ضخامت لایه‌ی اینتیما مدیای کاروتید، آترواسکلروز

دریافت مقاله: ۱۳۹۴/۰۶/۱۸ پذیرش مقاله: ۱۳۹۴/۰۷/۳۰

پوست و زیبایی؛ زمستان ۱۳۹۴، دوره‌ی ۶ (۴): ۲۰۰-۲۰۸

دکتر حمیدرضا طالاری^۱

دکتر رضوان طلایی^{۲،۳}

دکتر حسین اکبری^۴

دکتر نرجس سادات کخدایی^۵

۱. گروه رادیولوژی، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی کاشان، کاشان، ایران

۲. گروه پوست، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی کاشان، کاشان، ایران

۳. مرکز تحقیقات بیماری‌های اتوایمیون، دانشگاه علوم پزشکی کاشان، کاشان، ایران

۴. گروه آمار، دانشکده‌ی بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی کاشان، کاشان، ایران

۵. دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی کاشان، کاشان، ایران

نویسنده‌ی مسئول:

دکتر رضوان طلایی

کاشان، کیلومتر ۵ بلوار قطب راوندی، بیمارستان شهید بهشتی
پست الکترونیک:

r_talae2007@yahoo.com

تعارض منافع: اعلام نشده است.

مقدمه

ناحیه‌ی پیشانی - گیج‌گاهی یا کاهش مو در تمام سر پدید می‌آید^۱. گرچه ریزش مو در مردان نامطلوب است ولی پدیده‌ای قابل انتظار و پذیرفته‌شده محسوب می‌شود، درحالی که ریزش مو در زنان ویران‌کننده بوده و عموماً پذیرفتنی نیست. طاسی خانم‌ها حتی در سنین بالا موجب کاهش حس زنانگی، اعتمادبه‌نفس و افت جایگاه آنان در جامعه و خانواده شده و با ایجاد تنش روانی (stress) شدید در فرد همراه است^۲.

آلوپسی آندروژنتیک (androgenetic alopecia [AGA]) شایع‌ترین علت ریزش مو پس از بلوغ است^۱. این ریزش موی پیشرونده در اثر آندروژن‌ها ایجاد شده و در بین زنان و مردان الگوی متفاوتی دارد^۲. در زنان طرح مشخصی از آلوپسی مرکزی در مرکز پوست سر بدون پس‌رفتگی

CIMT نسبت به بقیه‌ی رگ‌های محیطی آسان‌تر و قابل تکرار می‌باشد، امروزه با استفاده از دستگاه سونوگرافی با قدرت تفکیک بالا این اندازه‌گیری با اهداف تشخیصی و پژوهشی انجام می‌شود. این روش، روشی مفید و نشانگری غیرتهاجمی برای تشخیص زود هنگام آترواسکلروز است. افزایش لایه‌ی اینتیمای مدیای سرخرگ کاروتید مشترک، نشانگر آترواسکلروز منتشر و از قوی‌ترین عوامل پیشگویی‌کننده‌ی مرگ‌ومیر ناشی از بیماری‌های قلبی - عروقی می‌باشد.^{۱۰}

در برخی مطالعات انجام‌شده روی مردان مبتلا به AGA از طریق اندازه‌گیری ضخامت سرخرگ کاروتید با استفاده از سونوگرافی داپلر نشان داده شد که این افراد بیشتر در معرض خطر بیماری‌های قلبی - عروقی هستند^{۱۱-۱۷}. مطالعه‌ای روی زنان نیز نشان داد خطر بیماری قلبی - عروقی در زنان با AGA بیشتر بوده است.^{۱۸} از سوی دیگر، در بعضی مطالعات، رابطه‌ای بین وجود عوامل خطر ساز شناخته‌شده با AGA پیدا نشد و استعداد ابتلا به بیماری‌های عروق کرونر در AGA با مکانیسمی مستقل از سایر عوامل خطر ساز شناخته‌شده برای بیماری عروق کرونر مطرح شد^{۱۹-۲۱}. مطالعات متعددی در زمینه‌ی ارتباط AGA و بیماری ایسکمیک قلبی انجام شده که نتایج آن‌ها با یکدیگر مطابقت نداشته‌اند^{۲۲-۲۷ و ۲۲-۲۵، ۲۰، ۱۲}.

