

بررسی سطح سرمی هورمونهای TSH، T4، تستوسترون آزاد، پرولاکتین و پروتئینهای SHBG، Alb در خانمهای مبتلا به ریزش مو و بدون ریزش مو

آناهیتا معاونی^۱، فرزانه مقدم^۲، معصومه عربشاهی^۳
دکتر سید محمد علی حافظی^۴، معصومه خوشگام^۵، دکتر لادن حسینی گوهری^۶

چکیده

زمینه و هدف: ریزش موی آندروژنیک در زنان شرایطی رایج است که به علل مختلفی وابسته بوده و شدت آن با سن مرتبط می‌باشد. ریزش موی زنان ارتباط قوی با هورمون و عدم تعادل آن دارد. هدف این مطالعه تعیین رابطه سطح سرمی هورمونهای TSH، T4، تستوسترون آزاد، پرولاکتین و پروتئینهای متصل شونده به هورمونهای جنسی مانند Alb و SHBG در خانمهای مبتلا به ریزش مو در مقایسه با گروه شاهد بود.

روش بررسی: این مطالعه به صورت مقطعی - مورد شاهدهی، بر روی تعداد ۷۱ خانم با ریزش مو و ۷۰ خانم بدون ریزش مو (طبیعی) که از درمانگاههای تخصصی پوست و مو انتخاب شده بودند و در گروه سنی ۵۰-۱۵ سال قرار داشتند، انجام شد. سطح هورمون‌ها و SHBG به روش الیزا و Alb به روش اسپکتروفتومتری اندازه گیری شد. تحلیل داده‌ها توسط Independent T test انجام شد.

یافته‌ها: پس از آنالیز داده‌ها، سطح هورمون TSH، هورمون تیروئیدی T4 و هورمون پرولاکتین و پروتئین‌های SHBG و Alb در میان دو گروه دارای تفاوت غیر معنی دار بودند. هورمون تستوسترون آزاد دارای تفاوت معنی دار میان دو گروه بود (P=۰/۰۰۰) و میانگین سطح سرمی آن در بیماران بیشتر بود.

نتیجه‌گیری: از آنجاییکه آندروژنها مهمترین نقش را در تنظیم بیولوژیک سیکل مو در خانمها دارند و تفاوت معنی دار در سطح تستوسترون آزاد میان دو گروه بیمار و شاهد وجود داشت، پیشنهاد می‌گردد که میزان تستوسترون آزاد در خانمهای با ریزش موی آندروژنیک مورد بررسی قرار گیرد.

واژه‌های کلیدی: T4، TSH، PRL، SHBG، Alb، ریزش مو، تستوسترون آزاد

* نویسنده مسئول :
دکتر لادن حسینی گوهری؛
دانشکده پیراپزشکی دانشگاه علوم پزشکی
تهران

Email :
Ladan_hosseinioghari@yahoo.com

- دریافت مقاله : خرداد ۱۳۹۱ - پذیرش مقاله : فروردین ۱۳۹۲

مقدمه

اگرچه ریزش مو و طاسی می‌تواند در هر جایی از بدن رخ دهد، اما بروز آن در ناحیه‌ی موهای سر، استرس برانگیز می‌باشد (۱ و ۲).

میزان از دست دادن مو از بسیار کم تا فرم پراکنده آن مشاهده می‌شود. ریزش مو و طاسی (Alopecia) به دو دسته‌ی عمده تقسیم می‌شود: اختلالاتی که فولیکول مو طبیعی است اما روند رشد مو غیرطبیعی می‌باشد، و اختلالاتی که فولیکول مو دچار آسیب شده

^۱ کارشناس ارشد بیوشیمی بالینی، گروه علوم آزمایشگاهی، دانشکده پیراپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران

^۲ دانشجوی کارشناسی ارشد هماتولوژی، سازمان انتقال خون ایران، تهران، ایران
^۳ کارشناس علوم آزمایشگاهی، گروه علوم آزمایشگاهی، دانشکده پیراپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران

^۴ پزشک عمومی، دانشگاه علوم پزشکی ایران، تهران، ایران
^۵ مربی گروه آمار زیستی، دانشکده مدیریت و اطلاع رسانی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران

^۶ استناد گروه علوم آزمایشگاهی، دانشکده پیراپزشکی، مرکز تحقیقات سلولی و مولکولی، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران

بیولوژیکی سیکل مو را تعدیل می‌کنند، غالب هستند (۵)، که در این میان تستوسترون مهمترین نقش را بر عهده دارد (۶).

تقریباً تمام افراد سطوحی از ریزش موی آندروژنیک را دارند. از دست دادن مو معمولاً میان سنین ۱۲ تا ۴۰ سال آغاز و عموماً توجه ناکافی به آن می‌شود. از دست دادن مو به طور واضح و قابل توجه تقریباً در نیمی از اشخاص بالای ۵۰ سال مشاهده می‌شود.

