مجله علمی دانشگاه علوم پزشکی کردستان / دوره بیستم / خرداد و تیر ۱۳۹۴/ ۳۱ -۲۱۴

بررسی ارتباط بین بیماری ایسکمیک قلبی و آلوپسی اندروژنتیک زودرس در مردان

هاشم کازرانی[۱]، علیابراهیمی[۲]، بهزاد حاجیمرادی[۳]، لاله یعقوب پور[۴]

۱. دانشیار گروه قلب و عروق، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی کرمانشاه، کرمانشاه، ایران (مولف مسوول)، تلفن ثابت:۰۸۳-۳۸۳۶۲۰۲۲، dr-hashemkazerani@Kums.ac.ir

۲. استادیار گروه پوست، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی کرمانشاه، کرمانشاه، ایران.

۳. استادیار گروه قلب و عروق، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی کرمانشاه، کرمانشاه، ایران.

۴. متخصص قلب و عروق، بیمارستان امام علی (ع) کرمانشاه، کرمانشاه، ایران.

چکیده

زمینه و هدف: امروزه شایعترین علت مرگ در جهان ناشی از بیمارهای قلبی- عروقی است به غیر از فاکتورهای خطر شناخته شده ممکن است عوامل دیگری هم در بروز این بیماریها دخیل باشند. مطالعات مختلف ارتباط بین آلوپسی آندروژنتیک با بیماری عروق کرونر را مطرح کرده اند که یک دلیل توجیه کننده آن افزایش سطوح هورمون های آندروژنتیک است. مطالعه حاضر با هدف ارزیابی ارتباط آلوپسی آندروژنتیک با بیماری عروق کرونر در مردان زیر ۵۰ سال طراحی شد.

روش بررسی: این مطالعه بصورت مورد- شاهدی، از بین بیمارانی که جهت تست ورزش به درمانگاه بیمارستان قلب و عروق امام علی (ع) کرمانشاه ارجاع شده بودند، به اجرا درآمد. ۱۲۰ مرد با تست ورزش مثبت در گروه مورد و ۱۳۰ مرد با تست ورزش منفی در گروه شاهد قرار گرفتند. از بیماران ارزیابی کامل در مورد ریسک فاکتورهای کرونری اخذ شد، سپس الگوی آلوپسی بر اساس معیار همیلتون ارزیابی شد. کلیه داده ها در پرسشنامه درج گردید و برای آنالیز آنها از نرم افزار SPSS نگارش ۱۶ استفاده شد. برای مقایسه میانگین ها از آزمونهای U- manwithney، Kruskulwalis و آنالیز واریانس استفاده شد.

یافته ها: در این مطالعه بین آلوپسی آندروژنتیک و تست ورزش مثبت رابطه مستقیم معنی دار بدست آمد (P=۰/۰۴)، در بیماران با آلوپسی (بخصوص ورتکس) میزان مثبت شدن تست ورزش در حدود ۱/۵ برابر افراد با پترن موی نرمال بود، همچنین در این مطالعه رابطه معنی داری بین آلوپسی آندروژنتیک بافشار خون سیستولیک ، کلسترول توتال، LDLو سطح بالاتر تستوسترون آزاد خون وجود داشت (P=۰/۰۴۵).

نتیجه گیری: بر اساس نتایج بدست آمده آلوپسی ورتکس احتمالاً از طریق افزایش تستوسترون خون باعث تشدید روند آترواسکلروز و ایجاد بیماری عروق کرونر می شود. این پدیده در حضور همزمان پرفشاری سیستولیک خون و هیپرکلسترولمی تشدید می یابد. لذا شایسته است مردان بالغ با آلوپسی زودرس از نظر بروز بیماری عروق کرونر و کنترل ریسک فاکتورهای قلبی تحت مراقبت قرار گیرند.

کلید واژه ها:آلوپسی، آندروژنتیک، بیماری عروق کرونر، تست ورزش.