با توجه به شیوع AGA و اهمیت بیماری‌های ایسکمیک قلبی و وجود پاره‌ای تناقضات در مطالعات پیشینی که درباره‌ی درگیری عروقی در مبتلایان به AGA در مقایسه با افراد سالم انجام شده بودند، مطالعه‌ی فوق با هدف تعیین رابطه بین AGA و ضخامت لایه‌ی اینتیمای مدیای سرخرگ کاروتید در زنان مبتلا به AGA انجام شد. هم‌چنین، ارتباط مدت زمان بیماری و شدت آن با ضخامت لایه‌ی اینتیمای مدیای سرخرگ کاروتید در بیماران بررسی شد.

نحوه‌ی وراثت AGA چندان واضح نیست، هرچند با اطمینان می‌توان گفت نوعی زمینه‌ی ژنتیکی برای ابتلا به این نوع ریزش مو وجود دارد. نقش هورمون‌ها را نیز نمی‌توان نادیده گرفت.^۵ شیوع دقیق AGA مشخص نیست ولی سن ریزش موی زنان بالاتر از مردان است.^۲ شش تا ۲۵ درصد زنان در سنین باروری با این مشکل مواجه می‌شوند.^۵ اگرچه AGA اساساً یک بیماری پوست و مو به‌شمار می‌رود ولی شیوع بیماری‌های توأم با آن به‌طور فزاینده‌ای در حال شناسایی است. از جمله بیماری‌هایی که با فراوانی بیشتری در مبتلایان به AGA دیده می‌شوند، می‌توان سندرم متابولیک و بیماری‌های قلبی - عروقی را نام برد. یکی از روش‌های غربالگری که برای تشخیص بیماران بدون علامت در معرض خطر بیماری آترواسکلروتیک در دسترس می‌باشد، اندازه‌گیری ضخامت لایه‌ی اینتیمای مدیای سرخرگ کاروتید (carotid intima media thickness [CIMT]) با استفاده از سونوگرافی B-mode با وضوح بالا می‌باشد.^{۶، ۷} ضخامت لایه‌ی اینتیمای مدیا، معیاری برای اندازه‌گیری ضخامت تونیکا اینتیمای و تونیکا مدیا - داخلی‌ترین لایه‌های دیواره‌ی سرخرگی - است. این اندازه‌گیری معمولاً به‌وسیله‌ی سونوگرافی خارجی و گاهاً سونوگرافی داخلی با استفاده از کاتترهای تهاجمی ویژه انجام می‌شود.^۸

به‌طور کلی افزایش ضخامت دیواره‌ی یک سرخرگ ممکن است به‌علت افزایش در ضخامت لایه‌ی اینتیمای، لایه‌ی عضلانی یا لایه‌ی مدیا باشد. از آنجا که سرخرگ کاروتید یک سرخرگ الاستیک است و لایه‌ی مدیا و لایه‌ی عضلانی به‌طور نسبی کوچک هستند، بنابراین افزایش ضخامت دیواره‌ی سرخرگ کاروتید اساساً به‌دلیل افزایش ضخامت لایه‌ی اینتیمای می‌باشد. به همین سبب، سرخرگ کاروتید یک مکان ترجیحی جهت بررسی رابطه‌ی بین ضخامت دیواره و آترواسکلروز به‌شمار می‌رود.^۹ از آنجا که اندازه‌گیری

روش اجرا

این مطالعه‌ی مورد - شاهدی روی ۲۷ زن مبتلا به AGA و ۲۷ زن سالم با سنی بین ۱۵ تا ۴۵ سال که به درمانگاه پوست دانشگاه علوم پزشکی کاشان در سال ۱۳۹۳ مراجعه کرده بودند، انجام شد. گروه شاهد، افراد سالمی از بین زنان خانواده‌ی بیماران بودند که از نظر سنی با آن‌ها مطابقت داشتند.

افراد دارای عوامل خطر ساز بیماری‌های قلبی و عروقی شامل پرفشاری خون، دیابت ملیتوس، هیپرلیپیدمی، نارسایی کلیه و چاقی از مطالعه کنار گذاشته شدند. هم‌چنین، افراد با سابقه‌ی وقایع قلبی - عروقی، مصرف‌کنندگان سیگار، زنان باردار یا شیرده، افراد با سابقه‌ی درمان با استروژن، داروهای سایتوتوکسیک، بیماری‌های تیروئید و کم‌خونی نیز به مطالعه وارد نشدند.

