

بررسی رابطه آلپوسی آندروژنتیک با هیپرلیپیدمی: یک مطالعه مقایسه‌ای

چکیده

دریافت: ۱۳۹۱/۱۲/۱۳ پذیرش: ۱۳۹۲/۰۴/۱۵ آنلاین: ۱۳۹۲/۰۸/۱۰

رامین طاهری^۱، سارا مالی^۲

مریم عزیززاده^۱، راهب قربانی^{۳*}

۱- گروه بیماری‌های پوست، مرکز آموزشی درمانی فاطمیه (س)

۲- پزشک عمومی، دانشکده پزشکی

۳- مرکز تحقیقات عوامل اجتماعی موثر بر سلامت، گروه پزشکی اجتماعی، دانشکده پزشکی

۱ و ۲- ۳- دانشگاه علوم پزشکی سمنان، سمنان، ایران.

زمینه و هدف: آلپوسی آندروژنتیک شایع‌ترین آلپوسی پیش‌رونده است که با ریزش زودهنگام موهای قسمت مرکزی سر خود را نشان می‌دهد. هدف از این مطالعه تعیین رابطه آلپوسی آندروژنتیک با هیپرلیپیدمی است. **روش بررسی:** این مطالعه بر روی ۱۱۲ فرد مبتلا به آلپوسی آندروژنتیک ورتکس و ۱۱۵ فرد بدون آلپوسی آندروژنتیک (گروه شاهد) انجام شد. هیچ‌کدام از افراد گروه مورد و شاهد بیماری کبدی، کلیوی، تیروئیدی و دیابت نداشتند، داروی افزایشنده یا کاهشنده چربی خون و سیگار مصرف نمی‌کردند، بین ۲۰ تا ۳۵ سال سن و نمایه توده بدنی ۲۰ تا ۳۰ داشتند. نمونه خون افراد شرکت‌کننده بعد از ۱۲ ساعت ناشتایی جمع‌آوری شد و آزمایش‌های لازم انجام شد. کلسترول تام بالای ۲۴۰، تری‌گلیسیرید بالای ۲۰۰، LDL بالای ۱۶۰ و HDL زیر ۴۰ در مردان یا زیر ۵۰ در زنان هیپرلیپیدمی در نظر گرفته شد.

یافته‌ها: ۴۶/۴٪ بیماران مبتلا به آلپوسی آندروژنتیک و ۴۷٪ گروه شاهد زن بودند. به‌ترتیب در گروه آلپوسی آندروژنتیک نسبت به گروه شاهد، سطح کلسترول تام ($172/4 \pm 3/1$ ، $148/8 \pm 3/1$ ، $P < 0/001$)، تری‌گلیسیرید ($133/6 \pm 5/5$ ، $88/3 \pm 4/3$ ، $P < 0/001$)، LDL ($96/4 \pm 2/9$ ، $84/9 \pm 2/7$ ، $P = 0/004$) و HDL ($54/9 \pm 2/0$ ، $45/5 \pm 0/9$ ، $P < 0/001$) بالاتر بود. ۴۶/۴٪ بیماران و ۵۲/۲٪ گروه شاهد هیپرلیپیدمی داشتند. ارتباط بین آلپوسی آندروژنتیک با هیپرلیپیدمی معنادار نبود ($P > 0/05$).

نتیجه‌گیری: به‌طور کلی، هرچند بین آلپوسی آندروژنتیک با هیپرلیپیدمی رابطه‌ای دیده نشد، اما با توجه به بالاتر بودن سطح چربی‌های LDL، کلسترول و تری‌گلیسیرید در مبتلایان به آلپوسی آندروژنتیک، به‌نظر می‌رسد ابتلا به آلپوسی آندروژنتیک، با افزایش ریسک بیماری‌های کرونر قلبی همراهی داشته باشد. برای تبیین ارتباط قطعی‌تر بین آلپوسی آندروژنتیک با هیپرلیپیدمی، مطالعات بیش‌تر توصیه می‌شود.

کلمات کلیدی: آلپوسی آندروژنتیک، هیپرلیپیدمی، بیماری‌های کرونر قلبی.

