

فراوانی آکنه‌ی صورت و تنه در دختران ۱۴ تا ۱۸ ساله‌ی دبیرستانی و رابطه‌ی آن با تخمدان پلی کیستیک

زمینه و هدف: نوجوانان مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک، نگران افزایش وزن، بی‌نظمی قاعدگی، آکنه و هیرسوتیسم هستند. این مطالعه با هدف بررسی فراوانی آکنه‌ی صورت و تنه در دختران ۱۴ تا ۱۸ ساله‌ی دبیرستان‌های شهر شیراز و رابطه‌ی آن با تخمدان پلی کیستیک در سال ۱۳۸۸ انجام شد.

روش اجرا: این مطالعه‌ی مقطعی بر روی ۳۱۸۹ دانش‌آموزان دختر ۱۴-۱۸ ساله انجام شد. پس از پرکردن پرسش‌نامه، آکنه بر اساس علائم بالینی به خفیف، متوسط و شدید تقسیم‌بندی شد. ابزار جمع‌آوری داده‌ها، پرسش‌نامه‌ای شامل مشخصات فردی، ویژگی بالینی هیپراندروژنیسم، نتایج آزمایشات و سونوگرافی بود. آزمایشات شامل: پرولاکتین (برای رد هیپرپرولاکتینمی)، دی‌هیدرواپی‌آندروژن دیون سولفات (برای رد بیماری‌های آدرنال)، تستوسترون توتال و آزاد، هورمون محرکه تیروئید (برای رد هیپوتیروئیدی) انجام گردید. داده‌ها در قالب جداول فراوانی توصیف و با استفاده از آزمون‌های آماری مربع کای و t مستقل تحلیل شدند.

یافته‌ها: شیوع آکنه شدید ۵٪ بود. میانگین تستوسترون توتال در افراد دارای آکنه‌ی شدید در مقایسه با افراد بدون آکنه بالاتر بود. شدت آکنه‌ی صورت و بدن با وجود تخمدان پلی کیستیک همراهی داشت و این همراهی از نظر آماری معنی‌دار بود ($P < 0.05$). میانگین هورمون محرکه جسم زرد (LH) در افراد فاقد آکنه در مقایسه با افراد دارای آکنه بالاتر بود ($P > 0.05$).

نتیجه‌گیری: بین شدت آکنه‌ی صورت و بدن و تخمدان پلی کیستیک ارتباط آماری معنی‌داری به‌دست آمد. با توجه به عوارض آکنه در کیفیت زندگی دختران، غربالگری هورمونی و سونوگرافی در دختران دارای آکنه‌ی متوسط نیز توصیه می‌شود.

کلیدواژه‌ها: آکنه، سندرم تخمدان پلی کیستیک، هیپراندروژنیسم

دریافت مقاله: ۱۶/۱۲/۸۹ پذیرش مقاله: ۱/۳/۹۰

پوست و زیبایی؛ تابستان ۱۳۹۰، دوره‌ی ۲ (۲): ۱۳۱-۱۲۴

طاهره نادری^۱

مرضیه اکبرزاده^۲

دکتر محمدحسین دباغ‌منش^۳

حمیدرضا طباطبایی^۴

دکتر زهرا زارع^۵

۱. مرکز بهداشت مرودشت، دانشگاه علوم

پزشکی شیراز، شیراز، ایران.

۲. دانشکده‌ی پرستاری - مامایی، دانشگاه

علوم پزشکی شیراز، شیراز، ایران.

۳. مرکز تحقیقات غدد، دانشگاه علوم

پزشکی شیراز، شیراز، ایران.

۴. دانشکده‌ی بهداشت، دانشگاه علوم

پزشکی شیراز، شیراز، ایران.

۵. گروه رادیولوژی، دانشگاه علوم پزشکی

شیراز، شیراز، ایران.