بر اساس پرسش‌نامه‌های از پیش طراحی شده، اطلاعات دموگرافیک و بالینی شرکت‌کنندگان شامل سن، وزن، قد، نوع AGA، سن شروع بیماری، مدت زمان بیماری، سابقه‌ی خانوادگی AGA، سابقه‌ی بیماری‌های سیستمیک همراه، درمان‌های سیستمیک یا موضعی که بیمار تا کنون دریافت داشته اخذ و ثبت شد. بعد از معاینه‌ی فیزیکی، محاسبه‌ی شدت و وسعت AGA برای هر بیمار با نظر متخصص پوست انجام شد. پس از ۱۵ دقیقه استراحت، فشارخون هر یک از افراد شرکت‌کننده در مطالعه، اندازه‌گیری شد. همین‌طور، از تمامی شرکت‌کنندگان نمونه‌ی خون سیاهرگی پس از ۸ ساعت ناشتا بودن برای شمارش سلول‌های سفید خون و پلاکت‌ها، غلظت هموگلوبین، میزان سدیمان سلول‌های قرمز، سطوح سرمی قند خون، کلسترول (شامل LDL و HDL)، تری‌گلیسیرید، اوره، کراتینین، هورمون‌های تستسترون، دهیدرواپی آندروسترون (DHEA)، محرک جسم زرد (LH)، محرک فولیکول (FSH) و محرک تیروئید (TSH) و اندازه‌گیری

پروتئین C واکنشی با حساسیت بالا (high-sensitivity [hs]-CRP) گرفته شد. پس از آماده‌شدن، نتایج آزمایشات در پرسش‌نامه‌ها ثبت شد. برای اندازه‌گیری CIMT، شرکت‌کنندگان در اتاقی آرام با دمای ۲۲ درجه‌ی سانتی‌گراد در وضعیت خوابیده به پشت قرار گرفته و بررسی سونوگرافیک با استفاده از سامانه‌ی Accuvix VB20 Prestige (Medison/Samsung, South Korea) مجهز به یک مبدل ۱۱ MHZ خطی، طبق پروتکل استاندارد، روی سرخرگ‌های کاروتید مشترک چپ و راست توسط عضوی از گروه پژوهش که اطلاعی از ویژگی‌های بالینی شرکت‌کنندگان نداشته، انجام شد. در هر سرخرگ کاروتید مشترک، دو سگمان شامل منطقه‌ی bulb و ۱۰ میلی‌متر پروگزیمال به bulb، اسکن شدند. اسکن در مقاطع طولی در حالت B-mode با حرکت transducer و درحالی که تصویر روی دیوار خلفی متمرکز شده بود انجام شد. تمام تصاویر، در پایان دیاستول گرفته و به صورت دیجیتالی برای آنالیز بعدی ذخیره شدند. نرم‌افزار کامپیوتری فاصله Intima Media Thickness (IMT) را به‌طور خودکار از طریق محاسبه‌ی میانگین ضخامت‌ها، حداقل در ۱۰۰ نقطه از دو بخش اشاره‌شده در بالا، تحلیل کرد.^{۲۸}

با توجه به مطالعات پیشین که متوسط فراوانی بیماری قلبی - عروقی را در مبتلایان به AGA برابر ۴۴٪ و در افراد شاهد برابر ۸٫۶٪ نشان داد و با در نظر گرفتن اطمینان ۹۵٪ و توان آماری آزمون برابر ۹۰٪ حداقل نمونه‌ی لازم در هر گروه برابر ۲۷ نفر محاسبه شد. داده‌ها پس از گردآوری ابتدا وارد نرم‌افزار شده و با استفاده از آن میانگین و انحراف لایه‌ی اینتیمای در هر گروه محاسبه شد. مقایسه‌ی آماری با استفاده از آزمون‌های *t* مستقل و Mann-Whitney انجام گرفت.

یافته‌ها

بیست و هفت زن مبتلا به AGA با میانگین سنی 28.1 ± 6.7 و ۲۷ زن سالم با میانگین سنی 28.1 ± 6.7 سال وارد این مطالعه شدند. میانگین سن شروع بیماری برابر با 22.8 ± 7.3 سال بود. بیماران و افراد سالم از لحاظ سنی مشابه یکدیگر بودند. در گروه بیماران ۲۴ نفر (۸۸٫۹٪) دارای الگوی ریزش مو Ludwig بوده و ۳ نفر (۱۱٫۱٪) دارای الگوی ریزش مو Hamilton بودند. در گروه مورد، ریزش مو با شدت (grade) ۱ در ۹ نفر (۳۳٫۳٪)، با شدت ۲ در ۱۲ نفر (۴۴٫۴٪) و با شدت ۳ در ۶ نفر (۲۲٫۲٪) دیده شد. در گروه بیماران ۱۹ نفر (۷۰٫۴٪) هیچ‌گونه درمانی دریافت نکرده، ۱ نفر (۳٫۷٪) تحت درمان سیستمیک، ۲ نفر (۷٫۴٪) تحت درمان موضعی و ۵ نفر (۱۸٫۵٪) هم تحت درمان سیستمیک و هم تحت درمان موضعی بودند. شمارش سلول‌های سفید خون، مقدار غلظت هموگلوبین و سطوح سرمی هورمون‌های محرک فولیکول (FSH) و محرک تیروئید (TSH) طبیعی بودند. داده‌های گردآوری‌شده از بیماران در جداول ۱ تا ۳ نمایش داده شده است.