* نویسنده مسئول: سمنان، کیلومتر ۵ جاده دامغان، مجتمع آموزشی دانشگاه علوم پزشکی سمنان، گروه پزشکی اجتماعی
تلفن: ۰۲۳۱-۴۴۴۰۲۲۵
E-mail: ghorbani_raheb@yahoo.com

مقدمه

در مردان شایع‌تر از زنان است. الگوی ریزش مو در دو جنس با هم متفاوت است.^{۲-۴} در این بیماری موهای ضخیم پوست سر تبدیل به موهای کرکی می‌شود.^۱ در مردان این آلپوسی بیماری محسوب نمی‌شود بلکه واکنشی طبیعی به آندروژن‌ها یا هورمون‌های مردانه است و در مردانی که دارای استعداد ژنتیکی هستند رخ می‌دهد.^۱ شروع بیماری در دهه سوم و چهارم زندگی است ولی در کل

آلپوسی یا طاسی آندروژنتیک نوعی آلپوسی بدون اسکار است که با ریزش زودهنگام موهای قسمت مرکزی سر (فرق سر) یا ورتکس خود را نشان می‌دهد.^۱ این بیماری ۵۰٪ مردان و زنان را گرفتار می‌کند و شایع‌ترین طاسی پیش‌رونده می‌باشد. این ریزش مو

مطالعات بسیار اندکی به‌طور مستقیم به بررسی ارتباط آلپوسی آندروژنتیک و هیپرلیپیدمی پرداخته‌اند^۲ و مطالعه‌ای تاکنون درباره سطح سرمی لیپیدها در زنان مبتلا به آلپوسی آندروژنتیک انجام نشده است. علت بررسی طاسی درجه‌ی سه و بالاتر این است که طاسی درجه‌ی یک و دو همیلتون، هم‌چنین طاسی درجه‌ی یک لودویگ، به‌صورت تحت بالینی در جامعه شایع است و به‌عنوان یک بیماری مطرح نمی‌باشد.^۳ هدف از این مطالعه، تعیین ارتباط بین آلپوسی آندروژنتیک ورتکس (درجه‌ی سه و بالاتر طبق درجه‌بندی همیلتون در مردان و درجه دو و بالاتر طبق درجه‌بندی لودویگ در زنان) با هیپرلیپیدمی بود.

روش بررسی

این مطالعه به‌صورت تحلیلی و از نوع مورد-شاهدی بود و در سال ۱۳۹۰ روی دو گروه بیماران انجام گرفت. گروه مورد شامل ۱۱۲ بیمار مبتلا به آلپوسی آندروژنتیک ورتکس (درجه‌ی سه یا بالاتر در مردان و درجه‌ی دو یا بالاتر در زنان) بود که از میان بیماران مراجعه‌کننده به مطب‌ها و درمانگاه‌های شهر سمنان انتخاب شده بودند. گروه شاهد نیز شامل ۱۱۵ بیمار بود که هیچ شکایتی از ریزش مو نداشتند و به‌دلیل دیگری به مطب‌ها و درمانگاه‌های شهر سمنان مراجعه کرده بودند و از نظر عواملی که روی شاخص‌های لیپیدی سرم موثرند با گروه مورد جور شده بودند. یعنی هیچ‌کدام از افراد گروه مورد و شاهد بیماری کبدی، کلیوی، تیرویدی و دیابت نداشتند. در ضمن نمایه توده بدنی ۲۰ تا ۳۰ داشته، سیگاری نبوده، داروی افزایشنده یا کاهشنده چربی خون مصرف نمی‌کردند و در محدوده سنی ۲۰ تا ۳۵ سال بودند.^۴ پس از ورود به مطالعه و ثبت اطلاعات بیماران در پرسش‌نامه، نمونه خون این ۲۲۷ نفر بعد از ۱۲ ساعت ناشتایی گرفته شد و شاخص‌های لیپیدی شامل کلسترول تام، تری‌گلیسیرید و HDL و هم‌چنین برای رد دیابت Fasting Blood Sugar (FBS) و برای رد بیماری تیرویدی Thyroid Stimulating Hormone (TSH) از راه کیت‌های آزمایشگاهی بررسی شد و LDL از فرمول $LDL = Total\ Cholesterol - (TG/5 + HDL)$ محاسبه گردید. مشخصات کیت آزمایشگاهی که برای اندازه‌گیری HDL، کلسترول (Chol)، تری‌گلیسیرید (TG)، FBS به‌کار رفت، Pars Azmoon kit