نویسنده‌ی مسئول:

مرضیه اکبرزاده

شیراز، بیمارستان نمازی، پست الکترونیک:

akbarzadehmarzieh@yahoo.com

تعارض منافع: اعلام نشده است.

مقدمه

یک نوجوان، بروز هیرسوتیسم ما را به سمت تشخیص سندرم تخمدان پلی کیستیک هدایت می‌کند^۱.

بر اساس توصیه‌ی انستیتوی ملی رشد و سلامت (National Institute Health [NIH]) در سال ۱۹۹۰ هیپراندروژنیسم (hyperandrogenism) یا هیپراندروژنیسم و اختلال تخمک‌گذاری در غیاب هیپرپلازی غیرکلاسیک آدرنال معیارهای تشخیصی بیماری به‌شمار می‌روند، در حالی که این معیارها در

علائم هیپراندروژنیسم بالینی نظیر هیرسوتیسم (hirsutism)، آکنه و بروز خصوصیات مردانه در ۶۶٪ از نوجوانان با سندرم تخمدان پلی کیستیک (Polycystic ovary [PCO]) رخ می‌دهد.

شایع‌ترین علامت بالینی هیپراندروژنیسم در سندرم تخمدان پلی کیستیک، هیرسوتیسم است^۱. در

تفاوتی که سندرم تخمدان پلی کیستیک در سنین نوجوانی با سایر سنین دارد، این است که تشخیص این سندرم در نوجوانان مشکل تر است. زیرا در نوجوانان و به خصوص در دو سال اول بعد از شروع اولین قاعدگی، اختلالات عادت ماهانه و عدم تخمک گذاری شایع است. آکنه نیز که یکی از علائم هیپراندروژنیسم است، در نوجوانان شایع می باشد که این تغییرات فیزیولوژیک دوران نوجوانی می تواند به حساب سندرم تخمدان پلی کیستیک گذاشته شود. از طرف دیگر چون علائم سندرم تخمدان پلی کیستیک به صورت تدریجی ظاهر می شود ممکن است مواردی از این سندرم تا زمان بزرگسالی تشخیص داده نشود.^{۱۱}

این مطالعه با هدف تعیین فراوانی آکنه‌ی صورت و تنه و رابطه‌ی آن با تخمدان‌های پلی کیستیک انجام شد.

روش اجرا

این مطالعه‌ی مقطعی بر روی ۳۱۸۹ دانش آموز دختر ۱۸-۱۴ ساله در دبیرستان‌های دخترانه‌ی شیراز انجام شد. کل دانش آموزان دختر دبیرستانی در نواحی چهارگانه‌ی آموزش و پرورش، جامعه‌ی پژوهش ما را تشکیل دادند. از کل مدارس شهرستان شیراز تعدادی از مدارس به طور خوشه‌ای انتخاب شدند. سپس تعداد نمونه‌های هر ناحیه به نسبت جمعیت تحت پوشش آن تعیین گردیدند. از هر ناحیه ۸۰۰ دانش آموز (مجموعاً ۳۲۰۰ نفر) به عنوان نمونه گرفته شد. به دلیل نقص در اطلاعات ثبت شده، ۱۱ نفر از شرکت کنندگان کنار گذاشته شدند. مدارس به طور تصادفی انتخاب، و با توجه به تعداد دانش آموزان هر مدرسه ۳-۴ مدرسه در هر ناحیه به طور تصادفی به عنوان خوشه انتخاب گردید. انتخاب دانش آموزان هر مدرسه با استفاده از روش نمونه‌گیری آسان انجام شد. در هر دبیرستان در تمام کلاس‌ها، به عنوان نمونه انتخاب شدند.

