

فراوانی آلپسی آندروژنیک در دیابت نوع ۲ در مقایسه با افراد سالم شهر اصفهان: گزارش کوتاه

چکیده

فریبا جعفری^{۱*}محمد علی نیلفروش‌زاده^۲سمانه پورعجم^۳، مطهر حیدری بنی^۴

۱- مرکز تحقیقات بیماری‌های پوستی و سالک، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران.
 ۲- مرکز تحقیقات پوست و سلول‌های بنیادی، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران، مرکز تحقیقات بیماری‌های پوستی و سالک، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران.

۳- پزشک عمومی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران. ۴- مرکز تحقیقات امنیت غذایی، گروه تغذیه جامعه، دانشکده تغذیه و علوم غذایی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران. مرکز تحقیقات بیماری‌های پوستی و سالک، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران.

* نویسنده مسئول: اصفهان، میدان جمهوری، خیابان خرم، مرکز تحقیقاتی صدیقه طاهره، مرکز تحقیقات بیماری‌های پوستی و سالک

تلفن: ۰۳۱۱-۳۳۷۷۶۶

E-mail: Jaffary@pharm.mui.ac.ir

دریافت: ۱۳۹۲/۱۱/۲۲ پذیرش: ۱۳۹۳/۰۴/۰۸ آنالیز: ۱۳۹۳/۰۶/۲۰

زمینه و هدف: مقاومت به انسولین از جمله ریسک فاکتورهای مهم دیابت می‌باشد. مقاومت به انسولین می‌تواند با آلپسی آندروژنیک نیز مرتبط باشد. مطالعه حاضر جهت بررسی رابطه بین آلپسی آندروژنیک و دیابت نوع ۲ انجام گردید.

روش بررسی: در یک مطالعه تحلیلی از نوع مورد-شاهدی، گروه مورد از زنان مبتلا به دیابت نوع ۲ و گروه شاهد از زنان غیردیابتی مراجعه‌کننده به درمانگاه‌های بیمارستان‌های الزهرا، نور و امین اصفهان در سال ۱۳۹۰ انتخاب شدند. حجم نمونه در گروه مورد و شاهد ۱۴۱ نفر برآورد شد.

یافته‌ها: میانگین سنی و نمایه توده بدنی در افراد شرکت‌کننده در مطالعه به ترتیب $58/96 \pm 12/8$ سال و $25 \text{ kg/m}^2 \pm 6/4$ بود. ارتباط معناداری بین دیابت ملیتوس نوع ۲ و آلپسی آندروژنیک دیده نشد ($P > 0/05$). مقایسه توزیع فراوانی شدت آلپسی بر اساس معیار بالینی لودویس به‌طور جداگانه نیز نتایج مشابهی را نشان داد.

نتیجه‌گیری: ارتباط معناداری بین دیابت نوع ۲ و آلپسی آندروژنیک در بین زنان دیابتی و سالم دیده نشد.

کلمات کلیدی: دیابت ملیتوس، آلپسی آندروژنیک، زنان، مقاومت به انسولین.

مقدمه

ریزش مو و از دست دادن زود هنگام موی سر به صورت کم پشت شدن موی شقیقه‌ها و پسرفت موهای سر به شکل حرف M و در نهایت ریزش کل موهای قسمت مرکزی سر می‌باشد.^۱ آلپسی آندروژنیک در زنان نوعی ریزش موی شایع ارثی و منتشر در قسمت مرکزی سر است که در سنین به نسبت پایین شروع می‌شود. شیوع آلپسی آندروژنیک با افزایش سن به‌طور ثابت افزایش می‌یابد.^۲ مطالعات اخیر حاکی از ارتباط آلپسی آندروژنیک با ریسک فاکتورهای بیماری‌های قلبی-عروقی و بیماری ایسکمی قلبی می‌باشد.^۳ تعدادی از مطالعات در افرادی که آلپسی زودرس دارند

