

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

زمینه و هدف: نوجوانان مبتلا به سندروم تخدمان پلی کیستیک، نگران افزایش وزن، بی‌نظمی قاعده‌گی، آکنه و هیرسوتیسم هستند. این مطالعه با هدف بررسی فراوانی آکنه‌ی صورت و تنه در دختران ۱۴ تا ۱۸ ساله‌ی دیبرستان‌های شهر شیراز و رابطه‌ی آن با تخدمان 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 عالیم بالینی به خفیف، متوسط و شدید تقسیم‌بندی شد. ابزار جمع‌آوری داده‌ها، پرسش‌نامه‌ای شامل مشخصات فردی، ویژگی بالینی هیپرآندروژنیسم، نتایج آزمایشات و سونوگرافی بود. آزمایشات شامل: پرولاتکتین (برای رد هیپرپرولاکتینمی)، دی‌هیدروپاوی‌آندرنستن دیون سولفات (برای رد بیماری‌های آدرنال)، تستوسترون توتال و آزاد، هورمون محرکه‌ی تیروئید (برای رد هیپوتیروئیدی) انجام گردید. داده‌ها در قالب جداول فراوانی توصیف و با استفاده از آزمون‌های آماری مرتب کاری و t مستقل تحلیل شدند.

یافته‌ها: شیوع آکنه شدید ۵٪ بود. میانگین تستوسترون توتال در افراد دارای آکنه شدید در مقایسه با افراد بدون آکنه بالاتر بود. شدت آکنه‌ی صورت و بدن با وجود تخدمان پلی کیستیک همراهی داشت و این همراهی از نظر آماری معنی‌دار بود ($P < 0.05$). میانگین هورمون محرک 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 تخدمان پلی کیستیک ارتباط آماری معنی‌داری به دست آمد. با توجه به عوارض آکنه در کیفیت زندگی دختران، غربالگری هورمونی و سونوگرافی در دختران دارای آکنه متوسط نیز توصیه می‌شود.

کلیدواژه‌ها: آکنه، سندروم تخدمان پلی کیستیک، هیپرآندروژنیسم

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

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

طاهره نادری^۱

مرضیه اکبرزاده^۲

دکتر محمدحسین دباغمنش^۳

حمدیرضا 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.

یک نوجوان، بروز هیرسوتیسم مارا به سمت تشخیص سندروم تخدمان پلی کیستیک هدایت می‌کند.^۱

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

مقدمه

عالیم هیپرآندروژنیسم بالینی نظیر هیرسوتیسم (hirsutism)، آکنه و بروز خصوصیات مردانه در ۶۶٪ از نوجوانان با سندروم تخدمان پلی کیستیک (Polycystic ovary [PCO]) رخ می‌دهد.

شایع‌ترین علامت بالینی هیپرآندروژنیسم در سندروم تخدمان پلی کیستیک، هیرسوتیسم است.^۱ در

تفاوتی که سندروم تخمدان پلی کیستیک در سنین نوجوانی با سایر سنین دارد، این است که تشخیص این سندروم در نوجوانان مشکل‌تر است. زیرا در نوجوانان و به خصوص در دو سال اول بعد از شروع اولین قاعده‌گی، اختلالات عادت ماهانه و عدم تخمک‌گذاری شایع است. آکنه نیز که یکی از علایم هیپرآندروژنیسم است، در نوجوانان شایع می‌باشد که این تغییرات فیزیولوژیک دوران نوجوانی می‌تواند به حساب سندروم تخمدان پلی کیستیک گذاشته شود. از طرف دیگر چون علایم سندروم تخمدان پلی کیستیک به صورت تدریجی ظاهر می‌شود ممکن است مواردی از این سندروم تا زمان بزرگسالی تشخیص داده نشود.^{۱۱}

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

روش اجرا

این مطالعه‌ی مقطعی بر روی ۳۱۸۹ دانش‌آموز دختر ۱۴-۱۸ ساله در دبیرستان‌های دخترانه‌ی شیراز انجام شد. کل دانش‌آموزان 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 دانش‌آموز (مجموعاً ۳۲۰۰ نفر) به عنوان نمونه گرفته شد. به دلیل نقص در اطلاعات ثبت‌شده، ۱۱ نفر از شرکت‌کنندگان کنار گذاشته شدند. مدارس به طور تصادفی انتخاب، و با توجه به تعداد دانش‌آموزان هر مدرسه ۳-۴ مدرسه در هر ناحیه به طور تصادفی به عنوان خوش‌انتخاب گردید. انتخاب دانش‌آموزان 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 علایم: الیگومنوره، هیپرآندروژنیسم، چاقی، افزایش تستوسترون یا هورمون محرک جسم زرد (LH) سرم می‌باشد.^۳

آکنه ولگاریس (acne vulgaris) یکی دیگر از تظاهرات شایع پوستی ناشی از هیپرآندروژنیسم است. آکنه ولگاریس معمولاً اختلالی خود محدودشونده است که عمدهاً بالغین جوان را مبتلا می‌سازد. عاملی که ظهور این بیماری را در هنگام بلوغ میسر می‌سازد، افزایش ترشح سیوم توسط غددسباسه است که بعد از بلوغ روی می‌دهد.^۴