البته عوامل متعدد دیگری مانند روند سیکل ماهانه، مصرف داروها، سابقه فامیلی، کم خونی و بارداری ممکن است موجب ریزش مو شوند که بایستی به دقت مورد بررسی قرار گیرند. هر فولیکول مو وارد سه فاز آنژن (رشد)، کاتاژن (مرحله‌ی موقت و کوتاه میان رشد و استراحت)، و تلوزن (استراحت) می‌شود. فولیکول‌های مو حاوی رسپتور آندروژنی می‌باشند. در حضور آندروژن‌ها، ژن‌ها به طور موقت وارد فاز آنژن می‌شوند و فعال می‌گردند و در نتیجه فولیکول‌های موی سر کوچک شده که منجر به موهای کوتاه‌تر و نرم‌تر می‌شوند؛ و موهای ظریف بدون رنگ سطح بدن با موهای ضخیم‌تر و رنگدانه دار جایگزین می‌شوند.

به علت از دست دادن مو در ریزش موی آندروژنیک، یک انحراف از حالت طبیعی سیکل مو دیده می‌شود که به طور تئوریک قابل برگشت است. ریزش موی آندروژنیک پیشرفته، به هر حال ممکن است به درمان پاسخ ندهد، زیرا التهابی که اطراف ناحیه‌ی برآمدگی فولیکول را پوشانده، ممکن است به طور غیر ترمیم پذیری موجب تخریب استم سل‌های فولیکولار شده باشد (۱). به هم خوردن تعادل هورمونی پیامدهای فراوانی دارد که از جمله عوارض آن پرمویی (هیرسوتیسم) و ریزش مو و آکنه می‌باشد (۸ و ۷ و ۱). اما بیشتر زنان با ریزش موی آندروژنیک دارای دوران قاعدگی، باروری و عملکرد غدد اندوکرین و سطح

است (۱). انواع ریزش مو شامل از دست دادن مو به شکل طاسی در ناحیه‌ای از سر با منشاء اتوایمیون (Alopecia Areata) می‌باشد. این بیماری در ۲٪ از جمعیت دیده می‌شود که شیوع آن در زنان و مردان یکسان می‌باشد (۳ و ۱). این حالت ممکن است در هر فردی با هر سنی بروز کند، اما بیشتر در کودکان و بزرگسالان جوان دیده می‌شود.

این بیماری به طور موقت و خودبخودی بهبود یافته و مجدداً عود خواهد کرد. Alopecia Areata قویاً مرتبط با آنتی ژن سازگاری نسجی (HLA) کلاس ۲ می‌باشد.

نوع دیگر ریزش مو از دست دادن مو به فرم پراکنده (Telogen effluvium) می‌باشد که معمولاً ۲ تا ۴ ماه پس از رویداد سببی مانند استرس، استفاده از داروها یا اختلال غدد اندوکرین بروز می‌کند. در این مورد فولیکول مو از حالت آنژن (رشد) به حالت توزیع تلوزن (استراحت) تغییر می‌یابد. از دست دادن مو در نتیجه صدمات و تخریب پوسته سر و فولیکول‌های مو (Cicatricial alopecia) می‌باشد؛ در این حالت، سطح پوسته سر دارای ظاهری غیر طبیعی است. پلاک‌های اریتما همراه با یا بدون پوسته ممکن است وجود داشته باشد. این حالت می‌تواند تحت شرایطی مانند عفونت‌ها، بیماریهای اتوایمیون، سارکوئیدوز، ضربه به پوسته سر یا رادیوتراپی رخ دهد. یافته‌های بیوپسی مختلف در این مورد شامل تکثیر لنفوسیتیک دور تا دور فولیکول مو، فولیکول‌های تخریب شده، و اپی درم نازک و آتروفی شده و درم اسکروتیک ضخیم مشاهده می‌شود (۱).

نهایتاً ریزش مو به صورت آندروژنیک (Androgenic Alopecia) می‌باشد که از دست دادن موی ناشی از افزایش فعالیت آندروژنها است که رایج‌ترین شکل ریزش مو به حساب می‌آید که ممکن است پس از بلوغ در هر دو جنس روی دهد (۴ و ۲ و ۱). آندروژنها در میان هورمون‌هایی که مکانیسم تنظیم