یکی از بیماری‌های جدی و در حال رشد در جوامع دیابت ملیتوس می‌باشد. یکی از عوامل ایجادکننده و مسبب پیشرفت دیابت، مقاومت به انسولین می‌باشد که در تعداد زیادی از مبتلایان به دیابت نوع ۲ دیده می‌شود و به‌عنوان بهترین شاخص برای پیشگویی افزایش خطر آن می‌باشد.^۱ در مطالعات دیده شده که آلپسی آندروژنیک در مردان، خطری برای پیشرفت اختلال در تحمل گلوکز و دیابت نوع ۲ می‌باشد.^۳ آلپسی آندروژنیک (Androgenic alopecia) در مردان،

گروه مورد از بیماران دیابتی مراجعه‌کننده به درمانگاه‌های دیابت ذکر شده و گروه شاهد نیز از افراد غیردیابتی مراجعه‌کننده به سایر درمانگاه‌های (به غیر از پوست و مو و دیابت) بیمارستان‌های فوق بر اساس معیارهای ورود انتخاب شدند. با توجه به انتظار اختلاف میانگین نمره ارزیابی شده بر اساس معیار بالینی لودویش در جامعه دیابتی و جامعه سالم و با نظر به اینکه شیوع آلپسی آندروژنیک در زنان سالم ۳۱٪ می‌باشد حجم نمونه محاسبه شد. شیوع آلپسی آندروژنیک در افراد دیابتی در مطالعات قبلی نامشخص بود بنابراین شیوع آن جهت تعیین بیشترین حجم نمونه ۵۰٪ در نظر گرفته شد. در نهایت تعداد نمونه بر اساس فرمول محاسبه حجم نمونه در هر گروه ۱۴۱ نفر بر آورد شد.

تشخیص شدت آلپسی در دو گروه: افراد در هر گروه توسط پزشک ویزیت شده و شدت آلپسی آندروژنیک بر اساس معیار بالینی لودویش تعیین گردید. طبقه‌بندی ریزش موی آندروژنیک در زنان بر اساس معیار لودویش به صورت زیر می‌باشد:

درجه ۱: موها در قسمت جلوی سر نازک شده‌اند ولی فرق سر پهن نشده است.

درجه ۲: موها در قسمت جلوی سر خیلی نازک شده‌اند و فرق سر پهن شده است.

درجه ۳: کاهش قابل توجه موها در قسمت جلوی سر و فرق سر کامل پهن شده است.

اسامی بیماران، سن، وزن، قد و قند خون ناشتا در چک لیست مربوطه ثبت گردید. داده‌های جمع‌آوری شده در برنامه SPSS ویراست ۱۶ وارد و با آزمون آماری χ^2 تحلیل گردید. $P < 0/05$ معنادار تلقی شد.

یافته‌ها

مجموعاً ۲۸۲ نفر بر اساس معیارهای ورود وارد مطالعه شدند که ۱۳۹ نفر دیابتی و ۱۴۳ نفر سالم بودند. میانگین سنی و نمایه توده بدنی در افراد شرکت‌کننده در مطالعه به ترتیب $58/96 \pm 12/8$ سال و $25/6 \pm 4/15$ kg/m² بود. در مورد دو متغیر وزن و نمایه توده بدنی بین دو گروه از نظر آماری تفاوت معنادار وجود داشت ($P < 0/05$) ولی دو گروه از نظر سن و قد تفاوتی با هم نداشتند (P به ترتیب ۰/۰۹ و

افزایش شیوع ریسک فاکتورهای بیماری‌های قلبی - عروقی را گزارش کردند.^۸ اما مکانیسم‌های دقیق اثر آن مشخص نیست.^۳ مقاومت به انسولین و بالا بودن سطح انسولین خون از جمله ریسک فاکتورهای بیماری‌های قلبی - عروقی هستند و امروزه ارتباط بین مقاومت به انسولین و آلپسی آندروژنیک مورد توجه واقع شده است، ولی یافته‌های حاصل مبهم و متناقض می‌باشد.^۷ بنابراین مطرح کردن این فرضیه که آلپسی آندروژنیک می‌تواند با مقاومت به انسولین مرتبط باشد منطقی به نظر می‌رسد. مطالعات پیشین بر روی بعضی از عوامل سندرم متابولیک و آلپسی آندروژنیک نیز به نتایج متناقضی دست یافتند.^{۹، ۱۰} به دلیل ناشناخته ماندن ارتباط آلپسی آندروژنیک، مقاومت به انسولین و دیابت نوع ۲ و متناقض بودن یافته‌های حاصل و اینکه مطالعه‌ای مبنی بر شیوع آلپسی در بیماران دیابتی انجام نشده است، مطالعه حاضر به منظور بررسی فراوانی آلپسی آندروژنیک در زنان مبتلا به دیابت نوع ۲ و زنان سالم و آزمون فرضیه ارتباط دیابت و آلپسی آندروژنیک انجام گردید.