میزان شیوع آکنه در خانم‌های مبتلا به سندروم تخمدان پلی‌کیستیک نامعلوم است. در مطالعه‌ای میزان آکنه در زنان مبتلا به سندروم تخمدان پلی‌کیستیک 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 سندروم تخمدان پلی‌کیستیک بودند.^۶ در مطالعه‌ی Cibula و همکاران سندروم تخمدان پلی‌کیستیک 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 می‌تواند نشانه‌ی پیدایش سندروم تخمدان پلی‌کیستیک باشد. آکنه به سبب افزایش آندروژن‌ها ایجاد می‌شود.^۸ حدود ۷۵٪ از زنان مبتلا به آکنه، تظاهرات تخمدان پلی‌کیستیک در سونوگرافی دارند.^۹ به علت شیوع بالای سندروم تخمدان پلی‌کیستیک در مبتلایان به آکنه توصیه می‌شود که در همه‌ی زنان با شکایت آکنه، وضعیت قاعده‌گی، علایم هیپرآندروژنیسم و هم‌چنین تخمدان‌های پلی‌کیستیک بررسی شود.^{۱۰}

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 به عنوان، تخمدان پلی‌کیستیک در نظر گرفته می‌شد.

اگر بیمار علایم بالینی یا بیوشیمیایی هیپرآندروژنیسم یا اختلال قاعده‌گی همراه با تخمدان پلی‌کیستیک را داشت و محل دیگری که منجر به افزایش آندروژن در بیمار می‌شد مشاهده نمی‌گردید به عنوان سندروم 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 هیپرپرولاکتینیمی)، دی‌هیدروپروپی‌آندرستون‌دیون 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 جمع‌آوری شده در قالب مقایسه‌ی فراوانی‌ها با استفاده از آزمون‌های آماری مرربع 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 $\frac{3}{2}\%$ و شیوع آکنه شدید ۵٪ بود (جدول ۱). میانگین تستوسترون توتال در افراد دارای آکنه‌ی شدید در مقایسه با افراد بدون آکنه

شرطی 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 هیپرپرولاکتینیمی و مشکلات آدرنال

و تیروئید.

پس از ورود پژوهشگر به مدارس و رائسه‌ی توضیحاتی در مورد آکنه، علایم و عوارض کوتاه‌مدت و درازمدت سندروم 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

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

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

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

جمع	آکنه شدید وجود نداشت			
	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 ازاد	۱۱۱	۱/۵۴ \pm ۰/۸۰	۳۳	۱/۴۷ \pm ۰/۵۴

بحث

آکنه از تظاهرهای هیپرآندرودئنیسم است.^۹ 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^{۱۰} و در مطالعه‌ی اکتان (۲۰۰۰) دختران آکنه‌ی متوسط تا شدید داشتند.^{۱۱} در بررسی هاشمی‌پور آکنه‌ی شدید در ۴٪ افراد مشاهده شد که با نتایج ما مطابقت دارد. در مطالعه‌ی رحمان‌پور شدت آکنه ۱۱٪ گزارش شد. در مطالعه‌ی رحمان‌پور وجود آکنه در صورت وجود کومدون روی صورت، گردن، قسمت فوقانی پشت و

بالاتر بود. ولی میانگین تستوسترون آزاد در افراد دارای آکنه 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 آکنه 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) ۱۳/۶۳ \pm ۱۴/۷۳ mIU/ml در مقایسه با افراد دارای آکنه ۱۲/۰۹ \pm ۱۰/۶۹ 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		عدم تخمدان
	پلی کیستیک	وجود تخمدان	
ندارد	۱۸	۵۵	۱۸
خفیف	۲۲	۱۵	۲۲
متوسط	۱۷	۲۳	۱۷
شدید	۱۵	۹	۱۵
جمع	۷۲	۱۰۲	۷۲

$P < 0.05$

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

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

$P < 0.05$

مطالعات نیز وجود آکنه پایدار همراه با این سندروم 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 ۹۵٪) بروز آکنه همراه با افزایش هورمون DHEAS حدود ۲/۱۵ (۱/۲۵-۳/۶۸) برآورد شده است.^{۲۲}

در مطالعات بونکر و همکاران (۱۹۹۱)، زنانی که آکنه و تخمدان پلی کیستیک در سونوگرافی داشتند، در مقایسه با زنانی که مبتلا به این سندروم بوده و با عالیم غیر پوستی به درمانگاه غدد مراجعت کرده بودند، غلظت هورمون طبیعی نشان دادند و به ویژه سطوح تستوسترون و LH طبیعی داشتند.^{۲۳}

در مطالعات پوزیجاکا و همکاران (۱۹۹۱) سطح هورمون‌های آندروستن‌دیون، تستوسترون، دی‌هیدروپی آندروستن‌دیون سولفات در بیمارانی که تخمدان‌های پلی کیستیک 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 پلی کیستیک 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 تعريف شده است. لذا شیوع کمتر آکنه را داشته‌ایم. اصولاً از دیاد 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 بیماران 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 سندروم تخمدان پلی کیستیک (۰/۲۹٪) در گروه دارای آکنه در مقابل گروه کنترل (۰/۸۵٪) برآورد گردیده است.^{۲۰} در پژوهش حاضر بین آکنه و وجود تخمدان پلی کیستیک در سونوگرافی ارتباط معنی‌داری وجود دارد.

در مطالعه‌ی تیمپاتاناپونگ (۱۹۹۷) شیوع سندروم تخمدان پلی کیستیک در ۵۱ زن مبتلا به آکنه، ۳٪/۳۷٪ (۱۹ نفر) در مقایسه با گروه کنترل که موردنی از این سندروم نداشتند، بود. زنان مبتلا به آکنه میانگین سرمی بالاتری از تستوسترون توتال، تستوسترون آزاد و دی‌هیدروپی آندروستن‌دیون 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, Vohradníkova 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. Timpantanapong 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. In: 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