

میزان روی و مس موی اسکالپ و سرم و میزان سوپر اکسید دیسموتاز و گلوکاتایون پراکسیداز و مالوندی آلدئید سرم در بیماران مبتلا به آلوپسی آندروژنتیک و آره آتا

مهدی امیرنیا: گروه پوست، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز، تبریز، ایران: نویسنده رابط

E-mail: Mehamir46@gmail.com

سینا سیناف: دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز، تبریز، ایران
حسن سیناف: گروه پوست، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز، تبریز، ایران
محمد نوری: گروه آموزشی بیوشیمی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز، تبریز، ایران

دریافت: ۸۸/۹/۸، پذیرش: ۸۹/۱۱/۱۶

چکیده

زمینه و اهداف: آلوپسی آره آتا یک نوع ریزش مو بدون جاگذاری اسکار می باشد که هر نقطه ای را می تواند گرفتار کند. آلوپسی آندروژنتیک یا طاسی مردان نیز بیماری شایعی است که اثرات روحی اجتماعی زیادی بر جا می گذارد. این فرضیه وجود دارد که عدم تعادل در برخی المانها می تواند شروع کننده آلوپسی باشد. هدف از این مطالعه، اندازه گیری روی و مس در محتوای موی سر، همچنین اندازه گیری سطح سرمی آنزیمهای پراکسیداسیون چربی یعنی سوپراکسیداز دیسموتاز، گلوکاتایون پراکسیداز و مالوندی آلدئید در بیماران مبتلا به آلوپسی آره آتا و آندروژنتیک می باشد.

مواد و روش ها: این مطالعه توصیفی تحلیلی در درمانگاه پوست مرکز آموزشی درمانی سینا و بخش بیوشیمی دانشگاه علوم پزشکی تبریز در بین ۲۷ بیمار مبتلا به آلوپسی آره آتا، ۲۷ بیمار مبتلا به آلوپسی آندروژنتیک و ۲۷ فرد سالم بعنوان گروه کنترل که از لحاظ سنی و جنسی با گروههای مطالعه یکسان بودند انجام یافته است. محتوای روی و مس در موی بیماران، سطح سرمی آنزیمهای سوپراکسیداز دیسموتاز، گلوکاتایون پراکسیداز و مالوندی آلدئید در بیماران مبتلا به آلوپسی آره آتا و آندروژنتیک و افراد گروه کنترل اندازه گیری شد. داده ها با نرم افزار SPSS مورد آنالیز قرار گرفت.

یافته ها: طول مدت ریزش مو در مبتلایان به آلوپسی آره آتا از ۱ تا ۲۴۰ ماه و در مبتلایان به آلوپسی آندروژنتیک از ۶ تا ۱۸۰ ماه متغیر بود. میانگین محتوای روی در موی بیماران مبتلا به آلوپسی آره آتا، آندروژنتیک و گروه کنترل به ترتیب: ۹۸/۳۳، ۱۰۵/۳۵ و ۱۲۹/۵۲ میکروگرم بر میلی گرم مو بود. میانگین محتوای مس در موی بیماران مبتلا به آلوپسی آره آتا، آندروژنتیک و گروه کنترل نیز به ترتیب: ۷/۹۱، ۷/۲۵ و ۱۰/۳۴ میکروگرم بر میلی گرم مو بود. سطح سرمی آنزیمهای (superoxide dismutase, SOD)، (malondialdehyde, MDA) و (glutathione peroxidase, GPX) نیز به ترتیب در این سه گروه: (۱۹۴۵/۲۵، ۱۷۶۱/۵۷ و ۲۲۹۶/۷۷ میکروگرم بر دسی لیتر)، (۳/۶۴، ۳/۴۹ و ۱/۶۲ میکروگرم بر دسی لیتر) و (۱۲۹/۰۱۱، ۱۱۸/۸۴ و ۱۳۸/۷۴ میکروگرم بر دسی لیتر) بود. میزان روی و مس محتوای مو و سرم بیماران در هر دو گروه مبتلا به آلوپسی آره آتا و آندروژنتیک نسبت به جمعیت عادی بطور معنی داری کمتر بود ($P<0/05$). سطح سرمی SOD و GPX-Px نیز در این دو گروه بطور معنی داری کمتر ($P<0/05$) و سطح سرمی MDA بطور معنی داری بیشتر از افراد نرمال بود ($P<0/05$).

نتیجه گیری: نتایج این مطالعه نشان داد سطح پایین روی، مس در مو و سرم و سطح سرمی پایین SOD، GPX همراه با سطح بالای MDA نقش مهمی در ایجاد آلوپسی ایفا می کنند.

کلید واژه ها: آلوپسی، مس، روی، SOD، MDA و GPX

مقدمه

پایین تر بروز می کند بیشتر احساس ناراحتی می کنند. آلوپسی آره آتا در افرادی که به ظاهر خود اهمیت می دهند ویران کننده است

آلوپسی یکی از شایعترین معضلات در میان قشر نوجوان و جوان جامعه است و مشکلات روانی اجتماعی فراوانی برای افراد بویژه نوجوانان ایجاد می کند. بیماری که آلوپسی آنها در سنین

از بیماران مبتلا به آلپسی آندروژنتیک و آره آتا، که به این درمانگاه مراجعه کرده و یا در مطب یکی از متخصصین پوست شهر تحت ویزیت قرار گرفتند، بیماران بر اساس تشخیص کلینیکی با توجه به تقسیم بندی هامیلتون انتخاب شدند. بیماران مبتلا به آلپسی آره آتا، بر اساس علائم کلینیکی که شامل پیچ های تمیز بدون پوسته منفرد و یا متعدد در نواحی سر و صورت در سنین مختلف انتخاب شدند.

