

شیوع آلوپسی آندروژنتیک در بانوان ۲۰-۷۰ ساله شهرستان اصفهان در سال‌های ۱۳۸۷-۱۳۸۸

زمینه و هدف: آلوپسی آندروژنتیک شایعترین شکل ریزش موی پیشرونده منتشر و قرینه می‌باشد که هر دو جنس را مبتلا می‌کند. الگوی ریزش مو و پاتوفیزیولوژی آن در دو جنس متفاوت می‌باشد. طبقه‌بندی‌های متفاوتی برای ریزش مو در زنان ارائه شده‌است از جمله طبقه‌بندی Early onset hairloss و Christmas tree Hamilton Ludwig.

روش اجرا: این مطالعه یک مطالعه توصیفی است که در سال‌های ۱۳۸۷-۱۳۸۸ در آرایشگاه‌های شهر اصفهان به انجام رسیده است. جامعه آماری مورد مطالعه شامل تمامی زنان در طیف سنی ۲۰-۷۰ سال بود که به این واحدها مراجعه کرده بودند. روش نمونه‌گیری در این مطالعه به شیوه تصادفی ساده بود و طی آن تعداد ۱۸۰۰ خانم مراجعه‌کننده از نظر ریزش مو و دیگر فاکتورها مورد بررسی قرار گرفتند. داده‌های مطالعه پس از جمع‌آوری با کمک نرم‌افزار SPSS و استفاده از آزمون‌های T، chi-square تجزیه و تحلیل شدند.

یافته‌ها: از ۱۸۰۰ خانم مطالعه‌شده ۳۹/۶٪ (۷۱۲ نفر) دارای ریزش موی آندروژنتیک بوده و ۶۰/۴٪ (۱۰۸۸ نفر) فاقد آن بودند. میانگین سن زنان مبتلا به ریزش مو ۵۰/۴±۱۳ سال و میانگین سن زنان غیرمبتلا به ریزش مو ۳۱/۹±۱۳/۲ سال بود و طبق آزمون T student میانگین سن این دو گروه تفاوت معنی‌داری داشت ($P < 0/001$).

نتیجه‌گیری: در مواجهه با خانم‌های مبتلا به ریزش مو علاوه بر تفحص در مورد علل روتین، باید به بررسی اختلالات تیروئیدی، سطح فریتین سرم و هورمون‌های آندروژن نیز پرداخته شود.

کلیدواژه‌ها: آلوپسی آندروژنتیک، ریزش مو، هورمون‌های آندروژن

دریافت مقاله: ۸۸/۹/۲۳ پذیرش مقاله: ۸۹/۶/۳۰
پوست و زیبایی؛ پاییز ۱۳۸۹، دوره ۱ (۳): ۱۳۹-۱۳۴

دکتر محمدعلی نیلفروش‌زاده^{۱،۲}
دکتر سیدمحسن حسینی^۳
دکتر فرحناز فاطمی‌نائینی^۴
دکتر فریبا جعفری^{۲،۵}
دکتر الهه هفت‌برادران^{۲،۵}
نرگس رحمانیان^۶
فاطمه هاشمی^۶
مریم وطن‌خواه^۶

۱. مرکز آموزش و پژوهش بیماری‌های پوست و جذام، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران
۲. مرکز تحقیقات بیماری‌های پوستی و سلول‌های بنیادی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران
۳. گروه آمار و اپیدمیولوژی، دانشکده بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران
۴. گروه پوست، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران
۵. مرکز تحقیقات بیماری‌های پوستی و سالک صدیقه طاهره^(س)، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران
۶. دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

نویسنده مسئول:

دکتر الهه هفت‌برادران

اصفهان، خیابان خرم، مجتمع مراکز تحقیقاتی صدیقه طاهره^(س)، پست الکترونیک:

sdlrc@mui.ac.ir

مقدمه

در فرم معمول ریزش موی آندروژنتیک زنان، کاهش منتشر مو در نواحی پاریتال (گیجگاهی) و فرونتوورتیکیال (ناحیه جلو و تاج سر) ایجاد می‌شود ولی خط رویش مو در ناحیه فرونتال (پیشانی) باقی می‌ماند و خانم‌ها باید اطمینان داشته باشند که هرگز

مو در ارتباطات اجتماعی و در بعد روانی به‌عنوان نمادی از جوانی، سلامت و باروری می‌باشد. ریزش مو اثر غیرقابل‌تصور بر اعتمادبه‌نفس، روابط بین فردی و موقعیت اجتماعی فرد دارد^۱.

