پژوهنده (مجله پژوهشي دانشگاه علوم پزشكي شهيد بهشتي)
سال دوازدهم, شماره ۳, پي در پي ۵۷ ، صفحات ۱۵۳ تا ۱۶۰
مرداد و شهريور ۱۳۸۶

تاريخ دريافت مقاله ۸۵/۶/۵
تاريخ پذيرش مقاله ۸۶/۳/۱

بررسي رابطه آلوپسي آندروژنيک با بيماري عروق کرونر قلب در مردان

دکتر حميده مروج فـرشچي[1*]، دکتر گيتا مشکوة رضوی[2]، دکتر فريبا قلمکارپور[3]، دکتر محمد شهيدی دادرس[4]،
دکتر زهره تهرانچی نيا [5]، دکتر فريدون نوحي[6]

چکيده

سابقه و هدف: *هرچند مطالعات متعددي در زمينه ارتباط بين آلوپسي آندروژنيک و بيماري کرونر قلب انجام گرفته است، ولـي نتايج آن ها با هم هم خواني نداشته است. علت اين تناقضات، استفاده از تعريف هاي مختلف بيمـاري عـروق کرونـر بـوده اسـت. هدف از اين مطالعه تعيين ارتباط طاسي مردانه با بيماري کرونر قلبي و گروه شاهد آن ها در بيمارسـتان قلب شهيـد رجـائي در سال ۸۵-۱۳۸۴ بود.*

مواد و روش ها: *اين تحقيق با طراحي مورد- شاهدي با مطالعه روي ۲۰۰ نفر از بيماران مـردي کـه از نظـر آنژيـوگرافي عـروق کرونر قلب مثبت بودند (يعني ۵۰% انسداد در حداقل يکي از شريان هاي بزرگ اپيکاردیال داشتند) به عنوان گـروه مـورد و ۲۰۰ نفر ديگر که از نظر آنژيوگرافي عروق کرونر قلب منفي بودند (يعني انسداد در تمام شرائين کرونر آن هـا کمتـر از ۵۰% بـود) بـه عنوان گروه شاهد در نظر گرفته شده بودند، انجام گرفت. هر دو گروه مشابه هم انتخاب و تحت بررسي از نظر ريزش موي مردانه و طرح آن قرار گرفتند و با آماره کاي دو مورد قضاوت آماري قرار گرفته و Odds Ratio آن ها محاسبه گرديد*

يافته ها: *تعداد ۴۰۰ نفرمرد که از گروه هاي مورد و شاهد با هم مشابه بودند در نظر گرفته شدند. ۱۳۷ نفر (۶۸/۵%) از گروه مورد و ۸۸ نفر(۴۴%) از گروه شاهد مبتلا به آلوپسي آندروژنيك بودند (P<0/000). مبتلايان به بيماري عروق کرونري قلب ۲/۸ برابر بيش تر از گروه شاهد در مواجهه با آلوپسي آندروژنيک بودند.*

نتيجه گيري: *به نظر مي رسد که خطر درگيري عروق کرونر در مردان داراي آلوپسي آندروژنيك نوع ورتکس درجه III يا بالاتر نسبت به افراد بدون آلوپسي آندروژنيك، بيش تر مي باشد .*

واژگان کليدي: *آلوپسي آندروژنيک ، آنژيوگرافي کرونر، بيماري عروق کرونر قلبي (**CAD**)*

مقدمه

يکي از نگراني هاي عمده جامعـه، بيمـاري عـروق کرونـر قلب در مردان مي باشد. بر اسـاس گزارشـات منتـشر شـده، بيمـــاري عـــروق کرونـــر (CAD) يکـــي از شـــايع تـــرين بيماري هاي جهان از جمله کشور ايران است (۱).

تا به امروز عوامل هشدار دهنده قلبـي- عروقـي متعـددی شامل درد قفسه صدري, پروفايل چربي بالا، سابقه خانوادگي بيماري قلبي- عروقي، هموسيستئين بـالا، فـشار خـون بـالا، ديابت و کشيدن سيگار گزارش گرديده است. با توجه به ايـن که ضايعات انسدادي عروق کرونر از کودکي بوجود مي آيند و در زمينه عوامـل خطـر بـه تـدريج طـي سـال هـا پيـشرفت مي کند منطقي است که با شناسايي عوامل خطر، از پيدايش يا پيشرفت CAD جلوگيري کرد (۲و۳).