وصول مقاله:۹۳/۵/۳ اصلاحیه نهایی:۹۳/۷/۳۰ پذیرش:۹۳/۱۰/۲۲

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-25]

[DOI: 10.22102/20.2.24]

مقدمه

در قرن حاضر بیماریهای قلبی- عروقی سردسته علل مرگ در جهان محسوب می شوند. شناخت عوامل خطر بیماری عروق کرونر و انجام مداخلات پیشگیرانه و درمانی مناسب و به موقع می تواند از عوارض و مرگ و میر و بار اقتصادی این بیماری بکاهد. به غیر از فاکتورهای خطر شناخته شده بیماری های قلبی- عروقی (سن، جنس مذکر، دیابت، مصرف سیگار، هیپرلیپیدمی، پرفشاری خون و سابقهٔ فامیلی) ممکن است عوامل دیگری هم دخیل باشند که نقش آنها هنوز به درستی شناخته و ثابت نشده است. از جمله این موارد ارتباط هورمون جنسی مردانه (تستوسترون) و بیماری عروق کرونر قلب است. آلوپسی آندروژنتیک (AGA) AndrogeneticAlopecia شایعترین علت ریزش مو می باشد که تا ۸۰٪ مردان و ۵۰٪ زنان را در طی دوران زندگی مبتلا می کند. یکی از عوامل مطرح برای این بیماری فاکتورهای ژنتیک می باشد ولی هنوز ژن بخصوصی برای آن شناسایی نشده است (۱).

مکانیسم پاتوژنیک AGA کاملاً شناخته شده نیست ولی عموم محقیقین پذیرفته اند که آندروژنها مثل تستوسترون و پنج آلفا دهیدروتستوسترون باعث مهار فعالیت فولیکولهای مو شده و بصورت زودرس فولیکول مو وارد مرحله کاتاژن می شود (۲). در موشها، دی هیدرو تستوسترون از طریق تحریک تکثیر سلولهای عضلانی صاف جدار عروق باعث تسریع آترو اسکلروز شده است. همچنین در تجویز تستوسترون به موشها افزایش رسپتورهای پلاکتی ترومبوکسان A2 مشاهده گردید (۳). بعلاوه تجویز تستوسترون در موشها، با کاهش دفع سدیم و افزایش سطح ۱۱- داکسی کورتیکوسترون با افزایش فشارخون همراه بوده است (۴).

در مطالعه latasharma در سال ۲۰۱۳ در بیماران با AGA ریسک فاکتورهای قلبی شامل : سابقه فامیلی، فشارخون بالا و اختلالات چربیهای خون شایعتر بوده که اختلاف از نظر آماری معنادار بوده است (۵).

AGA هم در مردان و زنان علت شایع ریزش مو می باشد. اگر چه علت اصلی پاتوژنز آن هنوز معلوم نیست ولی نقش ژنهای مختلف و اثر آندروژنها در ایجاد این بیماری، بخصوص در مردان مشخص گردیده است سابقه ریزش مو در افراد فامیل درجه اول وجود داشته و نقش وراثت پلی ژنیک است (۶). همچنین در مطالعات متعدد AGA با افزایش ریسک بیماریهای قلبی-عروقی همراه بوده است. و بروز زودرس و شدید آن بخصوص در افراد جوانتر از ۴۰ سال ریسک بالاتری برای ایجاد CAD محسوب می شود. در یک مطالعه متا آنالیز توسط Yamnda در سال ۲۰۱۳ مشاهده شد که ریزش موی ورتکس بخصوص در افراد جوانتر و با درجه ریزش موی بیشتر، با افزایش CAD همراه بوده است (۷).

در مطالعه Arias Santiago در سال ۲۰۱۰ که در مردان با AGA زیر ۳۵ سال انجام گردید، سندرم متابولیک و پلاک آتروماتوس در شریان کاروتید با شیوع بیشتری مشاهده شد (۸). از آنجا که علت اصلی افزایش CAD در افراد با AGA هنوز دقیقاً مشخص نمی باشد و نقش عوامل نژادی و محیطی ممکن است تاثیرگذار باشند و چون تحقیقی مشابه در منطقه غرب کشور تا به حال انجام نشده بود ، لذا این مطالعه به منظور بررسی ارتباط AGA و بیماری ایسکمیک قلبی در مردان زیر ۵۰ سال با ریسک فاکتورهای قلبی در شهر کرمانشاه طراحی و به اجرا درآمد.