آزاد و گاهی اوقات پرولاکتین و اغلب گلوکوکورتیکوئید آندروستندیول خیلی بالاست^{۴۵}.

پس روی فرق وسط مو و افزایش از دست دادن مو به سمت جلوی پوست سر که برخی اوقات خط فرونتال را نیز قطع می‌کند به نام Christmas tree pattern معروف است که در تقسیم بندی Ludwig قرار نمی‌گیرد. شیوع آن در مطالعه Olsen، ۷۰٪ به دست آمد. گرچه الگوی فوق فرم شایع ریزش موی آندروژنتیک در بانوان است اما اشکال دیگری از ریزش موی آندروژنتیک هم در زنان وجود دارد.

گاهی الگوی ریزش مو در زنان مشابه ریزش مو در مردان می‌باشد که براساس طبقه بندی Hamilton بررسی می‌شوند. در تقسیم بندی Hamilton جهت ریزش موی آندروژنتیک مردان ۸ تیپ در نظر گرفته می‌شود. هامیلتون در بررسی خود متوجه شد که در مردان بالای ۵۰ سال بیش از ۵۰٪ افراد دارای الگوی ریزش موی تیپ ۵ تا ۸ هامیلتون هستند. اما به این نتیجه رسید که زنان هرگز ریزش موی بیشتر از تیپ ۴ هامیلتون را پیدا نمی‌کنند.

در الگوی دیگری از ریزش مو در بانوان که اغلب به طور زودرس شروع می‌شوند، فرق قسمت جلوی سر نسبت به فرق قسمت اکسی پوت بیشتر باز شده است. لذا می‌توان ریزش مو در این زنان نیز در مراحل اولیه تشخیص داد. این نوع الگوی ریزش مو نیز در طبقه بندی Ludwig قرار می‌گیرند^۷.

مطالعات مختلفی در جهت شناخت پاتوفیزیولوژی و انواع شایع ریزش مو در زنان در نقاط مختلف جهان صورت گرفته که حاکی از اهمیت این مسئله است.

در سال ۲۰۰۶ در ژاپن مطالعه‌ای صورت گرفت که مشخص کرد در زنان ژاپنی بیولوژی فولیکول مو در ایجاد آلپوسی آندروژنتیک نقش دارد و کم شدن تراکم موها ناشی از افزایش تعداد موهای تک فولیکولی است می‌باشد^۸.

ریزش کامل کل موی سر در ریزش موی فرم آندروژنتیک در آنها اتفاق نمی‌افتد^۲.

ریزش مو در مردان بسیاری اوقات یک ویژگی وابسته به سن می‌باشد و به طور شایع با افزایش سن دیده می‌شود به طوری که ۳۰٪ مردان تا سن ۳۰ سالگی و بیش از ۵۰٪ آنها تا سن ۵۰ سالگی دچار ریزش مو می‌شوند، ارتباط بین ریزش موی مردان با هورمون‌های آندروژنتیک واضح است اما پاتوفیزیولوژی ریزش مو در زنان به طور دقیق شناخته نشده است و نقش آندروژن‌ها در ریزش موی بانوان به وضوح آقایان نمی‌باشد. الگوی ریزش مو در زنان و مردان متفاوت است^{۳،۴}.

براساس طبقه بندی Ludwig که در درجه بندی ریزش موی آندروژنتیک بانوان به کار می‌رود، ۳ الگوی ریزش مو وجود دارد که در همگی افزایش متوسط سطح آندروژن گردش خون دیده می‌شود. در الگوی اول I (خفیف) نازک شدن مو در ناحیه قدامی تاج سر دیده می‌شود و فرق سر در آنها بازر می‌شود. این نوع بیشتر در خانم‌های جوان با سندرم SAHA (که شامل سبوره، آکنه، هیرسوتیسم و آلپوسی) دیده می‌شود.