۱ * . نويسنده مسؤول: دانشيار، گروه پوست، دانشگاه علوم پزشکي شهيدبهشتي. آدرس براي مکاتبه: تهران، تجريش، بيمارستان شهداي تجريش، مرکز تحقيقات پوست دانشگاه علوم پزشکي شهيدبهشتي، تلفن: ٤- ۲۲۷٤٤۳۹۲، فاکس:۲۲۷٤٤۳۹۵ . پست الکترونيک: **Hamideh_moravvej@yahoo.com**
۲ پزشک پژوهشگر، مرکز تحقيقات پوست، دانشگاه علوم پزشکي شهيدبهشتي
۳ . دانشيار، گروه پوست، دانشگاه علوم پزشکي شهيدبهشتي
٤ . دانشيار، گروه پوست، دانشگاه علوم پزشکي شهيدبهشتي
۵ . استاديار، گروه پوست، دانشگاه علوم پزشکي شهيدبهشتي
٦ . استاد، مرکز تحقيقات قلب، بيمارستان شهيد رجايي، دانشگاه علوم پزشکي ايران

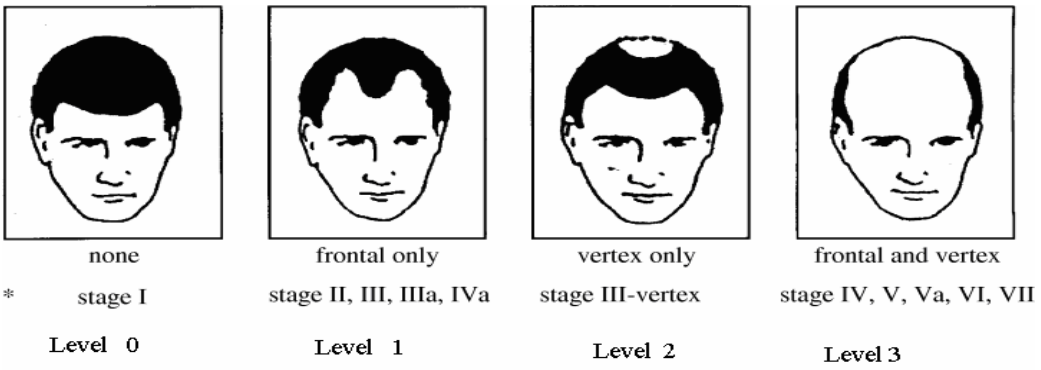
[Downloaded from pajoohande.sbmu.ac.ir on 2026-10-31]

يکي از علائم پيشگويي کننده وجود آلوپسي آندروژنيک در مردان مي باشد و گزارشات متناقضي از وجود يا عدم وجود اين نشانه هشداردهنده وجود دارد (۱۲-٤). به هر حال، در تمامي تحقيقات انجام شده قبلي در اين رابطه، کاستي هايي از نظر متدولوژي و تعريف عملياتي وجود داشته است که در بحث مقاله خواهد آمد. بدين منظور براي تعيين رابطه آلوپسي آندروژنيك با بيماري عروق کروني قلب، اين تحقيق در مرکز آموزشي درماني شهيد رجائي در طي سال های ۸۵-۸۴ انجام گرفت.

مواد و روش ها

اين مطالعه با طراحي مورد- شاهدي (Case-Control Study) انجام گرفت. نمونه های گروه مورد، افرادي بودند که با علائم و شکايت هاي قلبي به بيمارستان قلب شهيد رجائي مراجعه داشتند و در آنژيوگرافي عروق کرونر ابتلا به بيماري عروق کرونر تأييد شد که انسداد به ميزان حداقل ۵۰% در يک يا چند شريان بزرگ اپيکارديال وجود داشت. تعداد افراد در گروه مورد، ۲۰۰ نفر بود و براي اين افراد (به عنوان نمونه های کانديداي گروه مورد) فرم اطلاعاتي شماره يک تکميل گرديد که دراين فرم خصوصيات سن، جنس، سابقه خانوادگي انفارکتوس ميوکارد (MI)، مصرف سيگار، سطح سرمي کلسترول LDL ، HDL، تري گليسريد و کلسترول تام ، فشار خون و نيز ديابت، بررسي و ثبت گرديد. هم زمان و در همان بيمارستان افرادي که با علائم و شکايت هاي درگيري عروق کرونر مراجعه و در آنژيوگرافي انسداد عروق کرونر آن ها کمتر از ۵۰% بود و از لحاظ سن، جنس، سابقه خانوادگي MI ، مصرف سيگار، سطح سرمي LDL ، HDL ، تري گليسريد و کلسترول تام، فشار خون و ديابت، حداقل مشابه يک نفر از کانديداهاي نمونه مورد بودند به عنوان شاهد واجد شرايط انتخاب و براي آنان نيز فرم اطلاعاتي شماره يک تکميل گرديد. اگر براي نمونه کانديداي مورد، شاهد واجد شرايط پيدا نمي شد بديهي بود که از نمونه حذف مي شد. به علاوه افراد گروه هاي مورد و شاهد سابقه مصرف داروي فيناستراید خوراکي، مينوکسيديل موضعي و ساير مواد موضعي که براي درمان آلوپسي آندروژنيک مورد استفاده است را نداشتند. همچنين هيچ يک از افراد مورد مطالعه دچار بيماري هاي قلبي مادرزادي، تب روماتيسمي و ساير بيماري هاي التهابي عروق کرونر نبودند.