اروپا عبارت است از: وجود تخمدان‌های پر از کیست در سونوگرافی به همراه یک یا چند تا از این علائم: الیگومنوره، هیپراندروژنیسم، چاقی، افزایش تستوسترون یا هورمون محرک جسم زرد (LH) سرم می باشد.^۳

آکنه و لگاریس (acne vulgaris) یکی دیگر از تظاهرات شایع پوستی ناشی از هیپراندروژنیسم است. آکنه و لگاریس معمولاً اختلالی خود محدودشونده است که عمدتاً بالغین جوان را مبتلا می سازد. عاملی که ظهور این بیماری را در هنگام بلوغ میسر می سازد، افزایش ترشح سبوم توسط غدد سباسه است که بعد از بلوغ روی می دهد.^۴

میزان شیوع آکنه در خانم‌های مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک نامعلوم است. در مطالعه‌ای میزان آکنه در زنان مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک و زنان گروه کنترل به ترتیب ۸۳٪ و ۱۹٪ گزارش شده است. تقریباً ۸۰٪ از زنان با آکنه‌ی شدید، ۵۰٪ با آکنه‌ی متوسط و ۳۰٪ با آکنه‌ی خفیف افزایش میزان آندروژن خون را دارند.^۵ در مطالعه‌ی Borgia و همکاران افزایش آندروژن در اکثر بیماران دارای آکنه دیده شد اما تنها ۱۹٪ آن‌ها دارای سندرم تخمدان پلی کیستیک بودند.^۶ در مطالعه‌ی Cibula و همکاران سندرم تخمدان پلی کیستیک در ۵۰٪ موارد دیده شد و بروز آکنه‌ی مینور در ۴۸٪، خفیف در ۳۰٪، متوسط در ۲۲٪ دیده شد.^۷ آکنه‌ی شدید در هنگام جوانی می تواند نشانه‌ی پیدایش سندرم تخمدان پلی کیستیک باشد. آکنه به سبب افزایش آندروژن‌ها ایجاد می شود.^۸ حدود ۷۵٪ از زنان مبتلا به آکنه، تظاهرات تخمدان پلی کیستیک در سونوگرافی دارند.^۹ به علت شیوع بالای سندرم تخمدان پلی کیستیک در مبتلایان به آکنه توصیه می شود که در همه‌ی زنان با شکایت آکنه، وضعیت قاعدگی، علائم هیپراندروژنیسم و همچنین تخمدان‌های پلی کیستیک بررسی شود.^{۱۰}

شرایط ورود به مطالعه عبارت بودند از:

- ۱- سن ۱۴-۱۸ سال،
- ۲- تمایل داشتن برای شرکت در پژوهش و پرکردن فرم رضایت‌نامه‌ی کتبی،
- ۳- نداشتن هیپرپرولاکتینمی و مشکلات آدرنال و تیروئید.

پس از ورود پژوهشگر به مدارس و ارائه‌ی توضیحاتی در مورد آکنه، علایم و عوارض کوتاه‌مدت و درازمدت سندرم تخمدان پلی‌کیستیک، رضایت‌نامه‌ی کتبی از دانش‌آموزان جهت شرکت در پژوهش اخذ شد. پس از پرکردن پرسش‌نامه، که شامل اطلاعات دموگرافیک و بررسی چگونگی آکنه بود، معاینه‌ی دانش‌آموزان در نواحی صورت، پشت و سینه در یک اتاق با نور کافی و با رعایت اصول اخلاقی انجام شد. درجه‌بندی شدت آکنه بر اساس Consensus Conference on Acne Classification صورت گرفت که به خفیف، متوسط و شدید تقسیم‌بندی می‌شود:

- فرم خفیف: کومدون وجود دارد، تعداد پاپول و پوستول خیلی کم است و ندول، کیست و اسکار وجود ندارد.
- فرم متوسط: کومدون وجود دارد، تعداد پاپول و پوستول خیلی زیاد است ولی تعداد ندول و کیست و اسکار خیلی کم است و به ندرت دیده می‌شود.
- فرم شدید: کومدون وجود دارد، تعداد پاپول و پوستول خیلی زیاد است و ندول، کیست و اسکار نیز زیاد می‌باشد.