در درجه II یا الگوی دوم (متوسط)، نازک شدن موهای ناحیه تاج مشخص تر می‌شود و تعداد موهای نازک و کوچک افزایش می‌یابد. این الگوی ریزش مو با افزایش سطح آندروژن‌ها خصوصاً با منشأ تخمدان‌ها همراه است.

در الگوی سوم یا درجه III (شدید) که در بعضی از خانم‌های یائسه یا پیش از یائسگی دیده می‌شود. ناحیه تاج کاملاً طاس می‌شود و افزایش وسعت ناحیه طاسی همراه با حفظ خط رویش مو در ناحیه فرونتال دیده می‌شود. امکان حضور این الگوی ریزش مو در بانوان دارای بیماری‌های تومورال یا غیرتومورال غدد فوق کلیوی وجود دارد. در این الگوی ریزش مو اغلب سطح آندروستندیون، دی‌هیدرواپی آندروسترون، تستوسترون

اخیر، پنسیلامین، ایزوترتینوئین، زیدووویدین، اینترفرون، دوتاستراید، درمان با گیاهان خاص مانند نخل مرداب از ۲ ماه قبل، مصرف مینوکسیدیل، استروژن و پروژسترون موضعی، تاموکسیفن، استروئیدهای آنابولیک، لیتیم، فنوتیازین، داروهای ایجادکننده هیپرتریکوز (سیکلوسپورین، دیازوکساید، فنی توئین، پسورالین)، داروهای با خاصیت آنتی آندروژنیک (سیپروترون استات، اسپرونولاکتون، کتوکونازول، فلوتامید، بیکلوتامید و کتوکونازول) در ۶ ماه اخیر.

افراد تحت مطالعه از نظر وجود ریزش موی طرح زنانه براساس استانداردهای آلوپسی آندروژنتیک از جمله Christmas tree, Ludwig و در فرمهای زودرس ریزش مو درجه بندی شدند.

در پرسش نامه تهیه شده بیماران از نظر سابقه فامیلی ریزش مو، بررسی علائم آنمی فقر آهن، هیپرتیروئیدی، هیپوتیروئیدی، سندرم SAHA (سبوره، آکنه، هیرسوتیسم و آلوپسی آندروژنتیک) مورد بررسی قرار گرفتند. در کلیه بیماران مبتلا به ریزش مو میزان فریتین و آزمایشات تیروئید چک شد. سپس داده ها جمع آوری و وارد نرم افزار SPSS (SPSS Inc, IL, USA) ویرایش ۱۷ شده و توسط آزمون های آماری chi-square و در صورت لزوم آزمون دقیق فیشر جهت بررسی ارتباط متغیرهای کیفی و آزمون T-student جهت بررسی ارتباط متغیرهای کمی مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفتند.

یافته ها

از ۱۸۰۰ خانم بررسی شده، ۷۱۲ نفر (۳۹/۶٪) مبتلا به ریزش موی آندروژنتیک بودند. میانگین سن در افراد دچار ریزش موی آندروژنتیک (۵۰/۴±۱۳) سال) اختلاف معنی داری با میانگین سنی در افراد سالم (۳۱/۹±۱۳/۲ سال) داشت (P< ۰/۰۰۱). شیوع آلوپسی به تفکیک رده های سنی مختلف در شکل

Brich و همکارانش در مطالعه ای به این نتیجه رسیدند که ۶٪ زنان زیر ۵۰ سال و ۳۸٪ زنان بالای ۷۰ سال دارای نوعی ریزش مو براساس طبقه بندی Ludwig هستند^۱.

در مطالعه دیگری که در سال ۲۰۰۲ در سنگاپور انجام شد شیوع ریزش موی زنان در ناحیه ورتکس ۶۰٪ و ناحیه فرونتال ۱۹٪ و در نواحی دو طرف تمپورال ۱۵/۲٪ گزارش شد^۱.

