

شیوع هیرسوتیسم در دختران ۱۴ تا ۱۸ ساله شهر شیراز و ارتباط آن با سندرم تخمدان پلی کیستیک

مرضیه اکبرزاده^{۱*}، طاهره نادری^۲، دکتر محمد حسین دباغ منش^۳،
دکتر حمیدرضا طباطبایی^۴، دکتر زهرا زارع^۵

۱. مربی گروه مامایی، مرکز تحقیقات مراقبت های روان جامعه نگر، دانشکده پرستاری و مامایی، دانشگاه علوم پزشکی شیراز، شیراز، ایران.
۲. مربی گروه مامایی، مرکز بهداشت مرودشت، دانشگاه علوم پزشکی شیراز، شیراز، ایران.
۳. دانشیار گروه غدد، مرکز تحقیقات غدد، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شیراز، شیراز، ایران.
۴. استادیار گروه اپیدمیولوژی، دانشکده بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی شیراز، شیراز، ایران.
۵. استادیار گروه رادیولوژی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شیراز، شیراز، ایران.

تاریخ دریافت: ۱۳۹۲/۶/۶ تاریخ پذیرش: ۱۳۹۲/۱۰/۱۱

خلاصه

مقدمه: هیرسوتیسم یک اختلال مربوط به خود مو نیست بلکه آندروژن ها منجر به تحریک رشد مو می شوند. مطالعه حاضر با هدف تعیین شیوع هیرسوتیسم و تعیین مقادیر هورمون های آندروژنیک خون و ارتباط آن با سندرم تخمدان پلی کیستیک انجام شد.

روش کار: این مطالعه توصیفی مقطعی در سال ۸۹-۱۳۸۸ بر روی ۳۲۰۰ دانش آموز دختر ۱۸-۱۴ ساله در دبیرستان های دخترانه شیراز انجام شد. جهت تعیین نمره هیرسوتیسم، از مقیاس اصلاح شده فریمن-گالوی استفاده شد. در بیماران دارای هیرسوتیسم و سایر علائم هیپر آندروژنیسم (آکنه و آلوپسی)، سونوگرافی لگن از طریق شکم انجام شد و ارزیابی هورمون های آندروژنیک به عمل آمد. داده ها پس از گردآوری با استفاده از نرم افزار آماری SPSS (نسخه ۱۱/۵) و آزمون کای دو و فیشر مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت. میزان $p < 0.05$ معنی دار در نظر گرفته شد.

یافته ها: فراوانی شدت هیرسوتیسم ۱۰۰ نفر (۳/۲٪) برآورد شد. میانگین میزان تستوسترون در گروه دارای هیرسوتیسم بالاتر بود ولی ارتباط معنی داری از نظر میانگین تستوسترون کل و تستوسترون آزاد و سندرم تخمدان پلی کیستیک بین افراد مبتلا و غیر مبتلا به هیرسوتیسم وجود نداشت ($p > 0.01$). ولی بین بی نظمی قاعدگی و هیرسوتیسم ارتباط آماری معنی داری وجود داشت ($p < 0.01$).

نتیجه گیری: بروز هیرسوتیسم و سطح هورمون آندروژن با سندرم تخمدان پلی کیستیک در دختران ارتباط آماری معنی داری ندارد، لذا پیشنهاد می شود مطالعات مشابه با حجم نمونه بزرگتر و در سن ۲۵-۲۰ سالگی در زنانی که دارای قاعدگی طبیعی هستند نیز انجام شود.

کلمات کلیدی: آندروژن، سندرم تخمدان پلی کیستیک، شیوع، هیرسوتیسم

* نویسنده مسئول مکاتبات: مرضیه اکبرزاده؛ مرکز تحقیقات مراقبت های روان جامعه نگر، دانشکده پرستاری و مامایی، دانشگاه علوم پزشکی شیراز، شیراز، ایران. تلفن: ۰۷۱۱-۶۴۷۴۲۵۴؛ پست الکترونیک: akbarzadehmarzieh@yahoo.com



مقدمه

سندرم تخمدان پلی کیستیک، ۴ تا ۶ درصد از زنان را در جهان توسعه یافته مبتلا کرده است (۱). تخمدان های پلی کیستیک در ۹۲ درصد زنان با هیرسوتیسم ایدیوپاتیک و ۸۷ درصد زنان با لیگوموره یافت می شود (۲).

هیرسوتیسم، افزایش رشد بیش از اندازه موهای انتهایی با الگوی گسترش مردانه در زنان می باشد که شدت آن با توجه به نژاد و قومیت های مختلف متفاوت است (۲-۱).

هیرسوتیسم در زنان آسیایی کمتر بروز می کند زیرا این افراد، تعداد کمتری فولیکول مو در واحد سطح پوست دارند (۳). هیرسوتیسم، یک اختلال مربوط به خود مو نیست، بلکه آندروژن ها منجر به تحریک رشد مو می شوند که ایجاد آن یا ناشی از افزایش آندروژن ها و یا تشدید پاسخ بافت های هدف به آندروژن ها می باشد که علت بیش از ۸۰ درصد موارد آن، افزایش آندروژن های خون می باشد.