در مورد نقش آنزیم های آنتی اکسیدان می توان اظهار کرد که در حالت نرمال یک تعادل در بین تخریب های اکسیداتیو و محافظ های آنتی اکسیدان در سلولها وجود دارد. موارد ثابت شده ای از نقش استرس های اکسیداتیو و بیماریهای پوست با دخالت SOD و GPX بدست آمده است.

از آنجا که یکی از اهداف این مطالعه، اندازه گیری مس و روی محتوای موی سر بود، با توجه به فاصله مکانی آزمایشگاه تا درمانگاه، علی رغم توجیه بیماران توسط پژوهشگر، تمامی بیماران منتخب جهت آزمایش مربوطه مراجعه نکرده و لذا در قسمت یافته ها، تعدادی از بیماران که تمامی اطلاعات مورد نیاز از ایشان کامل بود گزارش می شود.

طبق توضیحات فوق، گروه بیماران مبتلا به آلپسی آره آتا و آندروژنتیک هر کدام ۲۷ نفر انتخاب شده و جهت مقایسه با افراد نرمال، ۲۷ فرد سالم نیز وارد مطالعه شدند. قابل ذکر است این دو گروه باهم و نیز با گروه کنترل از نظر سن و جنس همسان بودند. پژوهشگر در درمانگاه فوق الذکر و یا مطب متخصص پوست حاضر شده و با تشخیص آلپسی توسط پزشک معالج، پرسشنامه های تهیه شده را کامل کرده و سپس با ارائه توضیحات لازم، بیماران را جهت انجام آزمایشات راهنمایی نمود. پس از اخذ رضایتنامه کتبی از بیماران، حدود ۱ گرم مو (۱۰۰ تا ۲۰۰ عدد) که ریزش داشته جمع آوری شده و به آزمایشگاه مربوطه معرفی شدند.

نمونه مو، موهای ریزش شده است که توسط خود بیمار جمع آوری شده و به آزمایشگاه ارسال می شود. پس از جمع آوری نمونه ها عناصر روی و مس مو به روش زیر اندازه گیری شدند:

نمونه های موی هر فرد در پاکتهای پلاستیکی جداگانه جمع آوری و در یک دسیکاتور نگهداری شدند. میزان فلزات در داخل مو، بطور معنی داری تحت تأثیر مواد آلاینده خارجی مانند: گرد و خاک محیط، عرق کردن، پوسته پوسته شدن اپیدرم و خصوصاً دترژانتها و مواد آرایشی قرار می گیرد. به همین دلیل الزامی است که برای تهیه نمونه های مناسب، نمونه های مو تحت یک شستشوی خارجی با حفظ کیفیت مو و فقط جهت از بین بردن آلاینده های خارجی قرار گیرند. عمل شستشو در سه مرحله صورت می گیرد: ۱- سه بار شستشوی متناوب همراه با تکان دادن به مدت ۱۰ دقیقه در یک مخلوط کن با محلول ۳ به ۱ اتیل اتر-استن به منظور از بین بردن لایه چربی اطراف مو.

چرا که بیمار می کوشد تا نقاط بی مو را با موهای بلند بپوشاند. این بیماران به تدریج منزوی شده و اختلالات روانی پیدا می کنند (۱). اتیولوژی این بیماری دقیقاً مشخص نیست، اما آنچه مسلم است اینکه وقایع اتوایمیون در بروز آن دخیل هستند. در پاتوفیزیولوژی این بیماری گفته می شود که واسطه گری T cell ها در پدیده اتوایمیون نقش داشته و احتمال بروز آنرا در افراد با زمینه ژنتیکی مناسب فراهم می آورد (۴-۱).