نمونه هاي مورد و شاهد به صورت کور به متخصص پوست ارجاع گرديده و وضعيت آلوپسي آندروژنيک آنان مطابق استاندارد Hamilton-Norwood که در تصوير ۱ نشان داده شده است، در چهار مرحله تقسيم شده و نتايج آن ها در فرم اطلاعاتي شماره دو - که فقط نام و کد بيمار در آن ثبت مي شد - گزارش گرديد.



تصوير ۱- مقياس Hamilton-Norwood برای مرحله بندی استاندارد محل و شدت طاسي

[Downloaded from pajoohande.sbmu.ac.ir on 2026-10-31]

داده هاي فرم اطلاعاتي ۱ و ۲ (يک و دو) طبقه بندي، استخراج و ابتدا با آزمونه آماری t-test و مجذورکاي مورد قضاوت آماري قرار گرفت، تا مشخص شود که آيا گروه ها علاوه بر خصوصيات اقتصادي و اجتماعي مشابه بودند يا خير. سپس وجود طاسي مردانه مرحله سه (stage 3) و بالاتر با آماره مجذورکاي مورد قضاوت آماري قرار گرفت و نيز Odds ratio مبتلايان به درگيري عروق کرونر نسبت به شاهد تعيين و فاصله اطمينان (Confidence- Interval) با احتمال ۹۵% در جامعه برآورد گرديد.

يافته ها

تحقيق روي ۲۰۰ نفر بيمار مبتلا به درگيري عروق کرونر و ۲۰۰ نفر گروه شاهد واجد شرايط آن ها انجام گرفت. در جدول۱ توزيع مبتلايان به بيماری عروق کرونر و گروه شاهد آن ها برحسب خصوصيات فردي بيماران ارائه گرديده که نشان مي دهد افراد دو گروه از لحاظ سن، جنس، سابقه خانوادگي MI ، مصرف سيگار، سطح سرمي LDL، HDL، تري گليسريد و کلسترول تام، فشار خون و ديابت با هم مشابه بوده و يا اختلاف آن ها به لحاظ آماري معني‌دار نبود (P = 0.2). ضمناً بيماران دو گروه از لحاظ اقتصادي و اجتماعي (مراجعين به يک بيمارستان) و نيز از نظر زماني مشابه بودند.

توزيع بيماران مبتلا به عروق کروني و گروه شاهد آن ها بر حسب آلوپسي محل وشدت آن در جدول شماره ۲ و ۳ ارائه گرديده و نشان مي‌دهد که در مبتلايان انسداد عروق کروني تعداد ۱۳۷ نفر (۶۸/۵%) و در گروه شاهد ۸۸ نفر (۴۴%) در مواجهه با طاسي (stage 2 و بالاتر) بودند (P<۰/۰۰۰) و آن هايي که انسداد عروق کرونر داشتند ۲/۸ برابر بيش تر از گروه کنترل در مواجهه با طاسي بودند (O.R= ۲/۸) و به احتمال ۹۵% اين خطر نسبي از حداقل ۱/۸ برابر تا ۳/۲ برابر در جامعه برآورد مي‌گردد.

جدول ۱- توزيع مبتلايان به بيماري عروق کرونر قلب و گروه شاهد آنها بر حسب خصوصيات فردي

خصوصيات / انسداد عروق کرونر	سن به سال Mean ±SD	ابتلا به ديابت تعداد (%)	مصرف سيگار تعداد (%)	**LDL** غير طبيعي تعداد (%)	**HDL** غير طبيعي تعداد (%)
داشته (مورد **N= 200**)	۵۵/۶ ± ۹/۶	۳۶ (۱۸)	۱۰۷ (۵۳/۵)	۱۰۰ (۵۰)	۹۹ (۴۹/۵)
نداشته (شاهد **N=200**)	۵۴/۳ ± ۱۰	۱۲ (۶)	۱۰۰ (۵۰)	۱۰۰ (۵۰)	۱۰۱ (۵۰/۵)

جدول ۲ - توزيع مبتلايان به انسداد عروق کرونر و گروه شاهد آنها بر حسب آلوپسي آندروژنتيک در مردان