در افراد گروه شاهد 55.6% و در افراد گروه مورد 88.9% دارای سابقه‌ی خانوادگی مثبت AGA بودند که این اختلاف از لحاظ آماری معنادار بود ($P=0.014$). در گروه شاهد 3.7% و در گروه مورد 7.4% دارای سابقه‌ی خانوادگی بیماری قلبی در زنان یا مردان خانواده بودند اما این اختلاف از لحاظ آماری معنادار نبود ($P=0.649$). میانگین قد در گروه مورد برابر با 161.2 سانتی‌متر و در گروه شاهد برابر با 165.4 سانتی‌متر بود و تفاوت قد میان گروه‌های مورد و شاهد از نظر آماری معنی‌دار شد ($P=0.032$). متوسط BMI در گروه مورد بیشتر از گروه شاهد بود.

میانگین و حداکثر ضخامت لایه‌ی اینتیمیای مدیای سرخرگ کاروتید در گروه مورد بیشتر از گروه شاهد بود (0.49 میلی‌متر در گروه مورد و 0.48

جدول ۱: میانگین و انحراف معیار ضخامت لایه‌ی اینتیمیای مدیای سرخرگ کاروتید (میلی‌متر) در دو گروه مورد مطالعه.

P	شاهد	مورد
		میانگین متوسط ضخامت (انحراف معیار)
۰٫۲۱۵	(۰٫۰۳) ۰٫۴۸	(۰٫۰۵) ۰٫۴۹
		میانگین حداکثر ضخامت (انحراف معیار)
۰٫۳۶۱	(۰٫۰۶) ۰٫۵۷	(۰٫۰۵) ۰٫۵۹

میلی‌متر در گروه شاهد). ($P=0.215$) (جدول ۱). میانگین ضخامت لایه‌ی اینتیمیای مدیای سرخرگ کاروتید در گروه مورد برحسب سن شروع بیماری (کمتر یا بیشتر از ۲۰ سال) یکسان بود و از نظر آماری نیز تفاوتی بین میانگین و حداکثر ضخامت بین دو گروه سنی مشاهده نشد ($P=0.430$). میانگین و حداکثر ضخامت لایه‌ی اینتیمیای مدیای سرخرگ کاروتید برحسب گروه‌های سنی مختلف بررسی شد که در گروه سنی کمتر از ۲۴ سال که میانگین در گروه مورد برابر با 0.49 میلی‌متر و در گروه شاهد برابر با 0.45 میلی‌متر بود ($P=0.180$). حداکثر ضخامت بین دو گروه سنی اختلاف آماری معنی‌داری را نشان داد ($P=0.026$). میانگین، در گروه سنی ۲۵ تا ۳۴ سال در گروه مورد برابر با 0.5 میلی‌متر و در گروه شاهد برابر با 0.48 میلی‌متر بود ($P=0.300$). اختلاف حداکثر اندازه‌ی ضخامت در دو گروه نیز از لحاظ آماری معنی‌دار نبود ($P=0.600$).

میانگین و حداکثر ضخامت لایه‌ی اینتیمیای مدیای سرخرگ کاروتید در گروه سنی بیشتر از ۳۵ سال در گروه مورد برابر با 0.47 میلی‌متر و در گروه شاهد برابر با 0.58 میلی‌متر بود ($P=0.114$).

ضخامت لایه‌ی اینتیمیای مدیای سرخرگ کاروتید مورد مطالعه در بیماران برحسب شدت AGA نشان داده شده است که میانگین ضخامت لایه‌ی اینتیمیای مدیای سرخرگ کاروتید در مبتلایان به AGA با شدت ۱ برابر با 0.5 میلی‌متر و در شدت ۲ و ۳ برابر با 0.49 میلی‌متر بود ($P=0.651$) (جدول ۲).