شیوع هیرسوتیسم در جوامع مختلف، بین ۵ تا ۱۵ درصد گزارش شده است (۵-۴). بروز هیرسوتیسم علاوه بر غلظت آندروژن های خون، به حساسیت ژنتیکی فولیکول های مو در برابر آندروژن ها نیز وابسته است (۳).

در مطالعه فریمن و همکار (۲۰۰۰) تخمین زده شد که فقط ۵ درصد افراد جامعه، بر اساس مقیاس فریمن گالوی، نمره ۶ یا بالاتر دارند (۶). در مطالعه نوگنهور (۱۹۹۸) که در آلاباما (در قسمت جنوب شرقی ایالت متحده) انجام شد، ۷/۶٪، ۴/۶٪، ۱/۹٪ درصد افراد جامعه پژوهش بر اساس مقیاس فریمن گالوی به ترتیب نمره ۶ یا بالاتر، نمره بالاتر از ۸ و نمره بالاتر از ۱۰ داشتند (۷).

در مطالعه بساوه (۱۹۹۷) که در بیمارستان رازی انجام شد، در بین ۱۵۰۰ بیماری که در محدوده سنی ۵۰-۱۶ سال قرار داشتند، میزان شیوع هیرسوتیسم ۱۲/۱ درصد گزارش شد (۸). سندرم تخمدان پلی کیستیک توأم با شواهد بالینی یا شواهد بیوشیمیایی هیپرآندروژنمی (به عنوان مثال آکنه، هیرسوتیسم یا افزایش تستوسترون آزاد) و شواهد عدم تخمک گذاری (به عنوان مثال لیگوموره یا آمنوره) همراه می باشد (۹).

به جز سندرم تخمدان پلی کستیک، سایر دلایل هیرسوتیسم شامل: نئوپلاسم های تخمدان هیپرپلازی،

تومورهای آدرنال، اختلالات هیپوفیزی و داروها می باشد (۱۰). مطالعات جدید نشان داده اند که سندرم تخمدان پلی کیستیک، شایع ترین علت هیرسوتیسم می باشد (۴، ۱۱). تخمدان های پلی کیستیک در ۹۲ درصد زنان با هیرسوتیسم ایدیوپاتیک و ۸۷ درصد زنان با لیگوموره یافت می شود (۱۲).

برخی مطالعات دیگر نیز شیوع این سندرم را در بیماران مبتلا به هیرسوتیسم تا ۹۲ درصد نیز گزارش کرده اند (۱۳). در نوجوان در صورت بروز هیرسوتیسم، تشخیص سندرم تخمدان پلی کیستیک با احتمال بیشتری مطرح می شود (۱۴). مطالعات مختلف شیوع هیرسوتیسم را در زنان قبل از یائسگی، ۲۵-۵ درصد گزارش کرده اند (۱۵).

در مطالعه عزیز (۲۰۰۴) به نقل از اکبرزاده و همکاران نیز که در مورد همراهی هیرسوتیسم با تخمدان پلی کیستیک انجام شد، در افرادی که اختلال قاعدگی داشتند، شیوع این سندرم ۸ درصد بود ولی در افرادی که هیرسوتیسم داشتند، شیوع این سندرم ۶۷ درصد بود. شیوع سندرم تخمدان پلی کیستیک در افرادی که هر دو علامت اختلال قاعدگی و هیرسوتیسم را داشتند بعد از رد سایر علل، ۸۵ درصد گزارش شد (۱۶).

میزان آندروژن سرم در بیماران مبتلا به هیرسوتیسم بالاست (۱۷) و افزایش فعالیت آنزیم ۵ آلفا ردوکتاز محیطی و اختلالات پلی مورفیسم ژن گیرنده آندروژن در پاتوژنز هیرسوتیسم مطرح شده است (۱۸)

آدامز و همکاران (۱۹۸۶) دریافتند که ۹۰٪ از زنان مبتلا به هیرسوتیسم، در سونوگرافی دارای تخمدان های پلی کیستیک می باشند (۱۳). مطالعه حاضر با هدف تعیین شیوع هیرسوتیسم و تعیین مقادیر هورمون های آندروژنیک خون در دختران ۱۴ تا ۱۸ ساله شهر شیراز و ارتباط آن با سندرم تخمدان پلی کیستیک انجام شد.

روش کار

این مطالعه توصیفی مقطعی در سال ۸۹-۱۳۸۸ بر روی ۳۲۰۰ دانش آموزان دختر ۱۸-۱۴ ساله که در دبیرستان های دخترانه شیراز مشغول به تحصیل بودند انجام شد. جامعه پژوهش را دانش آموزان دبیرستانی در نواحی چهارگانه آموزش و پرورش تشکیل دادند. حجم نمونه بر

اساس مطالعه مشابه پورهاشمی و همکاران که در اصفهان انجام شده بود، با ضریب اطمینان ۹۵٪ و $(d=0.07, p=0.03/5)$ و بر اساس فرمول محاسبه شیوع هیپرسوتیسم، ۲۶۴۸ نفر محاسبه شد که با احتمال ۲۰ درصد ریزش نمونه، ۳۲۰۰ نفر برآورد شد.

