

هیرسوتیسم پیش از یائسگی در شمال ایران: علل و یافته‌های بالینی همراه

هدف: هیرسوتیسم به معنای افزایش موهای انتهایی (terminal) با الگوی مردانه در نواحی از بدن خانم‌ها شامل لب بالا، گونه‌ها، چانه، قسمت مرکزی سینه، پستان‌ها، قسمت پایین شکم و ران می‌باشد. هدف از این مطالعه بررسی سبب‌شناختی هیرسوتیسم و یافته‌های بالینی همراه آن در خانم‌های غیر یائسه می‌باشد.

روش اجرا: در این مطالعه که به روش مقطعی انجام شد، ۱۸۰ خانم مبتلا به هیرسوتیسم که در سال‌های ۱۳۹۳ و ۱۳۹۴ به درمانگاه پوست شهرستان ساری مراجعه کرده بودند، مورد بررسی قرار گرفتند. پس از اخذ شرح حال دقیق و معاینه‌ی فیزیکی، سونوگرافی لگنی برای بررسی تخمدان‌ها و بررسی‌های آزمایشگاهی شامل اندازه‌گیری تستوسترون تام (total) و آزاد خون، پرولاکتین، دی‌هیدرواپی‌آندروسترون سولفات، FSH، LH و ۱۷-هیدروکسی پروژسترون صبحگاهی در همه‌ی بیماران انجام شد.

یافته‌ها: علل ایجاد هیرسوتیسم شامل ایدئوپاتییک (۵۱/۱٪ موارد)، سندرم تخمدان پلی‌کیستیک (۳۷/۷٪ موارد)، هیپرپرولاکتینمی (۴/۴٪)، هیپرپلازی آدرنال (۳/۸٪) و مصرف دارو (۲/۸٪) بودند. هیرسوتیسم در ۹۳ بیمار خفیف (۵۱/۶٪)، ۷۸ بیمار متوسط (۴۳/۳٪) و در ۹ بیمار شدید بود. سابقه‌ی خانوادگی هیرسوتیسم در ۱۰۰ بیمار وجود داشت. یافته‌های بالینی همراه با هیرسوتیسم شامل آکنه (۵۸/۳٪)، چاقی (۵۵/۵٪)، اختلال در عادت ماهانه (۳۸/۸٪)، آلوپسی آندروژنیک (۱۷/۷٪) و آکانتوزیس نیگریکانس (۸/۴٪) بود.

نتیجه‌گیری: هیرسوتیسم ایدئوپاتییک و سندرم تخمدان پلی‌کیستیک شایع‌ترین علل هیرسوتیسم در زنان بودند. هم‌چنین چاقی نقش مؤثری در بروز هیرسوتیسم داشت.

کلیدواژه‌ها: هیرسوتیسم، چاقی، آکنه

دریافت مقاله: ۱۳۹۴/۱۲/۰۴ پذیرش مقاله: ۱۳۹۵/۰۱/۲۴

پوست و زیبایی؛ بهار ۱۳۹۵، دوره‌ی ۷ (۱): ۳۷-۳۱

دکتر قاسم رحمت پور رکنی^۱
دکتر عادلہ بهار^۲
دکتر مهناز شریفیان^۳
دکتر سیدناصر عمادی چاشمی^۴
دکتر امیرحسین کیانژاد^۵
دکتر محمد رئیسیان^۵

۱. گروه پوست، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مازندران، ساری، ایران
۲. گروه داخلی، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مازندران، ساری، ایران
۳. گروه آسیب شناسی، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی بابل، بابل، ایران
۴. گروه پوست، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران
۵. دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مازندران، ساری، ایران

نویسنده‌ی مسئول:

دکتر سیدناصر عمادی چاشمی
تهران، خیابان وحدت اسلامی، میدان وحدت اسلامی، بیمارستان رازی، گروه پوست
پست الکترونیک:

naseremad@yahoo.com

تعارض منافع: اعلام نشده است.