آلپسی آندروژنتیک (طاسی سر مردان) نیز در مردانی که از لحاظ ژنتیکی مستعد هستند ایجاد می گردد. از نظر علل احتمالی جهت ایجاد ریزش موی آندروژنتیک و آره آتا فرضیه های متفاوتی ارائه شده است. لیکن در هیچکدام از موارد علت اصلی این دو بیماری مطرح نشده است. یافتن علل احتمالی ایجاد این بیماریها باعث اتخاذ روش های پیشگیرانه و درمانی در این بیماران خواهد شد. فرضیه های مختلفی از جمله کمبود برخی المانها در خون و در بافت مو مطرح شده است. از طرفی در برخی مقالات به افزایش آنزیم های آنتی اکسیدان در بافت موی این بیماران بعنوان عامل شروع کننده و پیشرفت بیماری اشاره شده است. به طور کلی در سلولهای نرمال تعادل خاصی بین تغییرات اکسیداتیو و عوامل آنتی اکسیدان وجود دارد. هرگونه به هم خوردگی این تعادل باعث oxidative stress و لذا تغییر در میزان این آنزیم ها به عنوان عامل شروع کننده آلپسی تلقی می گردد. فرضیه ما بر این است که کاهش میزان روی و مس در سرم بیماران باعث ریزش مو می شود. همچنین میزان این عناصر در محتوای موی افراد نیز دارای اهمیت است. تا قبل از انجام این مطالعه، هیچ مطالعه ای در ایران در خصوص تعیین میزان روی و مس محتوای موی سر انجام نگرفته بود. از طرفی با توجه به مقالات موجود این فرضیه که کمبود احتمالی این المانها در مو ممکن است در ایجاد و پیشرفت بیماری دخیل باشد، مد نظر پژوهشگر بوده و بعنوان یکی از اهداف مطالعه تعریف شد. همچنین در مطالعات قبلی به نقش پراکسیداسیون چربی ها در سرم و بافت موی بیماران مبتلا به آلپسی اشاره شده است. در این مطالعه، میزان سوپراکسید دیسموتاز، گلوکاتایون پراکسیداز و مالون دی آلدئید سرم بیماران با افراد عادی مقایسه شده است.

امید است این پژوهش دریچه ای باشد بسوی تحقیقات گسترده تر در راستای ارزیابی اتیولوژی آلپسی، تا روشهای پیشگیری و درمان آن ارائه گردد.

مواد و روش ها

این مطالعه، یک مطالعه توصیفی تحلیلی است که در آن تعداد ۲۷ بیمار مبتلا به آلپسی آره آتا و ۲۷ بیمار مبتلا به آلپسی آندروژنتیک از بین مراجعین به درمانگاه پوست بیمارستان سینای تبریز بطور تصادفی انتخاب شده و یافته های ایشان با ۲۷ فرد نرمال مورد مقایسه قرار گرفته است.

جهت مقایسه میانگین ها استفاده شده است. جهت مقایسه شاخص های آزمایشگاهی از آزمون ANOVA استفاده گردید. شایان ذکر است P کمتر از ۰/۰۵ از لحاظ آماری معنی دار تلقی شده است.

یافته ها

در این مطالعه، تعداد ۲۷ بیمار مبتلا به آلپسی آره آتا، ۲۷ بیمار مبتلا به آلپسی آندروژنتیک با ۲۷ فرد سالم مورد مقایسه قرار گرفتند. میانگین سنی بیماران مبتلا به آلپسی آره آتا، سال $27/66 \pm 9/90$ ، کمترین سن ۲ و بیشترین ۵۳ سال بود. میانگین سنی بیماران مبتلا به آلپسی آندروژنتیک $28/88 \pm 9/85$ سال، میانه ۲۸، کمترین ۱۷ و بیشترین ۶۲ سال بود. میانگین سنی گروه افراد نرمال نیز $27/11 \pm 5/55$ سال، میانه ۲۷، کمترین ۱۵ و بیشترین ۳۸ سال بود.

آزمون تی مستقل هیچ تفاوت معنی داری بین میانگین سنی بیماران مبتلا به آلپسی آره آتا و یا مبتلایان به آلپسی آندروژنتیک با افراد نرمال نشان نداد ($P=0/80$).

در گروه بیماران مبتلا به آلپسی آره آتا، ۲۴ نفر زن ($88/9\%$) و ۳ نفر مرد ($11/1\%$) بودند.

در گروه بیماران مبتلا به آلپسی آندروژنتیک، ۲۱ نفر ($77/8\%$) زن و ۶ نفر ($22/2\%$) مرد بودند.

در گروه افراد نرمال، ۲۲ نفر ($81/5\%$) زن، ۵ نفر ($18/5\%$) مرد بودند. ($P=0/546$)

۱۳ نفر از بیماران زن مبتلا به آلپسی آره آتا و ۱۳ نفر از مبتلایان زن به آلپسی آندروژنتیک خانه دار بودند. ۷ نفر از بیماران مبتلا به آلپسی آره آتا و ۵ نفر از مبتلایان به آلپسی آندروژنتیک دانشجوی بودند.

در گروه بیماران مبتلا به آلپسی آره آتا، ۱۳ نفر مجرد ($48/14\%$) و ۱۴ نفر ($51/85\%$) متاهل بودند.

در گروه بیماران مبتلا به آلپسی آندروژنتیک نیز، ۱۲ نفر مجرد ($44/4\%$) و ۱۵ نفر ($55/5\%$) متاهل بودند.

۱۶ نفر از بیماران زن مبتلا به آلپسی آره آتا ($59/3\%$) و ۹ نفر از بیماران مبتلا به آلپسی آندروژنتیک ($39/1\%$) سابقه زایمان نداشته و فرزندی نیز نداشتند.

هیچیک از بیماران مبتلا به آلپسی آره آتا بیماری زمینه ای نداشتند. فقط در یک بیمار مبتلا به آلپسی آندروژنتیک، سابقه دیابت، هیپرتانسیون و بیماری قلبی دیده شد.

از ۲ بیمار مبتلا به آلپسی آره آتا و ۲ بیمار مبتلا به آلپسی آندروژنتیک سابقه استرس روحی دیده شد. بطوریکه، از بیماران مبتلا به آلپسی آره آتا، یک مورد سابقه فوت عزیزان و یک مورد طلاق وجود داشت.