می‌تواند هر زمانی پس از بلوغ آغاز شود. در اغلب موارد تا ۴۰ سالگی خود را نشان داده است. علت دقیق بیماری نامشخص است.^۴ این آلپوسی با از دست دادن تدریجی موها در قسمت مرکزی سر و نواحی پیشانی و گیجگاهی تظاهر می‌یابد. خط رویش مو در جلو در دو طرف پس‌روی می‌کند و پیشانی بلند به‌نظر می‌رسد. این آلپوسی می‌تواند آن‌قدر شدید باشد که تمام بالای سر از مو خالی شود. سرعت از دست دادن موها در افراد مختلف متفاوت است ولی اکثراً پیشرفت این آلپوسی تدریجی و طی سالیان و حتی دهه‌ها رخ می‌دهد. این طاسی توسط همیلتون به پنج درجه تقسیم‌بندی شده است که به‌شرح زیر می‌باشد:

درجه‌ی یک: ریزش موهای حاشیه‌ی پیشانی. درجه‌ی دو: افزایش ریزش موهای پیشانی و شروع ریزش مو در فرق سر. درجه‌ی سه: پس‌روی خط رویش موهای گیجگاهی و کم‌پشت شدن موهای پیشانی. درجه‌ی چهار و پنج: ریزش موهای پیشانی، گیجگاهی و فرق سر.^۴ در زنان آلپوسی آندروژنتیک خود را با ریزش موی مزمن، پیش‌رونده و منتشر نشان می‌دهد. در ۴۰٪ موارد در دهه‌ی ششم زندگی رخ می‌دهد.^۲

انواع مختلفی از لیپیدها از جمله تری‌گلیسیریدها، کلسترول تام، کلسترول HDL و کلسترول LDL، در سرم وجود دارند. به افزایش لیپیدهای خون هیپرلیپیدمی گفته می‌شود که یکی از عوامل خطر بیماری‌های کرونر قلبی محسوب می‌شود.^۵

عوامل متعددی بر سطح لیپیدهای سرم اثر دارند که از مهم‌ترین آن‌ها می‌توان به بیماری‌های کبد، کلیه، تیروئید، چاقی، دیابت، داروها و مصرف سیگار اشاره کرد. در زمینه‌ی تاثیر آندروژن بر سطح سرمی شاخص‌های لیپیدی نشان داده شد تجویز استروئیدهای آنابولیک از جمله تستوسترون (هورمون مردانه) باعث کاهش کلسترول HDL و افزایش کلسترول LDL می‌شود که برآیند آن به‌نفع هیپرلیپیدمی و بیماری‌های کرونر قلبی است. با توجه به این مطلب وجود ارتباط بین آلپوسی آندروژنتیک و هیپرلیپیدمی منطقی به‌نظر می‌رسد.^۲ وجود ارتباط معنادار بین آلپوسی آندروژنتیک با درگیری ورتکس و بیماری کرونر قلبی و عوامل خطر آن مثل فشارخون بالا در چند مطالعه دیده شد.^{۶-۸}

مطالعات دیگری نشان داد که تفاوتی در سطح سرمی لیپیدها بین دو گروه مبتلا به آلپوسی آندروژنتیک و سالم وجود ندارد.^{۹،۱۰}

لیپیدهای خون عبارتند از: استاتین‌ها، نیاسین، فیبرات‌ها، رزین‌ها و ازتیمایب. وزن بیمار با ترازوی دیجیتالی مدل PS06 با دقت ۱۰۰ گرم و قد بیمار با متر با دقت ۱ cm اندازه‌گیری شد و شاخص توده بدنی (BMI) از تقسیم وزن به کیلوگرم تقسیم بر مجذور قد (به متر) محاسبه گردید. این افراد برای انجام آزمایش TG, Chol, HDL, FBS, TSH به آزمایشگاه مرکزی سمنان ارجاع شدند. کلسترول تام بالاتر از ۲۴۰ یا تری‌گلیسیرید بالاتر از ۲۰۰ یا LDL بالاتر از ۱۶۰ یا HDL کم‌تر از ۴۰ در مردان یا کم‌تر از ۵۰ در زنان هیپرلیپیدمی در نظر گرفته شد.^۵ پس از جمع‌آوری داده‌ها از آزمون‌های χ^2 ، Fisher's exact test، Student's t-test و رگرسیون لجستیک در سطح معناداری ۰/۰۵ با استفاده از نرم‌افزار SPSS ویراست ۱۵ برای تجزیه و تحلیل داده‌ها استفاده شد.

