

## میزان سرمی هورمون‌های تستوسترون - دهیدرواپی آندروسترون سولفات (DHEA-S) پرولاکتین، هورمون لوتئینی (LH) و هورمون محرکه فولیکولی (FSH) در زنان مبتلا به هیپرسوتیسم

نویسندگان:

مسعود رحیمی نژاد\*، استادیار پوست، دانشگاه علوم پزشکی چهرم  
عبدالصمد صالح، پزشک عمومی  
یاسر جندقی امیرآبادی، پزشک عمومی  
زهرآ شایان، فوق لیسانس آمار حیاتی. مربی آمار دانشگاه علوم پزشکی چهرم

مجله پزشکی دانشگاه علوم پزشکی چهرم، سال پنجم، شماره پنجم

### چکیده:

مقدمه: هیپرسوتیسم یک مشکل شایع خانم‌های جوان می‌باشد. این بیماری می‌تواند نشانه‌ای از بیماری‌های غدد درون ریز مانند تخمدان، فوق کلیوی، هیپوفیز باشد. هدف از این مطالعه اندازه‌گیری میزان سرمی هورمون‌های تولید شده توسط این غدد در بیماران با هیپرسوتیسم بود.

روش کار: در این مطالعه مقطعی-توصیفی، از تمام خانم‌هایی که از فروردین ۱۳۸۳ لغایت فروردین ۱۳۸۴ بعلت هیپرسوتیسم به کلینیک پوست شهرستان چهرم مراجعه نمودند. میزان سرمی هورمون‌های تستوسترون، دهیدرواپی آندروسترون سولفات (DHEA-S) پرولاکتین، هورمون لوتئینی (LH) و هورمون محرکه فولیکولی (FSH) با روش الیزا چک شد. تستوسترون بیشتر از  $1/2 \text{ ng/ml}$ ، DHEA-S بیشتر از  $4/1 \mu\text{g/ml}$ ، پرولاکتین بیشتر از  $25 \text{ ng/ml}$ ، LH/FSH بیشتر از ۳ غیرطبیعی تلقی شد. سپس با استفاده از آزمون آماري مربع کای اطلاعات بدست آمده تجزیه و تحلیل شد.

یافته‌ها: از ۸۱ نفر بیمار مراجعه کننده، ۵۹ بیمار (۷۲/۸ درصد) سابقه خانوادگی مثبت و ۴۲ بیمار (۵۲ درصد) سیکل ماهانه نامنظم داشتند. ۹/۹ درصد تستوسترون بالا، ۱۲/۷ درصد DHEA-S بالا، ۱۰/۱ درصد پرولاکتین بالا و ۲۳/۸ درصد LH/FSH بیشتر از ۳ داشتند. بالا بودن تستوسترون، DHEA-S و پرولاکتین ارتباط معنی داری با قاعدگی نامنظم داشت ( $P < 0/001$ )، اما با سن، وضعیت تأهل و سابقه خانوادگی مثبت رابطه معنی داری پیدا نشد ( $P > 0/05$ ). کلاً ۳۴ بیمار (۴۲/۵٪) حداقل یک آزمایش غیرنرمال (تستوسترون بالا یا DHEA-S بالا یا پرولاکتین بالا و یا LH/FSH بیشتر از ۳) داشتند.

نتیجه‌گیری: از ۸۱ نفر بیمار ۷۲/۸ درصد سابقه خانوادگی مثبت داشتند که به نظر می‌رسد ژنتیک نقش مهمی در ایجاد هیپرسوتیسم دارد. تعداد زیادی از بیماران مبتلا به هیپرسوتیسم (۳۴ بیمار، ۴۲/۵ درصد) حداقل یک آزمایش هورمونی غیرنرمال داشتند. بنابراین اندازه‌گیری سرمی هورمون‌هایی مانند تستوسترون، DHEA-S، پرولاکتین - FSH/LH بعنوان تست‌های غربالگری در بیماران مبتلا به هیپرسوتیسم ضروری به نظر می‌رسد. **واژه‌گان کلیدی:** هیپرسوتیسم، تستوسترون، دهیدرواپی، دهیدرواپی آندروسترون سولفات، پرولاکتین، هورمون لوتئینی، پرولاکتین، هورمون محرکه فولیکولی