از بیماران مبتلا به آلپسی آندروژنتیک نیز، یک مورد فوت عزیزان و یک مورد استرس امتحان گزارش شد.

۲- خیساندن و غوطه ور ساختن، به همراه تکان دادن به مدت یک ساعت در محلول ۵ درصد EDTA برای حتی نمودن عناصر شیمیایی در سطح مو.

۳- شستشوی پی در پی با آب دیونیزه با درجه خلوص بالا. بعد از خشک نمودن نمونه های مو، حدود ۰/۲۵ گرم از موهای شسته شده را به یک لوله پی تترافلورواتیلن منتقل کرده و بر روی آن محلول HNO_3 و آب اکسیژنه که به نسبت ۳ به ۱ تهیه شده است، اضافه می کنیم بعد از ۲۴ ساعت برای حل نمودن و هضم مواد معدنی نمونه های مو از یک آون مکامیکروویو MLS1200 استفاده می نمائیم. به ترتیب زیر:

۳ دقیقه در $250^\circ W$

۶ دقیقه در صفر W

۵ دقیقه در $250^\circ W$

۶ دقیقه در صفر W

دقیقه در $250^\circ W$

دقیقه در $500^\circ W$

بعد از خنک کردن حجم نمونه ها را توسط آب مقطر به ۱۰ میلی لیتر می رسانیم. تمام مراحل فوق می بایستی در یک اتاق تمیز Clean Room انجام گیرد (۱۵).

نمونه خون نیز در آزمایشگاه مربوطه گرفته می شود.

پرسشنامه اولیه شامل سوالاتی در مورد خصوصیات دموگرافیک بیماران، وضعیت تاهل، تعداد بارداری و زایمانها، سابقه بیماری و یا جراحی اخیر، استرسهای روحی یا جسمی، مدت ریزش مو و شدت آن بود.

همچنین در این پرسشنامه ها یافته های آزمایشگاهی نیز گنجانده شد. موارد درخواستی آزمایشگاهی شامل میزان مس سرم، میزان روی سرم، میزان SOD ، MDA ، GPX سرم و همچنین میزان روی و مس موی سر بود.

از نظر معیارهای خروج از مطالعه هر عاملی که در تشدید یا بهبود وضعیت بیمار دخیل باشد مورد نظر قرار گرفت که عوامل بیرونی شامل: سابقه مصرف روی، مولتی ویتامین، داروها (آلوپورینول، داروهای سایتوتوکسیک)، سابقه رادیوتراپی، اختلال عملکرد تیروئید، ضربه های روحی و استرس، ترومای موضعی، بیماری شدید، یا تضعیف کننده مانند سل، وجود هر گونه بیماری دخیل در ریزش مو مانند هیرسوتیسم، دیابت و محدودیت سنی می باشد. از طرفی سایر عوامل مداخله گر که می تواند در جذب مس و روی تاثیرگذار باشد مانند ناراحتی های گوارشی، استرس، رژیم غذایی و سایر بیماریهای پوستی مد نظر پژوهشگر بوده و در صورتی که بیمار دارای یکی از این مشکلات باشد از مطالعه حذف خواهد شد. پس از جمع آوری داده ها توسط پژوهشگر، اطلاعات وارد برنامه SPSS شده و تحت آنالیز قرار گرفتند.

در این پژوهش از آنالیز آماری توصیفی، شاخص های آماری میانگین، میانه و... و تست های آماری تحلیلی کای دو و تی مستقل

۴۳ $\pm 32/35$ و در افراد نرمال، $129/51 \pm 29/61$ $\mu\text{g/dl}$ بود. بررسی آزمون تی مستقل نشان داد تفاوت معنی داری بین میزان روی محتوای موی بیماران مبتلا به آلپوسی آره آتا و همچنین آندروژنتیک با افراد نرمال وجود دارد ($P=0/005$, $P=0/007$). میانگین میزان مس موی سر در مبتلایان به آلپوسی آره آتا، $7/91 \pm 2/72$ Ug/mghair ، در مبتلایان به آلپوسی آندروژنتیک $7/25 \pm 2/5$ Ug/mghair و در افراد نرمال، $10/34 \pm 2/30$ بود.

بررسی ها نشان داد تفاوت معنی داری بین میزان مس محتوای موی بیماران مبتلا به آلپوسی آره آتا و آندروژنتیک با افراد نرمال وجود دارد ($P=0/005$, $P=0/001$).

میانگین میزان آنزیم SOD در سرم مبتلایان به آلپوسی آره آتا، $1945/25 \pm 105/41$ $\mu\text{g/dl}$ ، در سرم مبتلایان به آلپوسی آندروژنتیک، $1861/57 \pm 98/79$ ، و در افراد نرمال، $2296/77 \pm 286/89$ بود. بررسی ها نشان داد تفاوت معنی داری بین میزان آنزیم SOD در سرم مبتلایان به آلپوسی آره آتا و آندروژنتیک با افراد نرمال وجود دارد ($P<0/005$, $P<0/005$).