جدول ۲: میانگین و انحراف معیار ضخامت لایه‌ی اینتیمای مدیای سرخرگ کاروتید مورد مطالعه در گروه مورد برحسب شدت AGA (Ludwig grade)

شدت AGA	تعداد (%)	میانگین متوسط ضخامت (میلی متر) (انحراف معیار)	میانگین حداکثر ضخامت (میلی متر) (انحراف معیار)
۱	۹ (۳۳/۳)	۰/۵ (۰/۰۵)	۰/۶ (۰/۰۴)
۲	۱۲ (۴۴/۵)	۰/۴۹ (۰/۰۴)	۰/۵۹ (۰/۰۵)
۳	۶ (۲۲/۲)	۰/۴۹ (۰/۰۷)	۰/۵۷ (۰/۰۸)
مجموع	۲۷ (۱۰۰)	$P=۰/۶۵۱$	$P=۰/۷۰۵$

میانگین و انحراف معیار ضخامت لایه‌ی اینتیمای مدیای سرخرگ کاروتید در افراد مورد مطالعه برحسب hs-CRP در جدول ۳ نمایش داده شده است. ضخامت لایه‌ی اینتیمای مدیای سرخرگ کاروتید در هر دو گروه یکسان بود و از نظر آماری نیز تفاوتی در میانگین این لایه بین دو گروه مشاهده نشد ($P=۰/۴۳۰$)

بحث

مطالعه‌ی حاضر به منظور بررسی ارتباط بیماری AGA با ضخامت لایه‌ی اینتیمای مدیای سرخرگ کاروتید در زنان انجام گرفت. در مطالعه‌ی ما، اندازه‌ی BMI در گروه مورد بیشتر از گروه شاهد بود. Arias-Santiago و همکاران نیز میانگین BMI را در گروه مورد برابر با ۲۷/۴ کیلوگرم بر متر مربع در گروه

جدول ۳: میانگین و انحراف معیار ضخامت لایه‌ی اینتیمای مدیای سرخرگ کاروتید مورد مطالعه در گروه مورد برحسب hs-CRP

P	hs-CRP		میانگین متوسط ضخامت (انحراف معیار) (میلی متر)
	غیرطبیعی (۴ نفر)	طبیعی (۲۳ نفر)	
۰/۹۷۴	۰/۵ (۰/۱)	۰/۴۹ (۰/۰۴)	میانگین حداکثر ضخامت (انحراف معیار) (میلی متر)
۰/۹۲۱	۰/۵۸ (۰/۱۱)	۰/۵۹ (۰/۰۴)	

شاهد برابر با ۲۷/۱ کیلوگرم بر متر مربع گزارش کردند که البته همانند مطالعه‌ی ما این اختلاف از لحاظ آماری معنی‌دار نبود. از آنجایی که با بالا رفتن BMI خطر بروز بیماری‌های قلبی - عروقی در بیماران بیشتر می‌شود می‌توان چنین مطرح کرد که شاید مبتلایان به AGA بالقوه در معرض خطر بیشتری برای ابتلا به این گروه از بیماری‌ها قرار داشته باشند^{۱۵}. Salvador و همکاران نشان دادند که میانگین قد چه در زنان و چه در مردان گروه مورد کمتر از گروه شاهد و میانگین BMI در مردان و زنان گروه مورد بیشتر از گروه شاهد بود. در مردان گروه مورد میانگین BMI برابر با ۲۷/۶ کیلوگرم بر متر مربع و در گروه شاهد برابر با ۲۷/۱ کیلوگرم بر متر مربع ($P>۰/۰۵$) و در زنان گروه مورد برابر با ۲۶/۶ کیلوگرم بر متر مربع و در گروه شاهد برابر با ۲۴/۶ کیلوگرم بر متر مربع ($P>۰/۰۵$) بود که مشابه یافته‌های مطالعه حاضر است^{۱۲}.

در گروه شاهد ۳/۷٪ و در گروه مورد ۷/۴٪ دارای سابقه‌ی خانوادگی بیماری قلبی هم در زنان و هم در مردان بودند که این امر نشانگر بالابودن بیماری قلبی در گروه مورد می‌باشد اما این اختلاف‌ها از لحاظ آماری معنادار نبود. در مطالعه‌ی Mustafa Tarık Ağaç و همکاران سابقه‌ی خانوادگی بیماری قلبی در ۳۰٪ گروه مورد و در ۱۳/۵٪ گروه شاهد وجود داشت^{۱۹}.