مقدمه

ران می‌باشد. با اینکه هیرسوتیسم می‌تواند با هیپرآندروژنمی همراه باشد، نیمی از زنان مبتلا، دارای سطوح طبیعی آندروژن هستند^{۱،۲}. هیرسوتیسم به دنبال افزایش سطح آندروژن‌ها یا افزایش حساسیت گیرنده‌ی آندروژن‌ها در سطح فولیکول مو ایجاد می‌شود^۲. از علل اصلی هیرسوتیسم می‌توان به مواردی از قبیل سندرم تخمدان پلی‌کیستیک، ایدئوپاتییک، هیپرپلازی آدرنال، تومورهای مترشحه‌ی آندروژن،

افزایش موهای زائد در افراد به دو نوع کلی هیپرتریکوز و هیرسوتیسم تقسیم می‌شوند. هیپرتریکوزیس به افزایش موهای با قطر نازک (کرکی) گفته می‌شود اما هیرسوتیسم به معنای افزایش موهای انتهایی (terminal) با الگوی مردانه در نواحی حساس به آندروژن در خانم‌ها شامل لب بالا، گونه‌ها، چانه، قسمت مرکزی سینه، پستان‌ها، قسمت پایین شکم و

ایاتروژنیک و پرولاکتینوما اشاره نمود.

شیوع هیرسوتیسم در جوامع شرقی، به‌ویژه در میان آسیایی‌ها در مقایسه با جوامع غربی بیشتر است. شیوع هیرسوتیسم براساس موارد معاینه‌شده از ۱/۲٪ تا ۱۸٪ گزارش شده است. در این زمینه در ایالات متحده‌ی آمریکا در بین ۳۶۹ زن مورد بررسی، شیوع هیرسوتیسم بین زنان سفید پوست ۵٪ بود که از لحاظ آماری با زنان سیاهپوست با شیوع هیرسوتیسم ۷/۱٪ تفاوتی وجود نداشت.^۳

در مطالعه‌ی مورد — شاهده‌ی نائینی و همکاران متوسط سن افراد 28 ± 26 سال بود. تفاوت معنی‌داری بین دو گروه از نظر سن و قد وجود نداشت. با این حال، شاخص توده‌ی بدن (Body Mass Index [BMI]) و وزن در گروه مورد به‌طور معنی‌داری بالاتر از گروه شاهد بود ($P < 0.001$).^۴

با توجه به شیوع بالای هیرسوتیسم و نقش عوامل محیطی و جغرافیایی و هم‌چنین سبب‌شناسی (etiology) متفاوت آن در جوامع مختلف ما تصمیم گرفتیم مطالعه‌ی حاضر را جهت بررسی سبب‌شناسی هیرسوتیسم در منطقه‌ی شمال کشور انجام دهیم.

روش اجرا

این مطالعه، یک مطالعه‌ی مقطعی بود که روی بیماران مبتلا به بیماری هیرسوتیسم مراجعه‌کننده به درمانگاه پوست بیمارستان بوعلی سینا ساری از تیر ماه سال ۱۳۹۳ الی تیر ماه ۱۳۹۴ انجام شد. طی انجام مطالعه ۱۸۰ خانم مبتلا به هیرسوتیسم وارد مطالعه شدند و پس از انتخاب بیماران، مراحل انجام مطالعه و هدف از انجام آن برای هر یک از شرکت‌کنندگان توضیح داده شد. پس از آگاه‌سازی و اطمینان از رضایت افراد از شرکت در مطالعه از ایشان رضایت‌نامه‌ی کتبی در شرایط اختیار کامل اخذ گردید. قد و وزن بیماران یادداشت شد و BMI بیمار محاسبه گردید. سپس شرکت‌کنندگان توسط مجریان طرح،

مورد مصاحبه و معاینه‌ی بالینی قرار گرفتند و اطلاعاتی مانند سن، سابقه‌ی اختلال عادت ماهانه، وسعت بیماری، محل شروع ضایعات، سابقه‌ی خانوادگی هیرسوتیسم، سابقه‌ی مصرف دارو و هم‌چنین شرح‌حالی دقیقی از نظر سایر علائم هیپرآندروژنیسم، گالاکتوره، اختلال عملکرد تیروئید، سندرم کوشینگ و آکرومگالی گرفته شد. بیماران با استفاده از مقیاس Ferriman-Gallway مورد بررسی قرار گرفتند و شدت بیماری ثبت گردید. در مرحله‌ی بعد کلیه‌ی افراد شرکت‌کننده در مطالعه تحت آزمایشات هورمونی شامل سنجش تستوسترون تام (total) و آزاد خون، پرولاکتین، دی‌هیدرواپی آندروسترون سولفات، FSH، LH و ۱۷-هیدروکسی پروژسترون قرار گرفتند. شرکت‌کنندگان باردار، شیرده و بیمارانی که امتیاز Ferriman-Gallway زیر ۸ داشتند، از مطالعه خارج شدند. هم‌چنین در صورتی که بیمار ۲ معیار از ۳ معیار زیر را داشت تشخیص سندرم تخمدان پلی‌کیستیک برای او مطرح شد:

- ♦ هیپرآندروژنیسم بالینی (آکنه، هیرسوتیسم و آلوپسی آندروژنتیک) یا بیوشیمیایی (افزایش سطح آندروژن‌های خون)
 - ♦ اختلال در عادت ماهانه (کمتر از ۹ دوره در سال یا فواصل عادت ماهانه‌ی بیشتر از ۴۰ روز)
 - ♦ وجود تخمدان پلی‌کیستیک در سونوگرافی لگنی (بیشتر از ۱۲ فولیکول با اندازه‌ی ۲ تا ۹ میلی‌متر و با حجم تخمدان بیشتر از ۱۰ میلی‌متر).^۴
- در صورتی که بیمار عادت ماهانه‌ی منظم (دوره عادت ماهانه بین ۲۱ تا ۳۵ روز با تغییرات کمتر از ۴ روز) داشت، سایر علائم و نشانه‌های هیپرآندروژنیسم نداشت، سابقه‌ی مصرف داروهای با خواص آندروژنی (دانازول، تستوسترون، والپروئیک اسید، استروئیدهای آنابولیک مثل دی‌هیدرواپی آندروسترون، استازولامید، کورتیکواستروئیدها، فنوتیازین‌ها و پروژستین‌های با خواص آندروژنتیک نداشت) و از نظر

جدول ۱: توزیع شاخص توده‌ی بدنی (BMI) در مبتلایان به هیپرتیسم

BMI (کیلوگرم/متر مربع)	تعداد (%)
کمتر از ۱۸	-
۱۸-۲۵	۷۴ (۴۱/۱)
۲۵-۳۰	۹۶ (۵۳/۳)
بیش از ۳۰	۱۰ (۵/۵)

بررسی‌های هورمونی و سونوگرافی طبیعی بود، به‌عنوان هیپرتیسم ایدیوپاتیک در نظر گرفته شد^{۳۰۵}. امتیاز Ferriman-Gallwey حاصل جمع رشد موهای ترمینال در ۹ قسمت بدن می‌باشد که این ۹ قسمت شامل لب بالا، چانه، قفسه‌سینه، قسمت فوقانی پشت، قسمت تحتانی پشت، قسمت فوقانی شکم، قسمت تحتانی شکم، بازوها و ران‌ها می‌باشد. برحسب شدت موهای ترمینال در هر کدام از این نواحی نمره‌ی ۱ تا ۴ در نظر گرفته شد. در صورتی که امتیاز Ferriman-Gallwey بین ۸ تا ۱۶ قرار داشت هیپرتیسم خفیف، ۱۷ تا ۲۴ هیپرتیسم متوسط و بالاتر از ۲۵ هیپرتیسم شدید طبقه‌بندی شد. سپس نتایج حاصل از آزمایشات فوق به همراه اطلاعات به‌دست‌آمده از بیماران وارد پرسش‌نامه‌ی مخصوص هر بیمار گردید و پس از آن داده‌ها وارد بانک داده‌ای مخصوص مطالعه شدند. در نهایت پس از اتمام مرحله‌ی جمع‌آوری اطلاعات و کدگذاری متغیرهای کیفی، داده‌ها با استفاده از نسخه‌ی ۱۹ نرم‌افزار SPSS (SPSS Inc., Chicago, IL, USA) و با بهره‌گیری از روش‌های آماری توصیفی و آزمون‌های *t*، مربع کای و دقیق Fisher توصیف و تحلیل شدند.