میانگین میزان MDA سرم مبتلایان به آلپوسی آره آتا، $3/64 \pm 0/53$ $\mu\text{g/dl}$ ، مبتلایان به آلپوسی آندروژنتیک، $3/49 \pm 0/45$ ، افراد نرمال، $1/62 \pm 0/49$ بود. بررسی ها نشان داد تفاوت معنی داری بین سطح سرمی MDA بیماران مبتلا به آلپوسی آره آتا و آندروژنتیک با افراد نرمال وجود دارد. بطوریکه سطح سرمی آن در این بیماران بطور بارزی بیشتر بوده است ($P<0/005$, $P<0/005$).

میانگین میزان GPX-Px در سرم مبتلایان به آلپوسی آره آتا، $129/11 \pm 12/77$ ، سرم مبتلایان به آلپوسی آندروژنتیک، $118/84 \pm 8/09$ ، در سرم افراد نرمال، $138/74 \pm 7/18$ بود. بررسی ها نشان داد تفاوت معنی داری بین سطح سرمی GPX-Px بیماران مبتلا به آلپوسی آره آتا و آندروژنتیک با افراد نرمال وجود دارد. بطوریکه سطح سرمی آن، در این بیماران بطور بارزی کمتر بوده است ($P<0/005$, $P=0/001$).

۹ نفر از بیماران مبتلا به آلپوسی آره آتا ($33/3\%$)، تاکنون جهت درمان ریزش موی سر خود به پزشک مراجعه نکرده و درمانی اخذ نکرده بودند.

از بیماران مبتلا به آلپوسی آندروژنتیک نیز، ۵ نفر ($18/51\%$) تاکنون درمانی دریافت نکرده بودند.

در هیچیک از مبتلایان به آلپوسی آره آتا، سابقه فامیلی ریزش مو وجود نداشت.

در ۶ نفر از بیماران مبتلا به آلپوسی آندروژنتیک، سابقه فامیلی مثبت بود. نتایج آزمون کای دو، رابطه معنی داری بین سابقه فامیلی مثبت و بروز آلپوسی آندروژنتیک در این مطالعه نشان داد ($P=0/011$).

میانگین طول مدت ریزش موی بیماران در مبتلایان به آلپوسی آره آتا، $34/11 \pm 58/33$ ماه، کمترین ۱ ماه و بیشترین ۲۴۰ ماه (۲۰ سال) بود. در بین مبتلایان به آلپوسی آندروژنتیک نیز، میانگین طول مدت ریزش مو $35/80 \pm 51/48$ ماه، کمترین ۶ ماه و بیشترین ۱۸۰ ماه (۱۵ سال) بود.

نتایج آزمون تی مستقل نشان داد تفاوت معنی داری بین طول مدت ریزش موی بیماران قبل از مراجعه به این مرکز در بین دو گروه مبتلایان به آلپوسی آره آتا و آلپوسی آندروژنتیک وجود ندارد. ($P=0/914$, $F=0/279$)

در این مطالعه، ریزش تعداد تقریبی ۵۰ تا ۱۰۰ عدد مو در روز بعنوان ریزش خفیف و ریزش بالای ۱۰۰ عدد مو در روز بعنوان شدید تلقی شده است.

بر اساس تعریف فوق، ۱۱ نفر از بیماران مبتلا به آلپوسی آره آتا ($40/74\%$)، مبتلا به ریزش موی خفیف و ۱۶ نفر از ایشان ($59/25\%$) مبتلا به ریزش موی شدید بودند.

از مبتلایان به آلپوسی آندروژنتیک، ۱۰ نفر دچار ریزش موی خفیف ($37/03\%$) و ۱۷ نفر ($62/96\%$) دچار ریزش موی شدید بودند. نتایج آزمون کای دو، رابطه معنی داری بین شدت ریزش مو و نوع آلپوسی در این مطالعه نشان نداد ($P=0/50$).

میانگین میزان روی موی سر در مبتلایان به آلپوسی آره آتا، $98/33 \pm 24/25$ $\mu\text{g/dl}$ ، در مبتلایان به آلپوسی آندروژنتیک، $105/35 \pm 32/33$ $\mu\text{g/dl}$

جدول شماره ۱: مقایسه نتایج شاخص های آزمایشگاهی بیماران مبتلا به آلپوسی آره آتا و آلپوسی آندروژنتیک با افراد نرمال

محتوای موی سر		سطح سرمی			
روى	مس	SOD	MDA	GPX	روى
میانگین					مس
آلپوسی آره آتا	$98/33 \pm 24/25$	$1945/25 \pm 105/41$	$3/64 \pm 0/53$	$129/11 \pm 12/77$	$79/03 \pm 28/22$
آلپوسی آندروژنتیک	$105/35 \pm 32/33$	$1861/57 \pm 98/79$	$3/49 \pm 0/45$	$118/84 \pm 8/09$	$60/18 \pm 28/16$
افراد نرمال	$129/51 \pm 29/61$	$2296/77 \pm 286/89$	$1/62 \pm 0/49$	$138/74 \pm 7/18$	$96/77 \pm 6/48$
مقدار P	$<0/005$	$<0/005$	$<0/005$	$0/001$	$0/002$

بحث

در مطالعات مختلف میزان شیوع بیماری آلپسی آره آتا، (۱-۲) درصد گزارش شده است. سن شروع آن نیز در مطالعات مختلف متغیر است، بطوریکه محدوده آن بین صفر تا ۸۰ سال بیان شده است.