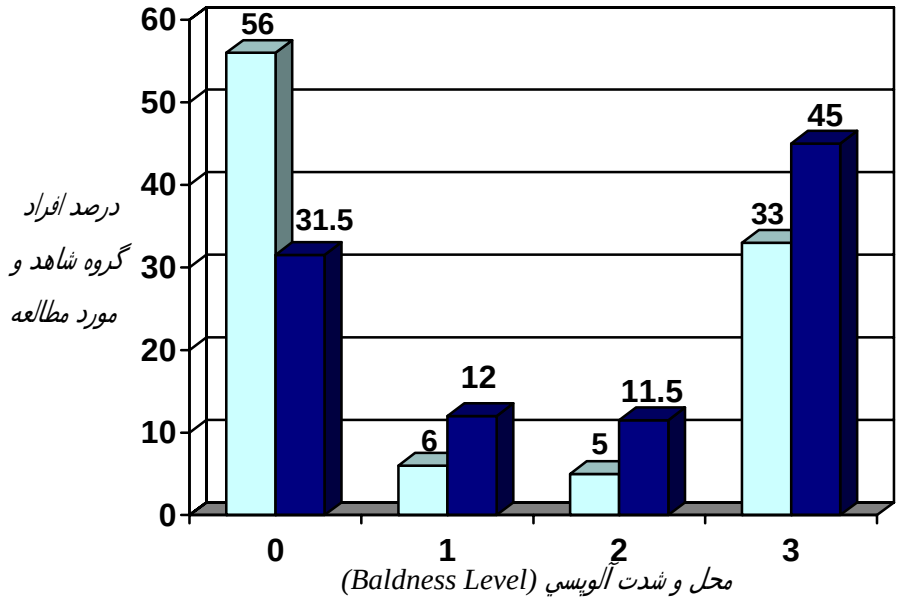
انسدادکرونر قلب / آلوپسي آندروژنيک	نداشته تعداد (%)	داشته تعداد (%)
نداشته	۱۱۲ (۵۶)	۶۳ (۳۱/۵)
داشته	۸۸ (۴۴)	۱۳۷ (۶۸/۵)
جمع	۲۰۰ (۱۰۰)	۲۰۰ (۱۰۰)

جدول۳ - توزيع افراد گروه مورد مبتلا به بيماري عروق کرونر و گروه شاهد آنها بر حسب محل و شدت آلوپسي (بر اساس Hamilton-Norwood Scale)

بيماری عروق کرونر	مرحله آلوپسی				جمع
	صفر	۱	۲	۳	
منفی	۱۱۲	۱۲	۱۰	٦٦	۲۰۰
مثبت	٦۳	۲٤	۲۳	۹۰	۲۰۰

[Downloaded from pajoohande.sbmu.ac.ir on 2026-10-31]

شدت آلوپسی بصورت درصد به تفکیک گروه های مورد و شاهد تحت مطالعه در نمودار ۱ نمایش داده شده است. همانطور که مشخص است ۵۶%افراد سالم فاقد طاسي بودند، هرچند ۶% آن ها دارای طاسي مرحله یک، ۵% طاسي مرحله دو و ۳۳% طاسي مرجله سه داشتند. در افراد گروه مورد، ۳۱/۵% افراد، فاقد طاسي بوده و همچنین ۱۲% ، ۱۱% و ۴۵% به ترتیب دارای مرحله یک، دو و سه طاسي بودند.



نمودار۱- توزیع در صد بیماران مبتلا به (CAD) بیماري عروق کرونر و گروه شاهد آنها بر حسب محل و شدت آلوپسي

از بین ۱۷۵ نفر که آلوپسي آندروژنيك نداشتند، ۱۵ نفر و از بین ۲۲۵ نفر که آلوپسي آندروژنيك داشتند، ۳۳ نفر ابتلا به دیابت داشتند که اختلاف مشاهده شده معني دار نبود.

سطح LDL در بین ۲۲۵ نفر که آلوپسي آندروژنيك داشتند، اندازه گیري شد و ۱۱۲ نفرسطح LDL بالاتر از طبیعي داشتند و سطح LDL در ۸۸ نفر از ۱۷۵ نفر گروه بدون آلوپسي آندروژنيك، بالاتر از طبیعي بود، که اختلاف مشاهده شده معني دار نبود (تست دقیق فیشر).

از بین ۱۷۵ نفر که آلوپسي آندروژنيك نداشتند، ۸۹ نفر و از بین ۲۲۵ نفر که آلوپسي آندروژنيك داشتند، ۱۱۱ نفر سطح HDL کمتر از طبیعي داشتند که اختلاف مشاهده شده معني دار نبود.

بحث

این تحقیق نشان داد که بیماران داراي انسداد عروق کرونر در مواجه بیشتري با آلوپسي آندروژنیک (طاسي مردانه) بودند (۲/۸برابر). مطالعات متعددي در زمینه ارتباط آلوپسي آندروژنتیک و ایسکمي قلبي انجام شده است که نتایج آن ها با یکدیگر مطابقت نداشته اند (۱۲-٤). در یک مطالعه هیچ ارتباطي بین ریسک فاکتورهاي شناخته شده با طاسي مردانه پیدا نشد و استعداد ابتلا به بیماري هاي عروق کرونر در بیماري طاسي مردانه از طریق مکانیسمي مستقل از سایر ریسك فاکتورهاي شناخته شده براي بیماري عروق کرونر اعلام گردید که تاکنون مشخص نشده است (٤). در این مطالعه, همراهي طاسي سر با عوامل خطر بیماري هاي قلبي