در بیماران دارای آکنه و سایر علایم هیپرآندروژنیسم (هیرسوتیسم و آلوپسی) سونوگرافی لگن از طریق شکم انجام شد. تخمدان‌ها در دو مقطع عرضی و طولی اسکن شده و حجم آن‌ها با استفاده از فرمول محاسبه‌ی حجم بیضی محاسبه گردید. ضوابط مورد استفاده در این مطالعه برای تشخیص PCO همان ضوابط Adams و همکاران بود که مهمترین این

ضوابط وجود ۱۰ فولیکول کوچک محیطی است. متخصص سونوگرافی از نتایج معاینات بالینی بیماران و نتایج آزمایش‌های بیوشیمیایی آن‌ها بی‌اطلاع بود. لذا در صورتی که بیمار ۱۰ عدد یا بیشتر کیست ۲ تا ۸ میلی‌متری در یک نمایش محیطی و یا کیست‌های متعدد کوچک ۲ تا ۴ میلی‌متری در یک نمایش منتشر داشت به‌عنوان، تخمدان پلی‌کیستیک در نظر گرفته می‌شد.

اگر بیمار علایم بالینی یا بیوشیمیایی هیپرآندروژنیسم یا اختلال قاعدگی همراه با تخمدان پلی‌کیستیک را داشت و محل دیگری که منجر به افزایش آندروژن در بیمار می‌شد مشاهده نمی‌گردید به عنوان سندرم تخمدان پلی‌کیستیک در نظر گرفته می‌شد.

پس از رعایت آموزش‌های قبل از انجام آزمایشات هورمونی و بیوشیمیایی، آزمایشات در مرکز تحقیقات غدد نمازی انجام شد. ارزیابی هورمونی بیماران با استفاده از خون صبحگاهی شامل: پرولاکتین (برای رد هیپرپرولاکتینمی)، دی‌هیدرواپی‌آندروژن‌دیون سولفات (Dihydroepiandrosterone-sulphate [DHEAS]) (برای رد بیماری‌های آدرنال)، تستوسترون توتال و آزاد و هورمون محرکه‌ی تیروئید (برای رد هیپوتیروئیدی) صورت گرفت.

اگر تستوسترون بیش از دو برابر طبیعی بود اقدامات و بررسی‌های لازم جهت رد نئوپلاسم انجام گرفت. اطلاعات جمع‌آوری‌شده در قالب مقایسه‌ی فراوانی‌ها با استفاده از آزمون‌های آماری مربع کای و دقیق فیشر و مقایسه‌ی میانگین‌ها با آزمون t مستقل توصیف و تحلیل شد.

یافته‌ها

در این مطالعه که روی دختران ۱۴ تا ۱۸ ساله انجام شد، شیوع هیرسوتیسم ۳/۲٪ و شیوع آکنه شدید ۵٪ بود (جدول ۱). میانگین تستوسترون توتال در افراد دارای آکنه‌ی شدید در مقایسه با افراد بدون آکنه

جدول ۱: توزیع فراوانی آکنه‌ی صورت و بدن در کل جمعیت پژوهش

| محل آکنه | وضعیت آکنه | | | |
|----------|----------------|-----------------|------------------|-----------------|
| | آکنه ندارد (%) | آکنه‌ی خفیف (%) | آکنه‌ی متوسط (%) | آکنه‌ی شدید (%) |
| صورت | ۷۳۰ (۲۲/۹) | ۱۶۴۸ (۵۱/۷) | ۶۶۸ (۲۰/۹) | ۱۴۳ (۰/۵) |
| بدن | ۱۳۹۵ (۴۳/۷) | ۱۱۲۱ (۳۵/۱) | ۵۷۰ (۱۷/۹) | ۱۰۳ (۳/۲) |
| جمع | ۳۱۸۹ (۱۰۰) | ۳۱۸۹ (۱۰۰) | ۳۱۸۹ (۱۰۰) | ۳۱۸۹ (۱۰۰) |