نمونه گیری در دو مرحله انجام شد، نمونه گیری در مرحله اول به صورت خوشه ای بود؛ بدین صورت که از هر ناحیه ۸۰۰ دانش آموز به عنوان نمونه به طور تصادفی انتخاب شدند. ۸۰۰ نمونه از ۳-۴ مدرسه قابل جمع آوری بود. در مرحله دوم نمونه گیری به صورت آسان انجام شد؛ بدین صورت که پس از ورود به مدارس، تمام کلاس های آن دبیرستان به عنوان نمونه انتخاب شدند. معیارهای ورود به مطالعه شامل: داشتن سن ۱۸-۱۴ سال، تمایل جهت شرکت در مطالعه، تکمیل کردن فرم رضایت نامه کتبی، نداشتن مشکلات آدرنال، تیروئید، هیپرپرولاکتینمی، عدم مصرف هر دارویی به جز ضد حساسیت ها و مسکن ها برای حداقل ۳ ماه قبل از مطالعه و گذشتن حداقل ۲ سال از منارک آنها بود. معیارهای خروج از مطالعه شامل: عدم تمایل دانش آموز به ادامه شرکت در مطالعه و مبتلا شدن دانش آموز به بیماری هایی بود که او را از ادامه شرکت در مطالعه باز می داشت (مانند مشکلات تیروئید، هیپر پرولاکتینمی، مشکلات آدرنال).

پژوهشگر پس از ورود به مدارس و ارائه توضیحاتی در مورد هیپرسوتیسم و علائم و عوارض کوتاه مدت و دراز مدت آن، رضایت نامه کتبی از دانش آموزان جهت شرکت در مطالعه می گرفت. پس از اخذ اطلاعات فردی، معاینه توسط پژوهشگر جهت بررسی هیپرسوتیسم، آکنه، آلوپسی و اختلالات قاعدگی به صورت انفرادی در اتاقی که دبیرستان در اختیار پژوهشگران گذاشته بود، انجام می شد. شدت هیپرسوتیسم بر اساس درجه بندی مقیاس اصلاح شده فریمن-گالوی در ۹ منطقه آناتومیک تعیین شد. نمره ۰-۶ بدون هیپرسوتیسم، نمرات ۶-۹ به عنوان هیپرسوتیسم خفیف، نمرات ۱۰-۱۴ هیپرسوتیسم متوسط و نمره ۱۵ و بیشتر به عنوان هیپرسوتیسم شدید در نظر گرفته شد (۶).

در بیماران دارای هیپرسوتیسم و سایر علائم هیپراندروژنیسم (آکنه و آلوپسی)، سونوگرافی لگن از طریق شکم انجام شد. تخمدان ها در دو مقطع عرضی و طولی اسکن شده و حجم آنها با استفاده از فرمول محاسبه حجم بیضی محاسبه شد. ضوابط مورد استفاده در این مطالعه جهت تشخیص PCOS، همان ضوابط آدامز و همکاران بود (۱۶) که مهمترین این ضوابط، وجود ۱۰ فولیکول کوچک محیطی است. متخصص سونوگرافی از نتایج معاینات بالینی بیماران و یا نتایج تست های بیوشیمیایی آنها بی اطلاع بود، لذا در صورتی که بیمار ۱۰ یا بیشتر از ۱۰ کیست ۲ تا ۸ میلی متری در یک نمایش محیطی و یا کیست های متعدد کوچک ۲ تا ۴ میلی متری در یک نمایش منتشر داشت، به عنوان تخمدان پلی کیستیک در نظر گرفته می شد (۲۰-۱۹). اگر بیمار علائم بالینی یا بیوشیمیایی هیپراندروژنیسم و یا اختلال قاعدگی همراه با تخمدان پلی کیستیک را داشت و محل دیگری که منجر به افزایش آندروژن، در بیمار مشاهده نمی شد (نظیر پرکاری آدرنال)، به عنوان سندرم تخمدان پلی کیستیک در نظر گرفته می شد (۲۲-۲۱).

پس از انجام آموزش های 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)، دی هیدرو اپی آندروستن دیون سولفات (DHEAS)^۱ (برای رد بیماری های آدرنال)، تستوسترون کل و آزاد و هورمون محرک تیروئید (برای رد هیپوتیروئیدی) انجام شد.

در صورتی که تستوسترون بیش از ۲ برابر طبیعی بود، اقدامات و بررسی های لازم جهت رد نئوپلاسم انجام می گرفت (۳). داده ها پس از گردآوری با استفاده از جداول توزیع فراوانی و روش های آمار توصیفی و آزمون های فیشر و کای اسکوئر مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت. تمام آزمون های آماری با احتساب فاصله اطمینان ۹۵٪ و ضریب آلفای ۰/۰۵ انجام شدند. میزان p کمتر از ۰/۰۵ معنی دار در نظر گرفته شد.