**مقدمه:**

هیروسوتیسم به معنی رشد غیرنرمال موهای ضخیم در مناطقی از بدن خانم‌ها که حساس به آندروژن می‌باشند (مانند منطقه ریش، سبیل، گردن، سینه) می‌باشد [۱ و ۲]. این بیماری می‌تواند ادیوپاتیک و یا بعلت بیماریهای زمینه‌ای دیگر ایجاد شود که معمولاً همراه با اختلالات دیگری مانند بی‌نظمی در سیکل ماهانه، جوشهای شدید صورت، ابهاماتی برای بچه دار شدن، چاقی می‌باشد. هورمون‌ها، مخصوصاً هورمون‌های آندروژنی نقش بسزائی در ایجاد هیروسوتیسم دارند. افزایش آندروژن‌ها ممکن است بعلت اختلال در عملکرد تخمدان، غدد فوق کلیوی، هیپوفیز، هیپوتالاموس، تیروئید و حتی عوامل ارثی و ژنتیکی باشد. شاید به جرات بتوان گفت کمتر هورمونی در بدن می‌توان یافت که در ریشه یابی و تشخیص هیروسوتیسم بتواند از بررسی معاف گردد. مهمترین هورمون آندروژنیک در بدن انسان تستوسترون است. در بدن خانمها تخمدان‌ها و غدد فوق کلیوی بطور مساوی (هرکدام ۲۵ درصد) از تستوسترون در گردش خون را تولید می‌کنند. تقریباً ۵۰ درصد بقیه تستوسترون در خون، از تبدیل محیطی هورمون‌های آندروستندیون، دهیدرواپی آندروسترون (DHEA) (که سهم غده فوق کلیوی ۷۰ درصد [۲] تا ۹۰ درصد [۳] و بقیه سهم تخمدان می‌باشد و دهیدرواپی آندروسترون سولفات (DHEA-S) (که تقریباً ۹۵ درصد تا حدود ۱۰۰ درصد آن از غدد فوق کلیوی ترشح می‌شود) به تستوسترون بوجود می‌آید [۳].

شایع‌ترین بیماری که می‌تواند باعث هیروسوتیسم شود سیندرم تخمدان پلی‌کیستیک (PCO) [۴ و ۵] و پس از آن می‌توان از هیپرپلازی مادرزادی غده فوق کلیوی-تومورهای تخمدان، غدد فوق کلیوی، هیپوفیز، هیپرپرولاکتینمیا، سیندرم کوشینگ، عوارض بعضی از داروها نام برد [۲]. قبل از انجام این مطالعه، تعدادی از خانم‌هایی که بعلت هیروسوتیسم به کلینیک پوست شهرستان چهارم مراجعه می‌نمودند میزان سرمی هورمون‌های آنها نرمال بود و تعداد زیادی از آنها شرح حال فامیلی مثبت داشتند که بنظر می‌رسید اکثر آنها مبتلا به هیروسوتیسم ادیوپاتیک

باشند. برای بررسی این فرضیه تصمیم گرفتیم در طی یکسال بیماران مبتلا به هیروسوتیسم را از نظر شرح حال فامیلی و میزان سرمی هورمون‌های مؤثر در ایجاد هیروسوتیسم بررسی نماییم.