در مطالعه Yasmeen J و همکاران، میزان شیوع آلپسی آره آتا در مردان نسبت به زنان بیشتر گزارش شده است (با نسبت ۳۶ به ۱۶). میانگین سنی بیماران در مطالعه وی ۲۷/۳ سال بود و اغلب بیماران سن زیر ۴۰ سال داشته اند (۵). این نتایج مشابه نتایج مطالعه Sharma و همکاران می باشد. در مطالعه دیگری پیک سنی ابتلا به آلپسی ۱۵ تا ۲۹ سال ذکر شده است (۶). در مطالعه ما نیز، میانگین سنی بیماران مبتلا به آلپسی آره آتا، $27/66 \pm 9/90$ (بین ۲ و ۵۳ سال) و میانگین سنی بیماران مبتلا به آلپسی آندروژنتیک $28/88 \pm 9/85$ (بین ۱۷ تا ۶۲ سال) بود که سن درگیری بیماریها با سایر مطالعات همخوانی دارد. در یک مطالعه در بررسی ۷۳۶ فرد مبتلا به آلپسی آره آتا، نسبت مرد به زن ۱ به ۱ گزارش شده است. در مطالعه مشابه نسبت زنان کمی بالاتر بوده است (۷). در این مطالعه، هم در گروه بیماران مبتلا به آلپسی آندروژنتیک و هم آلپسی آره آتا، با توجه به نمونه گیری تصادفی نسبت زنان به مردان بیشتر بود. اگرچه این در مقایسه با مطالعه Yasmeen J و همکاران و سایر مطالعات متفاوت است، اما باید خصوصیات فرهنگی و نگرش ایشان نیز مورد توجه قرار گیرد (۵). آنچه مسلم است نسبت زن به مرد در این مطالعه، نسبت شیوع بیماری در دو جنس نیست، بلکه نسبت مراجعه زنان به مردان است. لذا به نظر می رسد مردان کمتر به ریزش موی خود اهمیت داده و شاید آنرا سیر طبیعی زندگی خود می دانند و یا درمان آنرا غیر ممکن می دانند و از مراجعه به پزشک اجتناب می کنند. این مسئله در جای خود نیاز به بررسی بیشتر و دقیقتر دارد.

از نظر رابطه سابقه استرس روحی یا جسمی و یا بیماری روانپزشکی مزمن با بروز آلپسی، مطالعات گسترده ای صورت گرفته است. مطالعات انجام شده نشانگر شیوع بالای اختلالات روانی در این بیماران است. اضطراب، افسردگی، فوبیا، پارانوئید و اختلالات خلقی از جمله این اختلالات هستند که در مطالعات متعدد شیوع آنها در بیماران آلپسی آره آتا از سایر مردم بیشتر بوده است. در این مطالعات به وجود استرس اخیر از جمله فوت افراد نزدیک فامیل، طلاق، آزمونهای سخت، آسیبهای شدید جسمی در بیماران با شکایت آلپسی تاکید شده است (۸-۱۰).

در مطالعه van der Steen P احتمال وجود سابقه فامیلی مثبت در مبتلایان به آلپسی آره آتا، ۱۰ تا ۲۰٪ ذکر شده است که این رقم در افراد عادی ۱ تا ۷٪ می باشد (۱۱). در مطالعات متعددی وجود سابقه فامیلی مثبت به عنوان یک ریسک فاکتور برای بروز آلپسی آندروژنتیک نام برده شده است. در این مطالعه هیچیک از مبتلایان به آلپسی آره آتا، سابقه فامیلی مثبت نداشته و در مقابل ۲۲/۲۲٪ از مبتلایان به آلپسی آندروژنتیک سابقه فامیلی مثبت

داشتند. رابطه بین سابقه فامیلی مثبت و نوع آلپسی چنانچه در بخش نتایج نیز ذکر شده، معنی دار بود ($P=0/011$).

در مطالعات مختلفی که تاکنون در رابطه با اتیولوژی آلپسیها صورت گرفته، نتایج مختلفی در راستای ارتباط بین سطح سرمی مس و روی، همچنین محتوی مس و روی موی سر با آلپسی یافت شده است.

AF Alexis در مطالعه خود می نویسد روی و آهن دو المان اصلی در رشد مو هستند (۱۲).

Musaalooa Rauhama برخلاف Alexis هیچ تفاوت معنی داری در سطح سرمی المانهای روی، آهن و مس در مبتلایان به آلپسی در مقایسه با افراد نرمال نیافت. وی در مطالعه خود می نویسد فقط سطح سرمی مس در مبتلایان به آلپسی universal بطور معنی داری کمتر بود (۱۳).

Naginien و همکاران نیز سطح پایین روی در خون و ادرار کودکان مبتلا به آلپسی آره آتا را در مطالعه خود ذکر کردند (۱۴).