¹ dehydroepiandrosteron -sulfate

یافته ها

در این مطالعه، سن اکثر افراد مورد مطالعه (۳۰/۲٪)، ۱۷ سال بود. ۱۰۰ نفر (۳/۲٪) از واحدهای پژوهش دارای نمره هیرسوتیسم ۶ و بالاتر از ۶، ۷۹ نفر (۲/۴٪) دارای هیرسوتیسم خفیف، ۱۷ نفر (۰/۶٪) دارای هیرسوتیسم متوسط و ۴ نفر (۰/۲٪) دارای هیرسوتیسم شدید بودند. میانگین میزان تستوسترون کل (۰/۶۸۵±۰/۳۵۴) و همچنین میانگین میزان تستوسترون آزاد (۰/۸۳۵±۰/۱۶۴۷) در گروه دارای هیرسوتیسم بالاتر بود. بر اساس آزمون تی مستقل، ارتباط آماری معنی داری از نظر میانگین تستوسترون کل و آزاد بین افراد مبتلا و غیر مبتلا به هیرسوتیسم وجود نداشت (p=۰/۰۶). در معاینه ای که بر روی بیماران دارای هیرسوتیسم انجام شد، هیچ کدام از آنها گالاکتوره نداشتند و سطح پرولاکتین آنها طبیعی بود. هورمون محرک تیروئید در ۳۴ نفر (۱/۱٪)

از بیماران دارای هیرسوتیسم بالا بود که جهت درمان به متخصص غدد معرفی شدند و افراد مبتلا به کم کاری تیروئید و هیرسوتیسم از نمونه خارج شدند. ۳۷۸ نفر (۱۲/۱٪) از واحدهای پژوهش، قاعدگی نامنظم داشتند که ۳۵۷ نفر (۱۱/۸٪) فاقد هیرسوتیسم و ۱۴۴ نفر (۴/۵٪) دارای الیگومنوره بودند. بین بی نظمی قاعدگی و هیرسوتیسم ارتباط آماری معنی داری وجود داشت (p<۰/۰۰۱).

بین افراد مبتلا به هیرسوتیسم و تخمدان پلی کیستیک در مقایسه با افراد دارای هیرسوتیسم و فاقد سندرم تخمدان پلی کیستیک ارتباط آماری معنی داری وجود نداشت، بدین معنی که ممکن است افراد هیرسوتیسم مبتلا به تخمدان پلی کیستیک هم نباشند و افزایش آندروژن در آنها منشأ غیر تخمدانی داشته باشد (p>۰/۰۵) (جدول ۱-۳).

جدول ۱- توزیع فراوانی هیرسوتیسم در دختران ۱۴ تا ۱۸ ساله شهر شیراز

| نواحی | ناحیه یک | ناحیه دو | ناحیه سه | ناحیه چهار | جمع |
|-----------------|----------|----------|----------|------------|-------|
| نمره هیرسوتیسم | تعداد | تعداد | تعداد | تعداد | تعداد |
| هیرسوتیسم خفیف | ۱۴ | ۱۶ | ۲۸ | ۲۹ | ۷۹ |
| هیرسوتیسم متوسط | ۳ | ۱ | ۱۰ | ۳ | ۱۷ |
| هیرسوتیسم شدید | - | ۱ | ۲ | ۱ | ۴ |
| | درصد | درصد | درصد | درصد | درصد |
| | ۱/۴ | ۱۶ | ۲۸ | ۲۹ | ۷۹ |
| | ۰/۳ | ۱ | ۱۰ | ۳ | ۱۷ |
| | - | ۰/۲ | ۲ | ۱ | ۴ |

جدول ۲- ارتباط هیرسوتیسم با سندرم تخمدان پلی کیستیک در دختران ۱۴ تا ۱۸ ساله شهر شیراز

| تخمندان پلی کیستیک | دارای کیست تخمدان | فاقد کیست تخمدان | جمع (درصد) |
|--------------------|-------------------|------------------|------------|
| هیرسوتیسم | فراوانی (درصد) | فراوانی (درصد) | جمع (درصد) |
| فاقد هیرسوتیسم | ۴۸ (۶۶/۷) | ۷۵ (۷۳/۵) | ۱۲۳ (۷۰/۷) |
| هیرسوتیسم | ۲۴ (۳۳/۳) | ۲۷ (۲۶/۵) | ۵۱ (۲۹/۳) |
| جمع | ۷۲ (۱۰۰) | ۱۰۲ (۱۰۰) | ۱۷۴ (۱۰۰) |