Free T و پروتئین‌های SHBG-Alb در آنها با گروه شاهد (خانمهای بدون ریزش مو به تعداد ۷۰ نفر) انجام شد. نمونه‌گیری به صورت غیر اتفاقی، با رضایت بیماران و افراد گروه شاهد و با استفاده از پرونده‌های پزشکی آنها، از خانمهای ۱۵ تا ۵۰ ساله انجام گرفت. اطلاعات مربوط به سن، وزن، مصرف داروها، فشارخون، وضعیت بارداری و یائسگی، رژیم‌های سخت غذایی توسط پرسشنامه جمع‌آوری شد. افرادی که باردار یا یائسه بودند، از رژیم غذایی سخت پیروی می‌کردند، دارای مشکل دیابت، بیماری‌های تیروئیدی و عارضه‌ی کبدی بودند و قرص آهن و داروهای ضد بارداری و داروهای لاغری مصرف می‌کردند، از مطالعه حذف شدند. از هر نفر ۱۰ سی‌سی خون بدون ماده ضدانعقاد در شرایط بهینه نمونه‌گیری شد. نمونه‌ها بلافاصله در سانتریفیوژ با دور ۳۰۰۰، به مدت ۱۰ دقیقه گذاشته شد و سرمها جدا گردید. میزان هورمون‌های TSH-T4-PRL با استفاده از کیت Monobind و میزان هورمون Free T و پروتئین SHBG توسط کیت IBL با دستگاه (stat fax-2100) ELISA و میزان Alb توسط کیت زیست شیمی با اسپکتروفتومتری LKB اندازه‌گیری شد. تمامی آزمایشها در آزمایشگاه بیوشیمی بالینی دانشکده پیراپزشکی پردیس همت دانشگاه علوم پزشکی تهران انجام شدند. تحلیل‌هایی داده‌ها توسط تست T مستقل (Independent T test) انجام شد و در مورد هر هورمون و دو پروتئین مورد سنجش، میانگین و انحراف معیار محاسبه گردید.

یافته‌ها

در این مطالعه به بررسی میزان هورمونهای TSH-T4-Free T و پروتئینهای متصل شونده به آنها (SHBG, Alb) میان دو گروه خانمهای با ریزش موی آندروژنیک و بدون ریزش مو ۱۵ تا ۵۰ سال که

طبیعی آندروژنها در گردش خون بودند (۱). زنان با ریزش موی آندروژنیک، صرفاً سطوح بالاتر آندروژنها در گردش خون را ندارند، اما در آنها سطوح بالاتر فعالیت آنزیم ۵ آلفا ردوکتاز (۹ و ۱۰)، رسپتورهای آندروژنی بیشتر و سطوح پایین‌تر سیتوکروم P450 (که تستوسترون را به استروژن تبدیل می‌کند) مشاهده شده است (۱). ارتباط میان چاقی و ریزش موی آندروژنیک (۱۰) و میان عناصر کمیاب و ریزش مو بخصوص کمبود آهن و فریتین مشاهده شده است (۱۱).

نقش استعداد ژنتیکی و اثر هورمون استروئید جنسی، در ریزش موی آندروژنیک مردان شناخته شده است؛ اما نقش هورمون جنسی استروئیدی در الگوی ریزش موی زنان کمتر شناخته شده است (۱۲).

از آنجائیکه درمان ریزش موی آندروژنیک به صورت استفاده از داروهایمانند داروهای آنتی آندروژنیک صورت می‌گیرد (۲۰ و ۱۳) و با توجه به اهمیت موضوع و اینکه ریزش مو مسئله‌ی مهم و پرهزینه‌ای به خصوص برای خانمها می‌باشد، این پژوهش با هدف تعیین رابطه و تاثیر تغییرات هورمون تستوسترون آزاد (Free T)، پرولاکتین (PRL)، هورمون محرک تیروئیدی (TSH)، هورمون تیروئیدی T4، پروتئین متصل شونده به هورمون جنسی (SHBG) و آلبومین (Alb) در خانمهای با ریزش مو آندروژنیک در مقایسه با خانمهای بدون ریزش مو انجام شد.

روش بررسی

این مطالعه یک پژوهش مقطعی-مورد شاهی بر روی خانمهای مبتلا به ریزش مو آندروژنیک به تعداد ۷۱ نفر که به مجتمع پزشکان پارک (بعنوان یک مرکز درمانی خصوصی در شهر تهران) مراجعه کردند و تحت نظارت پزشک مستقر در آن مراکز بودند و مقایسه‌ی میزان هورمون‌های TSH-T4-PRL

در دوران بارداری و پیش از یائسگی قرار داشتند، کنترل (بدون ریزش مو)، پرداخته شد. تحت دو گروه بیمار (با ریزش مو آندروژنیک) و گروه

جدول ۱: مقایسه‌ی داده‌های دموگرافیک میان خانمهای با ریزش موی آندروژنیک با گروه کنترل

| P-value | Mean ± SD | گروه | |
|---------|------------|------|----------------|
| ۰/۴۱۶ | ۳۵/۰۸±۱/۳۱ | p | سن |
| | ۳۷/۹۱±۱/۴۶ | c | |
| ۰/۵۲۴ | ۶۶/۱۷±۱/۶۴ | p | وزن |
| | ۶۸/۷۲±۱/۶۸ | c | |
| ۰/۷۷۰ | ۱۰/۸۲±۰/۲۲ | p | فشار سیستولیک |
| | ۱۱/۰۴±۰/۲۲ | c | |
| ۰/۶۸۴ | ۶/۸۷±۰/۱۵ | p | فشار دیاستولیک |
| | ۶/۵۸±۰/۱۴ | c | |

همانگونه که در جدول ۱ آمده است، میانگین سنی دو گروه بیمار و کنترل به هم نزدیک است و تفاوت معنی داری بین آنها مشاهده نمی‌شود. همچنین میانگین وزنی و فشار خون سیستولیک و دیاستولیک دو گروه نیز به هم نزدیک بوده و تفاوت معنی دار میان آنها وجود ندارد.