جدول ۲: اتیولوژی و شدت هیپرتیسم در شرکت‌کنندگان در مطالعه

شدت	علت		
	خفیف تعداد (%)	متوسط تعداد (%)	شدید تعداد (%)
ایدیوپاتیک	۳۴ (۳۶/۹)	۵۳ (۷۷/۹)	۵ (۵/۴)
سندرم تخمدان پلی‌کیستیک	۴۹ (۷۲)	۱۶ (۲۳/۵)	۳ (۴/۴)
پرولاکتین بالا	۴ (۵/۰)	۴ (۵/۰)	-
هیپرپلازی آدرنال	۴ (۵۷/۱)	۲ (۲/۸)	۱ (۱/۴)
مصرف دارو	۲ (۴/۰)	۳ (۶/۰)	-
مجموع	۹۳ (۵۱/۶)	۷۸ (۴۳/۳)	۹ (۵/۰)

از نظر سبب‌شناسی، ۹۲ نفر (۵۱/۱٪) هیپرتیسم ایدیوپاتیک، ۶۸ نفر (۳۷/۷٪) سندرم تخمدان پلی‌کیستیک، ۸ نفر (۴/۴٪) افزایش پرولاکتین، ۷ نفر (۳/۸٪) هیپرپلازی آدرنال و ۵ نفر (۲/۸٪) مصرف دارو داشتند. هم‌چنین از نظر شدت هیپرتیسم براساس امتیاز Ferriman-Gallwey، ۹۳ نفر (۵۱/۶٪) خفیف، ۷۸ نفر (۴۳/۳٪) متوسط و ۹ نفر (۵/۰٪) هیپرتیسم شدید داشتند. رابطه‌ی بین شدت هیپرتیسم و علت آن در جدول ۲ نشان داده شده است ($P < 0.001$).

آکنه در ۱۰۵ نفر (۵۸/۳٪)، چاقی و اضافه وزن در ۹۵ نفر (۵۵/۵٪)، اختلال در عادت ماهانه در ۷۰ نفر (۳۸/۸٪)، آلופسی آندروژنتیک در ۳۲ نفر (۱۷/۷٪) و آکانتوزیس نگریکانس در ۱۵ نفر (۸/۴٪) دیده شد. رابطه‌ی بین علائم و یافته‌های همراه با هیپرتیسم نسبت به علت آن در جدول ۳ نشان داده شده است.

در مجموع ۱۸۰ بیمار با سن بین ۱۴ تا ۴۸ سال وارد مطالعه شدند. میانگین \pm انحراف معیار سن این افراد 29.2 ± 7.5 سال بود. محدوده‌ی قدی بیماران از ۱۵۵ تا ۱۷۶ سانتی‌متر با میانگین \pm انحراف معیار

جدول ۳: شایع‌ترین علائم همراه هیرسوتیسم به تفکیک علت آن در افراد شرکت‌کننده در مطالعه

علائم همراه	ایدیوپاتیک تعداد (%)	سندرم تخمدان پلی‌کیستیک تعداد (%)	پرولاکتین بالا تعداد (%)	هیپرپلازی آدرنال تعداد (%)	مصرف دارو تعداد (%)
آکنه	۴۰ (۴۱٫۲)	۵۵ (۷۸٫۵)	۶ (۷۵٫۰)	۲ (۲۸٫۵)	۲ (۴۰٫۰)
چاقی	۳۵ (۳۶٫۰)	۵۴ (۷۹٫۴)	۳ (۳۷٫۶)	۲ (۲۸٫۵)	۱ (۲۰٫۰)
اختلال در عادت ماهانه	—	۶۱ (۸۷٫۱)	۵ (۶۲٫۵)	۱ (۱۴٫۲)	۳ (۶۰٫۰)
آلپوسی آندروژنیک	۲۰ (۲۰٫۶)	۱۱ (۱۶٫۱)	—	۱ (۱۴٫۲)	—
آکانتوزیس نیگریکانس	۱۰ (۱۰٫۸)	۴ (۵٫۷)	—	۱ (۱۴٫۲)	—

در ۷ نفر (۳۱٫۸٪) از بیماران مورد بررسی، افزایش سطح دی‌هیدرواپی‌آندروسترون سولفات، در ۲۰ نفر (۱۱٫۱٪) افزایش تستوسترون خون (۱۴ نفر تستوسترون تام و ۶ نفر تستوسترون آزاد بالا داشتند)، در ۸ نفر (۴۱٫۴٪) افزایش سطح پرولاکتین و در ۴ نفر (۲۱٫۲٪) افزایش سطح FSH هورمون مشاهده شد. هورمون LH و ۱۷ - هیدروکسی پروژسترون در همه‌ی بیماران طبیعی بود. ۱۰۰ نفر از بیماران سابقه‌ی خانوادگی هیرسوتیسم داشتند که این میزان در گروه هیرسوتیسم ایدیوپاتیک ۷۱٫۲٪ و سندرم تخمدان پلی‌کیستیک ۴۰٪ بود.