یافته‌ها

تعداد ۴۶/۴٪ بیماران مبتلا به آلپوسی آندروژنتیک و ۴۷٪ گروه شاهد زن بودند. توزیع جنسی دو گروه همگن بود ($P=۰/۹۳۶$). میانگین (\pm انحراف معیار) سن بیماران مبتلا به آلپوسی آندروژنتیک ۲۶/۶ \pm ۴/۸ سال و گروه شاهد ۲۵/۷ \pm ۴/۶ سال بوده است که تفاوت معنادار نبود ($P=۰/۱۷۰$). میانگین (\pm انحراف معیار) شاخص توده بدنی در مبتلایان به آلپوسی آندروژنتیک ۲۴/۷ \pm ۲/۴ و در گروه شاهد ۲۳/۴ \pm ۱/۹ کیلوگرم بر متر مربع بوده است که تفاوت معنادار بود ($P<۰/۰۰۱$) (جدول ۱).

جدول ۲: میانگین و خطای معیار هر یک از چربی‌های مورد بررسی در مبتلایان به آلپوسی آندروژنتیک و گروه شاهد

P	ابتلا به آلپوسی آندروژنتیک		گروه شاهد		نوع چربی
	میانگین	خطای معیار	میانگین	خطای معیار	
<۰/۰۰۱	۱۴۸/۸	۳/۱	۱۷۲/۴	۳/۱	کلسترول
<۰/۰۰۱	۸۸/۳	۴/۳	۱۳۳/۶	۵/۵	تری‌گلیسیرید
۰/۰۰۴	۸۴/۹	۲/۷	۹۶/۴	۲/۹	LDL
<۰/۰۰۱	۴۵/۵	۰/۹	۵۴/۹	۲/۰	HDL

دستگاه Auto Hematology (Pars Azmoon Inc., Tehran, Iran) Analyzer Abacus Junior (STAC Medical Science and Technology Co., Ltd., China) و سریال ساخت کیت (lot number) 9002 بود. مشخصات کیت آزمایشگاهی که برای اندازه‌گیری TSH به کار رفت، ELA Kit (Monobind Inc. Lake Forest, CA, USA). دستگاه Autoplex ELISA and CLIA Analyzer (Monobind Inc. Lake Forest, CA, USA). سریال ساخت کیت ELA-3K1G1 با محدوده طبیعی ۰/۴-۶/۲۱ μ IU/ml بود.

تشخیص آلپوسی آندروژنتیک برای انتخاب گروه مورد توسط متخصص پوست انجام گرفت، به این ترتیب که آلپوسی درجه‌ی سه یا بالاتر طبق درجه‌بندی همیلتون در نوع مردانه و آلپوسی درجه‌ی دو و بالاتر طبق درجه‌بندی لودویگ در نوع زنانه قرار گرفت.^۴

بیماران شناخته‌شده دیابت و هم‌چنین بیماران با FBS (قد خون ناشتا) بیش‌تر یا مساوی ۱۲۶ به‌عنوان ابتلا به دیابت تلقی شد که از مطالعه حذف شدند. برای رد بیماری تیرویدی، TSH (هورمون محرکه‌ی تیروئید) چک شد که اگر در محدوده‌ی طبیعی نبود، بیمار از مطالعه حذف شد. در مورد بیماری‌های کبدی، کلیوی و مصرف سیگار و دارو از مصاحبه و معاینه بالینی استفاده شد و بیمارانی که از این نظر مثبت بودند از مطالعه حذف شدند.

داروهای افزایش‌دهنده‌ی لیپیدهای خون عبارتند از: الکل، دیورتیک‌ها، کورتیکواستروئیدها و ضد بارداری‌های خوراکی. داروهای کاهنده‌ی

جدول ۱: توزیع مشخصه‌های بیماران مبتلا به آلپوسی آندروژنتیک و گروه شاهد

مشخصه	ابتلا به آلپوسی آندروژنتیک		P
	شاهد	ابتلا به آلپوسی آندروژنتیک	
جنس	زن	۵۲(٪۴۶/۴)	۰/۹۳۶
	مرد	۶۰(٪۵۳/۶)	
سن (سال)	<۲۵	۴۵(٪۴۰/۲)	۰/۱۷۰
	۲۵-۲۹	۳۲(٪۲۸/۶)	
شاخص توده بدنی (kg/m^2)	<۲۵	۵۹(٪۵۱/۷)	<۰/۰۰۱
	۲۵-۲۹/۹	۵۳(٪۴۷/۳)	

شاخص توده بدنی به عنوان متغیرهای بالقوه مستقل، نتایج نشان داد که فقط متغیر جنس اثر معناداری روی هیپرلیپیدمی داشت. به طوری که زنان ۲/۱۵ برابر مردان شانس ابتلا به هیپرلیپیدمی را دارند (OR=۲/۱۵، CI: ۱/۲۷-۳/۶۶، P=۰/۰۰۵). سایر متغیرها از جمله ابتلا به آلپوسی آندروژنتیک اثر معناداری روی ابتلا به هیپرلیپیدمی نداشت (P>۰/۰۵).