**مواد و روش تحقیق:**

در این مطالعه مقطعی، توصیفی، خانم‌هایی که بعلت پرمویی از فروردین ۱۳۸۳ لغایت فروردین ۱۳۸۴ به کلینیک پوست شهرستان چهارم مراجعه نموده بودند تحت بررسی قرار گرفتند. بیماران با موهای ضخیم و سایه‌رنگ در ناحیه صورت و یا بدن (پوست سینه، شکم و ...) با تشخیص هیروسوتیسم وارد مطالعه شدند و خانم‌هایی که بعلت موهای ظریف، نازک و کم‌رنگ مراجعه نموده بودند از مطالعه خارج شدند. از این بیماران شرح حال کلینیکی از جمله سن، سابقه خانوادگی هیروسوتیسم، وضعیت سیکل ماهانه، وضعیت تأهل سؤال شد. سپس برای هر کدام از بیماران با روش الیزا با استفاده از کیت‌های مونوباند (monobind) ساخت کشور آمریکا میزان سرمی هورمون‌های تستوسترون، دهیدرواپی آندروسترون سولفات (DHEA-S) هورمون لوتئینی (LH) و هورمون محرکه فولیکولی (FSH) اندازه‌گیری شد. تستوسترون بیشتر از ۱/۲ ng/ml، دهیدرواپی آندروسترون سولفات (DHEA-S) بیشتر از ۴/۱ µg/ml، پرولاکتین بیشتر از ۲۵ ng/ml و نسبت LH به FSH بیشتر از ۳، غیرطبیعی تلقی شد. در نهایت با استفاده از آزمون آماری مربع کای (chi-square) و با استفاده از نرم افزار SPSS ۱۱/۵ اطلاعات بدست آمده آنالیز شد.

**یافته‌ها:**

از فروردین سال ۱۳۸۳ لغایت فروردین سال ۱۳۸۴ تعداد ۸۱ نفر بیمار مبتلا به هیروسوتیسم به کلینیک پوست شهرستان چهارم مراجعه نمودند. میانگین سنی آنها (۵ ± ۲۲/۵) سال بود که کوچکترین بیمار یک دختر ۱۳ ساله و مسن‌ترین بیمار یک خانم ۴۱ ساله بود. ۹۰/۱ درصد از بیماران ۳۰-۱۳ سال داشتند. ۵۳ بیمار (۶۵ درصد) مجرد و ۲۸ بیمار (۳۵ درصد) متأهل بودند. از این ۸۱ بیمار ۴۲ بیمار (۵۲ درصد) سیکل ماهانه نامنظم و ۳۹ بیمار (۴۸ درصد) سیکل ماهانه منظم

وضعیت تأهل ( $P=0/254$ ) ارتباط معنی داری پیدا نشد. از نظر وجود هیرسوتیسم در خانواده، ۵۹ بیمار (۷۲/۸ درصد) سابقه خانوادگی مثبت و ۲۲ بیمار (۲۷/۲) سابقه خانوادگی منفی داشتند (جدول ۱).

داشتند که سیکل ماهانه نامنظم ارتباط معنی داری با LH/FSH بیشتر از ۳ داشت ( $P<0/001$ ) اما با بالا بودن سطح سرمی DHEA-S ( $P=0/087$ )، بالا بودن سطح سرمی پرولاکتین (۰/۷۱۲)، سابقه خانوادگی مثبت ( $P=0/839$ )

جدول (۱) : مشخصات ۸۱ بیمار مبتلا به هیرسوتیسم مراجعه کننده به کلینیک پوست شهرستان جهرم از فروردین ۱۳۸۳ لغایت فروردین ۱۳۸۴

جمع	مجرد	متاهل	
۸۱ (۱۰۰٪)	۵۳ (۶۵٪)	۲۸ (۳۵٪)	وضعیت تأهل
	منفی	مثبت	سابقه خانوادگی هیرسوتیسم
۸۱ (۱۰۰٪)	۲۲ (۲۷/۲٪)	۵۹ (۷۲/۸٪)	
	نامنظم	منظم	وضعیت سیکل ماهانه
۸۱ (۱۰۰٪)	۴۲ (۵۲٪)	۳۹ (۴۸٪)	