روش بررسی

مطالعه حاضر مطالعه‌ای تحلیلی از نوع مورد-شاهدی بود. گروه مورد از زنان مبتلا به دیابت نوع ۲ و گروه شاهد از زنان غیر دیابتی مراجعه‌کننده به درمانگاه‌های بیمارستان‌های الزهرا، نور و امین اصفهان به روش تصادفی به‌عنوان چهارچوب نمونه‌گیری در سال ۱۳۹۰ انتخاب شدند.

شرایط ورود به مطالعه در گروه مورد: سن بالای ۴۰ سال، عدم مصرف انسولین، عدم ابتلا به طاسی‌های قارچی و مادرزادی، عدم ابتلا به بیماری‌های کوشینگ، آکرومگالی، عفونت شدید، اورمی، آنمی، هیپوتیروئیدی، چاقی و حامله نبودن در زمان مطالعه بود. شرایط ورود به مطالعه گروه کنترل: سن بالای ۴۰ سال، عدم ابتلا به دیابت نوع ۲ بر اساس آخرین معیارهای انجمن دیابت، عدم ابتلا به طاسی‌های قارچی و مادرزادی، کوشینگ، آکرومگالی، عفونت شدید، اورمی، هیپوتیروئیدی، آنمی، چاقی و حامله نبودن در زمان مطالعه بود. عدم ابتلا به بیماری‌های کوشینگ، آکرومگالی، اورمی، هیپوتیروئیدی و آنمی بر اساس شرح حال پزشکی و دارویی بیمار و عدم ابتلا به آنمی نیز با شمارش سلول‌های خون مشخص گردید.

جدول ۱: مشخصات دموگرافیک افراد در دو گروه مورد و شاهد (میانگین±انحراف معیار)

سن (سال)	گروه مورد	گروه شاهد	P*
۵۹/۹±۱۱/۵	۵۸/۰۲±۱۴/۱	۰/۰۹	
۱۶۱/۶±۵/۶	۱۶۰/۵±۶/۶	۰/۰۷	
۵۹/۹±۱۱/۸	۶۳/۸±۹/۵	۰/۰۲	
۲۶/۴±۴/۸ (kg/m ²)	۲۴/۸±۳/۵	۰/۰۴	

*آزمون آماری: Independent t-test. سطح معناداری P<۰/۰۵

جدول ۲: مقایسه توزیع فراوانی شدت آلپوسی آندروژنیک بر اساس معیار لودویش در دو گروه مورد و شاهد

شدت آلپوسی	گروه مورد (فراوانی درصد)	گروه شاهد (فراوانی درصد)
بدون آلپوسی	۶۸/(۴۸/۹)	۷۵/(۵۲/۴)
درجه ۱	۴۳/(۳۰/۹)	۴۱/(۲۸/۷)
درجه ۲	۲۸/(۲۰/۱)	۲۷/(۱۸/۹)
درجه ۳	۰/(۰)	۰/(۰)
مجموع	۱۳۹/(۱۰۰)	۱۴۳/(۱۰۰)

*آزمون آماری: χ^2 ، P=۰/۸۳۹

۰/۰۷) (جدول ۱). پس از طبقه‌بندی شدت آلپوسی افراد در دو گروه مورد و شاهد بر اساس معیار لودویش هیچ فردی در درجه ۳ آلپوسی در دو گروه وجود نداشت. با مقایسه فراوانی شدت آلپوسی در دو گروه، تفاوت آماری بین فراوانی شدت آلپوسی در دو گروه مورد و شاهد دیده نشد ($P>۰/۰۵$) (جدول ۲). افراد در دو گروه بر اساس وجود یا عدم وجود آلپوسی طبقه‌بندی شدند و توزیع فراوانی آنها مشخص شد. وجود آلپوسی در گروه مورد ۵۱/۱٪ و در گروه شاهد ۴۷/۶٪ گزارش شد.