در مطالعه Yasmeen J Bhat و همکاران، تحت عنوان سطح سرمی المانها در آلپسی آره آتا، سطح سرمی روی و مس در ۵۰ بیمار مبتلا به آلپسی آره آتا با افراد عادی مورد مقایسه قرار گرفت. در این مطالعه، میانگین سطح سرمی روی در بیماران $78 \pm 7/45$ و افراد عادی $88 \pm 7/8$ بود. همچنین میانگین سطح سرمی مس در بیماران $114 \pm 17/5$ و در افراد عادی $117 \pm 17/02$ بود. تفاوت سطح سرمی روی در این دو گروه معنی دار بوده ($P<0/005$) در حالیکه تفاوت سطح سرمی مس معنی دار نبوده است (۵).

در این مطالعه نیز مطابق با برخی مطالعات ذکر شده، در مقایسه سطح سرمی روی بیماران، در مبتلایان به آلپسی آره آتا و آندروژنتیک با گروه کنترل، نتایج معنی داری یافت شد. بطوریکه سطح سرمی این المان بطور معنی داری در هر دو گروه مبتلا به آلپسی نسبت به افراد عادی پایین تر بود ($P<0/005$) و ($P=0/004$).

در رابطه با سطح سرمی مس نیز، تفاوت معنی داری بین مبتلایان به آلپسی آره آتا و آندروژنتیک و افراد نرمال دیده شد. بطوریکه سطح سرمی این المان نیز بطور معنی داری پایین تر از افراد نرمال بود.

این یافته ها اگرچه با یافته های Yasmeen J مطابق نیست، اما با اغلب مطالعات همخوانی دارد (۵).

در این مطالعه نیز، محتوای مس و روی موی بیماران مبتلا به آلپسی با افراد نرمال، برای اولین بار در ایران مورد مقایسه قرار گرفت.

در این راستا، نتایج مشابه با مطالعات قبلی بدست آمد، بطوریکه سطح روی محتوای موی بیماران مبتلا به آلپسی آره آتا و آندروژنتیک در مقایسه با افراد سالم بطور معنی داری پایین بود ($P<0/005$ و $P=0/007$). در این سری آزمایشات، سطح مس

محتوای موی بیماران مبتلا به آلوپسی آره آتا و آندروژنیک نیز در مقایسه با افراد سالم بطور معنی داری پایین بود ($P=0/001$ و $P<0/005$).

در خصوص ارتباط بین سطح سرمی آنتی اکسیدانها و آلوپسی نیز مطالعات مختلفی صورت گرفته است. طی تحقیقی در سال ۲۰۰۲ توسط آقای اکار و همکاران وی، نشان داده شده است که میزان سوپراکسیداز دیسموتاز و گلوتاتیون پراکسیداز و مالون دی آلدئید در اسکالپ بیماران مبتلا به آلوپسی آره آتا بالاتر از نرمال است. در این تحقیق تعداد بیماران و افراد سالم هرکدام ۱۰ نفر بود. آزمایشات تفاوت چشمگیری در میزان آنزیم های آنتی اکسیدان نشان داد (۱۵). از طرفی طی بررسی های انجام شده میزان لیپید پراکسیداز و آنزیم های آنتی اکسیدان در اسکالپ بیماران مبتلا به آلوپسی بیشتر از حد نرمال گزارش شده است.

در پژوهش Mustafa Naziroglu سطح خونی ویتامین E، بتا کاروتن، میزان فعالیت گلوتاتیون پراکسیداز در ۳۷ بیمار مبتلا به آلوپسی با ۳۴ فرد عادی در پلاسما و RBC مورد مقایسه قرار گرفته است. در این مطالعه میزان فعالیت گلوتاتیون پراکسیداز نسبت به جمعیت عادی بطور معنی داری پایین بوده است (۱۶).

در مطالعه Koca R، در مقایسه سطح سرمی آنتی اکسیدانها در مبتلایان به آلوپسی و افراد عادی نتایج زیر بدست آمد: سطح سرمی مالون دی آلدئید در مبتلایان به این بیماری نسبت به جمعیت عادی بطور معنی داری بالاتر از افراد عادی بود. همچنین میزان فعالیت آنزیم سوپر اکسید دیسموتاز نیز بطور معنی داری کمتر از افراد عادی بود. در این مطالعه ذکر شده است افزایش پراکسیداسیون چربی ها در مبتلایان به آلوپسی آره آتا با کاهش فعالیت آنزیم سوپراکسیداز در ارتباط است. لذا پراکسیداسیون چربی ها در بیمارانی آلوپسی آره آتا دخیل است (۱۷). در این مطالعه سطح سرمی سه آنزیم MDA، SOD و GPX مورد ارزیابی قرار گرفت. چنانچه در بخش نتایج ذکر شده است، سطح سرمی

هر سه آنزیم با افراد نرمال تفاوت معنی داری داشت. بطوریکه سطح سرمی آنزیم SOD در مبتلایان به آلوپسی آره آتا و آندروژنیک در مقایسه با افراد نرمال بطور معنی داری کمتر بود ($P<0/005$ و $P<0/005$). این یافته ها مشابه نتایج بدست آمده در مطالعه Koca (۱۷) می باشد. اما آکار در مطالعه خود نتایج عکس این گزارش کرده است. در مقایسه سطح سرمی این آنزیم در دو گروه مبتلایان به آلوپسی آره آتا و آندروژنیک، نیز تفاوت معنی داری یافت شد. بطوریکه سطح سرمی این آنزیم در بیماران مبتلا به آلوپسی آندروژنیک بطور بارزی کمتر بود ($P=0/004$).