با توجه به میزان متفاوت شیوع گزارش شده در گروه های نژادی مختلف و نیز اهمیت ریزش موی آندروژنتیک در سلامت روحی و روانی و اجتماعی بانوان این مطالعه جهت تعیین شیوع آلوپسی آندروژنتیک در بانوان اصفهان بین سال های ۸۸-۱۳۸۷ بر روی زنان سنین ۷۰-۲۰ سال در شهر اصفهان انجام گرفت. این مطالعه می تواند به عنوان پایه ای برای بررسی دیدگاه های جدید در پاتوفیزیولوژی ریزش موی بانوان و بررسی درمان های جدید آن مورد استفاده قرار گیرد.

روش اجرا

این مطالعه مقطعی بوده و روی ۱۸۰۰ زن که به شکل تصادفی از بین مراجعین به آرایشگاه های زنانه انتخاب شدند، انجام گردید. زمان انجام مطالعه بین سال های ۱۳۸۷ تا ۱۳۸۸ بود.

وجود هر یک از شرایط زیر در بیماران باعث عدم ورود آنها به مطالعه می شد: مراجعه به مراکز درمانی پوست با شکایت ریزش مو، بارداری، زایمان طی سال گذشته و شیردهی، وجود مشکلات قاعدگی، بیماری پوست اسکالپ یا موی سر، آکنه مقاوم به درمان، تغییر فرکانس صدا یا عضلانی شدن اندام ها، وجود بیماری های نارسایی کلیوی، بیماری های قلبی، دیابت وابسته به انسولین کنترل نشده، پیوند عضو، پسوریازیس، فئوکروموسیتوما، سابقه مصرف فیناستراید و یا سایر مهارکننده های ۵-آلفا ردوکتاز در ۱۲ ماه

($P < 0.001$).

همچنین ۱۷ نفر (۲/۳۸٪) مبتلا به هیپوتیروئیدی بودند. کلیه زنان مورد مطالعه از لحاظ وجود سندرم SAHA (۴ علامت پوست سبورئیک، آکنه، هیرسوتیسم و آلپوسی آندروژنتیک) مورد بررسی قرار گرفتند که ۰/۶۶٪ (۱۲ نفر) مبتلا به این سندرم بودند. شیوع سندرم SAHA در مبتلایان به ریزش مو ۱/۱۶٪ بود. در بیماران مورد مطالعه ۷/۷۴٪ دارای سابقه فامیلی آلپوسی آندروژنتیک و ۳/۲۵٪ فاقد سابقه فامیلی بودند. ۱۲/۵٪ افراد مورد مطالعه علی‌رغم داشتن ریزش مو از آن اطلاع نداشته‌اند. علت این مسئله می‌تواند تدریجی بودن ریزش مو باشد. حدود ۱۹٪ افرادی که تصور می‌کردند ریزش مو دارند در حقیقت مبتلا به این عارضه نبوده‌اند.