یافته‌ها نشان داد بین داشتن آلپوسی و نداشتن آن و بیمار بودن یا نبودن (دیابت) ارتباط معناداری از نظر آماری وجود نداشت ($P=۰/۵۵$). توزیع فراوانی آلپوسی در دو گروه مورد و شاهد یکسان بود یعنی داشتن یا نداشتن آلپوسی ارتباطی به داشتن یا نداشتن دیابت نداشت. با توجه به ارتباط نمایه توده بدنی با میزان مقاومت به انسولین، توزیع فراوانی آلپوسی آندروژنیک در هر گروه با در نظر گرفتن نمایه توده بدنی به تفکیک آنالیز گردید. با توجه به یافته‌های حاصل بین سالم بودن یا نبودن (از نظر دیابت) و آلپوسی داشتن یا نداشتن با کنترل نمایه توده بدنی به عنوان یک متغیر مخدوشگر در این مطالعه ارتباط معناداری از نظر آماری وجود نداشت ($P=۰/۲۱$).

بحث

نتایج حاصل از این مطالعه ارتباط معناداری بین دیابت ملیتوس نوع ۲ و آلپوسی آندروژنیک نشان نداد ($P=۰/۱۲$). همچنین مقایسه توزیع فراوانی شدت آلپوسی بر اساس معیار بالینی لودویش به‌طور

جداگانه نیز در دو گروه ارتباط معناداری نداشت ($P=۰/۸۳۹$). Nabaie و همکارانش همسان با یافته‌های حاصل از این مطالعه ارتباطی بین مقاومت به انسولین و آلپوسی آندروژنیک یافت نکردند و بیان کردند که مقاومت به انسولین ممکن است بیشتر به دلیل افزایش سن یا سندرم متابولیک باشد نه به دلیل آلپوسی آندروژنیک.^{۱۱} بنابراین وجود مقاومت به انسولین در بیماران آلپوسی آندروژنیک می‌تواند به دلیل وجود سندرم متابولیک باشد و ارتباط مثبتی بین مقاومت به انسولین و آلپوسی آندروژنیک وجود ندارد. همچنین در مطالعه Nermeen و همکارانش در سال‌های اخیر نیز هیچ ارتباط معناداری بین مقاومت به انسولین و آلپوسی آندروژنیک دیده نشد.^{۱۲} LinksHirssو Matilaine و همکارانشان فرضیه ارتباط بین آلپوسی آندروژنیک و مقاومت به انسولین را تأیید کردند.^{۱۳،۱۴} البته این دو مطالعه بر روی افراد مسن (۶۳ سال) انجام شده بود و ممکن است وجود ارتباط به دلیل افزایش سن بوده و با وجود آلپوسی آندروژنیک ارتباطی نداشته باشد. به خصوص اینکه وجود ارتباط مقاومت به انسولین با افزایش سن ثابت شده است.

یافته‌های حاصل از مطالعه‌ای نشان داد که ریسک بالا بودن سطح انسولین خون در مردان مبتلا به طاسی در مقایسه با گروه کنترل دو برابر می‌باشد.^۳ Hirssو بیان کرد که احتمال دارد ارتباطی بین حساسیت کم به انسولین و آلپوسی آندروژنیک به‌خصوص در مردان وجود دارد.^۷ مطالعات مورد-شاهدی فنلاندی بیان می‌کند که خطر بالا بودن انسولین خون و بیماری‌های مرتبط با مقاومت به انسولین (فشارخون بالا، دیس لیپیدی، چاقی و بیماری‌های شدید عروق

می‌شود و یا سبب تبدیل آندروژن‌های ضعیف در گردش به آندروژن‌های دارای اثر می‌شود.^{۱۲} لازم به ذکر است که مطالعه حاضر اولین گزارش از شیوع آلوپسی آندروژنیک و شدت آن در زنان دیابتی نوع ۲ (گروه مورد) در مقایسه با زنان غیردیابتی (گروه شاهد) می‌باشد و پیشنهاد می‌شود با اندازه‌گیری HOMA-IR و شاخص‌های بیشتر در هر دو جنس به بررسی دقیق‌تر ارتباط مقاومت به انسولین با آلوپسی آندروژنیک پرداخته شود.