بحث

هیرسوتیسم در نتیجه‌ی فعل و انفعالات بین سطح آندروژن و حساسیت فولیکول مو به آندروژن به وجود می‌آید. بسیاری از زنان با سطوح آندروژن دو برابر یا بیش‌تر نسبت به میزان طبیعی، مبتلا به هیرسوتیسم هستند.^۶ براساس معیارهای Ferriman-Gallwey نمره‌ی هیرسوتیسم بیشتر از ۱۵ باشد، احتمال ارگانیک‌بودن آن بیشتر است.^۴ در مجموع ۱۸۰ بیمار با سن ۱۴ تا ۴۸ سال وارد مطالعه شدند که ارتباط معنی‌داری بین سن و شدت هیرسوتیسم وجود نداشت. محدوده‌ی قدی بیماران ۱۵۵ تا ۱۷۶ سانتی‌متر بود که بین قد و شدت هیرسوتیسم هم اختلاف آماری معنی‌داری وجود نداشت، اما میزان هیرسوتیسم به شکل معنی‌داری در افرادی که BMI بیشتری داشتند،

بیشتر بود. هم‌چنین شایع‌ترین علامت همراه با هیرسوتیسم در بیماران در مطالعه‌ی حاضر آکنه بود که در ۵۸٪ افراد دیده شد. سایر علائم شامل چاقی، اختلال در عادت ماهانه، آلپوسی آندروژنیک و آکانتوزیس نیگریکانس بودند. در مطالعه‌ی Panidis و همکاران، مبتلایان به هیرسوتیسم از زنان بدون هیرسوتیسم جوان‌تر بوده و BMI بالاتری داشتند. در آن مطالعه فراوانی بیماران مبتلا به هیرسوتیسم به تدریج با بالا رفتن سن کاهش یافته و در زنان با وزن طبیعی، پایین‌تر از زنان با اضافه وزن و چاق بود.^۸ هم‌چنین در مطالعه‌ی نائینی و همکاران که زنان مبتلا به هیرسوتیسم را با زنان سالم مقایسه کرده بودند، تفاوت معنی‌داری بین دو گروه از نظر سن و قد وجود نداشت. با این حال، شاخص توده‌ی بدن و وزن در گروه هیرسوتیسم به‌طور معنی‌داری بالاتر از گروه افراد سالم بود.^۴ در مطالعه‌ی Samara و همکاران نیز شیوع هیرسوتیسم در دختران چاق نسبت به جمعیت عمومی بیش‌تر بود.^۵ در افراد چاق افزایش تولید آندروژن، افزایش تبدیل استروژن به آندروژن در بافت‌های محیطی، کاهش گلوبین متصل‌شونده به هورمون جنسی (sex hormone binding globulin [SHBG]) و در نتیجه افزایش تستوسترون آزاد وجود دارد که می‌تواند نقش مهمی در ایجاد هیرسوتیسم و اختلالات عادت ماهانه داشته باشد. در مطالعات نیز ثابت شده است که ارتباط معنی‌داری بین هیرسوتیسم با BMI وجود دارد. به همین دلیل استفاده از رژیم‌های کم

می‌شود.^۱ در معاینه‌ی فیزیکی علاوه‌بر تعیین شدت هیرسوتیسم باید به سایر علائم همراه مثل سبوره، آکنه، آلوپسی آندروژنتیک، نحوه‌ی توزیع عضلات و چربی بدن، اندازه‌ی کلیتوریس و گالاکتوره توجه کرد. سابقه‌ی مصرف دارو نیز مهم است، داروهای با خواص آندروژنتیک می‌توانند باعث هیرسوتیسم شوند.^{۱۲} در مطالعه‌ی حاضر ۵ نفر از بیماران سابقه‌ی مصرف طولانی‌مدت (بیشتر از ۶ ماه) داروهای با خواص آندروژنتیک داشتند که ۳ نفر از آن‌ها استروئید آنابولیک، ۱ نفر والپروئیک اسید و ۱ نفر پرفنازین مصرف می‌کرد.