بحث

یافته‌ها نشان داد ابتلا به آلپوسی آندروژنتیک ارتباط معناداری با ابتلا به هیپرلیپیدمی نداشت. رابطه بین آلپوسی آندروژنتیک با بیماری کرونر قلب و کلسترول بالای سرم قبلاً در مردان گزارش شده است،^{۱۳-۱۰} اما در زنان با آلپوسی آندروژنتیک زنانه چنین رابطه‌ای گزارش نشده است. مطالعات معدودی به طور مستقیم به بررسی رابطه بین آلپوسی آندروژنتیک و هیپرلیپیدمی پرداخته‌اند.^۲

در مطالعه Nabaie تفاوتی از نظر درصد شاخص‌های لیپیدی غیرنرمال شامل HDL, TG بین دو گروه شاهد و مبتلا به آلپوسی آندروژنتیک وجود نداشت (P>۰/۰۵). حتی درصد کلسترول بالای سرم (کلسترول بالای ۲۰۰) در بیماران با آلپوسی آندروژنتیک کم‌تر از گروه شاهد بود (P=۰/۰۰۳).^۹ در مطالعه Guzzo، شاخص‌های لیپیدی ۵۰ مرد مبتلا به آلپوسی آندروژنتیک درجه‌ی سه و چهار ورتکس (طبق درجه‌بندی همیلتون) با ۳۷ نفر مرد به‌عنوان گروه شاهد، مقایسه شدند. در مطالعه وی تفاوت آماری معناداری بین میانگین کلسترول و تری‌گلیسیرید و HDL و LDL و نسبت کلسترول به HDL در دو گروه شاهد و آلپوسی وجود نداشت.^{۱۱} اما به دلیل عدم کنترل عوامل مداخله‌گر در این ارتباط (عوامل دخیل در سطح شاخص‌های لیپیدی سرم و هیپرلیپیدمی خانوادگی شامل بیماری‌های کبد، کلیه، تیروئید، چاقی، دیابت، مصرف سیگار و داروهای افزایشنده و کاهشنده لیپید) نتایج به‌دست‌آمده از آن از اعتبار بالایی برخوردار نیست.

دو مطالعه دیگر که به عوامل مداخله‌گر در این زمینه توجه شده است، توسط Nasiri و Sasmaz صورت گرفت.^{۱۲} مطالعه Nasiri روی ۵۰ مرد مبتلا به آلپوسی آندروژنتیک ورتکس درجه‌ی سه و بالاتر (گروه مورد) و ۵۰ مرد بدون آلپوسی آندروژنتیک که از نظر سن، نمایه توده بدن و عادت به سیگار کشیدن با گروه مورد،

جدول ۳: شیوع هر یک از چربی‌های غیرنرمال در مبتلایان به آلپوسی آندروژنتیک و گروه شاهد

نوع چربی	مبتلا به آلپوسی آندروژنتیک		P
	شاهد	ابتلا به آلپوسی آندروژنتیک (تعداد (درصد))	
کلسترول غیرنرمال (بالاتر از ۲۴۰)	۵ (۴/۵٪)	۱ (۰/۹٪)	۰/۱۱۶
تری‌گلیسیرید غیرنرمال (بالاتر از ۲۰۰)	۱۳ (۱۱/۶٪)	۴ (۳/۵٪)	۰/۰۲۰
LDL غیرنرمال (بالاتر از ۱۶۰)	۶ (۵/۴٪)	۱ (۰/۹٪)	۰/۰۶۳
HDL غیرنرمال (کم‌تر از ۴۰ در مردان و ۵۰ در زنان)	۴۰ (۳۵/۷٪)	۵۶ (۴۸/۷٪)	۰/۰۴۸
هیپرلیپیدمی (غیرنرمال بودن حداقل یکی از موارد فوق)	۵۲ (۴۶/۴٪)	۶۰ (۵۲/۲٪)	۰/۳۸۷

با آلپوسی آندروژنتیک از درجه‌ی دو (۳۸ نفر) بیماران با آلپوسی آندروژنتیک از درجه‌ی دو (لودویگ در زنان)، ۵۸/۹٪ (۶۶ نفر) از درجه‌ی سه (لودویگ در زنان و همیلتون در مردان) و ۷/۱٪ (هشت نفر) از درجه‌ی چهار (همیلتون در مردان) بودند.