از ۵۹ بیمار که سابقه خانوادگی مثبت داشتند ۱۹ بیمار (۲۳/۴ درصد) سابقه فامیلی مثبت هم در خانواده درجه اول و هم در خانواده درجه دوم داشتند. ۱۹ بیمار (۲۳/۴ درصد) سابقه فامیلی فقط در خانواده درجه اول و ۲۱ بیمار (۲۶ درصد) سابقه فامیلی فقط در خانواده درجه دوم داشتند. مثبت بودن سابقه خانوادگی ارتباط معنی داری با نامنظم بودن سیکل ماهانه

از ۵۹ بیمار که سابقه خانوادگی مثبت داشتند ۱۹ بیمار (۲۳/۴ درصد) سابقه فامیلی مثبت هم در خانواده درجه اول و هم در خانواده درجه دوم داشتند. ۱۹ بیمار (۲۳/۴ درصد) سابقه فامیلی فقط در خانواده درجه اول و ۲۱ بیمار (۲۶ درصد) سابقه فامیلی فقط در خانواده درجه دوم داشتند. مثبت بودن سابقه خانوادگی ارتباط معنی داری با نامنظم بودن سیکل ماهانه

جدول (۲) : نتایج آزمایشات هورمونی بیماران مبتلا به هیرسوتیسم مراجعه کننده به کلینیک پوست شهرستان جهرم از فروردین ۱۳۸۳ لغایت فروردین ۱۳۸۴

جمع	نرمال ( $< 1/2 \text{ ng/ml}$ )	بالا ( $> 1/2 \text{ ng/ml}$ )	
۷۱ (۱۰۰٪)	۶۴ (۹۰/۱٪)	۷ (۹/۹٪)	تستوسترون
	نرمال ( $< 4/1 \mu\text{g/ml}$ )	بالا ( $> 4/1 \mu\text{g/ml}$ )	دهیدرواپی آندوسترون
۷۹ (۱۰۰٪)	۶۹ (۸۷/۳٪)	۱۰ (۱۲/۷٪)	سولفات (DHEA-S)
	نرمال ( $< 25 \text{ ng/ml}$ )	بالا ( $> 25 \text{ ng/ml}$ )	پرولاکتین
۷۹ (۱۰۰٪)	۷۱ (۸۹/۸٪)	۸ (۱۰/۱٪)	
	نرمال ( $< 3$ )	بالا ( $> 3$ )	LH/FSH
۸۰ (۱۰۰٪)	۶۹ (۷۶/۲٪)	۱۹ (۲۳/۸٪)	

## بحث:

هیروسوتیسم بعلت ایجاد موهای زائد در قسمتهایی از بدن که در معرض دید می باشد باعث نازیبائی زنان می شود. بهمین دلیل تعداد زیادی از بیمارانی که برای درمان هیروسوتیسم مراجعه می نمایند زنان جوان هستند. بطوری که در این مطالعه نیز ۹۰/۱ درصد بیماران زنان زیر ۳۰ سال بودند و میانگین سنی بیماران مراجعه کننده ۲۲/۵ سال بود. این خانمهای جوان فقط جهت از بین بردن موهای زائد بدن خود مراجعه می کنند و متوجه این نکته نیستند که شاید این بیماری نشانه ای از بیماریهای داخلی خصوصاً بیماریهای غدد درون ریز باشد که پزشکان نقش مهمی در پیگیری این مسئله دارند. شیوع هیروسوتیسم در کشورها و نژادهای مختلف متفاوت است [۱]. در مطالعه حاضر ۵۹ بیمار (۷۲/۸ درصد) سابقه خانوادگی مثبت داشتند که از این ۵۹ بیمار ۳۸ بیمار سابقه خانوادگی هیروسوتیسم در خانواده درجه اول خود داشتند. وجود سابقه خانوادگی مثبت در مطالعات مختلف متفاوت بوده بطوریکه در مطالعه آقای Mc kinght فقط ۱۴ درصد بیماران سابقه خانوادگی مثبت داشتند [۱]. با توجه به بالا بودن درصد سابقه خانوادگی مثبت (۷۲/۸ درصد) در مطالعه ما می توان گفت در این منطقه ژنتیک نقش بسزایی در ایجاد هیروسوتیسم دارد و بایستی در نظر داشت که در بعضی از بیماریهای غدد درون ریز مانند سندرم تخمدان پلی کیستیک PCO و یا هیپرپلاژی مادرزادی آدرنال که هیروسوتیسم یکی از نشانه های آنها می باشد نیز ارتباط فامیلی قوی وجود دارد [۱].