در ۳/۸٪ از بیماران مورد بررسی، افزایش سطح دی‌هیدرواپی آندروسترون سولفات، در ۱۱/۱٪ افزایش تستوسترون خون، در ۴/۴٪ افزایش سطح پرولاکتین، و در ۲/۲٪ افزایش سطح FSH دیده شد. سطوح هورمون LH و ۱۷ - هیدروکسی پروژسترون در همه‌ی بیماران طبیعی بود. در مطالعه‌ی Panidis و همکاران، هیرسوتیسم در افرادی که سطوح بالای سرمی تستوسترون، 4-Δ آندروستندیون و دی‌هیدرواپی آندروسترون سولفات داشتند، بیشتر بود.^۸

براساس یافته‌های این پژوهش می‌توان نتیجه گرفت که مشابه مطالعات دیگر، سندرم تخمدان پلی‌کیستیک و هیرسوتیسم ایدئوپاتیک شایع‌ترین علل هیرسوتیسم می‌باشند. همچنین چاقی نقش مؤثری در بروز هیرسوتیسم دارد، لذا توصیه می‌شود انجام آزمایشات و بررسی‌های بیشتر جهت درمان افرادی که دارای هیرسوتیسم خفیف همراه با دوره‌های عادت ماهانه‌ی منظم داشته و در شرح‌حال علائمی از سایر اختلالات را ندارند، ضرورت ندارد.

کالری و کاهش وزن در درمان بیماران که به‌علت هیرسوتیسم یا اختلال عادت ماهانه همراه با چاقی مراجعه می‌کنند به‌عنوان اولین روش درمانی توصیه می‌شود.^۲

در مطالعه‌ی اکبری شایع‌ترین یافته‌های بالینی همراه با هیرسوتیسم شامل آکنه، اختلال در عادت ماهانه و آلوپسی آندروژنتیک بودند که مشابه مطالعه ما بود.^۹ در پژوهش Somasundaram و همکاران، شیوع هیرسوتیسم در میان جمعیت مورد مطالعه نسبتاً بالا و به میزان ۵۶/۵٪ بود و اختلالات عادت ماهانه در ۳/۵٪ افراد مشاهده شد.^{۱۰} وضعیت عادت ماهانه‌ی بیمار یک مسأله مهم دیگر است. اختلال در عادت ماهانه به‌صورت طولانی‌مدت بیشتر به نفع تشخیص سندرم تخمدان پلی‌کیستیک و عدم اختلال در عادت ماهانه به‌نفع تشخیص هیرسوتیسم ایدئوپاتیک است. علاوه‌بر این در شرح‌حال باید به مواردی مثل سابقه‌ی حاملگی، زمینه‌ی فامیلی و نژادی نیز توجه کرد.^{۱۱}

از نظر سبب‌شناسی هیرسوتیسم، شایع‌ترین عوامل در مطالعه‌ی حاضر هیرسوتیسم ایدئوپاتیک و سندرم تخمدان پلی‌کیستیک بودند. هم‌چنین از نظر شدت هیرسوتیسم براساس امتیاز Ferriman-Gallwey، ۹۵٪ شرکت‌کنندگان هیرسوتیسم خفیف یا متوسط داشتند. در مطالعه‌ی اکبری شایع‌ترین علت هیرسوتیسم سندرم تخمدان پلی‌کیستیک و به‌دنبال آن هیرسوتیسم ایدئوپاتیک و پرولاکتینوما بودند که مشابه مطالعه‌ی ما بود.^{۱۰}

هم‌چنین هیرسوتیسم ایاتروژنتیک که در آن سطوح آندروژن طبیعی است، عامل ۴٪ تا ۷٪ موارد هیرسوتیسم می‌باشد و با رد سایر علل تشخیص داده

References

1. Habib TP. Clinical dermatology: a color guide to diagnosis and therapy. 5th Ed. New York. Mosby Elsevier; 2010.
2. Camacho-Martinez F. Hypertrichosis and hirsutism. In: Bologna J, Jorizzo JL, Rapini RP (eds.). Dermatology. New York. Mosby: Elsevier Inc. 2008:1007-18.