[Downloaded from pajoohande.sbmu.ac.ir on 2026-10-31]

و عروق ارزيابي شد. مردان طاس ميانگين سني بالاتري داشتند و سن بالاتر با افزايش شانس همراهي با عوامل خطر بيماري هاي عروق كرونر همراه بود. نقطه ضعف اين تحقيق بر مبناي عدم همسان سازي و بدون توجه به افزايش ريسك بيماري قلبي با افزايش سن مي باشد كه اين نكته در اين تحقيق ما در نظر گرفته شده بود كه عوامل خطر بيماري هاي عروق كرونر در دو گروه طاس و غيرطاس تفاوت قابل ملاحظه‌اي نداشته باشد و گروه مورد و شاهد از نظر تمام عوامل خطر بيماري هاي عروق كرونر از جمله از نظر سن و جنس همسان‌سازي شده بودند. در مطالعه ديگري، نشان داده شده كه شانس سكته قلبي با افزايش شدت آلوپسي ورتكس بطور قابل ملاحظه‌اي افزايش مي‌يابد (۵). ريسك نسبي سكته قلبي در مورد آلوپسي شديد ورتكس ۳/٤ در سنين زير ۵۵ سال ارزيابي گرديد. اين همراهي بدون ارتباط با ساير ريسك فاكتورهاي بيماري هاي عروق كرونر مثل: هيپركلسترولمي, هيپرتانسيون, سيگار و يا سابقه سكته قلبي در خانواده در نظر گرفته شده و مكانيسم احتمالي دخالت هورمون دهيدروتستوسترون در نظر گرفته شده بود (۵) . در اين مطالعه ٦٦۵ مرد زير ۵۵ سال كه به علت سكته قلبي غير كشنده بستري شده بودند با ۷۷۲ مرد بستري با علل غير قلبي مقايسه گرديدند. ضعف اين مطالعه عدم همسان سازي درمورد گروه بيماران مبتلا به انسداد عروق كرونر و گروه شاهد آن ها بود كه گروه شاهد بيماران بستري در ساير بخش هاي بيمارستان بودند و صرفاً عدم ابتلا به انسداد عروق كرونر فقط به نوار قلبي سالم اكتفا شده بود و آنژيوگرافي براي تأييد عدم انسداد بيماري عروق كرونر نداشتند و احتمال درگيري عروق كرونر بدون علامت ممكن بود وجود داشته باشد كه در تحقيق آن ها در نظر گرفته نشده بود.

در يک مطالعه قويترين پيشگويي كننده سكته قلبي، طاسي منطقه پاريتال و چين نرمه گوش (diagonal earlobe crease) بوده است (۶). در اين تحقيق ۸٤۲ بيمار مبتلا به اولين سكته قلبي غير كشنده در بخش قلب و گروه شاهد شامل ۷۱۲ بيمار در بخش هاي گوارش و تروما در همان بيمارستان با نوار قلبي نرمال و فاقد سابقه سكته قلبي، درد سينه، بيماري هاي روماتيسمي قلب و جراحي قلب در نظر گرفته شدند افرادي كه سابقه درمان طاسي داشتند از مطالعه در هر گروه حذف شدند. هر دو گروه از نظر عوامل خطر بيماري عروق كرونر همسان شده بودند. نكته قوت اين تحقيق همسان سازي از نظر عوامل خطر براي بيماري عروق كرونر، فقط سن بود. همچنين افرادي كه سابقه مصرف درمان براي طاسي داشتند در هر دو گروه حذف شده بودند. نكته ضعف اين تحقيق اتكا به ECG نرمال در گروه شاهد بود كه نمي تواند عدم ابتلا به انسداد عروق كرونر را نشان دهد.

در مطالعه ديگري ، ارتباط طاسي سر و عوامل خطر شناخته شده بيماري هاي عروق كرونر قلب ارزيابي گرديده است كه در آن يک گروه، طاسي فرونتواكسيپتال همراه با ريزش مو در ناحيه ورتكس داشته (گروه طاس) و گروه ديگر ريزش موي ناحيه فرونتال (به شكل حرف M) و گروه آخر بدون طاسي بوده اند. كلسترول سرم و فشار خون در هر سه گروه اندازه گيري شد. در گروه داراي طاسي فرونتواكسيپيتال (تعداد ۲۸۰ نفر), متوسط كلسترول سرم و فشارخون بالاتر از گروه بدون طاسي سر و گروه با طاسي فرونتال بود. در مورد كلسترول سرم اين تفاوت وابسته به سن بود و با افزايش سن اين تفاوت بين گروه ها كاهش مي‌يافت. در مورد هيپرتانسيون اين تفاوت به سن وابستگي نداشت (۷). اشكالي كه به اين تحقيق مي توان وارد كرد اين است كه فقط طاسي با عوامل ريسك مقايسه شده است، در حالي كه اين ارزيابي براي درگيري عروق كرونر كافي نمي باشد (۷).