جدول ۲: میانگین هورمون تستوسترون و تستوسترون آزاد در افراد دارای آکنه‌ی شدید صورت و بدن

| جمع | آکنه‌ی شدید وجود نداشت | | آکنه‌ی شدید وجود داشت | |
|----------------|------------------------|-------------------------------------|-----------------------|-------------------------------------|
| | تعداد | میانگین \pm انحراف معیار (nmol/L) | تعداد | میانگین \pm انحراف معیار (nmol/L) |
| تستوسترون | ۱۱۴ | ۰/۶۳ \pm ۰/۳۵ | ۳۳ | ۰/۷۸ \pm ۰/۲۵ |
| تستوسترون آزاد | ۱۱۱ | ۱/۵۴ \pm ۰/۸۰ | ۳۳ | ۱/۴۷ \pm ۰/۵۴ |

بحث

آکنه از تظاهرات‌های هیپرآندروژنیسم است^۱. در مطالعه‌ی حاضر شیوع آکنه‌ی شدید در صورت و بدن افراد مورد بررسی ۵٪ می‌باشد. در مطالعه‌ی کیلکنی و همکارانش (۱۹۹۸) آکنه‌ی خفیف در ۸۳٪ بیماران و آکنه‌ی متوسط و شدید در ۱۷٪ دیده شد^{۱۲} و در مطالعه‌ی اکتان (۲۰۰۰) ۸/۸٪ دختران آکنه‌ی متوسط تا شدید داشتند^{۱۳}. در بررسی هاشمی‌پور آکنه‌ی شدید در ۴/۷٪ افراد مشاهده شد که با نتایج ما مطابقت دارد. در مطالعه‌ی رحمان‌پور شدت آکنه ۱۱/۷٪ گزارش شد. در مطالعه‌ی رحمان‌پور وجود آکنه در صورت وجود کومدون روی صورت، گردن، قسمت فوقانی پشت و

بالتر بود. ولی میانگین تستوسترون آزاد در افراد دارای آکنه‌ی شدید در مقایسه با افراد بدون آکنه کمتر بود. به هر صورت آزمون t مستقل تفاوت معنی‌داری را در میانگین این هورمون بین افراد مبتلا به آکنه‌ی شدید و افراد غیرمبتلا نشان نداد (جدول ۲).

ارتباط شدت آکنه‌ی صورت و آکنه‌ی بدن با وجود تخمدان پلی کیستیک به ترتیب در جداول ۳ و ۴ نمایش داده شده است که در هر دو مورد اختلاف آماری معنی‌داری وجود داشت. میانگین LH در افراد فاقد آکنه (میانگین \pm انحراف معیار) 14.73 ± 13.63 mIU/ml در مقایسه با افراد دارای آکنه 10.69 ± 12.09 mIU/ml بالاتر بود، گرچه این تفاوت از نظر آماری معنی‌دار نبود ($P > 0.05$).

جدول ۴: ارتباط شدت آکنه‌ی بدن با وجود تخمدان پلی کیستیک در سونوگرافی

| آکنه | سونوگرافی | |
|-------|------------------------|-----------------------|
| | وجود تخمدان پلی کیستیک | عدم تخمدان پلی کیستیک |
| ندارد | ۱۸ | ۵۵ |
| خفیف | ۲۲ | ۱۵ |
| متوسط | ۱۷ | ۲۳ |
| شدید | ۱۵ | ۹ |
| جمع | ۷۲ | ۱۰۲ |

$P < 0.05$

جدول ۳: ارتباط شدت آکنه‌ی صورت با وجود تخمدان پلی کیستیک در سونوگرافی

| آکنه | سونوگرافی | |
|-------|------------------------|-----------------------|
| | وجود تخمدان پلی کیستیک | عدم تخمدان پلی کیستیک |
| ندارد | ۱۳ | ۴۳ |
| خفیف | ۲۹ | ۳۳ |
| متوسط | ۱۷ | ۱۵ |
| شدید | ۱۳ | ۱۰ |
| جمع | ۷۲ | ۱۰۲ |