مطالعات متعددی در زمینه‌ی ارتباط آلپوسی آندروژنتیک و ایسکمی قلبی انجام شده که در برخی موارد نتایج آن‌ها با یکدیگر مطابقت نداشته‌اند^{۲۷-۲۰،۲۱،۲۲}. در یک مطالعه هیچ ارتباطی بین عوامل خطر شناخته‌شده با طاسی مردانه پیدا نشد و استعداد ابتلا به بیماری‌های عروق کرونر در بیماری طاسی مردانه از طریق مکانیسمی مستقل از سایر عوامل خطر شناخته‌شده برای بیماری عروق کرونر اعلام گردید که تاکنون مشخص نشده است^{۲۰}. در این مطالعه، همراهی طاسی سر با عوامل خطر بیماری‌های قلبی و عروق ارزیابی شد. بیماران طاس میانگین سنی بالاتری

دادند.^{۱۸}

Mustafa Tarık Ağaç و همکاران نشان دادند که میانگین ضخامت لایه‌ی اینتیمیامدیای سرخرگ کاروتید در هر دو گروه مورد و شاهد برابر با ۰/۴ میلی‌متر است که این یافته با یافته‌های مطالعه‌ی ما هم‌خوانی ندارد چراکه در مطالعه‌ی ما در گروه مورد میانگین ضخامت لایه‌ی مزبور بیشتر بود و در صورت وجود نمونه‌ای با حجم بزرگ‌تر، احتمال معنی‌دار شدن این اختلاف از نظر آماری وجود داشت.^{۱۹}

Arias-Santiago و همکاران نشان دادند که میانگین ضخامت لایه‌ی اینتیمیامدیای سرخرگ کاروتید در طرف راست و چپ در گروه مورد بیشتر از گروه شاهد بود، به‌گونه‌ای که در طرف راست در گروه کنترل برابر با ۰/۵۵ میلی‌متر و در گروه مورد برابر با ۰/۷ میلی‌متر و در طرف چپ در گروه کنترل برابر با ۰/۶ میلی‌متر و در گروه مورد برابر با ۰/۶۹ میلی‌متر و در هر دو طرف از لحاظ آماری معنادار بود که این یافته‌ها مشابه با یافته‌های مطالعه‌ی حاضر می‌باشد ولی در مطالعه‌ی ما اختلاف‌ها از لحاظ آماری معنادار نشد.^{۱۵}

گرچه این مطالعه نشان داد CIMT در مبتلایان به AGA بیشتر بوده ولی ارتباط آماری معنی‌داری را بین AGA و CIMT نشان نداد. هم‌چنین، رابطه‌ی آماری معنی‌داری بین CIMT و سن شروع بیماری، شدت و الگوی AGA وجود نداشت. انجام مطالعات مشابه با حجم نمونه‌ی بزرگ‌تر پیشنهاد می‌شود.

تشکر و قدردانی

از معاونت محترم پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی کاشان که تأمین بودجه‌ی این طرح را تقبل نمودند سپاس‌گذاری و قدردانی می‌شود. این مقاله برگرفته از پایان‌نامه‌ی دانشجوی دکترای پزشکی خانم دکتر نرجس سادات کدخدایی می‌باشد.

داشتند و سن بالاتر با افزایش شانس همراهی با عوامل خطر بیماری‌های عروق کرونر همراه بود. نقطه‌ضعف این تحقیق بر مبنای عدم هم‌سان‌سازی و بدون توجه به افزایش خطر بیماری قلبی با افزایش سن می‌باشد که این نکته در این تحقیق ما در نظر گرفته شده بود که عوامل خطر بیماری‌های عروق کرونر در دو گروه طاس و غیرطاس تفاوت قابل ملاحظه‌ای نداشته باشد و گروه مورد و شاهد از نظر تمام عوامل خطر بیماری‌های عروق کرونر از جمله از نظر سن و جنس هم‌سان‌سازی شده بودند. در مطالعه‌ی دیگری، نشان داده شده که احتمال سکته‌ی قلبی با افزایش شدت آلپوسی ورتکس به‌طور قابل ملاحظه‌ای افزایش می‌یابد.^{۱۶}

Matilainen و همکاران، AGA زودرس ورتکس را به‌عنوان نشانگری برای وجود مقاومت به انسولین معرفی کرده و نشان دادند که شانس هیپرانسولینی در گروه مورد دو برابر گروه شاهد بوده است.^{۲۳} آن‌ها غربالگری از نظر عوامل خطر ساز بیماری‌های عروق کرونری قلب و مقاومت به انسولین در مبتلایان به AGA زودرس ورتکس را مفید دانستند.^{۲۳}

Matilainen و همکاران نشان دادند که AGA ورتکس درجه‌ی III با شروع زودرس، عاملی خطر ساز برای بروز بیماری‌های ایسکمیک زودرس رگ‌های کرونری می‌باشد. آن‌ها به نقش احتمالی پذیرنده‌ی آندروژن بر سلول‌های آندوتلیال و مقاومت به انسولین به‌عنوان علت شیوع «آترواسکلروز» در مبتلایان به AGA ورتکس اشاره کردند.^{۲۵} مطالعه‌ی ما تفاوت معنی‌داری را از لحاظ آماری در میانگین ضخامت اینتیمیامدیای سرخرگ کاروتید در گروه‌های با شدت مختلف AGA نشان نداد.