جدول ۲: وضعیت میزان هورمونها و پروتئینهای متصل شونده به آنها در خانمهای با ریزش موی آندروژنیک و گروه کنترل

| محدوده طبیعی | P-value | میانگین | تعداد | گروه | |
|-----------------|---------|-------------|-------|------|--------|
| ۰/۴-۶/۲۱ μIu/ml | ۰/۴۹۴ | ۱/۷۹±۱/۸۶ | ۷۱ | p | TSH |
| | | ۱/۵۷±۱/۴۶ | ۷۰ | c | |
| ۱/۲-۲۸/۵ ng/ml | ۰/۰۷۷ | ۱۵/۱۵±۸/۷۵ | ۷۱ | p | PRL |
| | | ۱۷/۰۲±۱۰/۹۲ | ۷۰ | c | |
| ۴/۸-۱۱/۶ μg/dl | ۰/۶۲۲ | ۸/۴۴±۱/۹۶ | ۷۱ | p | T4 |
| | | ۸/۳۹±۲/۱۵ | ۷۰ | c | |
| ۰/۰۴-۴/۱۸ pg/ml | ۰/۰۰۰ | ۱/۲۸±۱/۱۳ | ۷۱ | p | Free T |
| | | ۰/۶۹±۰/۷۵ | ۷۰ | c | |
| ۱۵-۱۲۰ nmol/L | ۰/۱۱۸ | ۹۷/۳۴±۶۳/۴۲ | ۷۱ | p | SHBG |
| | | ۷۵/۵۶±۵۴/۹۰ | ۷۰ | c | |
| ۳/۵-۵/۳ g/dl | ۰/۲۴۰ | ۳/۷۹±۰/۲۶ | ۷۱ | p | Alb |
| | | ۳/۷۷±۰/۳۳ | ۷۰ | c | |

P=patient – C=control – TSH=Thyroid Stimulating Hormone- PRL= Prolactine -T4=Tetra ido thyronine- Free T=Free Testosterone – SHBG= Sex Hormone binding Globulin- Alb=Albumin.

جدول ۳: وضعیت میزان هورمونها و پروتئینهای متصل شونده به آنها در خانمهای با وزن بیشتر و مساوی ۶۰ کیلوگرم میان دو گروه بیمار و کنترل

| P-value | Mean ± SD | تعداد | گروه | |
|---------|--------------|-------|------|--------|
| ۰/۱۰۴ | ۱/۵۰±۱/۲۳ | ۲۸ | P | TSH |
| | ۱/۱۸±۰/۳۸ | ۹ | C | |
| ۰/۶۲۹ | ۱۳/۴۰±۶/۰۴ | ۲۸ | P | PRL |
| | ۲۱/۴۱±۶/۳۹ | ۹ | C | |
| ۰/۰۱۳ | ۸/۳۲±۲/۱۱ | ۲۸ | P | T4 |
| | ۷/۴۴±۳/۹۵ | ۹ | C | |
| ۰/۰۰۰ | ۱/۳۳±۱/۲۵ | ۲۸ | P | Free T |
| | ۰/۶۶±۰/۳۱ | ۹ | C | |
| ۰/۰۶۹ | ۱۰۴/۶۹±۶۷/۱۴ | ۲۸ | P | SHBG |
| | ۱۰۷/۷۶±۳۰/۸۳ | ۹ | C | |
| ۰/۹۵۶ | ۳/۸۱±۰/۲۷ | ۲۸ | P | Alb |
| | ۳/۷۱±۰/۳۲ | ۹ | C | |

گروه خانمهای با ریزش موی آندروژنیک (pg/ml) در جدول ۲، موارد ذکر شده برای دو گروه بیمار (۷۱ نفر) و کنترل (۷۰ نفر) بررسی شده است. میزان هورمون محرک تیروئیدی (TSH) در خانمهای با ریزش موی آندروژنیک نزدیک به گروه کنترل بود و در هر دو گروه در محدوده طبیعی قرار داشت و تفاوت معنی دار میان آنها وجود نداشت. هورمون تیروئیدی T4 نیز در هر دو گروه در محدوده طبیعی و نزدیک به هم قرار داشتند، و تفاوت معنی دار میان دو گروه مشاهده نشد. اگرچه میانگین هورمون پرولاکتین در گروه بیمار (۱۵/۱۵±۸/۷۵ ng/ml) نسبت به گروه کنترل (۱۷/۰۲±۱۰/۹۲ ng/ml) کمتر بود، اما هر دو در محدوده طبیعی قرار داشته و تفاوت معنی داری با هم نداشتند. هورمون تستوسترون آزاد در