$P < 0.05$

مطالعات نیز وجود آکنه پایدار همراه با این سندرم گزارش شده است.^{۲۱}

مطالعات نشان می‌دهد که میزان هورمون DHEAS در زنان جوان دارای آکنه بالاتر از گروه کنترل می‌باشد و نسبت شانس (فاصله اطمینان ۰/۹۵) بروز آکنه همراه با افزایش هورمون DHEAS حدود ۲/۱۵ (۳/۶۸-۱/۲۵) برآورد شده است.^{۲۲}

در مطالعات بونکر و همکاران (۱۹۹۱)، زنانی که آکنه و تخمدان پلی‌کیستیک در سونوگرافی داشتند، در مقایسه با زنانی که مبتلا به این سندرم بوده و با علائم غیر پوستی به درمانگاه غدد مراجعه کرده بودند، غلظت هورمون طبیعی نشان دادند و به‌ویژه سطوح تستوسترون و LH طبیعی داشتند.^{۲۳}

در مطالعات پوزیچاکا و همکاران (۱۹۹۱) سطح هورمون‌های آندروستن‌دیون، تستوسترون، دی‌هیدرواپی‌آندروستن‌دیون سولفات در بیمارانی که تخمدان‌های پلی‌کیستیک در سونوگرافی داشتند، بیشتر از بیمارانی بود که سونوگرافی آن‌ها طبیعی بود، هرچند که این اختلاف از نظر آماری معنی‌دار نبود.^{۲۴}

نتیجه‌گیری

در این مطالعه، فراوانی آکنه و سطح هورمون‌های آندروژنیک خون و سونوگرافی دختران دارای آکنه مورد بررسی قرار گرفته است. سطح هورمون‌های آندروژنیک در مبتلایان به آکنه‌ی شدید، بالاتر بوده و آکنه‌ی شدید با بروز تخمدان پلی‌کیستیک ارتباط معنی‌داری داشته است. پیشنهاد می‌شود در مطالعات آینده، دختران دارای آکنه‌ی متوسط نیز از نظر سطح هورمون‌های آندروژنیک و وضعیت تخمدان‌ها مورد بررسی قرار گیرند.

قفسه‌سینه و بالای بازوها در نظر گرفته شده بود ولی در مطالعه‌ی حاضر آکنه‌ی شدید به صورت تعداد زیاد کومدون، تعداد خیلی زیاد پاپول، پوستول، وجود زیاد ندول، کیست و اسکار تعریف شده است. لذا شیوع کمتر آکنه را داشته‌ایم. اصولاً ازدیاد حساسیت گیرنده‌های پوست به آندروژن در مناطق مبتلا به هیرسوتیسم، که می‌تواند علت زمینه‌ای ایجاد هیرسوتیسم باشد، ممکن است در مواردی که هیرسوتیسم شدید است بروز آکنه را توجیه کند^{۱۴} که در مطالعه‌ی ما هیرسوتیسم افزایش بالایی نداشته است.

از طرفی شیوع آکنه براساس مطالعات مختلف در کشورها و جوامع مختلف بسیار متفاوت است، به طوری که میزان آن را از صفر تا بیش از ۹۰٪ ذکر کرده‌اند^{۱۵-۱۹}. از آنجایی که بیشترین بروز آکنه در سنین نوجوانی است بررسی آن در دانش‌آموزان دبیرستانی می‌تواند نماد خوبی از بیمارانی مبتلا به آکنه نیز باشد. زمینه‌های ژنتیک در آمادگی بروز بالینی آکنه هم مورد تأکید قرار گرفته است.