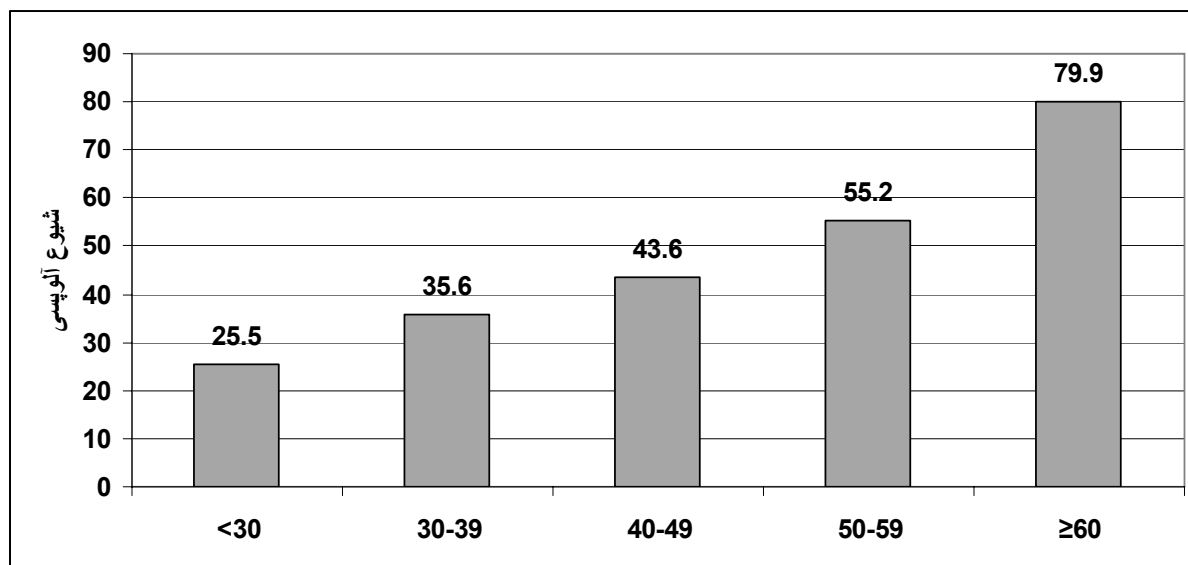
بحث

شیوع آلپوسی آندروژنتیک در زنان ۷۰-۲۰ ساله شهرستان اصفهان در سال ۱۳۸۸-۱۳۸۷ حدود ۳۹ درصد بود که این شیوع نسبت به شیوع کلی به دست آمده در دیگر مناطق جهان (حدود ۲۰٪)، بالاتر می‌باشد.^۷ در این مطالعه، شیوع آلپوسی آندروژنتیک با

شماره ۱ ارائه شده است. از ۷۱۲ فردی که دارای ریزش مو بودند ۹/۹۵٪ (۶۸۳ نفر) در طبقه بندی لودویگ قرار داشتند، ۷/۴۱٪ (۲۹۷ نفر) در تیپ I، ۳/۴۹٪ (۳۵۱ نفر) در تیپ II و ۹/۴٪ (۳۹ نفر) در تیپ III لودویگ قرار داشتند. از ۷۱۲ خانم مبتلا به ریزش مو، ۲/۳۷٪ (۲۶۵ نفر) مدل ریزش موی شبیه درخت کریسمس داشتند.

در بین افراد مبتلا ۲/۱۴٪ (۱۰۱ نفر) دچار ریزش موی Bitemporal بودند که ۲۹ نفر آنها فقط Bitemporal recession داشتند و ۹/۶۴٪ (۶۴ نفر) نیز الگوی early onset hairloss داشتند.

میزان فریتین در ۲۵۶ نفر (۳۶٪) از افراد مبتلا به آلپوسی آندروژنتیک، غیرطبیعی (کمتر از ۴۰) بود. براساس طبقه بندی لودویگ، ۲۱/۵٪ از افرادی که در تیپ I قرار داشتند دارای فریتین پائین تر از حد نرمال بودند. در حالی که در تیپ II، ۴/۴۸٪ و در تیپ III ۴/۷۱٪ دارای فریتین زیر حد نرمال بودند. در افرادی که در طبقه بندی لودویگ قرار نمی‌گرفتند نیز ۱/۲۴٪ دارای فریتین پائین تر از حد طبیعی بودند. نتایج به دست آمده نشان داد بین فریتین و شدت ریزش مو براساس طبقه بندی لودویگ ارتباط معنی دار وجود دارد



شکل ۱: شیوع آلپوسی آندروژنتیک در زنان مورد بررسی به تفکیک گروه‌های سنی

نتایج به دست آمده از این مطالعه نشان داد، حدود ۹۵٪ افرادی که مبتلا به آلوپسی آندروژنتیک بوده‌اند در طبقه‌بندی لودویگ جای دارند. همچنین بیش از ۴۷ درصد این افراد در تیپ II لودویگ قرار داشتند. در یکی از مطالعات مشاهده شد که ۶٪ زنان زیر ۵۰ سال و ۳۸٪ زنان بالای ۷۰ سال الگوی ریزش مو براساس Ludwig دارند.^۹

سطح فریتین در حدود نیمی از بیماران دچار ریزش مو کمتر از حد طبیعی بود. همچنین ارتباط معنی‌داری نیز بین سطح فریتین و گرید لودویگ وجود داشت. نقش آهن در ریزش مو در مطالعات متعددی مورد بررسی قرار گرفته و امروزه کاملاً مشخص است که کاهش ذخایر آهن بدن به دلیل کمبود آهن غذایی و دفع آهن هنگام خونریزی‌های شدید قاعدگی، از علل عمده این نوع ریزش مو می‌باشند.^{۱۳}