مطالعه‌ی حاضر نشان داد که میانگین و حداکثر ضخامت لایه‌ی اینتیمیامدیای سرخرگ کاروتید در دو گروه مورد و شاهد از لحاظ آماری اختلاف معنی‌داری نداشتند، در حالی که منسوری و همکاران افزایش خطر بیماری قلبی - عروقی را در زنان مبتلا به AGA نشان

References

1. Dogramaci AC, Balci DD, Balci A, et al. Is androgenetic alopecia a risk for atherosclerosis? *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2009; 23:673-7.
2. Barker J, Griffiths C. Psoriasis. In: Burns T, Breathnach S, Neil C, Griffiths C, (eds.). *Rook's textbook of dermatology*. 8th Ed. Oxford. Blackwell Ltd; 2010: 20.1-20.60.
3. Hair fiber changes with the development of pattern hair loss. Available at: androgeneticalopecia.com. [Last accessed: 2012-11-16]
4. McElwee KJ, Shapiro JS. Promising therapies for treating and/or preventing androgenic alopecia. *Skin Therapy Letter* 2012; 17: 1-4.
5. Habif TP. Psoriasis and other papulosquamous diseases. In: Habif TP, (ed.). *Clinical dermatology*. 5th Ed. Philadelphia. Mosby; Elsevier Inc.; 2010: 264-308.
6. Baldassarre D, Veglia F, Hamsten A, et al. Progression of carotid intima-media thickness as predictor of vascular events: Results from the IMPROVE study. *Arterioscler Thromb Vascular Biol* 2013; 33 2273-9.
7. Kadota A, Miura K, Okamura T, et al. Carotid intima-media thickness and plaque in apparently healthy Japanese individuals with an estimated 10-year absolute risk of CAD death according to the Japan Atherosclerosis Society (JAS) Guidelines 2012: The Shiga Epidemiological Study of Subclinical Atherosclerosis (SESSA). *J Atheroscler Thromb* 2013;20:755-66.
8. Ignoli P, Tremoli E, Poli A, et al. Intima plus media thickness of the arterial wall: a direct measurement with ultrasound imaging. *Circulation* 1986; 74:1399-495.
9. De Groot E, Van Leuven SI, Duivenvoorden R, et al. Measurement of carotid intima-media thickness to assess progression and regression of atherosclerosis. *Nat Clin Pract Cardiovasc Med* 2008; 5: 280-8.
10. Lorenz MW, Markus HS, Bots ML, Rosvall M, Sitzer M. Prediction of clinical cardiovascular events with carotid intima-media thickness: a systematic review and meta-analysis. *Circulation* 2007; 115: 459-6.
11. Matilainen VA1, Mäkinen PK, Keinänen-Kiukaanniemi SM. Early onset of androgenetic alopecia associated with early severe coronary heart disease: a population-based, case-control study. *J Cardiovasc Risk* 2001; 8:147-51.
12. Arias-Santiago S1, Gutiérrez-Salmerón MT, Castellote-Caballero L, et al. Androgenetic alopecia and cardiovascular risk factors in men and women: a comparative study. *J Am Acad Dermatol* 2010; 63:420-9.
13. Sharma L, Dubey A, Gupta PR, Agrawal A. Androgenetic alopecia and risk of coronary artery disease. *Indian Dermatol Online J* 2013; 4:283-7.
14. Moravvej Farshi H, Meshkat Razavi G, Ghalamkarpour F, et al. Evaluation of association between androgenic alopecia and coronary artery diseases in men. *Pajoohandeh Journal* 2007;12:153-60 [Persian]
15. Arias-Santiago S1, Gutiérrez-Salmerón MT, Castellote-Caballero L, et al. Male androgenetic alopecia and cardiovascular risk factors: A case-control study. *Actas Dermosifiliogr* 2010; 101:248-56.
16. Lesko SM, Rosenberg, Shapiro S. A case-control study of baldness in relation to myocardial infarction in men. *JAMA* 1993; 269:998-1003.
17. Miric D, Fabijanic D, Giunio L, et al. Dermatological indicators of coronary risk: a case-control study. *Int J Cardiol* 1998; 67: 251-5.