روش بررسی

این مطالعه بصورت مورد – شاهد از میان افراد مراجعه کننده به درمانگاه بیمارستان امام علی(ع) کرمانشاه که جهت تست ورزش ارجاع گردیده بودند به اجرا درآمد. تست ورزش روش ارزیابی غیرتهاجمی، در دسترس و ساده با حساسیت ۸۶٪ و اختصاصی بودن ۷۷٪ جهت تشخیص بیماری ایسکمیک قلبی میباشد (۸). بیماران با تست ورزش منفی نیاز به اقدامات تهاجمی تشخیصی قلبی ندارند. افراد کمتر از ۵۰ سال که موفق به انجام تست ورزش کامل شدند در صورت

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-25]

[DOI: 10.22102/20.2.24]

رضایت انتخاب گردیدند.۲۵۰ بیمار در این مطالعه وارد شدند که از این تعداد ۱۲۰ نفر که تست ورزش مثبت داشتند و از نظر قلبی ایسکمیک محسوب می شدند در گروه مورد و ۱۳۰ نفر که تست ورزش منفی داشته و ایسکمی قلبی نداشته اند در گروه شاهد قرار گرفتند. معیار های تست ورزش مثبت عبارت بودند از : صعود قطعه ST بیش از ۲ میلی متر، درد سینه (Typical)، افزایش و یا کاهش فشار خون و بروز آریتمی. موارد خروج از مطالعه عبارت بودند از:

-افراد تحت درمان با داروهای آندروژن و یا داروهایی که بر سطح هورمونهای مردانه تأثیر گذار می باشد.

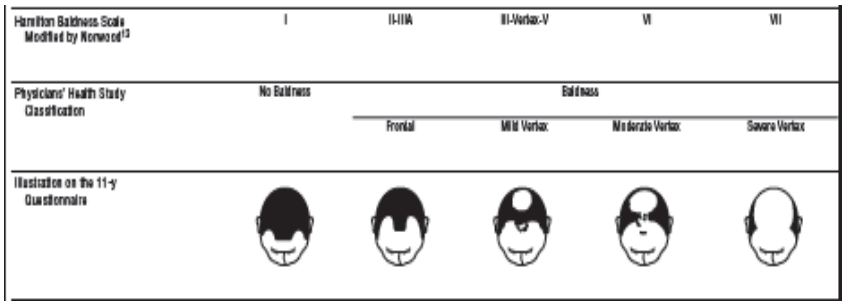
-تست ورزش ناکامل یا از نظر تشخیصی غیر قطعی.

-تغییرات اولیه در نوار قلب مثل بلوک شاخه های قلبی (BBB)– نزول قطعه ST– علائم بیماری ولف- پارکینسون- وایت (WPW) .

از همه بیماران اطلاعات دموگرافیک و شرح حال کامل از نظر سابقه بیماریهای مختلف و مصرف دارو و وجود ریسک فاکتورهای قلبی (پرفشاریخون-هیپرلیپیدمی- مصرف سیگار- سابقه فامیلی بیماریهای قلبی) گرفته شد. آزمایش خون از نظر سطح تستوسترون- کلسترول توتال- LDL– HDL و TG انجام شد .

الگو و شدت آلوپسی توسط درماتولوژیست بر اساس HamiltonBaldnessScale تعیین شد (نمودار شماره ۱). کلیه اطلاعات در پرسشنامه وارد شد.

برای آنالیز داده ها از نرم افزار SPSS نگارش ۱۶ استفاده شد . جهت مقایسه میانگین ها و به احتمال غیر نرمال بودن برخی کمیت ها و جهت اطمینان از صحت آنالیز داده ها از روشهای U-Manwithney و Kruskul-walis و همچنین جهت مقایسه پارامترهای چند متغیره از آنالیز واریانس استفاده گردید. P<۰/۰۵ بعنوان اختلاف آماری معنی دار محسوب گردید .



نمودار ۱ –Hamilton Baldness Scale

یافته ها

بیماران دو گروه بر اساس نحوه ریزش مو تقسیم شدند(جدول ۱). و مشخصات دموگرافیک هر دسته ثبت گردید (جدول۲) .

همچنین نتایج ارزیابی فشارخون و سطح خونی کلسترول تام و LDL و HDL و تری گلیسرید و تستوسترون مشخص شد(جدول۳) . توزیع مثبت بودن تست ورزش با توجه به نحوه ریزش مو در دو گروه در جدول۴ مشاهده می شود .