جدول ۳- ارتباط هیرسوتیسم با الگوی قاعدگی در دختران ۱۴ تا ۱۸ ساله شهر شیراز

| الگوی قاعدگی | فاقد هیرسوتیسم فراوانی (درصد) | هیرسوتیسم | | | جمع فراوانی (درصد) |
|----------------|-------------------------------|---------------------|----------------------|---------------------|--------------------|
| | | خفیف فراوانی (درصد) | متوسط فراوانی (درصد) | شدید فراوانی (درصد) | |
| قاعدگی طبیعی | ۲۵۵۳ (۸۴/۱) | ۴۹ (۶۲) | ۹ (۵۶/۳) | ۳ (۷۵) | ۲۴۱۶ (۸۳/۴) |
| بی نظمی قاعدگی | ۳۵۷ (۱۱/۸) | ۱۹ (۲۴/۱) | ۲ (۱۲/۵) | ۰ (۰) | ۳۷۸ (۱۲/۱) |
| اولیگومنوره | ۱۲۷ (۴/۲) | ۱۱ (۱۳/۹) | ۵ (۳۱/۳) | ۱ (۲۵) | ۱۴۴ (۴/۵) |
| جمع | ۳۰۳۷ (۱۰۰) | ۷۹ (۱۰۰) | ۱۶ (۱۰۰) | ۴ (۱۰۰) | ۳۱۳۶ (۱۰۰) |

بحث

در مطالعه حاضر حدود ۱۰۰ نفر (۳/۲٪) از افراد هیروسوتیسم داشتند. در مطالعه اخیانی و همکاران (۲۰۰۷) که بر روی دانشجویان دختر دانشکده های پزشکی تهران انجام شد، میزان شیوع هیروسوتیسم ۲۲/۸ درصد بود. در این مطالعه، ۱۷/۳ درصد افراد هیروسوتیسم خفیف (نمره ۴ تا ۷)، ۵/۱ درصد هیروسوتیسم متوسط (نمره ۸ تا ۱۱) و ۰/۳ درصد هیروسوتیسم شدید (نمره ۱۲ تا ۱۶) داشتند (۲۳). محدوده سنی افراد در مطالعه اخیانی، ۱۸-۲۵ سال بود که شیوع بیشتر هیروسوتیسم در مطالعه اخیانی، شاید ناشی از بالاتر بودن سن افراد شرکت کننده در آن مطالعه باشد. هیروسوتیسم در دوران نوجوانی کمتر بارز است (۲۴). هیروسوتیسم به طور تپیک در سندرم تخمدان پلی کیستیک، آغازی آهسته دارد (۲۵). به نظر می رسد با افزایش سن زنان و افزایش شدت علائم PCOS، کاهش هورمون استروژن و افزایش هورمون های آندروژن با افزایش تجمع تدریجی بافت چربی در ارتباط باشد (۲۶). یکی دیگر از دلایل شیوع بیشتر هیروسوتیسم در مطالعه اخیانی این است که افراد مورد مطالعه به طور داوطلبانه پرسشنامه ها را تکمیل کردند و ممکن است دانشجویانی که هیروسوتیسم نداشتند، تمایل کمتری به پرکردن فرم ها داشته باشند. ولی در مطالعه حاضر و مطالعه هاشمی پور، افراد مورد مطالعه به طور تصادفی انتخاب شدند و افراد غیر هیروسوتیسم نیز در طرح شرکت کردند، لذا شیوع هیروسوتیسم کمتر برآورد شد (۲۷).

در مطالعه نوکگنهور و همکاران (۱۹۹۸) در آمریکا، فراوانی هیروسوتیسم ۲ تا ۸ درصد گزارش شد (۷). در مطالعه مکنایت (۱۹۶۴) که بر روی ۴۰۰ دانش آموز انگلیسی انجام شد، شیوع هیروسوتیسم ۹ درصد گزارش شد (۲۸).

مکانیسم فیزیولوژیک پیشنهاد شده برای فعالیت آندروژنیک شامل سه بخش می باشد: تولید آندروژن به وسیله تخمدان ها و یا آدرنال ها، انتقال آندروژن در خون به وسیله پروتئین های انتقالی (به طور عمده گلوبولین متصل شونده به هورمون جنسی و افزایش تبدیل محیطی آندروژن)، همگی می توانند علل هیروسوتیسم باشند (۲۹).

۷۰ تا ۸۰ درصد بیماران با افزایش آندروژن ها، هیروسوتیسم را نشان می دهند. اختلافات ژنتیکی و نژادی می تواند اثرات آندروژن ها را در پوست تغییر دهد (۲-۳). شایع ترین علت هیروسوتیسم، سندرم تخمدان پلی کیستیک می باشد و علل مربوط به آدرنال، شیوع کمتری دارد (۳۱-۳۰). هیپرپلازی کلاسیک آدرنال معمولاً قبل از بلوغ، مشخص و درمان می شود ولی شکل غیر کلاسیک یا تأخیری هیپرپلازی آدرنال، معمولاً بعد از بلوغ ایجاد شده در ۱ تا ۵ درصد زنان با هیپرآندروژنیسم مشاهده می شود (۳۲-۳۳).

علت دیگری که می تواند در تفاوت شیوع هیروسوتیسم نقش داشته باشد، حساسیت عضو نهایی است زیرا تستوسترون برای ایجاد تأثیر بر روی فولیکول های مو، باید ابتدا به فرم متابولیتی قوی تر به نام دی - هیدروتستوسترون تبدیل شود که آنزیم ۵-آلفا ردوکتاز در فولیکول مو این تغییر را انجام می دهد. فعالیت ۵ آلفا ردوکتاز که تستوسترون را به دی هیدروتستوسترون تبدیل می کند، تحت تأثیر ژنتیک و نژاد قرار دارد (۳۴). شدت هیروسوتیسم با سطح افزایش یافته آندروژن ها همبستگی ندارد زیرا تفاوت های فردی در حساسیت فولیکول های مو به آندروژن ها وجود دارد (۲۹).