گروه خانمهای با ریزش موی آندروژنیک (۱/۲۸±۱/۱۳) بود و علی رغم اینکه مانند گروه کنترل (۰/۶۹±۰/۷۵ pg/ml) در محدوده طبیعی قرار داشت، اما میان این دو گروه تفاوت معنی دار مشاهده شد (P=۰/۰۰۰). میزان گلوبولین متصل شونده به هورمونهای جنسی (SHBG) در خانمهای با ریزش موی (۹۷/۳۴±۶۳/۴۲ nmol/L) بالاتر از گروه بدون ریزش موی (۷۵/۵۶±۵۴/۹۰ nmol/L) بود، ولی هر دو گروه در محدوده طبیعی قرار داشته و تفاوت معنی دار میان آنها وجود نداشت. آلبومین نیز حامل بخشی از هورمونها می باشد که میزان آن در دو گروه به هم نزدیک بوده و در محدوده طبیعی قرار داشتند که تفاوت معنی دار میان آنها مشاهده نشد.

جدول ۴: وضعیت میزان هورمون‌ها و پروتئین‌های متصل شونده به آنها در خانم‌های با وزن کمتر از ۶۰ کیلوگرم میان دو گروه بیمار و کنترل

| P-value | Mean ± SD | تعداد | گروه | |
|---------|-------------|-------|------|--------|
| ۰/۴۷۲ | ۱/۹۸±۲/۱۶ | ۴۳ | p | TSH |
| | ۱/۶۶±۱/۵۸ | ۵۸ | c | |
| ۰/۴۷۸ | ۱۶/۲۷±۱۰/۰۴ | ۴۳ | p | PRL |
| | ۱۶/۴۳±۱۱/۴۶ | ۵۸ | c | |
| ۰/۵۰۱ | ۸/۵۱±۱/۸۸ | ۴۳ | p | T4 |
| | ۸/۶۰±۱/۶۹ | ۵۸ | c | |
| ۰/۰۰۷ | ۱/۲۴±۱/۰۵ | ۴۳ | p | Free T |
| | ۰/۷۱±۰/۸۱ | ۵۸ | c | |
| ۰/۲۱۶ | ۹۲/۴۳±۶۱/۱۴ | ۴۲ | p | SHBG |
| | ۷۱/۵۶±۵۷/۲۱ | ۵۸ | c | |
| ۰/۲۰۶ | ۳/۷۹±۰/۲۶ | ۴۳ | p | Alb |
| | ۳/۷۸±۰/۳۳ | ۵۸ | c | |

است که شدت آن با سن مرتبط می‌باشد (۱۴ و ۱۵). تقریباً ۵۰٪ از مردان بالای ۵۰ سال و ۲۰ تا ۵۳٪ از زنان بالای ۵۰ سال را متاثر می‌سازد (۱۵). با افزایش سن میزان ریزش موی آندروژنیک افزایش یافته و ۵۰ تا ۷۵٪ زنان بالای ۶۵ سال از این مشکل رنج می‌برند. تقریباً ۱۰٪ از زنان نیز در دوران پیش از یائسگی، شواهدی از ریزش موی آندروژنیک را نشان می‌دهند (۱۶). ایجاد ریزش موی آندروژنیک ممکن است به علل مختلفی وابسته باشد. این نوع ریزش مو ممکن است به عنوان یک روند موضعی عدم تعادل هورمونی همراه با کوچک شدن ادامه دار فولیکول‌های موی حساس شده باشد (۱۴).

بیماران تیروئیدی به خصوص هیپوتیروئیدیسم به طور خاصی ریزش و از دست دادن موهایشان را زودتر و سریعتر از افراد طبیعی تجربه می‌کنند (۱۷). در این بیماران اغلب بی‌نظمی ترشح هورمون‌های تیروئیدی، کاهش جذب روده‌ای ویتامین‌ها، مواد معدنی و سایر کوفاکتورهای تغذیه‌ای رخ می‌دهد که خود سبب ریزش مو می‌گردد. همچنین کاهش متابولیسم در آنها،

میزان هورمون‌ها و پروتئین‌های متصل شونده به آنها نیز در دو گروه وزنی بیشتر و مساوی ۶۰ کیلوگرم (جدول ۳) و کمتر از ۶۰ کیلوگرم (جدول ۴) به تفکیک میان دو گروه بیمار و کنترل مورد بررسی قرار گرفت. در افراد بیشتر و مساوی ۶۰ کیلوگرم و کمتر از ۶۰ کیلوگرم، میان دو گروه بیمار و کنترل تفاوت معنی‌دار در میزان هورمون‌های TSH، PRL و پروتئین‌های SHBG و Alb وجود نداشت. اما هورمون تیروئیدی T4 میان دو گروه بیمار و کنترل با وزن بیشتر و مساوی ۶۰ کیلوگرم علی‌رغم اینکه در محدوده‌ی طبیعی قرار داشتند، تفاوت معنی‌داری دیده شد، اما میان دو گروه با وزن کمتر از ۶۰ کیلوگرم تفاوت معنی‌دار مشاهده نشد. میزان تستوسترون آزاد نیز میان دو گروه بیمار و کنترل و در هر دو گروه وزنی ذکر شده، اگرچه در محدوده طبیعی قرار داشتند، اما تفاوت معنی‌دار وجود داشت.