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-25]

[DOI: 10.22102/20.2.24]

جدول۱ توزیع پترن ریزش مو در گروه مورد و شاهد

	ورتکس شدید	ورتکس متوسط	ورتکس خفیف	آلوپسی فرونتال	پترن موی نرمال
گروه مورد (۱۲۰ نفر)	۱۰ نفر ٪۸	۶ نفر ٪۵	۲۱ نفر ٪۱۸	۱۵ نفر ٪۱۲	۶۸ نفر ٪۵۶
گروه شاهد (۱۳۰ نفر)	۵ نفر ٪۳	۷ نفر ٪۵	۱۲ نفر ٪۹	۱۱نفر ٪۸	۹۵ نفر ٪۷۳

جدول۲ – مقایسه مشخصات دموگرافیک گروه مورد و شاهد

	FH +	مصرف سیگار	دیابت	پترن موی نرمال	آلوپسی	تعداد
تست ورزش مثبت (مورد)	٪	٪۳۱	٪۸	٪۶	٪۴	(۱۲۰) ٪۴۸
تست ورزش منفی(شاهد)	٪	٪۹	٪۵	٪۳	٪۷	(۱۳۰) ٪۵۲

جدول۳ مقایسه نتایج مطالعه در چهار گروه مورد ارزیابی

	Free Testostrone ↑	TG↑	LDL↑	total cholostrol ↑	HDL↓	HTN		
گروههای مورد مقایسه	Testostrone quantity	TG>200mg/dl	LDL>130mg/dl	cholostrol↑>200mg/dl	HDL<40mg/dl	SBP>140mmHg	درصد	تعداد
تست مثبت آلوپسی مثبت	٪۶۴	٪۱۵	٪۵۲	٪۵۲	٪۳۸	٪۴۰	٪ ۴۴	(۵۲ نفر)
تست مثبت آلوپسی منفی	٪۳۷	٪۲۱	٪۵۴	٪۵۴	٪۳۹	٪۳۵	٪ ۵۶	(۶۸ نفر)
تست منفی آلوپسی مثبت	٪ ۵۲	٪ ۱۸	٪ ۳۶	٪ ۳۶	٪ ۱۶	٪ ۲۰	٪ ۲۴	(۳۵ نفر)
تست منفی آلوپسی منفی	٪ ۲۸	٪ ۱۶	٪ ۳۰	٪ ۳۰	٪ ۱۹	٪ ۱۸	٪ ۷۶	(۹۵ نفر)
P.value	P = ۰/۰۰۳	P = ۰/۲	P = ۰/۰۴	P = ۰/۰۴	P = ۰/۰۸	P = ۰/۰۱		

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-25]

[DOI: 10.22102/20.2.24]

جدول۴ توزیع مثبت بودن تست ورزش با توجه به نحوه ریزش مو

	آلوپسی شدید ورتکس	آلوپسی متوسط ورتکس	آلوپسی خفیف ورتکس	آلوپسی فرونتال	مو نرمال
تست ورزش مثبت	%۶۶/۷	%۶۶/۲	%۶۲/۵	%۵۷/۷	%۳۱/۷

در تمام انواع آلوپسی اندروژنتیک میزان مثبت شدن تست ورزش در حدود ۱/۴تا ۱/۵ برابر افراد با پترن موی نرمال می باشد که این نتیجه در مورد تمام انواع ریزش مو به جزء modvertex از نظر آماری به طور معنی دار مهم بود (P=۰/۰۴). این ارتباط هم در آلوپسی فرونتال و هم ورتکس مشاهده شد که در فرم ورتکس رابطه قویتر بود.

میانگین FBS در افراد با آلوپسی و تست ورزش مثبت ۱۱۲ و در گروه بدون آلوپسی ۱۰۵ mg/dl بدست آمد که بین این دو گروه از نظر آماری تفاوت معنی داری بدست نیامد (P=۰/۰۹).

متوسط فشار خون سیستولیک در مبتلایان به آلوپسی با تست ورزش مثبت ۱۵۰ میلی متر جیوه و در افراد با آلوپسی وتست ورزش منفی۱۴۰، در افراد با پترن موی نرمال و تست ورزش مثبت ۱۴۰ و در افراد با پترن موی نرمال و تست ورزش منفی ۱۲۵ میلی متر جیوه بدست آمد. بین متوسط فشار خون سیستولیک در گروه با و بدون آلوپسی تفاوت معنی دار از نظر آماری دیده شد (P<۰/۰۵). بطور کلی می توان گفت که در افراد با آلوپسی ، متوسط فشار خون سیستولیک ۱/۳ برابر بیشتر از افراد با پترن موی نرمال می باشد. میانگین فشار خون سیستولیک در افراد با آلوپسی ورتکس بیشتر از آلوپسی فرونتال بود ولی این میانگین در افراد با درجات متفاوت آلوپسی ورتکس تفاوت نداشت.