در مطالعه حاضر ارتباط معناداری بین دیابت نوع ۲ و آلوپسی آندروژنیک در بین زنان دیابتی و سالم دیده نشد ولی عدم وجود ارتباطی معنادار بین بیماری دیابت و آلوپسی آندروژنیک در زنان در این مطالعه الزاماً به معنای عدم ارتباط آلوپسی با مقاومت به انسولین نبوده و نیاز به مطالعات بیشتر با اندازه‌گیری سایر پارامتر می‌باشد.

سپاسگزاری: این مقاله حاصل پایان‌نامه تحت عنوان "مقایسه توزیع فراوانی شدت آلوپسی آندروژنیک در زنان مبتلا به دیابت نوع ۲ با زنان سالم شهر اصفهان" در مقطع دکترای حرفه‌ای پزشکی می‌باشد که با حمایت دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی استان اصفهان اجرا شده است.

کرونی قلب) در مردان با آلوپسی آندروژنیک زودرس در مقایسه با مردان بدون آلوپسی آندروژنیک بیشتر است.^۹ از طرف دیگر در مطالعات ژنتیکی نشان داده شده که در جمعیت عمومی ژن انسولین ارتباطی با طاسی زودرس مردانه ندارد.^{۱۴}

نتایج حاصل از مطالعه اخیر نشان داد آلوپسی آندروژنیک به‌عنوان یک پیشگویی‌کننده مرگ و میر، مستقل از دیابت و بیماری قلبی عروقی می‌باشد و ارتباط معناداری بین آلوپسی آندروژنیک و مرگ و میر در هر دو جنس وجود دارد. آلوپسی آندروژنیک می‌تواند به‌عنوان عامل خطر برای بیماری‌های مزمن از قبیل دیابت و بیماری‌های قلبی عروقی باشد.^{۱۵} مکانیسم دقیق و نحوه ارتباط بین مقاومت به انسولین و دیابت نوع ۲ با آلوپسی آندروژنیک مشخص نیست ولی بر اساس مکانیسم‌های احتمالی، افزایش انسولین در گردش به دلیل مقاومت محیطی به انسولین سبب تولید عوامل تنگ‌کننده عروق و بنابراین کاهش دسترسی به مواد مغذی توسط فولیکول‌های مو و در نهایت ریزش مو می‌شود.^۸ همچنین مطالعات بیان کردند که هیپرانسولینمی نقش احتمالی را در تولید آندروژن‌ها ایفا می‌کند بدین صورت که یا سبب تولید آندروژن‌ها از کلاسترول

References

- Petersen KF, Dufour S, Morino K, Yoo PS, Cline GW, Shulman GI. Reversal of muscle insulin resistance by weight reduction in young, lean, insulin-resistant offspring of parents with type 2 diabetes. *Proc Natl Acad Sci U S A* 2012;109(21):8236-40.
- Starka L, Duskova M, Cermakova I, Vrbiková J, Hill M. Premature androgenic alopecia and insulin resistance. Male equivalent of polycystic ovary syndrome? *Endocr Regul* 2005;39(4):127-31.
- Matilainen V, Koskela P, Keinänen-Kiukaanniemi S. Early androgenetic alopecia as a marker of insulin resistance. *Lancet* 2000;356(9236):1165-6.
- Hoffmann R. Steroidogenic isoenzymes in human hair and their potential role in androgenetic alopecia. *Dermatology* 2003;206(2):85-95.
- Matilainen V, Laakso M, Hirso P, Koskela P, Rajala U, Keinänen-Kiukaanniemi S. Hair loss, insulin resistance, and heredity in middle-aged women. A population-based study. *J Cardiovasc Risk* 2003;10(3):227-31.
- Su LH, Chen TH. Association of androgenetic alopecia with smoking and its prevalence among Asian men: a community-based survey. *Arch Dermatol* 2007;143(11):1401-6.
- Hirso P, Rajala U, Hiltunen L, Laakso M, Koskela P, Härkönen P, et al. Association of low-insulin sensitivity measured by quantitative insulin sensitivity check index with hair loss in 55-year-old men. A Finnish population-based study. *Diabetes Obes Metab* 2006;8(4):466-8.
- Arias-Santiago S, Gutiérrez-Salmerón MT, Castellote-Caballero L, Buendía-Eisman A, Naranjo-Sintes R. Androgenetic alopecia and cardiovascular risk factors in men and women: a comparative study. *J Am Acad Dermatol* 2010;63(3):420-9.
- Matilainen VA, 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(3):147-51.
- Ellis JA, Stebbing M, Harrap SB. Male pattern baldness is not associated with established cardiovascular risk factors in the general population. *Clin Sci (Lond)* 2001;100(4):401-4.
- Nabaie L, Kavand S, Robati RM, Sarrafi-Rad N, Kavand S, Shahgholi L, et al. Androgenic alopecia and insulin resistance: are they really related? *Clin Exp Dermatol* 2009;34(6):694-7.
- Abdel Fattah NS, Darwish YW. Androgenetic alopecia and insulin resistance: are they truly associated? *Int J Dermatol* 2011;50(4):417-22.
- Hirso P, Laakso M, Matilainen V, Hiltunen L, Rajala U, Jokelainen J, et al. Association of insulin resistance linked diseases and hair loss in elderly men. Finnish population-based study. *Cent Eur J Public Health* 2006;14(2):78-81.
- Ellis JA, Stebbing M, Harrap SB. Insulin gene polymorphism and premature male pattern baldness in the general population. *Clin Sci (Lond)* 1999;96(6):659-62.
- Su LH, Chen LS, Lin SC, Chen HH. Association of androgenetic alopecia with mortality from diabetes mellitus and heart disease. *JAMA Dermatol* 2013;149(5):601-6.