بحث

ریزش موی آندروژنیک شایعترین علت ریزش مو

Skalnaya و همکاران تفاوت معنی دار میان SHBG سرمی در زنان دو گروه مشاهده کردند (۱۴). آنزیم ۵ آلفا ردوکتاز موجب تبدیل موضعی تستوسترون به دهیدروتسترون (DHT) می‌شود. فعالیت زیاد این آنزیم یا فعالیت کم آنزیم‌های غیرفعال کننده‌ی آندروژن‌ها مانند آروماتاز، می‌تواند منجر به شروع از دست دادن مو در ناحیه‌ای مشخص شود (۱۹ و ۱۴ و ۱۰ و ۸). این روند ممکن است توسط افزایش در تعداد رسپتورهای آندروژنیک و تسریع بخشیدن در حساسیت فولیکول‌های مو به آندروژن، افزایش یابد. تمایل DHT به رسپتورهای آندروژنیک تقریباً ۵ برابر بیشتر از تمایل آن به تستوسترون می‌باشد (۱۴). افزایش میزان تستوسترون در گردش خون سبب افزایش تبدیل آن به DHT می‌شود، که DHT در فولیکول مو دارای گیرنده بوده و سبب شکنندگی و ریزش مو می‌گردد. این روند در خانمها و آقایان مشترک است (۱۹ و ۲). بررسی میانگین هورمون تستوسترون آزاد بیانگر معنی دار بودن تفاوت میان دو گروه بود ($P=0/000$) (جدول ۲)، که علی‌رغم قرار داشتن در محدوده‌ی طبیعی، تفاوت معنی دار در دو گروه وزنی زیر ۶۰ کیلوگرم ($P=0/000$) و گروه وزنی بالا و مساوی ۶۰ کیلوگرم ($p=0/007$) هم مشاهده شد. Piacquadio و همکاران اینگونه اعلام کردند اگرچه توتال آندروژن‌های پلاسمایی ممکن است در خانم‌های با ریزش موی آندروژنیک طبیعی باشند، اما میزان آندروژن بیواکتیو در دسترس فولیکول‌های مو ممکن است به طور چشم‌گیری افزایش یابد (۱۰). Skalnaya و همکاران اعلام کردند که سطح Free T، DHT، در خانم‌های با ریزش موی آندروژنیک نسبت به گروه کنترل به طور معنی دار بالاتر بود. همچنین آنها مشاهده کردند که استروژن درمانی منجر به افزایش سطح SHBG و کاهش سطح Free T می‌شود (۱۴).

سبب از بین رفتن ریشه، بدنه و کل مو می‌گردد. در این افراد با درمان بی‌نظمی‌های تیروئیدی، ریزش مو اصلاح خواهد شد (۱۸). در مطالعه حاضر بررسی هورمون تحریک کننده تیروئیدی (TSH) و هورمون T4 در دو گروه بیمار و کنترل بیانگر غیر معنی دار بودن تفاوت میزان هورمون در این دو گروه می‌باشد (جدول ۲).

Skalnaya و همکاران نیز، تمامی بیماران با ریزش موی آندروژنیک را که مورد بررسی قرار دادند دارای T4 و TSH طبیعی بودند (۱۴) که می‌تواند بیانگر عدم ارتباط ریزش مو در افراد گروه بیمار با میزان این هورمون‌ها باشد. در افراد با افزایش غیر طبیعی پرولاکتین سرم (هیپرپرولاکتینمی)، به علت اثر غیر مستقیم آن در افزایش تستوسترون در فرد، ریزش مو دیده می‌شود (۱۸). میان دو گروه مورد مطالعه ما نیز مانند بیماران مورد بررسی Skalnaya و همکاران (۱۴) در میزان هورمون پرولاکتین میان دو گروه اختلاف معنی دار وجود نداشت، که می‌تواند بیانگر عدم ارتباط ریزش مو در گروه بیمار با میزان این هورمون باشد. SHBG گلیکوپروتئین سنتز شده توسط کبد می‌باشد، که غلظت آندروژن‌ها و استروژن‌های موجود در گردش خون تحت اثر سنتز آن است. تنظیم سنتز SHBG نیز تحت اثر تمایل بالای آن به تستوسترون می‌باشد (۱۹) و فرم متصل به SHBG غیر فعال می‌باشد (۸). تقریباً ۶۵٪ تا ۷۰٪ از تستوسترون به SHBG و ۳۰٪ آن به Alb متصل می‌شود و ۲٪ آن آزاد است که فرم آزاد هورمون دارای عملکرد فعال فیزیولوژیکی است (۸).