با توجه به این که یکی از نشانه های دیگر بیماریهای غدد درون ریز خصوصاً بیماریهایی که ارتباط با تخمدان دارند، بی نظمی در سیکل ماهیانه می باشد، در این مطالعه نیز از بیماران در مورد وضعیت سیکل ماهیانه سوال شد. ۴۲ بیمار (۵۲ درصد) سیکل ماهیانه نامنظم و ۳۹ بیمار (۴۸ درصد) سیکل ماهیانه منظم داشتند. در مطالعه دیگری، از ۱۲۹ بیمار هیروسوتیسم ۴۰ درصد سیکل ماهیانه منظم داشتند [۶]. ۵۹ بیمار (۲۳/۸ درصد) LH/FSH بیشتر از ۳ داشتند و نامنظم بودن سیکل ماهیانه ارتباط معنی داری با

از این ۷ بیمار ۲ بیمار علاوه بر تستوسترون بالا، میزان سرمی DHEA-S نیز بالاتر از نرمال بود، یک بیمار علاوه بر تستوسترون بالا LH/FSH بیشتر از ۳ داشت و ۴ بیمار فقط تستوسترون بالاتر از نرمال داشتند. بالا بودن تستوسترون ارتباط معنی داری با وضعیت تاهل ( $P=0/684$ )، سیکل ماهانه نامنظم ( $P=0/429$ ) و سابقه خانوادگی مثبت ( $P=0/67$ ) نداشت. از ۷۹ بیمار که سطح دهیدرواپی آندروسترون سولفات (DHEA-S) آنها اندازه گیری شد ۱۰ بیمار (۱۲/۷ درصد) DHEA-S بالاتر از نرمال (بالاتر از  $4/1 \mu\text{g/ml}$ ) و ۶۹ بیمار (۸۷/۳ درصد) DHEA-S نرمال داشتند (جدول ۲). بالا بودن DHEA-S ارتباط معنی داری با سابقه خانوادگی مثبت ( $P=0/452$ )، سیکل ماهانه نامنظم ( $P=0/087$ ) و وضعیت تاهل ( $P=0/73$ ) نداشت.

از ۷۹ بیمار که سطح پرولاکتین سرم آنها اندازه گیری شد ۸ بیمار (۱۰/۱ درصد) پرولاکتین بالا (بالاتر از  $25$  و  $71$  ng/ml) بیمار (۸۹/۹ درصد) پرولاکتین نرمال داشتند (جدول ۳ و ۲). بالا بودن پرولاکتین ارتباط معنی داری با سیکل ماهانه نامنظم ( $P=0/713$ )، سابقه خانوادگی مثبت ( $P=1/000$ ) و وضعیت تاهل ( $P=0/707$ ) نداشت.