در مطالعه‌اي كه توسط Matilainen و همكاران (۸)

[Downloaded from pajoohande.sbmu.ac.ir on 2026-10-31]

انجام شد, آلوپـسي آنـدروژنيك زودرس ورتکـس بـه عنـوان مارکر مقاومت به انسولين معرفي شد. آن ها در ايـن مطالعـه Practice based مورد- شاهدي شانس هيپرانسولينمي و اخـتلالات همـراه مقاومـت بـه انـسولين شـامل: چـاقي, هيپرتانـسيون و ديـس ليپيـدمي را در بيمـاران آلوپـسي آندروژنيک زودرس ورتکس با گروه شاهدي که از نظر سـني متناسب شده بودند, مقايسه کردند. آنها همراهي قـوي بـين آلوپـسي آنـدروژنيك زودرس و مـصرف داروهـاي ضـد هيپرتانـسيون (P=۰/۰۲٤), مـصرف داروهـاي پـايين آورنـده چربـي خـون (P=۰/۰۰۳), افـزايش متوسـط (P=۰/۰۰۱) تـا شديد (P=۰/۰۱۲) وزن مشاهده نمودنـد. بـه عـلاوه شـانس هيپرانسولينمي دو برابر گروه شاهد بود (P=۰/۰٦). در نهايت نتيجـه گرفتنـد کـه غربـالگري از نظـر ريـسك فاکتورهـاي بيماري هاي عروق کرونر قلب و مقاومت بـه انـسولين جهـت بيماران آلوپسي آندوژنيك زودرس ورتکس مفيد اسـت. ايـن مطالعه از اين نظر قابل تأمل است که يکـي از همراهـي‌هـاي مهم مقاومت به انسولين يعني ديس ليپيدمي (و يـا نيـاز بـه مصرف دارو جهت ديس ليپدمي) در گروه مبتلا بـه آلوپـسي آندروژنيك ورتکس به طور قابل توجهي بالاتر از گروه شـاهد بـود, کـه مطـرح کننـده ارتبـاط آلوپـسي آنـدروژنيک و هيپرليپيدمي بود. نتيجه اي که از اين مطالعه بدست آمـد بـا نتيجه مطالعه ما مغاير بود. در مطالعه ما هيچ ارتبـاطي بـين آلوپسي آندروژنيک و هيپرليپيدمي مشاهده نشد.

Lotufo و همکارانش (۹) در يک مطالعه هم گروهي ارتباط آلوپسي مردانه و حوادث عروق کرونر قلب را بررسي نمودنـد. در اين مطالعه ۲۲۰۷۱ پزشک مرد امريکائي را که در ابتداي مطالعه فاقد سابقه حوادث عروق کرونر بودند, در يک مطالعه ۱۱ ساله از نظر وقوع حـوادث عـروق کرونـر و ارتبـاط آن بـا طرح يا تيپ طاسي مردانه در سن ٤٥ سالگي مـورد ارزيـابي قـرار دادنـد. سـپس بيمـاران بـه مـدت ۱۱ سـال از نظـر وقـوع حـوادث عروق کرونر شامل: آنژين, سکتـه قلبي و نيـز رواسکولاريزاسيون عروق کرونر پيگيـري شـدند. در طـي ۱۱ سال پيگيري ۱٤٤٦ مورد حادثه عروق کرونر قلـب مـشاهده گرديد که بعد از کنترل از نظر سـن و نـوع درمـان، افـزايش متوسطي در شانس بيماري عروق کرونـر در گـروه همـراه بـا طاسي مردان وجود داشت که خطر نسبي آن در گـروه هـاي مختلف طاس نسبت به گروه غيرطاسي بيـشتر بـود. ارتبـاط حوادث عروق کرونر و طرح طاسي مردانه به تفکيك در مورد هر ريسك فاکتور بيماريهاي عروق کرونـر محاسـبه گرديـد و مشاهده شد که بيماران مبتلا بـه طاسـي ورتکـس همراهـي قابـل ملاحظـه‌اي بـا هيپرتانـسيون (خطـر نـسبي ۱/۷۹) و هيپرکلسترولمي (خطر نسبي ۲/۷۸) دارند. همچنين شـانس حوادث کرونري قلب در افراد با طاسي فرونتال در زيـر گـروه همراه با هيپرتانسون (خطر نسبي ۱/۷۵) افزايش معنـي‌داري داشت. اين مطالعه با مطالعه ما از نظر همـسان‌سـازي سـن و عوامل خطر ابتلا به انسداد عروق کرونر و سطح‌بندي طاسـي مردانه و ارتباط آن با انسداد عروق کرونر مشابه بود اما نتـايج متفاوتي از نظر ارتباط هيپرکلـسترولمي و طاسـي مردانـه بـا مطالعه ما داشت.