میانگین و خطای معیار هر یک از چربی‌های مورد بررسی در بیماران مبتلا و گروه شاهد در جدول ۲ آمده است. نتایج نشان داد سطح کلیه چربی‌های مورد بررسی، در مبتلایان به آلپوسی آندروژنتیک از گروه شاهد بالاتر بود (P<۰/۰۵). این نتایج در هر یک از دو سطح شاخص توده بدنی (یعنی در افراد با اضافه وزن و نیز در افراد نرمال) نیز دیده شد. ۴/۵٪ بیماران آلپوسی آندروژنتیک و ۰/۹٪ گروه شاهد کلسترول غیرنرمال، ۱۱/۶٪ بیماران مبتلا به آلپوسی آندروژنتیک و ۳/۵٪ گروه شاهد تری‌گلیسیرید غیر نرمال، ۵/۴٪ بیماران و ۰/۹٪ گروه شاهد LDL غیرنرمال، ۳۵/۷٪ بیماران و ۵۱/۳٪ گروه شاهد HDL غیرنرمال و ۴۶/۴٪ بیماران و ۵۲/۲٪ گروه شاهد هیپرلیپیدمی داشتند (جدول ۳).

با توجه به همگن نبودن دو گروه از نظر شاخص توده بدنی تحلیل رگرسیون لجستیک انجام شد. با در نظر گرفتن هیپرلیپیدمی (یا غیرنرمال بودن حداقل یکی از پارامترهای مورد بررسی) به‌عنوان متغیر وابسته و متغیرهای جنس، ابتلا به آلپوسی آندروژنتیک، سن،

لازم است از نظر بیماری عروق کرونر در طولانی مدت پی گیری شوند.^{۱۶} Mansouri نیز در مطالعه‌ای بر روی زنان کم‌تر از ۵۵ سال، ارتباط معناداری بین آلپوسی آندروژنتیک و بیماری عروق کرونر مشاهده نمود.^{۱۷} با استناد به مطالعات قبلی نمی‌توان ارتباط آلپوسی آندروژنتیک و هیپرلیپیدمی را رد کرد. چراکه برخی از این مطالعه‌ها به عوامل مداخله‌گر در تعیین ارتباط آلپوسی آندروژنتیک و هیپرلیپیدمی توجهی نداشته‌اند.^{۱۸} هم‌چنین در مطالعه Lotufo زمینه شاخص‌های لیپیدی مستعدکننده بیماری‌های عروق کرونر تنها به کلسترول تام یا کلسترول LDL توجه کرده است،^{۱۳} حال آن‌که شاخص‌های لیپیدی خطرناک‌تر در بیماری‌های عروق کرونر قلب به این دو محدود نمی‌شود و در نهایت، برخی از مطالعات از جمله ما، سطح برخی از لیپیدها (غیر از HDL) در بیماران آلپوسی آندروژنتیک بالاتر از گروه شاهد بود.^{۲۱}

یکی از محدودیت‌های مطالعه ما این بود که درباره سابقه هیپرلیپیدمی خانوادگی و نقرس سوالي پرسیده نشد چراکه از فاکتورهای تاثیرگذار در ایجاد هیپرلیپیدمی هستند. به‌طور کلی، هرچند در این مطالعه بین آلپوسی آندروژنتیک با هیپرلیپیدمی رابطه‌ای دیده نشد، اما با توجه به بالاتر بودن سطح چربی‌های LDL، کلسترول و تری‌گلیسیرید در مبتلایان به آلپوسی آندروژنتیک در این مطالعه و برخی مطالعات مشابه، به نظر می‌رسد ابتلا به آن با افزایش ریسک بیماری‌های کرونر قلبی همراهی دارد. برای تبیین ارتباط قطعی‌تر بین آلپوسی آندروژنتیک با هیپرلیپیدمی، مطالعات بیشتر توصیه می‌شود.

سپاسگزاری: این مقاله حاصل پایان‌نامه تحت عنوان "بررسی رابطه آلپوسی آندروژنتیک با هیپرلیپیدمی" در مقطع دکترای پزشکی سارا مالی فارغ‌التحصیل دانشگاه علوم پزشکی سمنان در سال ۱۳۹۰ می‌باشد که با حمایت دانشگاه علوم پزشکی سمنان انجام شده است.

