

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

هاشم کازرانی^۱، علیابراهیمی^۲، بهزاد حاجیمزادی^۳، لاله یعقوب پور^۴

۱. دانشیار گروه قلب و عروق، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی کرمانشاه، کرمانشاه، ایران (مؤلف مسؤول)، 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 بیماریهای 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 آلپوسی اندروژنتیک 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 آلپوسی آندروژنتیک با بیماری عروق کرونر در مردان زیر ۵۰ سال طراحی شد.

روش بررسی: این مطالعه بصورت مورد - شاهدهی، 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 آلپوسی 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 Kruskalwalis، U- manwithney و آنالیز واریانس استفاده شد.

یافته ها: در این مطالعه بین آلپوسی آندروژنتیک و تست ورزش مثبت رابطه مستقیم معنی دار بدست آمد ($P=0.04$)، در بیماران با آلپوسی (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 آلپوسی آندروژنتیک با فشار خون سیستولیک، کلسترول توتال، LDL و سطح بالاتر تستوسترون آزاد خون وجود داشت ($P=0.045$).

نتیجه گیری: بر اساس نتایج بدست آمده آلپوسی 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 آلپوسی زودرس از نظر بروز بیماری عروق کرونر و کنترل ریسک فاکتورهای قلبی تحت مراقبت قرار گیرند.

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

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

مقدمه

در قرن حاضر بیماریهای قلبی - عروقی سرشته 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 سابقه 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. آلپسی آندروژنتیک (AGA) Androgenetic Alopecia 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 پاتوژنتیک AGA کاملاً شناخته شده نیست ولی عموم محققین 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 اسکروز 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 ۸۷٪ 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

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 Kruskal-walis و U-Manwithney و همچنین جهت مقایسه پارامترهای چند متغیره از آنالیز واریانس استفاده گردید. $P < 0.05$ بعنوان اختلاف آماری معنی دار محسوب گردید.

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).

Hamilton Baldness Scale Modified by Norwood ¹²	I	II-IIIA	III-Vertex-V	VI	VII
Physicians' Health Study Classification	No Baldness	Baldness			
		Frontal	Mild Vertex	Moderate Vertex	Severe Vertex
Illustration on the 11-g Questionnaire					

نمودار ۱ - Hamilton Baldness Scale

یافته ها

همچنین نتایج ارزیابی فشارخون و سطح خونی کلسترول تام و LDL و HDL و تری گلیسرید و تستوسترون مشخص شد (جدول ۳). توزیع مثبت بودن تست ورزش با توجه به نحوه ریزش مو در دو گروه در جدول ۴ مشاهده می شود.

بیماران دو گروه بر اساس نحوه ریزش مو تقسیم شدند (جدول ۱). و مشخصات دموگرافیک هر دسته ثبت گردید (جدول ۲).

جدول ۱ توزیع پترن ریزش مو در گروه مورد و شاهد

گروه مورد	ور تکس شدید	ور تکس متوسط	ور تکس 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 ۴٪	۷ نفر ۵٪	۱۲ نفر ۹٪	۱۱ نفر ۸٪	۹۵ نفر ۷۳٪

جدول ۲ - مقایسه مشخصات دموگرافیک گروه مورد و شاهد

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

جدول ۳ مقایسه نتایج مطالعه در چهار گروه مورد ارزیابی

گروههای مورد مقایسه	Free Testosterone ↑	TG↑	LDL↑	total cholestrol ↑	HDL↓	HTN	تعداد
مورد	Testosterone quantity	TG>200mg/dl	LDL>130mg/dl	cholestrol↑>200mg/dl	HDL<40mg/dl	SBP>140mmHg	درصد
تست مثبت	۸۴٪	۱۵٪	۷۲٪	۷۲٪	۳۸٪	۴۰٪	۴۴٪ (۵۲ نفر)
تست مثبت	۳۷٪	۴۱٪	۷۴٪	۷۴٪	۴۹٪	۵۵٪	۵۶٪ (۶۸ نفر)
تست منفی	۵۲٪	۱۸٪	۳۶٪	۳۶٪	۱۶٪	۲۰٪	۲۴٪ (۳۵ نفر)
تست منفی	۲۸٪	۱۶٪	۳۰٪	۳۰٪	۱۹٪	۱۸٪	۷۶٪ (۹۵ نفر)
P.value	P=۰/۰۰۳	P=۰/۰۲	P=۰/۰۴	P=۰/۰۴	P=۰/۰۸	P=۰/۰۱	