Matilainen و همکـاران (۱۰) در مطالعـه جامعـه‌نگـر Population based مورد- شاهدي ديگری, اطلاعـات ۸۵ مرد که در دسامبر ۱۹۹۹ در يکي از شهرهاي فنلانـد سـاکن بوده و قبلا جهت آنهـا revascularization عـروق کرونـر طي سال هـاي ۱۹۸۷ تـا ۱۹۹۹ انجـام شـده بـود, بـا گـروه شاهدي که از نظر سني متناسب شده بودند و در همان شهر زندگي مي‌کردند, مقايسه گرديد. اين اطلاعات شـامل: وجـود يـا عـدم وجـود آلوپـسي آنـدروژنيک ورتکـس درجـه III و زودرس يا ديررس بـودن آن (شـروع در سـن زيـر ۳۵ سـال زودرس و بالاتر از آن ديـررس در نظـر گرفتـه شـده اسـت). وضـيعت شـاخص‌هـاي ليپيـدي (شـامل کلـسترول تـام, تـــري‌گليـــسيريد, کلـــسترول HDL). هيپرگليـــسمي, سيگار کشيدن با شروع زودرس و به مدت حداقل ۱۰ سال و

[Downloaded from pajoohande.sbmu.ac.ir on 2026-10-31]

هيپرتانسيون بود. آن ها نتيجه گرفتند که آلوپسي آندروژنيك ورتكس درجه III با شروع زودرس يك ريسك فاكتور جهت بيماري هاي ايسكميك زودرس عروق كرونر مي‌باشد. در اين مطالعه به نقش احتمالي وابسته به رسپتورآندروژن بر سلول هاي آندوتليال و مقاومت به انسولين به عنوان علت شيوع "آترواسكلروز" در بيماران مبتلا به آلوپسي آندروژنيك ورتكس اشاره گرديده است.

Ben Halim و همكارانش (۱۱) در بريستول در سال ۱۹۹۶ رابطه بين سكته قلبي و شاخص‌هاي مردانگي شامل: سرعت توليد سبوم, سرعت توليد عرق, ضخامت پوست, تراكم موهاي ترمينال بدن, ضخامت عضله, ضخامت استخوان, سطح تستوسترون پلاسما و طاسي سر را مورد بررسي قرار دادند. در اين مطالعه ٤٨ مرد در فاصله ۳۵ تا ٦٤ سال داراي سابقه يك MI با بهبودي كامل در بيمارستان (ثابت شده توسط آنزيم و ECG) طي ٤ سال گذشته با ٤٨ مرد متناسب از نظر سني كه در همان بيمارستان و همان مقطع زماني تحت عمل جراحي جهت شرايط خوشخيمي چون آپانديسيت و فتق قرار گرفته بودند (به جز هيپرتروفي خوشخيم پروستات به علت احتمال نقش عوامل اندوكرين) از نظر برخي فاكتورهاي مردانگي مقايسه گرديدند. بيماران با سابقه هيپركلسترولمي فاميليال، ديابت، هيپرتانسيون و مصرف داروهايي كه بر شاخص‌هاي مردانگي مؤثر بودند، (مانند فنوتيازين, ديگوكسين و باربيتورات) از مطالعه خارج شدند. نتيجه اين كه طاسي با طرح مردانه در دو گروه تفاوتي نداشت، گرچه داده ها در زمينه درجات طاسي بالاتر (درجه۳ تا ۵) كم بود. از نظر تراكم موهاي ترمينال در مناطق ذكر شده, تفاوتي بين دو گروه وجود نداشت. نتيجه اندازه‌گيري آندروژن, ضخامت عضله و سرعت ترشح سبوم در دو گروه تفاوتي نداشت وليكن حداكثر سرعت تعريق در گروه مورد كاهش مختصري داشت. ضخامت پوست و استخوان در گروه مورد به مقدار مختصر ولي معني‌داري بالاتر از گروه شاهد بود. دراين مطالعه ارتباطي بين طاسي مردانه و سكته قلبي يافت نشد. ضعف اين مطالعه عدم همسان سازي در مورد گروه بيماران مبتلا به سكته قلبي و گروه شاهد آن ها بود كه گروه شاهد بيماران بستري در ساير بخش هاي بيمارستان بودند و صرفاً عدم ابتلا به انسداد عروق كرونر فقط به نوار قلبي سالم اكتفا شده بود و آنژيوگرافي براي تأييد عدم انسداد بيماري عروق كرونر نداشتند و احتمال درگيري عروق كرونر بدون علامت ممكن بود وجود داشته باشد كه در تحقيق آن ها در نظر گرفته نشده بود.