در مطالعه حاضر بین سندرم تخمدان پلی کیستیک و هیروسوتیسم ارتباط معنی داری وجود نداشت در حالی که در سایر مطالعات، شایع ترین علت افزایش هیروسوتیسم، سندرم تخمدان پلی کیستیک بود؛ بدین صورت که ۹۱٪ افراد هیروسوتیسم، دارای تخمدان پلی کیستیک بودند (۳۵) در حالی که در مطالعه حاضر از بین دختران هیروسوتیسم، ۳۳/۳٪ دارای تخمدان حاوی کیست و ۲۶/۵٪ فاقد کیست بودند. لذا مطالعه حاضر از نظر شیوع هیروسوتیسم با مطالعه تیرگر طبری و همکاران (۲۰۰۲) (۳۱/۶٪) همخوانی داشت (۳۶) ولی با مطالعه جهانفر و همکاران (۲۰۰۱)، مطالعات انجام شده در کشور عمارات و مطالعه آدامز و همکاران در انگلیس همخوانی نداشت (۳۷-۳۹، ۱۳).

شیوع کمتر هیروسوتیسم و همراهی آن با تخمدان پلی کیستیک ممکن است مربوط به اختلاف در روش سونوگرافی در این مطالعه باشد. از جمله اینکه سونوگرافی

تستوسترون) همراه شد، همانگونه که شیوع هیرسوتیسم نسبت به سایر جوامع کمتر بود، سطح هورمون ها نیز در افراد هیرسوت مبتلا به تخمدان پلی کیستیک نسبت به افراد هیرسوت غیر مبتلا به تخمدان پلی کیستیک بالاتر بود ولی ارتباط آماری معنی داری به دست نیامد. نکته ای که بهتر بود مورد ارزیابی قرار گیرد، ارتباط هیرسوتیسم با شاخص توده بدنی بود که در مطالعه حاضر تنها ارتباط هیرسوتیسم با وجود یا عدم وجود سندرم تخمدان پلی کیستیک بررسی شد.

نتیجه گیری

بروز هیرسوتیسم و سطح هورمون آندروژن با سندرم تخمدان پلی کیستیک در دختران ارتباط آماری معنی داری ندارد، لذا پیشنهاد می شود مطالعات مشابه با حجم نمونه بزرگتر و در سن ۲۵-۲۰ سالگی در زنانی که دارای قاعدگی طبیعی هستند نیز انجام شود.

تشکر و قدردانی

این مقاله حاصل طرح تحقیقاتی پایان نامه خانم طاهره نادری به شماره ۳۹۵۸ مصوب معاونت پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی شیراز می باشد. بدین وسیله از معاونت محترم تحقیقات و فناوری دانشگاه به جهت تأمین بودجه مالی آن و همکاری مناطق مختلف آموزش و پرورش شیراز، تشکر و قدردانی می شود.

واژینال نسبت به سونوگرافی شکمی، تصویر بهتری از تخمدان ها به خصوص در دختران چاق می دهد ولی انجام آن در نوجوانان امکان پذیر نیست (۴۰) که در این حالت، تخمدان ها با دقت بیشتری مورد ارزیابی قرار می گیرند و احتمال تشخیص سندرم تخمدان پلی کیستیک بیشتر است، به همین دلیل امروزه تشخیص تخمدان پلی کیستیک بیشتر شده است (۳-۲). از طرف دیگر ۲۰ تا ۳۰ درصد زنان سالم در سنین باروری در سونوگرافی، تخمدان پلی کیستیک دارند (۴۱).

در مطالعه حاضر حدود ۱۲/۱ درصد افراد دارای هیرسوتیسم، اختلال قاعدگی داشتند که این میزان از برخی مطالعات انجام شده در این زمینه کمتر می باشد که این اختلاف احتمالاً ناشی از شیوع کمتر هیرسوتیسم در جامعه پژوهش در مطالعه حاضر باشد. وجود سیکل های بدون تخمک گذاری در سن نوجوانی تا حدودی می تواند دلیل سیکل های نامنظم باشد (۴۲). لازم به ذکر است که قاعدگی منظم نمی تواند تخمدان پلی کیستیک و هیپرپلازی آدرنال را رد کند (۴۳-۴۵). همچنان که در مطالعه گاتی و همکاران (۱۹۹۶)، ۲۵/۲ درصد و در مطالعه بنی هاشمی و همکاران (۲۰۰۷)، ۲۹/۲ درصد از بیماران با سندرم تخمدان پلی کیستیک، قاعدگی منظم داشتند (۴۶-۴۷).