برخی مطالعات نیز که بین گروه دارای آکنه و بدون آکنه مقایسه شده است میزان بروز سندرم تخمدان پلی‌کیستیک (۲۹/۹٪) در گروه دارای آکنه در مقابل گروه کنترل (۸/۵٪) برآورد گردیده است.^{۲۰} در پژوهش حاضر بین آکنه و وجود تخمدان پلی‌کیستیک در سونوگرافی ارتباط معنی‌داری وجود دارد.

در مطالعه‌ی تیمپاتاناپونگ (۱۹۹۷) شیوع سندرم تخمدان پلی‌کیستیک در ۵۱ زن مبتلا به آکنه، ۳۷/۳٪ (۱۹ نفر) در مقایسه با گروه کنترل که موردی از این سندرم نداشتند، بود. زنان مبتلا به آکنه میانگین سرمی بالاتری از تستوسترون توتال، تستوسترون آزاد و دی‌هیدرواپی‌آندروستن‌دیون سولفات از زنان بدون آکنه داشتند. ولی تفاوت آماری معنی‌داری بین آکنه و هورمون مورد بررسی وجود نداشت^{۱۰} و در سایر

References

1. Warren-Ulanch J, Arsalanian S. Treatment of PCOS in adolescence. *Best Pract Res Clin Endocrinol & Meta* 2006; 20: 311-30.
2. Plouffe L. Jr. Disorders of excessive hair growth in the adolescent. *Obstet Gynecol Clin North Am* 2000; 27: 79-99.
3. Balen AH, Conway GS, Kaltsas G, et al. Polycystic ovary syndrome. The spectrum of the disorder in 1741 patients. *Hum Reprod* 1995; 10: 2107-11.
4. Addor FA, Schalka S. Acne in adult women: epidemiological, diagnostic and therapeutic aspects. *An Bras Dermatol* 2010 Dec; 85: 789-95.
5. Bunker CB, Newton JA, Kilborn, et al. Most women with acne have polycystic ovaries. *Br J Dermatol* 1989; 121: 675-80.
6. Borgia F, Cannavò S, Guarneri F, et al. Correlation between endocrinological parameters and acne severity in adult women. *Acta Derm Venereol* 2004; 84: 201-4.
7. Cibula D, Hill M, Vohradnikova O, et al. The role of androgens in determining acne severity in adult women. *Br J Dermatol* 2000 Aug; 143: 399-404.
8. Spiroff L, Fritz MA. *Clinical gynecology endocrinology and infertility*. 7th Ed. Translated by: B. Ghazijahani, S. Mohajerani. Aasheghan Publication. 2005; p: 412-20.
9. Eden JA. The polycystic ovary syndrome presenting as resistant acne successfully treated with cyproterone acetate. *Med J Aust* 1991; 155: 677-80.
10. Timpatanapong P, Rojanasakul A. Hormonal profiles and prevalence of polycystic ovary syndrome in women with acne. *J Dermatol* 1997; 24: 223-29.
11. Jeffery Chang R, Coffler MS. Polycystic ovary syndrome: early detection in the adolescent. *Clin Obstet Gynecol* 2007; 50: 178-87.
12. Kilkenny M, Merlin K, Plunkett A, Marks R. The prevalence of common skin conditions in Australian school students: 3. Acne vulgaris, *Br J Dermatol* 1998; 139: 840-5.
13. Aktan S. Anxiety, depression and nature of acne vulgaris in adolescents. *Int J Dermatol* 2000; 39: 354-7.
14. Dawber RPR, de Berker D, Wojnarowska F. Disorders of hairs. In: Champion R, Burton J, Burns D, Breathnach S, editors. *Rook, Wilkinson, Ebling's textbook of dermatology*. 6th Ed. Oxford Blackwall Science Ltd., 1998; pp. 2895-903.
15. Lehmann HP, Robinson KA, Andrews JS, et al. Acne therapy: a-methodologic review. *J Am Acad Dermatol* 2002; 47: 231-40.
16. Cordain L, Lindeberg S, Hurtado M, et al. Acne vulgaris: a disease of Western civilization. *Arch Dermatol* 2002; 138: 1584-90.
17. Poli F, Dreno B, Verschoore M. An epidemiological study of acne in female adults: results of a survey conducted in France. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2001; 15: 541-5.
18. Smithard A, Glazebrook C, Williams HC. Acne prevalence, knowledge about acne and psychological morbidity in mid-adolescence: a community-based study. *Br J Dermatol* 2001; 145: 274-9.
19. Cunliffe WJ, Simpson NB. Disorders of the sebaceous glands. In: Champion R, Burton J, Burns D, Breathnach S, editors. *Rook, Wilkinson, Ebling's textbook of dermatology*. 6th Ed. Oxford Blackwell Science, London: 1998; pp. 1940-53.