در این مطالعه، حدود ۲٪ بیماران مبتلا به آلوپسی آندروژنتیک، هیپوتیروئید هم بودند. اختلالات هورمونی به‌خصوص مشکلات تیروئید و سایر بیماری‌های هورمونی موجب ترشح بیش از حد آندروژن‌ها شده و از این طریق نقش قابل‌توجهی در ریزش مو ایفا می‌کنند.^{۱۱}

سن بیماران ارتباط معنی‌دار داشت که به علت تأثیر عوامل آندروژن (که با افزایش سن و به‌ویژه در سن یائسگی، سطح آنها تغییر می‌کند)، می‌باشد.^{۱۲}

شیوع آلوپسی آندروژنتیک در زنان ۲۰-۳۰ ساله قفقازی ۱۲-۶٪ و در زنان بالای ۷۰ سال ۴۰-۵۵٪ گزارش شده‌است. آسیایی‌ها در سنین بالاتر موها را زودتر از دست می‌دهند به طوری که شیوع آن ۲/۳٪ تا ۳۰ سال، ۳/۸٪ تا ۴۰ سال، ۷/۴٪ تا ۵۰ سال، ۱۱/۷٪ تا ۶۰ سال و ۲۴/۷٪ تا ۷۰ سال گزارش شده‌است.^{۱۲}

عوامل مختلفی می‌تواند در شیوع بیشتر آلوپسی آندروژنتیک در جمعیت مورد مطالعه مؤثر باشد که از جمله آن می‌توان به رژیم غذایی از نظر آهن و سایر ترکیبات معدنی و پروتئینی و مواجهه با انواع استرس اشاره کرد.^{۱۳}

امروزه ثابت شده که آلوپسی آندروژنتیک قویاً به ارث وابسته است (بالای ۸۰٪). لوکوس جدید که باعث مستعد شدن افراد به آلوپسی آندروژنتیک می‌شود 20p11.22 شناسایی شده‌است.^۳ همین مسئله باعث تفاوت در شیوع آلوپسی آندروژنتیک در نژادهای مختلف می‌شود. بدون شک هورمون‌ها در این بیماری نقش دارند ولی مکانیسم آنها به‌طور دقیق شناسایی نشده‌است.

References

1. Cash TF. The psychology of hairloss and its implications for patients care. Clin Dermatol 2001; 19:161-60.
2. Olsen EA. Female pattern hair loss. J Am Acad Dermatol 2001; 45:S70-S80.
3. Olsen EA. Androgenetic alopecia. In: Olsen EA (editor). Disorders of hair growth. New York: Mc Graw-Hill; 1994: 257-83.
4. Ludwig E. Classification of the types of androgenetic alopecia (common baldness) occurring in the female sex. Br J Dermatol 1977; 97:247-57.
5. Norwood TT. Male pattern baldness; classification and incidence. South Med J 1975; 68:1359-65.
6. Olsen EA. The midline part: An important physical clue to the clinical diagnosis of androgenetic alopecia in women. J Am Acad Dermatol 1999; 40:106-09.
7. Olsen EA. Female pattern hair loss. J Am Acad Dermatol 2001; 45:570-80.

8. Tajima M, Hamada C, Arai T, et al. Characteristic features of Japanese women's hair with aging and with progress in hair loss. *J Dermatol Sci* 2007; 45: 93-103.
9. Blich P, Messenger JF, Messenger AG. Hair density, hair diameter and the prevalence of female pattern hair loss. *Br J Dermatol* 2001 ;144:297-304.
10. Goh CL. A retrospective study on the characteristics of androgenetic alopecia among Asian races in the National Skin Centre, a tertiary dermatological referral centre in Singapore. *Ann Acad Med Singapore* 2002; 31:751-55.
11. Nyholt DR , Gillespie NA , Heath AC , Martin NG. Genetic basis of male pattern baldness. *J Invest Dermatol* 2003; 121:1561-64.
12. Yang G. Hair loss in women. Bidmarc Publishing 2006: 216.
13. Sinclair R. Male pattern androgenetic alopecia. *BMJ* 1998; 317:865-69.