یکی از نکات قوت مطالعه حاضر این بود که علائم بالینی هیرسوتیسم با پاراکلینیک (اندازه گیری هورمون های

منابع

1. Sharma NL, Mahajan VK, Jindal R, Gupta M, Lath A. Hirsutism: clinico-investigative profile of 50 Indian patients. *Indian J Dermatol* 2008;53(3):111-4.
2. Berker DA, Messenger AG, Sinclair RD. Disorder of hair. In: Burns T, Breathnach S, Cox N. *Textbook of dermatology* rook .Oxford:Blackwell;2004:98-107.
3. Speroff L, Fritz MA. *Clinical gynecologic endocrinology and infertility*. 7th ed. Baltimore:Lippincott William & Wilkins;2005:412-527.
4. Azziz R. The evaluation and management of hirsutism. *Obstet Gynecol* 2003 May;101(5 Pt 1):995-1007. Review.
5. Azziz R, Carmina E, Sawaya ME. Idiopathic hirsutism. *Endocr Rev* 2000 Aug;21(4):347-62.
6. Ferriman D, Gallwey JD. Clinical assessment of body hair growth in women. *J Clin Endocrinol Metab* 1961 Nov;21:1440-7.
7. Knochenhauer ES, Key TJ, Kahsar-Miller M, Waggoner W, Boots LR, Azziz R. Prevalence of polycystic ovary syndrome in unselected black and white women of the southeastern United States: a prospective study. *J Clin Endocrinol Metab* 1998 Sep;83(9):3078-82.
8. Basaveh M.[Epidemiology and grading plan review hirsutism disease in 1500 women referred to Razi Hospital in the age range 16 to 50 years]. [Tesis in persian] : Tehran Medical Sciences University, School of Medicine. 1997: 80-85.

9. Akbarzadeh M, Naderi T, Dabbaghmanesh, Tabatabaee H, Zahra Zareh. The Relationship between Clinical and Chemical Hyperandrogenism in 14-18-Years- Old Girls. *Zahedan J Res Med Sci* 2012; 14(4): 6-10.
10. Legro RS, Schlaff WD, Diamond MP, Coutifaris C, Casson PR, Brzyski RG, et al. Total testosterone assays in women with polycystic ovary syndrome: precision and correlation with hirsutism. *J Clin Endocrinol Metab* 2010 Dec;95(12):5305-13.
11. Zhao JL, Chen ZJ, Zhao LX, Geng L, Wang S, Gao SS, et al. [Epidemiological study of clinical characteristics of Chinese Han ethnic women with polycystic ovary syndrome] [Article in Chinese]. *Zhonghua Fu Chan Ke Za Zhi* 2006 Jun;41(6):375-9.
12. Akbarzadeh M, Naderi T, Dabbaghmanesh, Tabatabaee H, Zahra Zareh. [hyperlipidemia in different phenotypes polycystic ovary syndrome in girls 18-14 years old high school][article in persian]. *Medical Journal of Tabriz University of Medical Sciences* 2013 ;34(6):13-17 .
13. Adams J, Polson DW, Franks S. Prevalence of polycystic ovaries in women with unovulation and idiopathic hirsutism. *Br Med J (Clin Res Ed)* 1986 Aug 9;293(6543):355-9.
14. Plouffe L Jr. Disorders of excessive hair growth in the adolescent. *Obstet Gynecol Clin North Am* 2000 Mar;27(1):79-99.
15. Erem C. Update on idiopathic hirsutism: diagnosis and treatment. *Acta Clin Belg.* 2013 Jul-Aug;68(4):268-74.
16. Akbarzadeh M, Naderi T, Dabbaghmanesh, Tabatabaee H, Zahra Zareh. .[Prevalence of Menstrual Disorders in 14 to 18 years-old Girls and Its Association with Polycystic Ovary Syndrome][article in persian]. *IJOGI* 2012; 15(31): 13-19 .
17. Rosenfeld RL. Plasma free androgen patterns in hirsute women and their diagnostic implicans. *Am J Med* 1979 Mar;66(3):417-21.
18. Meikle AW, Stringham JD, Wilson DE, Dolman LI. Plasma 5-alpha reduced androgens in men and hirsute women, role of adrenal and gonads. *J Clin Endocrinol Metab* 1979 Jun;48(6):969-75.
19. Swanton A, Storey L, McVeigh E, Child T. IVF outcome in women with PCOS, PCO and normal ovarian morphology. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2010 Mar;149(1):68-71.
20. Takahashi K, Eda Y, Abu-Musa A, Okada S, Yoshino K, Kitao M. Transvaginal ultasound imaging ,histopatology and endocrinopathy in patient with polycystic ovarian syndrome. *Hum Reprod* 1994 Jul;9(7):1231-6.
21. Ehrmann DA. Polycystic ovary syndrome. *N Engl J Med* 2005 Mar 24;352(12):1223-36.
22. Hershlag A, Peterson CM. Endocrin disorder. In: Berek JS. *Novak's gynecology*. 13th ed. Philadelphia:Lippincot William & Wilkins;2002:871-930.
23. Akhyani M, Daneshpazhooh M, Barzegari M, Ghandi N, Ghiasi M, Chenari Z, et al. [Frequency of hirsutism in female students in Tehran] [Article in Persian]. *Iran J Dermatol* 2006 Autumn;9(37):242-9.
24. Azziz R. PCOS: a diagnostic challenge. *Reprod Biomed Online* 2004 Jun;8(6):644-8.
25. Dewber RP. Guidance for the management of hirsutism . *Curr Med Res Opin* 2005 Aug;21(8):1227-34.
26. Cocway GS. Polycystic ovary syndrome: clinical aspects. *Baillieres Clin Endocrinol Metab* 1996 Apr;10(2):263-79.
27. Hashemipour M, Faghihimani S, Zolfaghary B, et al. Prevalence polycystic ovary syndrome in girls aged 14-18 years in Isfahan. *Horm Res* 2004; 62(6): 278-82.
28. Mcknight E. The prevalence of hirsutism in young women. *Lancet* 1964;1(7330): 410-12.
29. Akbarzadeh M, abdali KH.[poly cystic ovarian syndrom][textbook in persian], shiraz,takhtejamshid, chap8:154-6.
30. Khoury MY, Baracat EC, Pardini DP, Haidar MA, da Motta EL, de Lima GR. Poly cystic ovary syndrome: clinical and laboratory evaluation. *Sao Paulo Med J* 1996 Jul-Aug;114(4):1222-25.
31. Barth JH. Investigation in the assessment and management of patient with hirsutism. *Cur Opin Obstet Gynecol* 1997 Jun;9(3):187-92.
32. Romaquera J, Moran C, Diaz-Montes TP, Hines GA, Cruz RI, Azziz R. Prevaence of 21-hydroxylase-deficient nonclssic adrenal hyperplasia and insulin resistance among hirsute women from Puerto Rico. *Fertil Steril* 2000 Jul;74(1):59-64.
33. Azziz R, Zacir H. 21-Hydroxylase deficiency in hyperandrogenism: screaning and diagnosis. *J Clin Endocrinol Metab* 1989 Sep;69(3):577-84.
34. Greep N, Hoopes M, Horton R. Andrestandiol glucoronide plasma clearance and production rate in normal and hirsute women. *J Clin Endocrinol Metab* 1986 Jan;62(1):22-7.
35. Ibanes L, de Zegher F. Ethinylestradiol-drospirenone, flutamide-metformin, or both for adolescents and women with hyperinsulinemia hyperandrogenism: opposite effects on adipocytokines and body adiposity. *J Clin Endocrinol Metab* 2004 Apr;89(4):1592-7.
36. Tirgar Tabari S, Haji Ahmadi M, Gholi Nejad N, Talebzadeh Noori Z. [Frequency of hirsutism among females students in Babol University of Medical Sciences, 1999] [Article in Persian]. *J Babol Univ Med Sci* 2002 Winter;4(2):20-4.
37. Jahanfar Sh, Eden J. Idiopathic Hirsutism or polycystic ovary syndrome. *J Reprod Infertil* 2001 Jul-Sep;2(3(7)): 40-35.
38. Omran B Gatee, Haider M Al Attia, Ismail A Salama. Hirsutism in the United Arab Emirates: a hospital study. *Postgrad Med J* 1996; 72(845): 168-171
39. Morán C, Tapia MC, Hernández E, Vázquez G, García-Hernández E, Bermúdez JA. Etiological review of hirsutism in 250 patients. *Arch Med Res* 1994 Autumn;25(3):311-4.