18. Mansouri P, Mortazavi M, Eslami M, Mazinani M. Androgenetic alopecia and coronary artery disease in women. *Dermatol Online J* 2005;11: 2.
19. Tarik Ağaç M, Korkmaz L, Cetin M, et al. Androgenic alopecia is associated with increased arterial stiffness in asymptomatic young adults. *J Am Coll Cardiol* 2013;62(18-S2): C90-C91
20. Ellis JA, Stobbing M, Harrap SB. Male pattern baldness is not associated with established cardiovascular risk factor in general population. *Clin Sci (Lond)* 2001; 100:401-4.
21. Shahar E, Heiss G, Rosamond WD, Szklo M. Baldness and myocardial infarction in men the atherosclerosis risk in communities study. *Am J Epidemiol* 2008; 167:676-83.
22. Trevisan M, Farinero E, Krogh V, Jossa F, Giumetti D. Baldness and coronary heart disease risk factor. *J Clin Epidemiol* 1993; 46:1213-8.
23. Matilainen V, Koskela P, Keinanen-Kiukaanniemi S. Early androgenetic alopecia as a marker of insulin resistance. *Lancet* 2000; 356:1165-6.
24. Lotufo PA, Chae CU, Ajane UA, et al. Male pattern baldness and coronary heart disease. *Arch Intern Med* 2000; 160:165-71.
25. Matilainen VA, Makinen PK, Keinanen-Kiukaanniemi SM. Early onset of androgenic alopecia associated with early severe coronary heart disease: a population- based case-control study. *J Cardiovasc Risk* 2001;8:147-51.
26. Ben Halim MM, Meyrick G, Jeans WD, et al. Myocardial infarction, androgen and the skin. *Br J Dermatol* 1978; 98:63-8.
27. 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.
28. Pignoli P. Ultrasound B-mode imaging for arterial wall thickness measurement. *Atheroscler Rev* 1984; 12:177-84.

Relationship between carotid artery intima media thickness and female androgenetic alopecia

Hamidreza Talari, MD¹
 Rezvan Talaei, MD^{2,3}
 Hossein Akbari, PhD⁴
 Narjes Sadat Kadkhodaei, MD⁵

1. Department of Radiology, Kashan University of Medical Sciences, Kashan, Iran
2. Department of Dermatology, Kashan University of Medical Sciences, Kashan, Iran
3. Autoimmune Diseases Research Center, Kashan University of Medical Sciences, Kashan, Iran
4. Department of Statistics, School of Public Health, Kashan University of Medical Sciences, Kashan, Iran
5. Faculty of Medicine, Kashan University of Medical Sciences, Kashan, Iran

Corresponding Author:
 Rezvan Talaei, MD

Department of Dermatology, Kashan University of Medical Sciences, Kashan, Iran
 Email: r_talaei2007@yahoo.com

Conflict of interest: None to declare

Background and Aim: Androgenetic alopecia (AGA) is the most common cause of hair loss after puberty and its association with comorbid diseases including metabolic syndrome and cardiovascular diseases has become well known over the past two decades. The aim of this study was to evaluate the relationship between androgenetic alopecia with carotid artery intima media thickness as a marker for early diagnosis of atherosclerosis in women.

Methods: Fifty-four women, 27 with AGA and 27 healthy controls were enrolled in this case-control study. Demographic and clinical information of the patients were recorded in the predesigned questionnaires. Carotid intima media thickness was measured using ultrasound and the obtained data were recorded as well. Mann-Whitney and t tests were used to make comparisons between the two groups.

Results: The mean age of case and control groups were 28.8 ± 6.6 and 28.1 ± 6.7 years, respectively. No statistically significant association between AGA and carotid intima media thickness was found, although the findings showed an increase in carotid intima media thickness in patients ($P > 0.05$). No statistically significant association between carotid intima media thickness and the onset of disease, grade or pattern of AGA was found ($P > 0.05$).

Conclusion: The results of this study did not show any statistically significant relationship between AGA and carotid intima media thickness. However, increased carotid intima media thickness in patients with AGA was found. Better designed studies with larger sample size are recommended to evaluate carotid intima media thickness as a predictor for cardiovascular disease.

Keywords: androgenetic alopecia, carotid intima media thickness, atherosclerosis

Received: Sep 9, 2015 Accepted: Oct 22, 2015

Dermatology and Cosmetic 2015; 6 (4): 200-208