مشابه نتایج مطالعه Koca (۱۷) در این مطالعه نیز، در مقایسه سطح سرمی MDA بین افراد مبتلا به آلوپسی و افراد نرمال نیز تفاوت معنی داری یافت شد. بطوریکه، سطح سرمی این آنزیم در مبتلایان به آلوپسی آره آتا و آندروژنیک بطور معنی داری بیشتر از افراد نرمال بود ($P<0/005$ و $P<0/005$).

در مقایسه سطح سرمی این آنزیم در دو گروه آلوپسی آره آتا و آندروژنیک تفاوت معنی داری یافت نشد.

در مطالعه ما، مشابه مطالعه Mustafa Naziroglu سطح سرمی گلوتاتیون پراکسیداز در مبتلایان به آلوپسی آره آتا و آندروژنیک نسبت به جمعیت عادی بطور بارزی کمتر بود (۱۶) ($P<0/005$ و $P=0/001$).

نتیجه گیری

نتایج این مطالعه نشان می دهد فرضیه محتمل که برخی المانها در خون و در بافت مو در ریزش موی افراد موثر می باشد را تایید می نماید. از طرفی در برخی مقالات به افزایش آنزیم های آنتی اکسیدان در بافت موی این بیماران بعنوان عامل شروع کننده و پیشرفت بیماری اشاره شده است که نتایج این مطالعه بر این امر نیز صحت گذاشته و آنرا تایید می نماید.

References

1. Ruiz-Doblado S, Carrizosa A, Garcia- Hernandez MJ. Alopecia areata: Psychiatric co morbidity and adjustment to illness. *International Journal of Dermatology* 2003; **42**(6): 434- 437.
2. Garcia Hernandez M, Ruiz Doblado S, Rodriguez Pichardo A, Camacho F. Alopecia Areata, Stress and Psychiatric Disorders. *Journal of Dermatology* 1999; **26**(10): 625-632.
3. Gulec AT, Tannverdi N, Duru Cagay, Saray Yasemin, Akcali Cenk. The role of psychological factors in alopecia areata and the impact of the disease on the quality of life. *International Journal of dermatology* 2004; **43**(5): 352-356.
4. Gulec AT, Tanriverd N, Duru C, Caray Y, Akcali C. The role of psychological factors in Alopecia Areata and the Impact of the Disease on the quality of life. *Int Dermatol* 2005; **46**(7): 332-336.
5. Yasmeen JB, Sheikh M, Khan AR, Seema Q. Trace element levels in alopecia areata. *Indian Journal of dermatology* 2009; **75**(1): 29-31.
6. Sharma VK, Dawn G, Kumar B. Profile of alopecia areata in Northern India. *Int J Dermatol* 1996; **35**(1): 22-27.
7. Tobin DJ. The genetically programmed hair growth cycle and alopecia: What is there to know? *Expert Rev Dermatol* 2006; **1**(3): 413-428.
8. Garcia Hernandez M, Ruiz Doblado S, Rodriguez Pichardo A, Camacho F. Alopecia Areata, Stress and Psychiatric Disorders. *Journal of Dermatology* 1999; **26**(10): 625-632.
9. Koo JY, Shellow WV, Hallman CP, Edward JE. Alopecia areata and increased prevalence of psychiatric disorders. *International Journal of Dermatology* 1994; **32**(12): 849-850.

10. Kalafi Y, Mousavi Nassab M, Tobaei Sh, Nateghi Gh. The role of psychiatric disorders in patients with Alopecia Areata. *Iranian Journal of Medical Sciences* 1993; **3**(18): 138-142.
11. Chantal B, Harvey L. Alopecia Areata. *Dermatology J* 2009; **41**(7): 36-42.
12. Alexis AF. Alopecia areata: Autoimmune basis of hair loss. *Eur J Dermatol* 2004; **14**(6): 364-70.
13. Mussalo-Rauhamaa H, Lakomaa EL, Kianto U, Lehto J. Element concentrations in serum, erythrocytes, hair and urine of alopecia patients. *Acta Derm Venereal* 1986; **66**(2): 103-109.
14. Naginiene R, Kregzdyte R, Abdrakhmanovas A, Ryselis S. Assay of trace elements, thyroid gland and blood indices in children with alopecia. *Trace Elements and Electrolytes* 2004; **8**: 207-210.
15. Akar A, Arca E, Erbil H, Akay C, Sayal A, Gür AR. Antioxidant enzymes and lipid peroxidation in the scalp of patients with alopecia areata. *Journal of Dermatological Sciences* 2002; **29**(2): 85-90.
16. Mustafa N, Ibrahim K. Antioxidants and lipid peroxidation status in the blood of patients with alopecia. *Cell Biochemistry and Function* 1999; **18**(3): 169-173.
17. Koca R, Armutcu F, Altinyazar C, Gürel A. Evaluation of lipid peroxidation, oxidant/antioxidant status, and serum nitric oxide levels in alopecia areata. *Med Sci Monit* 2005; **11**(6): 296-299.