

بررسی هورمونی بیماران مذکر مبتلا به آکنه ولگاریس: یک مطالعه

مورد-شاهد

دکتر حسن صیرفی^۱، دکتر منوچهر نخجوانی^۲، دکتر فرشاد فرنقی^۱، دکتر امیر هوشنگ احسانی^۳، دکتر پانته آهاشمی^۴،
دکتر مریم غیائی^۵، دکتر امین موسوی^۶

۱- دانشیار، گروه پوست، ۲- دانشیار، گروه داخلی، ۳- استادیار، گروه پوست، ۴- دستیار، گروه پوست، ۵- پزشک عمومی،
دانشگاه علوم پزشکی تهران

زمینه و هدف: آکنه ولگاریس بیماری التهابی مزمن فولیکول‌های پیلوسباسه است. اتیولوژی آکنه، نامعلوم است ولیکن شواهد مختلفی در دست است که بعضی از تغییرهای هورمونی را در پاتوژنز آکنه دخیل می‌داند. هدف از این مطالعه اندازه‌گیری برخی متغیرهای اندوکرینولوژیک در بیماران مبتلا به آکنه ولگاریس و مقایسه آن با افراد سالم بود. روش اجرا: در این مطالعه که به صورت مورد-شاهد صورت گرفت، از بین بیماران مذکر مبتلا به آکنه ولگاریس مراجعه‌کننده به بیمارستان رازی تهران در ۹ ماهه نخست سال ۸۲، ۴۰ نفر به عنوان گروه مورد و از بین همسالان سالم ۲۰ نفر به عنوان شاهد انتخاب شدند. میزان انسولین، گلوبولین متصل‌شونده به هورمون‌های جنسی، تستوسترون و قند خون ناشتا در هر گروه اندازه‌گیری و با یکدیگر مقایسه شد.

یافته‌ها: میانگین قند خون ناشتا در گروه مورد $89/8 \cdot 13/3$ و در گروه شاهد $91/106/3$ میلی‌گرم در دسی‌لیتر بود. ($P=0/017$) میانگین تستوسترون آزاد سرم در دو گروه مورد و شاهد به ترتیب $24/8012/01$ و $21/4010/8$ نانومول در لیتر بود ($P=0/029$).

نتیجه‌گیری: در این مطالعه میزان تستوسترون سرم در گروه مورد بیش‌تر از گروه شاهد و میزان قند خون ناشتا کم‌تر از گروه شاهد بود. لذا پیشنهاد می‌شود در درمان افراد مذکر مبتلا به آکنه عوامل مزبور مورد توجه قرار گیرد. واژه‌های کلیدی: آکنه ولگاریس، هایپر آندروژنیسم، تستوسترون

فصلنامه بیماری‌های پوست ۱۳۸۵؛ دوره ۹ (۲): ۱۵۰-۱۵۳

وصول مقاله: ۸۴/۸/۳۰ پذیرش: ۸۵/۲/۱۷

مقدمه
Propionibacterium acnes است (۳-۱). هدف

از انجام این مطالعه بررسی تغییرهای اندوکرینولوژیک در بیماران مذکر مبتلا به آکنه بود.

روش اجرا

این مطالعه به روش تحلیلی مورد-شاهدی صورت

عوامل متعددی موجب ایجاد آکنه ولگاریس می‌شود. بدون شک یکی از عوامل مهم، وراثت است. سایر عوامل اساسی دخیل در ایجاد ضایعه‌ها، تحریک آندروژنیک غدد سباسه (افزایش ترشح سبوم ناشی از افزایش حساسیت به آندروژن‌ها) و تکثیر پروپیونی باکتریوم آکنه

مؤلف مسؤل: دکتر امیر هوشنگ احسانی - تهران، خیابان وحدت اسلامی، بیمارستان رازی

پست الکترونیک: ehsanih@sina.iums.ac.ir

بحث

آکنه و لگاریس یک اختلال آندوکراین نیست ولی اگر به درمان‌های عادی مقاوم باشد به مدت زمان زیادی نیاز دارد تا در زنان بزرگسال اتفاق افتد یا دارای علائم هایپر آندروژنیسم پوستی یا خارج پوستی شود. در این رابطه بررسی هورمونی پیشنهاد شده است (۴).

آندروژن‌ها عوامل مهم تغییر دهنده فعالیت غدد چربی هستند. در ۲۵٪ از بیماران، هایپر آندروژنیسم وجود دارد و در مورد دیگران، فرضیه افزایش حساسیت واحدهای پیلوسباسه به آندروژن‌ها مطرح است.

در این مطالعه مشخص شد که سطح سرمی تستوسترون در مبتلایان به آکنه، به طور واضح بالاتر از گروه شاهد است با این حال اگر چه میزان SHBG در بیماران، کم‌تر از افراد سالم بود، این تفاوت از لحاظ آماری معنی‌دار نشد.