میانگین HDL در افراد با آلوپسی و تست ورزش مثبت ۳۸، در افراد با آلوپسی و تست منفی ۴۴ و در افراد با پترن موی نرمال و تست مثبت ۴۰ و درافراد با پترن مو و تست نرمال ۵۰ میلی گرم درصد میلی لیتر بدست آمد. از نظر آماری سطح HDL خون بطور معنی داری در افراد با آلوپسی و تست ورزش مثبت نسبت به افراد با تست ورزش منفی کمتر بود (P=۰/۰۸)، ولی تفاوتی در سطح HDL بین گروههای آلوپسی وجود نداشت. ۶۷ درصد مردان با تست ورزش مثبت و ۳۴ درصد مردان با تست ورزش منفی سطح HDL کمتر از ۴۰ داشتند.

میانگین کلسترول توتال در افراد با آلوپسی و تست ورزش مثبت ۲۰۵، در افراد با آلوپسی و تست منفی ۱۹۱ و در افراد با پترن موی نرمال و تست مثبت ۱۸۰ و درافراد با پترن موی نرمال و تست منفی۱۸۲ میلی گرم درصد میلی لیتر بدست آمد. میانگین LDL در افراد با آلوپسی و تست ورزش مثبت ۱۲۲، در افراد با آلوپسی و تست منفی ۱۱۲ و در افراد با پترن موی نرمال و تست مثبت ۱۰۶ و در افراد با پترن موی نرمال و تست منفی ۹۸ میلی گرم درصد میلی لیتر بدست آمد. در افراد با آلوپسی و تست ورزش مثبت نسبت به افراد با آلوپسی و تست ورزش منفی و یا افراد با پترن موی نرمال اختلاف معنی دار بین سطح کلسترول توتال و LDL سرم مشاهده شد (P=۰/۰۴).

میانگین سطح تستوسترون آزاد خون در افراد با آلوپسی و تست ورزش مثبت ۲۳/۷ mg/dL، در افراد با آلوپسی و تست منفی ۲۱/۲ و در افراد با پترن موی نرمال و تست مثبت ۲۱/۱ و درافراد با پترن موی نرمال و تست منفی ۲۱/۱mg/dL بدست آمد. میانگین سطح تستوسترون آزاد خون در افراد با آلوپسی و تست ورزش مثبت بطور معنی داری بالاتر از افراد با پترن موی نرمال ویا افراد باآلوپسی و تست ورزش منفی بود (P=۰/۰۰۳). میانگین سطح تستوسترون در افراد با آلوپسی ورتکس از آلوپسی فرونتال بالاتر می باشد. ولی میانگین سطح تستوسترون در افراد با

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-25]

[DOI: 10.22102/20.2.24]

درجات متفاوت آلوپسی ورتکس تفاوت نداشت. بطور خلاصه می توان گفت که آلوپسی ورتکس نشانه سطح تستوسترون بالاتر و سطح تستوسترون بالاتر با تست ورزش مثبت ارتباط معنی دار دارد.

در مرحله آخرآنالیز، داده ها در مدل آنالیز چند متغیره قرار گرفتند و اثر عوامل مخدوش کننده از جمله سن و سایر ریسک فاکتورهای کاردیووسکولار حذف شد اما باز هم میزان تست ورزش مثبت در افراد با آلوپسی آندروژنتیک ورتکس بالاتر بود ولی این ارتباط از نظر آماری معنی دار نبود (P=۰/۱۰).

بحث

ریزش موی مردانه بعنوان ریسک فاکتور بیماری قلبی عروقی برای اولین بار توسط Cotton در سال ۱۹۷۲ مطرح شد پس از آن مطالعات متعدد، یافته های اولیه را تأیید کردند (۸). سطح خونی بالای آندروژن ممکن است مستقیماً باعث آترواسکلروز و ترمبوز شود و باعث تشدید و یا بروز سایر فاکتورهای خطرساز قلبی–عروقی مانند پرفشاری خون و هیپرلیپیدمی گردد. در مطالعه kamal در سال ۲۰۱۴ مشاهده شد AGA زودرس فاکتور مستقل برای بروز CAD می باشد (۹). همچنین در مطالعه Matilainen همان نتیجه گزارش گردیده است (۱۰). در مطالعه ما نیز ریزش موی مردان با افزایش تست ورزش مثبت و بیماری ایسکمیک قلبی رابطه معنادار داشته است (بخصوص آلوپسی ورتکس) .