جدول ۴ توزیع مثبت بودن تست ورزش با توجه به نحوه ریزش مو

تست ورزش مثبت	آلوپسی شدید ورتکس	آلوپسی متوسط ورتکس	آلوپسی خفیف ورتکس	آلوپسی فرونتال	مو نرمال
%۶۶/۷	%۶۶/۲	%۵۲/۵	%۵۷/۷	%۵۱/۷	

در تمام انواع آلوپسی اندروژنتیک میزان مثبت شدن تست ورزش در حدود ۱/۴ تا 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 ($P=0/04$). 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 ($P=0/09$).

متوسط فشار خون سیستولیک در مبتلایان به آلوپسی با تست ورزش مثبت ۱۵۰ میلی متر جیوه و در افراد با آلوپسی و تست ورزش منفی ۱۴۰، 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 ($P<0/05$). 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 در افراد با پترن مو و تست نرمال ۵۰ میلی گرم در صد 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 ($P=0/08$)، 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 در افراد با پترن موی نرمال و تست منفی ۱۸۲ میلی گرم در صد 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 در صد 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 ($P=0/04$).

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 در افراد با پترن موی نرمال و تست منفی ۲۱/۱ mg/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 و یا افراد با آلوپسی و تست ورزش منفی بود ($P=0/03$). میانگین سطح تستوسترون در افراد با آلوپسی ورتکس از آلوپسی فرونتال بالاتر می باشد. ولی میانگین سطح تستوسترون در افراد با

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 آلپسی با گروه مشابه و بدون آلپسی مقایسه شدند که در نتیجه آن پترن ریزش موی ریسک فاکتور مهمی برای بروز انفارکتوس قلبی و یا آترواسکلروز بدون علامت نبود (۱۳).

در مطالعات متعدد ارتباط بین الپسی 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 آلپسی ۱/۳ برابر بیشتر از افراد با پترن موی نرمال بدست آمد. این میانگین در افراد با آلپسی ورتکس بیشتر از آلپسی 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 و سطح 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 آلپسی و تست ورزش مثبت بطور معنی داری بالاتر از افراد با پترن موی نرمال و یا افراد با آلپسی 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 آلپسی افزایش می یافت (۱۶).

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

در مرحله آخر آنالیز، 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 آلپسی آندروژنتیک ورتکس بالاتر بود ولی این ارتباط از نظر آماری معنی دار نبود ($P=0.10$).

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 خطر ساز 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 آلپسی ورتکس).

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

در مطالعه lotufo که بر روی ۵۶۰۸ مرد بین سنین ۴۴ تا ۸۴ سال انجام شد، در طی ۱۰ سال پیگیری آلپسی ورتکس بخصوص در مردان مبتلا به فشارخون بالا و هیپرلیپیدمی

در مطالعه ما ۲۶ درصد افراد با آلوپسی و ۵ درصد افراد با پترن موی نرمال FBS بالای ۱۰۰ داشتند که این تفاوت بین دو گروه 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 قویاً بیشتر می باشد و لذا در افراد با آلوپسی باید توجه بیشتری به ریسک فاکتورهای کرونری و همچنین 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, voudouris S. The natural history of androgenetic alopecia. J Cosmet Dermatol 2005 ;4 : 41-3.
2. Winiarska A, Mandt N, Kamp H, Hossini A, Selmann 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. Lata Sharma, Ajay Dubey, 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. Dermatol Clin 2013; 31: 129-40.
7. Tomohide Yamada, Kazuo Hara, Hitomi Umematsu, Takashi Kadowaki. Male pattern baldness and its 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.

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, Kuceroval 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.