Comparison of androgenic alopecia distribution among type 2 diabetes and healthy women in Isfahan city: *a brief report*

Fariba Jafari M.D.^{1*}
 Mohammad-Ali Nilforooshzade M.D.^{1,2}
 Samane Porajam M.D.³
 Motahar Heidari-Beni Ph.D. Student⁴

1- Skin and Leishmania Research Center, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran.

2- Skin and Stem Cell Research Center, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran. Skin and Leishmania Research Center, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran.

3- Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran.

4- Food Security Research Center, Department of Community nutrition, School of Nutrition & Food Sciences, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran. Skin and Leishmania Research Center, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran.

* Corresponding author: Isfahan, Jomhori Square, Sedighe Tahere Research Center. Skin and Leishmania Research Center, Isfahan, Iran.
 Tel: +98- 311- 3377766
 E-mail: Jaffary@pharm.mui.ac.ir

Abstract

Received: 11 Feb. 2014 Accepted: 29 Jun. 2014 Available online: 11 Sep. 2014

Background: Insulin resistant is important risk factors of diabetes and leads to development of chronic diseases such as diabetes and cardiovascular disease. Recent studies showed association between androgenic alopecia and insulin resistant. However, findings are controversial. Alopecia in women is a common heritable hair loss in central part of head. Aim of this study was investigation of androgenic alopecia distribution in type II diabetes and healthy women and hypothesis testing of relationship between diabetes and androgenic alopecia.

Methods: This is a case-control study. Case and control groups were selected from type II diabetes and healthy women respectively that were referred to clinics of Alzahra, Noor and Amin Hospitals in Isfahan City, Iran in 2011. Participants were selected based on random sampling. Sample size was estimated 141 subjects in each group. Participants were visited by doctor and severity of androgenic alopecia was determined based on Ludwish criteria. Data were analyzed with SPSS software and χ^2 test. $P < 0.05$ was considered as significant.

Results: Mean age and body mass index were 58.96 ± 12.8 year and 25.6 ± 4.15 kg/m² respectively in whole population. Findings not show any significant association between type II diabetes and androgenic alopecia ($P < 0.05$). Comparison of distribution of alopecia severity according to Ludwish criteria separately showed similar result. In addition to, there was not any significant relationship between diabetes and alopecia after adjusting with body mass index as confounding factor ($P < 0.05$).

Conclusion: In the present study, there was not any significant relationship between type II diabetes and androgenic alopecia among diabetes and healthy women. However, more researches need to investigate this relationship in both gender and assess insulin resistant indices as homeostasis model assessment-estimated insulin resistance and androgenic alopecia.

Keywords: androgenic alopecia, diabetes mellitus, insulin resistant, women.