در مورد محل ریزش مو و تشدید احتمال CAD نیز مطالعات مختلفی انجام شده است. در مطالعه Bienova در سال ۲۰۰۵ آلوپسی در ناحیه ورتکس با سکته قلبی در مردان جوانتر از ۵۵ سال ارتباط داشت اما این رابطه در آلوپسی فرونتال مشاهده نشد (۱۱).

در مطالعه Iotufo که بر روی ۵۶۰۸ مرد بین سنین ۴۴ تا ۸۴ سال انجام شد، در طی ۱۰ سال پیگیری آلوپسی ورتکس بخصوص در مردان مبتلا به فشارخون بالا و هیپرلیپیدمی مارکری برای حوادث قلبی- عروقی بوده است (۱۲). در برخی مطالعات نتایج متناقض گزارش شده است از جمله در مطالعه Shahar.E تعداد ۷۶۷ بیمار با سابقه انفارکتوس میوکارد و درجات مختلف آلوپسی با گروه مشابه و بدون آلوپسی مقایسه شدند که در نتیجه آن پترن ریزش مو ریسک فاکتور مهمی برای بروز انفارکتوس قلبی و یا آترواسکلروز بدون علامت نبود (۱۳) .

در مطالعات متعدد ارتباط بین الوپسی اندروژنتیک و حوادث کرونری در مردان مبتلا به پرفشاری خون و کلسترول بالا گزارش شده است (۵). همچنین در مطالعه Ahouansou و همکاران رابطه معنی دار بین AGA و پرفشاری خون مشاهده شد. این رابطه با سن بیماران ارتباط نداشت (۱۴). در مطالعه ما نیز متوسط فشار خون سیستولیک در بیماران با آلوپسی ۱/۳ برابر بیشتر از افراد با پترن موی نرمال بدست آمد. این میانگین در افراد با آلوپسی ورتکس بیشتر از آلوپسی فرونتال بود. فشار خون بالا چه بصورت اولیه و یا ثانویه به تشدید آترواسکلروز در اثر آندروژنها باشد، می تواند خطر بروز بیماری کرونری را افزایش دهد. اما در هر حال افزایش بروز پرفشاری خون در بیماران با AGA گزارش گردیده است. اختلالات چربیها و افزایش کلسترول توتال وسطح LDL در افراد با AGA گزارش شده (۵). در مطالعه نصیری و همکاران در سال ۲۰۰۵ تری گلیسیرید سرم و نسبت کلسترول توتال به HDL در بیماران با AGA افزایش مهم مشاهده گردید (۱۵). در مطالعه ما نیز میانگین کلسترول توتال و سطح LDL در افراد با آلوپسی و تست ورزش مثبت بطور معنی داری بالاتر از افراد با پترن موی نرمال و یا افراد با آلوپسی و تست ورزش منفی بدست آمد.

شیوع هیپرگلیسمی در افراد با AGA مشاهده شده است اما علت قطعی آن مشخص نگردیده. هیپرگلیسمی ریسک CAD را افزایش می دهد. در مطالعه SULH و Chen ارتباط معنی دار بین AGA و بروز سندرم متابولیک دیده شد که این رابطه با تشدید آلوپسی افزایش می یافت (۱۶).

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-25]

[DOI: 10.22102/20.2.24]

در مطالعه ما ۲۶ درصد افراد با آلوپسی و ۵ در صد افراد باپترن موی نرمال FBS بالای ۱۰۰ داشتند که این تفاوت بین دوگروه از نظر آماری معنی دار نبود. افزایش سطح تستوسترون خون با شیوع آلوپسی و CAD زودرس مطرح بوده است (۲). در مطالعه ما میانگین سطح تستوسترون خون در افراد با آلوپسی بطور معنی داری بالاتر از افراد با پترن موی نرمال بود که البته فقط آلوپسی ورتکس با تست ورزش مثبت رابطه آماری معنی دار داشت. در افراد با آلوپسی زودرس بخصوص نوع ورتکس سطح تستوسترون خون بالاتر است و ممکن است همین موضوع باعث افزایش روند آترواسکلروز در این افراد باشد. از طرفی بروز فشار خون بالا و افزایش کلسترول خون بعنوان عامل همراه باعث افزایش و تشدید آترواسکلروز و بدنبال آن بروز بیماری عروق کرونر می شود.