در مطالعه‌اي كه توسط Sasmaz و همكارانش (۱۲) در تركيه انجام گرديده است, با پذيرفتن وجود ارتباط بين آلوپسي آندروژنيک و عروق كرونر قلب (طبق تحقيقات قبلي), آنها اهميت پارامترهاي ليپيدي شامل: كلسترول تام, تري‌گليسيريد, كلسترول LDL, كلسترول HDL, ليپوپروتئين (a), آپوپوليپوپروتئين A1 و آپوليپوپروتئين B را در اين ارتباط بررسي نمودند. . آن ها پارامترهاي ليپيدي ٤١ مرد با آلوپسي آندروژنيك ورتكس (گروه مورد) را با ٣٦ مرد كه موي طبيعي داشته و از نظر سني با گروه مورد متناسب شده بودند, مقايسه نمودند. نتيجه اين كه افزايش معني‌دار آماري در تري‌گليسيريد و ليپوپروتئين (a) در گروه مورد نسبت به شاهد مشاهده گرديد ($P< ۰/۰۵$). در ٤٧% افراد گروه مورد, در مقايسه با ۳۰% گروه شاهد سطح ليپوپروتئين (a)، ۳۰ ميلي‌گرم بالاتر از حد مجاز مشخص شده جهت آترواسكلروز عروق كرونر قلب بود. در نهايت وي و همكارانش توصيه نمودند كه متخصصين پوست وضعيت ليپيدهاي سرم بيماران متبلا به طاسي آندروژنيك را ارزيابي و در صورت لزوم به كارديولوژيست ارجاع دهند.

با كمي تأمل در متدولوژي اين مطالعات با نقايصي مواجه مي شويم كه ارتباط قطعي بين آلوپسي آندروژنيك و بيماري هاي عروق كرونر را به وسيله آنژيوگرافي، ثابت نكرده اند. همچنين عوامل مداخله گر پوستي و يا قلبي

[Downloaded from pajoohande.sbmu.ac.ir on 2026-10-31]

در تحقيق در نظر گرفته نشده است ، از اين رو نتايج اين مطالعات در اين زمينه مورد سؤال است. در حالي که در اين تحقيق کليه نقايص ساير مطالعات با همکاري متخصصين پوست، قلب و متدولوژي در نظر گرفته شده تا نتيجه تحقيق قابل استناد علمي باشد.

در مجموع با بررسي مطالعات قبلي و مطالعه حاضر، همچنين نتايج به دست آمده در اين تحقيق، ارتباط آلوپسي آندروژنيك با بيماري هاي عروق کرونر قلب مطرح مي شود که اين مي تواند به عنوان يک ريسک فاکتور احتمالي در نظر گرفته شود.

REFERENCES

۱. نمازي محمد حسن ، پور کيا رقيه، بررسي رابطه سطح پلاسمايي هموسيستئين با بروز بيماري عروق کرونر ، فصلنامه پژوهنده سال ۱۰، شماره ٦ ، بهمن و اسفند ٨٤ ، صفحات ٣٦٣ تا ٣٦٦

2. Ridker PM, Genest J, Libe P. Risk factors for atherosclerotic disease. Heart Diseases, Vol 1. WB Saunders 2001.
3. Vasan RS, Benjamin EJ, D'Agostino RB. The Burden of Increasing Worldwide Cardiovascular Disease. In: Fuster V, Alexander RW, O'Rourke RA, et al, editors. Hurst's The Heart. 11th ed. New York: Mc Graw Hill.2004; P:15-40.
4. Ellis JA, Stobbing M, Harrap SB. Male pattern baldness is not associated with established cardiovascular risk factor in general population. Clin Sci (lond) 2001;100:401-4.
5. Lesko SM, Rosenberg, Shapiro S. A Case-Control study of baldness in relation to myocardial infarction in men. JAMA 1993;269:998-1003.
6. Miric D, Fabijanic D, Giunio L, Eterovic D, Culic V, Bozic I, et al. Dermatological indicators of coronary risk: a case-control study. Int J Cardiol 1998;67:251-5.
7. Trevisan M, Farinaro E, Krogh V, Jossa F, Giumetti D. Baldness and coronary heart disease risk factor. J Clin Epidemiol 1993;46:1213-8.
8. Matilainen V, Koskela P, Keinanen-Kiukaanniemi S. Early androgenetic alopecia as a marker of insulin resistance. Lancet 2000;356:1165-6.
9. Lotufo PA, Chae CU, Ajane UA, Hennekens CH, Manson JE. Male pattern baldness and coronary heart disease. Arch Intern Med 2000;160:165-71.
10. Matilainen VA, Makinen PK, Keinanen-Kiukaanniemi SM. Early onset of androgenic alopecia associated with early severe coronary heart disease: a population- based case-control study. J Cardiovasc Risk 2001;8:147-51.
11. Ben Halim MM, Meyrick G, jeans WD, Murphy D, Burton JL. Myocardial infarction, androgen and the skin. Br J Dermatol 1978;98:63-8.
12. Sasmaz S, Senol M, Ozcan A, Dogan G, Tuncer C, Akyol O, et al. The risk of coronary heart disease in men with androgenic alopecia. J Eur Acad Dermatol Venerol 1999;12:123-5.

[Downloaded from pajoohande.sbmu.ac.ir on 2026-10-31]