3. Sharma N, Mahajan V, Jindal R. Hirsutism: clinico-investigative profile of 50 Indian patients. *Indian J Dermatol* 2008;53:111-4.
4. Naeini F, Najafian J, Jazebi N. Hirsutism and body mass index in a representative sample of Iranian people. *ARYA Atherosclerosis Journal*. 2012;8:43-5.
5. Samara-Boustani D, Colmenares A, Elie C, et al. High prevalence of hirsutism and menstrual disorders in obese adolescent girls and adolescent girls with type 1 diabetes mellitus despite different hormonal profiles. *Eur J Endocrinol* 2012;166:307-16.
6. Peña A, Dabadghao P. Controversies of the assessment and management of polycystic ovary syndrome in adolescents. *Int J Pediatr Endocrinol* 2015; (Suppl 1):O19.
7. Fattah N, Darwish Y. Is there a role for insulin resistance in non-obese patients with idiopathic hirsutism? *Br J Dermatol* 2009;160:1011-5.
8. Panidis D, Tziomalos K, Papadakis E, et al. The clinical significance and primary determinants of hirsutism in patients with polycystic ovary syndrome. *Eur J Endocrinol* 2013;168:871-7.
9. Akbari D, Hosseinpour N. [Etiological diagnosis of hirsutism in premenopausal Iranian women]. *Dermatology and Cosmetic*. 2010;1:119-24. [Persian]
10. Somasundaram N, Fernando D, Kamaladasa S, Amarawardena W. Prevalence and patterns of hirsutism among Sri Lankan females. *Sri Lanka Journal of Diabetes Endocrinology and Metabolism* 2015;5:51-5.
11. Martin K, Chang R, Ehrmann D, et al. Evaluation and treatment of hirsutism in premenopausal women: an endocrine society clinical practice guideline. *J Clin Endocrinol Metabol* 2008;93:1105-20.
12. James WD, Berger T, Elston D. *Andrews' diseases of the skin: clinical dermatology*: New York. Elsevier Health Sciences; 2015.

Hirsutism in premenopausal women in Northern Iran: Etiology and associated clinical findings

Ghasem Rahmatpour Rokni, MD¹
Adele Bahar, MD²
Mahnaz Sharifian, MD³
Seyed Naser Emadi Chashmi, MD⁴
Amir Hosein Kianezhad, MD⁵
Mohammad Raisian, MD⁵

1. Department of Dermatology, School of Medicine, Mazandaran Univeristy of Medical Sciences, Sari, Iran
2. Department of Internal Medicine, School of Medicine, Mazandaran Univeristy of Medical Sciences, Sari, Iran
3. Department Pathology, School of Medicine, Babol Univeristy of Medical Sciences, Babol, Iran
4. Department of Dermatology, School of Medicine, Tehran Univeristy of Medical Sciences, Tehran, Iran
5. School of Medicine, Mazandaran Univeristy of Medical Sciences, Sari, Iran

Background and Aim: Hirsutism is defined as the presence of terminal hairs in androgen dependent areas like upper lip, cheeks, chin, breasts, lower area of abdomen and thigh in women. The aim of this study was to determine the etiologic factors and clinical features of hirsutism in premenopausal women.

Methods: In this cross-sectional study, 180 premenopausal women with hirsutism who were admitted at a referral dermatologic clinic in a 1-year period were investigated. After taking full medical history and performing physical examinations, a transabdominal ultrasonography of the ovaries, and laboratory evaluation including early morning total and free serum testosterone, prolactin, dehydroepiandrosterone sulfate, FSH, LH and 17-hydroxyprogesteron in all patients were performed.

Results: The most common causes of hirsutism were idiopathic (51.1%), polycystic ovarian syndrome (37.7%), hyperprolactinemia (4.4%), adrenal hyperplasia (3.8%), and drug-induced (2.8%). Hirsutism was mild in 93 (51.6%) patients, moderate in 78 (43.3%) patients and severe in 9 (5%) patients. Family history of hirsutism was present in 100 patients. Clinical conditions associated with hirsutism were: acne (58.3%), obesity (55.5%), menstrual irregularity (38.8%), androgenic alopecia (17.7%) and acanthosis negricans (8.4%).

Conclusion: Idiopathic hirsutism and polycystic ovary syndrome were the most common causes of the hirsutism in premenopausal women. Obesity also had a significant role in hirsutism occurrence.

Keywords: hirsutism, polycystic ovary syndrome, acne

Received: Feb 23, 2016 Accepted: Apr 12, 2016

Dermatology and Cosmetic 2016; 7 (1): 31-37

Corresponding Author:
Seyed Naser Emadi Chashmi, MD

Department of Dermatology, Razi Hospital, Vahdat-e-Eslami Square, Vahdat-e-Eslami St., Tehran
Email: naseremad@yahoo.com

Conflict of interest: None to declare