در ۸۰ بیمار سطح سرمی هورمون لوتئینی LH و هورمون محرکه فولیکولی FSH اندازه گیری شد که ۱۹ بیمار (۲۳/۸ درصد) LH/FSH بیشتر از ۳ و ۶۱ بیمار (۷۶/۳ درصد) LH/FSH کمتر از ۳ داشتند. از ۱۹ بیمار ۷ نفر دارای آزمایش غیرطبیعی هورمون های دیگر نیز بودند. LH/FSH بیشتر از ۳ ارتباط معنی داری با سیکل ماهانه نامنظم داشت ( $P<0/001$ ) بطوری که در افرادی با سیکل ماهانه نامنظم احتمال  $LH/FSH > 3$  بیشتر از ۳ افراد با سیکل ماهانه منظم بود (جدول ۲).  $LH/FSH < 3$  ارتباط معنی داری با سن ( $P=0/126$ )، سابقه خانوادگی مثبت ( $P=0/648$ ) و وضعیت تاهل ( $P=0/784$ ) نداشت ( $P>0/05$ ). از ۸۱ بیمار بررسی شده ۳۴ بیمار (۴۲/۵ درصد) حداقل یک آزمایش هورمونی غیرطبیعی داشتند (تستوسترون بالا یا DHEA-S بالا یا پرولاکتین بالا و یا  $LH/FSH > 3$ ) و در بقیه بیماران سطح سرمی این هورمونها در حد طبیعی بود.

۳ LH/FSH > داشت ( $P < 0.001$ )، تخمدان پلی کیستیک PCO شایع ترین علت ایجاد کننده هیپرسوتیسم می باشد [۵ و ۴] که LH/FSH > ۳ یکی از معیارهای تشخیص آن به حساب می آید. سندرم تخمدان پلی کیستیک علاوه بر ایجاد هیپرسوتیسم باعث نامنظمی سیکل ماهیانه نیز می شود که در مطالعه ما نیز ارتباط معنی داری بین سیکل ماهیانه نامنظم و LH/FSH > ۳ وجود داشت ( $P < 0.001$ ). شیوع تخمدان پلی کیستیک در بیماران مبتلا به هیپرسوتیسم در مطالعات مختلف متفاوت بوده است بطوری که شیوع آن ۳۹/۴ درصد (۱۳۴ بیمار سندرم تخمدان پلی کیستیک از ۳۴۰ بیمار با هیپرسوتیسم) [۴] و ۵۷/۱ درصد (۹۷ بیمار با سندرم تخمدان پلی کیستیک از ۱۶۸ بیمار هیپرسوتیسم) گزارش شده است.

تعدادی از مطالعات درصد خیلی بالایی از بیماران با هیپرسوتیسم را بعلاوه سندرم تخمدان پلی کیستیک می دانند (۸۶ درصد تا ۹۷ درصد) [۷] و ترم هیپرسوتیسم ایدیوپاتیک را زیر سوال برده اند و گفته اند که تعداد زیادی از بیماران که با تشخیص هیپرسوتیسم ایدیوپاتیک گزارش می شوند در واقع سندرم تخمدان پلی کیستیک دارند [۸ و ۷]. از طرف دیگر در یک مطالعه ۶۱ درصد بیماران با سندرم تخمدان پلی کیستیک، هیپرسوتیسم داشتند [۹]. بایستی در اینجا متذکر شد طبق مطالعه ای دیگر بر روی ۵۵۶ بیمار، منظم بودن سیکل ماهیانه دلیل بر عدم وجود مشکلات هورمونی نمی باشد، بطوری که در یک مطالعه نیمی از بیماران با هیپرسوتیسم که سیکل ماهیانه منظم داشتند افزایش یک یا چند آندروژن را نشان دادند [۶]. هورمون تستوسترون یکی از هورمون های مهم در ایجاد هیپرسوتیسم می باشد و بهمین دلیل تستوسترون جزء اولین آزمایشاتی است که در بیماران با هیپرسوتیسم بایستی انجام شود [۱۰]. در بعضی از بیماران با هیپرسوتیسم ممکن است سطح تستوسترون سرم نرمال باشد که بعضی عقیده دارند در این افراد هر چند تستوسترون خون نرمال است اما متابولیسم تستوسترون در فولیکول مو افزایش می یابد [۱۱]. اما این مسئله هنوز به اثبات نرسیده است و ارتباط بین هیپرسوتیسم ایدیوپاتیک و مکانیسم فعالیت آندروژن در فولیکول مو نامشخص باقی