در این مطالعه میزان پروتئین SHBG و Alb در هر دو گروه در محدوده‌ی طبیعی قرار داشت و تفاوت معنی دار در دو گروه مشاهده نشد که شاید بتوان گفت که تغییر میزان Alb و SHBG در افراد مورد بررسی در این تحقیق با ریزش مو مرتبط نمی‌باشد. اما

هورمون مانند Alb و SHBG تغییرات معنی داری میان دو گروه بیمار و کنترل مشاهده نشد که بر این اساس می‌توان گفت در خانمهای با ریزش موی آندروژنیک ارتباطی خاص میان ریزش مو با هورمون‌ها و پروتئینهای ذکر شده وجود ندارد. اما تغییرات معنی دار در هورمون Free T در دو گروه نسبت به هم ($P=0/000$) بیانگر رابطه میان تغییرات این هورمون و تبدیل آن به DHT توسط آنزیم ۵ آلفا ردوکتاز است که در نهایت منجر به ریزش مو می‌گردد. لذا بهتر است اندازه گیری Free T در خط اول بررسی هورمونی قرار گیرد. بنابراین پیشنهاد می‌شود در کنار اندازه گیری میزان آنزیم Free T، میزان فعالیت آنزیمهای ۵ آلفا ردوکتاز و آروماتاز، و همچنین اندازه گیری سطح سرمی فریتین و BMI در موارد مشکوک به ریزش موی آندروژنیک مورد بررسی قرار گیرد.

تشکر و قدردانی

از معاونت محترم پژوهشی برای تامین بودجه طرح قدردانی می‌شود. هم چنین از همکاران بخش بیوشیمی و گروه علوم آزمایشگاهی دانشکده پیراپزشکی و مرکز تحقیقات سلولی و مولکولی دانشگاه علوم پزشکی تهران صمیمانه تشکر می‌گردد.

Kohler و همکاران نیز در بررسی بیماران با ریزش مو، سطح سرمی طبیعی Free T همراه با افزایش فعالیت آنزیم ۵ آلفا ردوکتاز در بافت محیطی را مشاهده کردند (۱۱). این موضوع که چاقی ممکن است مرتبط با اختلال در گروهی از هورمون‌های جنسی و عوارض ناشی از آن باشد و همچنین بیماران را در معرض هایپراندروژنیسم قرار دهد، به خوبی اثبات شده است. Piacquadio و همکاران مشاهده کردند که در برخی از این افراد افزایش تولید آندروژن‌ها و کاهش سطح SHBG، منجر به افزایش سطح Free T می‌شود (۱۰).

در پژوهش حاضر نیز در گروه بیماران، افزایش سطح SHBG و Free T نسبت به گروه کنترل در افراد با وزن بیشتر و مساوی ۶۰ کیلوگرم مشاهده شد که این تغییرات در رابطه با SHBG غیر معنی دار است، اما برای Free T معنی دار بود. همچنین ارتباط غیر معنی دار میان سن، وزن و فشار خون دو گروه بیمار و کنترل، می‌تواند بیانگر عدم ارتباط شان با ریزش مو در این افراد باشد.

نتیجه گیری

در بررسی هورمون‌های TSH و T4 (هورمونهای تیروئیدی)، پرولاکتین و پروتئینهای متصل شونده به

منابع

1. Thiedke CC. Alopecia in women. Am Fam Physician 2003 Mar; 67(5): 1007-14.
2. Lee WS & Lee HJ. Characteristics of androgenetic alopecia in asian. Ann Dermatol 2012; 24(3): 243-52.
3. Gurran T, Bircan R, Turan S & Bereket A. Alopecia: association with resistance to thyroid hormones. J Pediatr Endocrinol Metab 2009 Nov; 22(11): 1075-81.
4. Redmond GP. Androgens and women's health. Int J Fertil Womens Med 1998; 43(2): 91-7.