جور شده بودند، انجام گرفت. میانگین سطح TG و نسبت Chol به HDL در گروه مورد بیش‌تر از گروه شاهد و میانگین سطح HDL در گروه مورد کم‌تر از گروه شاهد بود ($P < 0.05$) و نشان داده شد که آلپوسی آندروژنتیک با سطح لیپیدها مرتبط است.^۲ مطالعه Sasmaz، شاخص‌های لیپیدی ۴۱ مرد با آلپوسی آندروژنتیک ورتکس با ۳۶ مرد با موهای طبیعی که از نظر سنی جور شده بودند با یکدیگر مقایسه کرد. وی با معیارهای ورود سختگیرانه علاوه بر علل شایع هیپرلیپیدمی ثانویه و هیپرلیپیدمی خانوادگی مانع ورود افراد چاق، سیگاری و مبتلا به پرفشاری خون به مطالعه شد. بر اساس نتایج وی درصد TG و لیپوپروتئین a غیرنرمال در بیماران به‌صورت معناداری بالاتر از گروه شاهد بود ($P < 0.05$).^{۱۲}

اغلب مطالعه‌هایی که وجود ارتباط بین آلپوسی آندروژنتیک و بیماری‌های کرونر قلبی را نشان داده‌اند، این ارتباط را مستقل از عوامل خطرناک شناخته‌شده بیماری‌های کرونر قلبی ارزیابی کرده‌اند. این مطالعات با مقایسه فراوانی آلپوسی آندروژنتیک بین دو گروه، یک گروه با بیماری کرونر قلبی (گروه مورد) و گروه دیگر بدون آن، خطر نسبی افزایش یافته‌ای از وقوع بیماری‌های کرونر قلبی در افراد مبتلا به آلپوسی آندروژنتیک با درگیری ورتکس را نشان داده‌اند.^{۸،۱۳}

Su در مطالعه‌ای روی ۷۴۰ نفر در محدوده سنی ۹۱-۴۰ سال ارتباط معناداری را بین آلپوسی آندروژنتیک و سندرم متابولیک مشاهده کرد که از بین مولفه‌های سندرم متابولیک، HDL-C اهمیت بیش‌تری داشت.^{۱۴} چنین ارتباطی در مطالعه Yi نیز دیده شد. در این مطالعه تفاوت معناداری در سطح تری‌گلیسیرید و HDL-C وجود نداشت.^{۱۵} هم‌چنین Acibucu در ۸۰ بیمار آلپوسی آندروژنتیک و ۴۸ نفر گروه شاهد، ارتباط معناداری بین آلپوسی آندروژنتیک و سندرم متابولیک گزارش نمود و توصیه کرد بیماران با آلپوسی آندروژنتیک

References

- Habif TP, Editor. Clinical Dermatology, A color guide to diagnosis and therapy. 5th ed. Edinburgh: Mosby; 2010. p. 824-25.
- Nasiri S, Taghavianpour S, Seddigha A. Correlation of androgenetic alopecia with hyperlipidemia. *J Dermatol* 2006;8(4):266-71. [Persian]
- Berker DAR, Messenger AG, Sinclair RD. Disorders of hair. In: Burns T, Breathnach S, Cox N, Griffiths C, editors. Rooks Textbook of Dermatology. 8th ed. Malden: Wiley-Blackwell; 2010. p. 18-63.
- Wolff K, Johnson RA, editors. Fitzpatrick's Color Atlas and Synopsis of Clinical Dermatology. 6th ed. New York: McGraw Hill; 2009. p. 962-9.
- National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults

- (Adult Treatment Panel III) final report. *Circulation* 2002;106(25): 3143-421.
6. Ahouansou S, Le Toumelin P, Crickx B, Descamps V. Association of androgenetic alopecia and hypertension. *Eur J Dermatol* 2007;17(3):220-2.
 7. Trevisan M, Farinaro E, Krogh V, Jossa F, Giumetti D, Fusco G, et al. Baldness and coronary heart disease risk factors. *J Clin Epidemiol* 1993;46(10):1213-8.
 8. 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.
 9. 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.
 10. Guzzo CA, Margolis DJ, Johnson J. Lipid profiles, alopecia, and coronary disease: any relationship? *Dermatol Surg* 1996;22(5):481.
 11. Moravej Farshchi H, Meshkat Razavi G, Ghalamkarpour F, Shahidi Dadras M, Tehranchi Nia Z, Nouhi F. Evaluation of association between androgenetic alopecia and coronary artery disease in men. *Pejouhandeh J* 2007;12(3):153-60.
 12. Sasmaz S, Senol M, Ozcan A, Dogan G, Tuncer C, Akyol O, et al. The risk of coronary heart disease in men with androgenetic alopecia. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 1999;12(2):123-5.
 13. Lotufo PA, Chae CU, Ajani UA, Hennekens CH, Manson JE. Male pattern baldness and coronary heart disease: the Physicians' Health Study. *Arch Intern Med* 2000;160(2):165-71.
 14. Su LH, Chen TH. Association of androgenetic alopecia with metabolic syndrome in men: a community-based survey. *Br J Dermatol* 2010;163(2):371-7.
 15. Yi SM, Son SW, Lee KG, Kim SH, Lee SK, Cho ER, et al. Gender-specific association of androgenetic alopecia with metabolic syndrome in a middle-aged Korean population. *Br J Dermatol* 2012; 167(2):306-13.
 16. Acibucu F, Kayatas M, Candan F. The association of insulin resistance and metabolic syndrome in early androgenetic alopecia. *Singapore Med J* 2010;51(12):931-6.
 17. Mansouri P, Mortazavi M, Eslami M, Mazinani M. Androgenetic alopecia and coronary artery disease in women. *Dermatol Online J* 2005;11(3):2.

Association between androgenetic alopecia and hyperlipidemia: a comparative study

Ramin Taheri M.D.¹
Sara Mali M.D.²
Maryam Aziz Zadeh M.D.¹
Raheb Ghorbani Ph.D.^{3*}

1- Department of Dermatology,
Semnan University of Medical Sciences,
Semnan, Iran.

2- General Practitioner, Semnan
University Of Medical Sciences,
Semnan, Iran.

3- Research Center for Social Determinants of Health, Department of
Community Medicine, Faculty of
Medicine, Semnan University of
Medical Sciences, Semnan, Iran.

Abstract

Received: 03 Mar. 2013 Accepted: 06 July 2013 Available online: 01 Nov. 2013

Background: Androgenetic alopecia (AGA) is the most common type of progressive balding that appears with early loss of hair, chiefly from the vertex. There has been significant relationship between AGA with coronary artery disease and related risk factors, such as hypertension in some studies. The aim of this study is to investigate the association between androgenetic alopecia with hyperlipidemia.

Methods: This cross-sectional study was performed on 112 patients with vertex type AGA (in male grade 3 or higher Hamilton- Norwood scale, and in female grade 2 or higher Ludwig scale) (study group) and 115 persons age and sex matched, with normal hair status (Normal group). None of participants had diabetes mellitus, hypothyroidism, liver disease, kidney disease and none of them had history of smoking and using drugs with effect on serum lipids. They were 20-35 years old and their body mass index were 20-30. Blood samples were obtained following 12 hours fasting status and serum levels of triglyceride (TG), cholesterol, high-density lipoprotein (HDL) and low-density lipoprotein (LDL) were determined using standard laboratory methods. Total cholesterol greater than 240 or TG greater than 200 or LDL greater than 160 or HDL less than 40 in men or HDL less than 50 in women were considered hyperlipidemia.

Results: In androgenetic alopecia group 46.4% and 47% of normal group were female. Mean (\pm SE) of total cholesterol (172.4 ± 3.1 , 148.8 ± 3.1 , $P < 0.001$), TG (133.6 ± 5.5 , 88.3 ± 4.3 , $P < 0.001$), LDL (96.4 ± 2.9 , 84.9 ± 2.7 , $P = 0.004$) and HDL (54.9 ± 2.0 , 45.5 ± 0.9 , $P < 0.001$) in AGA patients were higher than normal group. %46.4 of patients and %52.2 of controls had hyperlipidemia. Relationship between AGA with hyperlipidemia was not significant ($P > 0.05$).

Conclusion: The findings showed that there is no relationship between AGA and hyperlipidemia. Regarding to high levels of total cholesterol, LDL and triglyceride in AGA patients, it seems that, AGA increases risk of coronary heart disease. To determine a definite association between AGA and hyperlipidemia more studies are recommended.

Keywords: androgenetic alopecia, coronary heart disease, hyperlipidemia.

* Corresponding author: 5th Km Damghan Road, Department of Community Medicine, Faculty of Medicine, Semnan University of Medical Sciences, Semnan, Iran.
Tel: +98-231-4440225
E-mail: ghorbani_raheb@yahoo.com