فعالیت غدد سباسه در افراد با ترشح هورمون‌های آندروژنی (در مردان با منشأ بیضه‌ها و غدد آدرنال و در زنان با منشأ تخمدان‌ها و غدد آدرنال) در ارتباط است. سطح غیرطبیعی سبوم با ازدیاد هورمون‌های آندروژنی، ازدیاد مقدار تستوسترون آزاد و کم شدن میزان گلوبولین اتصال یابنده به هورمون‌های جنسی رابطه مستقیم دارد (۳).

در مطالعه دیگری که روی ۳۸ زن مبتلا به آکنه به اجرا درآمد بالا بودن سطح تستوسترون در ۲۶ درصد، کم شدن SHBG در ۴۵ درصد و بالا بودن پرولاکتین در ۴۵ درصد آن‌ها نشان داده شده است (۳).

از طرفی همراهی آکنه و لگاریس با گرفتاری تنظیم انسولین در سندرم‌های خاصی مانند PCO (Polycystic Ovarian syndrome) (۵)، سندرم Pyogenic Sterile Arthritis (PAPA)

گرفت. ۴۰ مرد ۱۵ تا ۲۵ ساله مبتلا به آکنه و لگاریس - بر اساس تشخیص متخصص بیماری‌های پوست - با ضایعه‌های پاپولر یا پوستولر یا ترکیبی از این دو که حداقل ۲ ماه دچار آن بودند از بین مراجعان به درمانگاه پوست بیمارستان رازی تهران به عنوان گروه مورد، انتخاب شدند. این افراد فاقد بیماری‌های پوستی دیگر و بیماری‌های سیستمیک بودند. ۲۰ مرد ۱۵ تا ۲۵ ساله سالم (فاقد هر نوع بیماری پوستی یا سیستمیک) نیز به عنوان گروه شاهد انتخاب شدند. با اخذ رضایت آگاهانه و رعایت اصول معاهده هلسینکی، از دو گروه مزبور نمونه خون ناشتا گرفته شد. نمونه‌ها از نظر مقادیر انسولین، گلوبولین متصل شونده به هورمون‌های جنسی، تستوسترون و قند خون ناشتا در یک آزمایشگاه بررسی شدند.

یافته‌ها با استفاده از نسخه ۱۰ نرم افزار SPSS و آزمون تی، با قبول مرز معنی‌داری روی $P < 0.05$ تجزیه و تحلیل شد.

یافته‌ها

در گروه مورد و شاهد، میانگین انسولین به ترتیب $10/35.3/52$ و $9/29.3/16$ میکروواحد در میلی‌لیترو میانگین گلوبولین متصل شونده به هورمون‌های جنسی به ترتیب $25/98.13/81$ و $31/57.14/96$ میکروگرم در لیتر بود. اختلاف دو گروه از نظر سطح دو متغیر فوق معنی‌دار نبود.

میانگین قند خون ناشتا در گروه مورد میانگین $89/78.13/34$ و گروه شاهد $91/10.16/28$ میلی‌گرم در دسی لیتر ($P = 0.017$) و میانگین تستوسترون آزاد سرمی در گروه مورد $24/79.12/01$ و گروه شاهد $21/39.10/75$ نانومول در لیتر ($P < 0.029$) بود.

SHBG خون رابطه دارد (۱۳). در دو مطالعه دیگر نیز آمده است که انسولین موجب کاهش سطح SHBG و در نتیجه افزایش تستوسترون آزاد می‌شود و نیز با اثر بر سیستم آنزیمی $P450C17\alpha$ تولید آندروژن‌های تخمدانی را بالا می‌برد (۱۴ و ۱۵). به هر حال اگر رابطه علت و معلولی هم بین این دو وجود نداشته باشد، همراهی آن‌ها مکرراً گزارش شده است (۱۰ و ۶).

پس اگر انسولین بتواند سطح آندروژن‌های بدن را تغییر دهد، ممکن است در رشد و تکامل واحدهای پیلوسباسه و ایجاد آکنه و لگاریس مؤثر باشد (۱۲). هر چند در مطالعه حاضر در میزان انسولین در دو گروه مورد و شاهد تفاوت معنی‌داری مشاهده نشد، ولیکن پایین بودن قابل ملاحظه قند خون ناشتا در گروه مورد در مقایسه با گروه کنترل می‌تواند تقویت کننده فرضیه فوق باشد.

اثبات وجود اختلال‌های متابولیک در آکنه و لگاریس امکان استفاده از درمان‌های نوین را فراهم می‌کند.

به نظر می‌رسد پژوهش‌های بیش‌تر در این زمینه بتواند راهگشایی برای حل مشکلات مربوط به شناخت پاتوژنز آکنه و احتمالاً روش‌های درمانی مربوط باشد.