5. Rosenfield RL. Hirsutism and the variable response of the pilosebaceous unit to androgen. *J Investig Dermatol Symp Proc* 2005; 10(3): 205-8.
6. Kaufman KD. Androgens and alopecia. *Mol Cell Endocrinol* 2002; 198(1-2): 89-95.
7. Souter I, Sanchez LA, Perez M, Bartolucci AA & Azziz R. The prevalence of androgen excess among patients with minimal unwanted hair growth. *Am J Obstet Gynecol* 2004; 191(6): 1914-20.
8. Karrer Voegeli S, Rey F, Reymond MJ, Meuwly J, Gaillard RC & Gomez F. Androgen Dependence of Hirsutism, Acne, and Alopecia in Women Retrospective Analysis of 228 Patients Investigated for Hyperandrogenism. *Medicine* 2009; 88(1): 32-45.
9. Kohler C, Tschumi K, Bodmer C, Schneiter M & Birkhaeuser M. Effect of finasteride 5 mg (Proscar) on acne and alopecia in female patients with normal serum levels of free testosterone. *Gynecol Endocrinol* 2007; 23(3): 142-5.
10. Piacquadio DJ, Rad FS, Spellman MC & Hollenbach KA. Obesity and female androgenic alopecia: A cause and an effect? *J Am Acad Dermatol* 1994; 30(6): 1028-30.
11. Karadag AS, Ertugrul DT, Tural E & Akin KO. The role of anemia and vitamin D levels in acute and chronic telogen effluvium. *Turk J Med Sci* 2011; 41(5): 827-33.
12. Yip L, Rufaut N & Sinclair R. Role of genetics and sex steroid hormones in male androgenetic alopecia and female pattern hair loss: an update of what we now know. *Australas J Dermatol* 2011; 52(2): 81-8.
13. Iorizzo M, Vincenzi C, Voudouris S, Piraccini BM & Tosti A. Finasteride Treatment of Female Pattern Hair Loss. *Arch Dermatol* 2006; 142(3): 298-302.
14. Skalnaya M & Tkachev VP. Trace elements content and hormonal profiles in women with androgenetic alopecia. *J Trace Elem Med Biol* 2011; 25(1): 50-3.
15. Bolduc C & Shapiro J. Management of androgenetic alopecia. *Am J Clin Dermatol* 2000; 1(3): 151-8.
16. Scheinfeld N. A review of hormonal therapy for female pattern (androgenic) alopecia. *Dermatol Online J* 2008; 14(3): 1.
17. Lewinski A, Broniarczyk Dyla G, Sewerynek E, Zerek Meleń G & Szkudliński M. Abnormalities in structure and function of the thyroid gland in patients with alopecia areata. *J Am Acad Dermatol* 1990; 23(1-4): 768-9.
18. Shomon MJ. The Thyroid guide to hair loss. Available at: <http://www.thyroid-info.com/hair>. 2012.
19. Camacho Martinez FM. Hair loss in women. *Semin Cutan Med Surg* 2009; 28(1): 19-32.

Investigation Of Serum Level Of T4, TSH, Free Testosterone And Prolactin Hormones As Well As Alb And SHBG Proteins In Women With Hair Loss Vs. Those Without Hair Loss

Moaveni Anahita¹(MSc.) - Moghaddam Farzaneh²(BSc.)
Arabshahi Masomeh³(BSc.) – Hafezi Mohammad Ali⁴ (M.D.)
Khoshgam Masomeh⁵(MSc.) - Hosseini Gohari Ladan⁶(Ph.D)

1 Master of Sciences in Clinical Biochemistry, Medical Laboratory Science Department, School of Allied Medicine, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran

2 Master of Sciences Student in Hematology, Iranian Blood Transfusion Organization, Tehran, Iran

3 Bachelor of Sciences in Medical Laboratory Science, Medical Laboratory Science Department, School of Allied Medicine, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran

4 General Physician, Iran University of Medical Sciences, Tehran, Iran

5 Instructor, Bio Statistic Department, School of Management and Medical Information Sciences, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran

6 Professor, Medical Laboratory Science Department, School of Allied Medicine, Cellular and Molecular Research Center, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran

Abstract

Received : May 2012

Accepted : Mar 2013

Background and Aim: Female pattern hair loss (female androgenic alopecia) is a common but puzzling condition in women which increases by aging. Female hair loss is strongly linked to hormones and hormonal imbalances. The aim of this study was to determine the serum level of hormones such as T4, TSH, free testosterone, Prolactin (PRL) and Alb, SHBG in women (15-50 years old) with hair loss versus those without hair loss.

Materials and Methods: In this cross-sectional case-control study, 71 women with hair loss and 70 normal women were selected from skin and hair care day clinics. The level of hormones and SHBG were measured by ELISA, and Alb was measured by spectrophotometry. Data were analyzed by independent t-test.

Results: After analyzing the data and determining the levels of TSH, T4, Prolactin, Alb, SHBG, no significant difference was found between the case and control groups. However, free Testosterone level was significantly different between patients and controls ($P=0.000$), with a higher mean level in the case group (patients).

Conclusion: Since androgens have a major role in regulating the biological cycle of hair in women and since there was a significant difference between free testosterone in patient and control groups, we suggest that the serum level of free testosterone should be measured in women with androgenic alopecia.

Key words: T4, TSH, PRL, SHBG, Alb, Hair loss, Free Testosterone

* Corresponding Author:
Hosseini Gohari L ;
E-mail:
Ladan_hosseinigohari@
yahoo.com