نتیجه گیری

براساس مطالعات متعدد و مطالعه ما آلوپسی در مردان جوانتر از ۵۵-۵۰ سال با بروز بیماری عروق کرونر رابطه دارد که این رابطه مثبت در آلوپسی ورتکس و بخصوص در همراهی با سایر ریسک فاکتورهای کرونری مثل فشار خون بالا و هیپرکلسترولمی قویاًبیشتر می باشد و لذا در افراد با آلوپسی باید توجه بیشتری به ریسک فاکتورهای کرونری وهمچنین علایم بیمار صورت گرفته و بررسی های لازم جهت تشخیص زودرس بیماری عروق کرونر انجام شود.

شایسته است متخصصین پوست در بیماران با آلوپسی ورتکس اصلاح ریسک فاکتورهای قلبی را مورد توجه قرار داده و در صورت لزوم بررسی قلبی-عروقی توصیه نمایند. همچنین مردان جوان با آلوپسی به کنترل ریسک فاکتورهای قلبی تشویق شوند.

تقدیر و تشکر

با تشکر و سپاس از همکاران بخش تست ورزش بیمارستان امام علی(ع) کرمانشاه که در این پژوهش همکاری نمودند.

References

1. Tosti A, Piraccini BM, Lorizzo M, voudourisS.The natural history of androgenetic alopecia. J Cosmet Dermatol 2005 ;4 : 41-3.
2. Winiarska A, Mandt N, Kamp H, Hossini A, Seltmann H, Zouboulis CC, Blume – Peytavi U .EffecTs of 5alpha – dihydro Testosterone and Testosterone on apoptosis in human dermal papilla Cells. Skin Pharmacol Physiol 2006; 19: 311-21.
3. Sinclair R, Dawber R. Androgenic alopecia in men and women. Clinics in Dermatology 2001; 19:167-78.
4. Hoffmann R, Happle R. Current understanding of androgenetic alopecia. Part I: etiopathogenesis. European Journal of dermatology 2000 ;10: 319-27.
5. LataSharma, AjayDubey, P.R.Gupta, and Aruna Agrawal. Androgenetic alopecia and risk of coronary artery disease. Indian Dermatol Online J 2013;4:283-287.
6. Banka N, Bunagan MJ ,Shapiro J . Puttern . Hair loss in men : diagnosis and medical Treatment. Dermatolclin 2013; 31: 129-40.
7. Tomohide Yamada, Kazuo Hara, HitomiUmematsu, Takashi Kadowaki. Male pattern baldness and it's association with coronary heart disease : a meta-analysis. BMJ open 2013;3:e 002537.
8. Cotton SG, Nixon JM, Carpenter RG. Factors discriminating men with coronary heart disease from healthy controls. Br Heart J 1972; 34: 458-64.

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-25]

[DOI: 10.22102/20.2.24]

9. Kamal H Sharma, Anchal Jindal. Association between androgenetic alopecia and coronary artery disease in Young male patients. International journal of trichology .2014; 6 : 5-7.
10. Matilainen VA, Makinen PK, keinanen-kiukaanniemi SM. Early onset of androgenetic alopecia associated with early severe coronary heart disease: a population-based, case-control study. J cardiovasc risk 2001;8:147-51.
11. Bienova M, Kucerova R, Fiura Chova M. Androgenetic alopecia and current methods of treatment. Acta Dermatoven AP 2005; 14: 5-8.
12. Lotufo, PA Chae CU, Ajani UA, Hennekens CH. Male pattern baldness and coronary heart disease: the Physicians Health Study. Arch Intern Med 2000; 160:165-71.
13. Shahar E, Heiss G, Rosamond WD. Baldness and Myocardial infarction in Men: the atherosclerosis risk in communities study. AM J Epidemiol 2008;167: 676-83.
14. Ahouansou S, Le Toumelin P, Crickx B, Descamps V. Association of androgenetic hyperlipidemia and hypertension. Eur J Dermatol 2007;17:220 -2.
15. NassiriS, Taghavian Pour S, Sadiqha A. Association of androgentic alopecia and hyperlipidemia. Iranian Journal of Dermatology 2005; 8: 64-72.
16. SULH, chen TH. Association of androgenetic alopecia with metabolic syndrome in men: a community-based survey. Br J Dermatol 2010; 163:371-7.

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-25]

[DOI: 10.22102/20.2.24]