Pyoderma Gangrenosum, and Acne سندرم سیپ لورنس (Seip Lawrence) (۹) و ژنوتیپ YY (۱۱ و ۱۰) گزارش شده است. به نظر می‌آید که هاپیر آندروژنیسم تخمدانی (Functional Ovarian Hyperandrogenism) محصول بی‌نظمی در ترشح آندروژن‌های تخمدانی باشد که خود می‌تواند ناشی از فرار تخمدان از کنترل LH باشد.

به علت فراوانی IR (Insulin Resistance) و هاپیر انسولینمیا در بیماران PCO و FOH هاپیرانسولینما کاندیدای مهمی برای ایجاد این بی‌نظمی به شمار می‌رود (۱۲).

در مطالعه صورت گرفته توسط Starka L و همکاران وی روی ۳۰ بیمار مرد مبتلا به ریزش موی آندروژنیک زودرس که به دو گروه تقسیم شده بودند در یک گروه تغییرهای مشابه PCOD به صورت SHBG سبب نرمال و افزایش ایندکس آزاد آندروژن دیده شد و در گروه دیگر تغییرهایی دیده نشد. آن چه از این مطالعه حاصل شد این است که، حداقل تعدادی از مردان با این نوع ریزش مو می‌توانند معادل PCOD در خانم‌ها باشند (۱۸).

در مطالعه صورت گرفته در گروهی از بیماران PCOS، از نژاد مکزیکی معلوم شد که انسولین با سطح

References

- 1-Odom RB, William DJ, Berger T, editors. Andrew's diseases of the skin. Philadelphia: W.B. Saunders Company, 2000: 284-92.
- 2-John J, Russell. Topical therapy for acne. J Am Fam Phys 2000; 61: 357-65.
- ۳- هیأت بود پوست ایران (مؤلفان). درسنامه جامع پوست ایران. تهران: نشر طبیب با همکاری انتشارات تیمورزاده، ۱۳۸۰.
- 4-Vignale R, Bonifazzio J, Aguirre B, et al. Hormonal profile of acne vulgaris: new aspects of the androgen dependent cutaneous syndrome. Int J Dermatol 1996; 35: 94-95.

- 5-Falsetti L, Gambera A, Tisi G. Efficacy of the combination etinyloestradiol and cyproterone acetate on endocrine, clinical and ultrasonographic profile in polycystic ovarian syndrome: a new direction in treatment. *Hum Reproduction* 2001; 16: 36-42.
- 6-Lindor NM, Arsenault TM, Solomon H, et al. A new autosomal dominant disorder of pyogenic striae arthritis, pyoderma gangrenosum, and acne: PAPA syndrome. *Mayo Clin Proc* 1997; 72: 611-15.
- 7-Ong S, Duffy T, Lenehan P, Murphy J, et al. Endometrial pipelle biopsy compared to conventional dilation and curettage. *J Med Sci* 1997; 166: 47-49.
- 8-Larson DM, Johnson KK, Broste SK, et al. Comparison of D&C and office endometrial biopsy in predicting final histopathologic grade in endometrial cancer. *Obstet Gynecol* 1995; 86: 38-42.
- 9-Peinado Cabrera EJ, Bernat Condomina G, Serrano C, et al. Seip Lawrence syndrome associated with polyostotic fibrous dysplasia: report of a case. *Med Interna* 1997; 14: 135-38.
- 10-Marr JJ, Traisman HS. Nodulocystic acne, chromosomal abnormality and diabetes mellitus. *Cutis* 1981; 27: 87-89.
- 11-Marinina GP, Blagoveshchenskaia TA, Oleinikov NL. The XYY syndrome, brief clinicomorphologic characteristics. *Zh Nevropatol Psikhiatr Im Skorsakova* 1979; 76.
- 12-Rosenfield RL. Current concepts of polycystic ovary syndrome. *Bailliers Clinic Obstet Gynaecol* 1997; 11: 307-33.
- 13-Schiavon R, Altamirano Bustamante N, Jimenez C, et al. Fasting and postprandial serum insulin in Mexican adolescents with menstrual disorders. *Rev Invest Clin* 1996; 48: 335-42.
- 14-Taylor AE. Insulin lowering medications in polycystic ovary syndrome. *J Obstet Gynecol Clin North Am* 2000; 27: 583-95.
- 15-Gandal R, Spizzo M, Collin D. Diagnosis and treatment of polycystic ovary syndrome. *J Gynecol Obstet Biol Reprod* 1999; 28: 510-18.
- 16-Lambert S SW, Koper JW, Biemond P, et al. Cortisol receptor resistance: the variability of its clinical presentation and responses to treatment. *J Clin Endocrin Metab* 1992; 74: 313-21.
- 17-Lamberts SW, Koper JW, de Jong FH. Familial and iatrogenic cortisol receptor resistance. *J Steroid Biochem Mol Biol* 1992; 43: 385-88.
- 18-Starka L, Duskova I, Cermakova J, et al. Premature androgenic alopecia and insulin resistance. Male equivalent of polycystic ovary syndrome? *Endocrine Regulations* 2005; 139: 127-31.