20. Kelekci KH, Kelekci S, Incki K, et al. Ovarian morphology and prevalence of polycystic ovary syndrome in reproductive aged women with or without mild acne. *Int J Dermatol* 2010; 49: 775-9.
21. Maluki AH. The frequency of polycystic ovary syndrome in females with resistant acne vulgaris. *J Cosmet Dermatol* 2010; 9: 142-8.
22. Chen MJ, Chen CD, Yang JH, et al. High serum dehydroepiandrosterone sulfate is associated with phenotypic acne and a reduced risk of abdominal obesity in women with polycystic ovary syndrome. *Hum Reprod* 2011; 26: 227-34. [Epub 2010 Nov 18.]
23. Buncker CB, Newton JA, Conway GS, et al. The hormonal profile of women with acne and polycystic ovaries. *Clin Exp Dermatol* 1991; 16: 420-3.
24. Puzigaca Z, Prelevic GM, Stretenovic Z, Balint- Pericl. Ovarian enlargement as a possible marker of androgen activity in polycystic ovary syndrome. *Gynecol Endocrinol* 1991; 5: 167-74.

Frequency of facial and body acne in 14- to 18- year-old female high school students and its relationship to polycystic ovary syndrome

Tahereh Naderi, MSc¹
Marzieh Akbarzadeh, MSc²
Mohammad Hossein Dabagh
Manesh, MD³
Hamidreza Tabatabaei, MSc⁴
Zahra Zareh, MD⁵

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

Background and Aim: Adolescents with polycystic ovary syndrome concern about weight gain, menstrual irregularities, acne and hirsutism. The aim of this study was to determine the frequency of facial and trunkal lesions of acne in 14- to 18-year-old high school students with polycystic ovary syndrome in Shiraz in 2009.

Methods: In this cross-sectional study, 3189 14- to 18-year-old female students were enrolled. Using questionnaires, data on personal information, clinical features and laboratory findings of hyperandrogenism and results of ultrasound examination were collected. Severity of acne was classified as mild, moderate and severe, based on the type and number of the lesions. Chi-squared and independent *t* tests were used for comparing proportions and means, respectively.

Results: The prevalence of severe acne was 5%. Mean total testosterone in individuals with severe acne was higher in comparison with those without acne. Severity of facial and trunkal acne were associated with polycystic ovaries ($P < 0.05$). Mean level of luteinizing hormone (LH) was higher in those without acne than in those with severe acne ($P > 0.05$).

Conclusion: Associations between severity of facial and trunkal acne lesions and polycystic ovaries were observed. Considering the undesirable effects of acne on quality of life, hormonal screening and ultrasound examination in girls with moderate acne is recommended.

Keywords: acne, polycystic ovary syndrome, hyperandrogenism

Received: Mar 7, 2011

Accepted: May 22, 2011

Dermatology and Cosmetic 2011; 2 (2): 124-131

Corresponding Author:
Marzieh Akbarzadeh, MSc

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

Conflict of interest: None to declare