40. Azziz R. Controversy in clinical endocrinology: diagnosis of polycystic ovarian syndrome: the Rotterdam criteria are premature. *J Clin Endocrinol Metab* 2006 Mar;91(3):781-5.
41. Rotterdam ESHRE/ ASRM-Sponsored PCOS consensus workshop group. Revised 2003 consensus on diagnostic criteria and long-term health risks related to polycystic ovary syndrome (PCOS). *Hum Reprod* 2004 Jan;19(1):41-7. Review.
42. Rasgon NL, Rao RC, Hwang S, Altshuler LL, Elman S, Zuckerbrow-Miller J, et al. Depression in women with polycystic ovary syndrome: clinical and biochemical correlate. 2003 May;74(3):299-304.
43. Paula J, Benign F. The female reproductive tract. In: Berek JS. *Novak's gynecology*. 13th ed. Philadelphia:Lippincot William & Wilkins;2002:351-412.
44. Carmina E, Lobo RA. Polycystic ovaries in hirsute women with normal menses. *Am J Med* 2001 Dec;111(8):602-6.
45. Michelmore KF, Balen AH, Dunger DB, Vessey MP. Polycystic ovaries and associated clinical and biochemical features in young women. *Clin Endocrinol* 1999 Dec;51(6):779-86.
46. Gatee OB, Al Attia HM, Salama IA. Hirsutism in the United Arab Emirates: a hospital study. *Postgrad Med J* 1996 Mar;72(845):168-71.
47. Banihashemi M, Family S, Nahidi Y. [An evaluation of hirsutism at Khatam-Alanbia Hospital] [Article in Persian]. *J Mashad Univ Med Sci* 2007;50(97):287-90.

Archive of SID