مانده است [۱۲]. در خانم ها منابع اصلی تولید آندروژن، تخمدان و غده آدرنال است که تولید آندروژن از این دو عضو تحت نفوذ غده هیپوفیز می باشد. مقدار تولیدی تستوسترون در آدرنال و تخمدان مساوی است اما ۷۰ درصد [۲] تا ۹۰ درصد [۳] دهیدرواپی آندروسترون (DHEA) و ۹۵ درصد [۲] تا حدود ۱۰۰ درصد [۳] دهیدرواپی آندروسترون سولفات (DHEA-S) از غده آدرنال ترشح می شود بنابراین اگر تستوسترون و DHEA-S هر دو بالا باشد می تواند بخاطر اختلال در چرخه هیپوفیز - آدرنال و اگر فقط تستوسترون بالا و دهیدرواپی آندروسترون سولفات (DHEA-S) نرمال باشد می تواند بعلاوه اختلال در چرخه هیپوفیز - تخمدان باشد. در این مطالعه از ۷۱ بیمار که سطح تستوسترون خون آنها اندازه گیری شد ۷ بیمار (۹/۹ درصد) تستوسترون بالاتر از نرمال داشتند و از ۷۹ بیمار که میزان DHEA-S خونی آنها اندازه گیری شد ۱۰ بیمار (۱۲/۷٪) DHEA-S بالای نرمال داشتند. از ۷ بیمار که تستوسترون بالا داشتند، ۲ بیمار علاوه بر تستوسترون بالا میزان DHEA-S آنها نیز بالاتر از نرمال بود و چون ۹۵-۱۰۰ درصد DHEA-S از آدرنال ترشح می شود بنظر می رسد مشکل این بیماران از چرخه هیپوفیز - آدرنال باشد. درصد بیماران با هیپرسوتیسم که تستوسترون و DHEA-S بالا داشته اند در مطالعات مختلف متفاوت بوده است. بطوری که در مطالعه ای غلظت کل تستوسترون در ۵۸/۳ درصد بیماران و میزان تستوسترون آزاد خون در ۳۰/۶ درصد بیماران بالا بود [۱۳] که این درصد خیلی بیشتر از تعداد بیماران با تستوسترون بالا در مطالعه ما می باشد. در مطالعه ای دیگر ۷۰ درصد بیماران با هیپرسوتیسم که تخمک گذاری نداشتند، تستوسترون بالا بود. گفته می شود میزان تستوسترون خون می تواند متغیر باشد بهمین خاطر شاید نیاز باشد که از بیماران در چندین نوبت نمونه خون گرفته شده و میزان نوبت تستوسترون نرمال بود می توان میزان خونی دی هیدروتستوسترون با آندروستندیون را اندازه گرفت [۱۵]. هورمون پرولاکتین از غده هیپوفیز تولید می شود، پرولاکتینو ما شایع ترین تومور غده هیپوفیز می باشد که

DHEA-S بالا یا پرولاکتین بالا و یا LH/FSH بیشتر از ۳) در این مطالعه میزان سرمی فقط ۵ هورمون (تستوسترون DHEA-S، پرولاکتین و LH, FSH) اندازه گیری شد و هورمونهای دیگری مانند هورمون های تیروئیدی، ۱۷-آلفا هیدروکسی پروژسترون اندازه گیری نشد، با این وجود در ۳۴ بیمار (۴۲/۵ درصد) حداقل یکی از آزمایشات انجام شده غیرطبیعی بود. با توجه به بالا بودن درصد بیماران با هیرسوتیسم که آزمایش هورمونی غیرطبیعی داشته اند، در افرادی که با هیرسوتیسم مراجعه می کنند بایستی حتی الامکان بدنبال علت بوجود آورنده ی آن بوده، هیرسوتیسم را بعنوان یک علامت از بیماریهای غدد درون ریز در نظر گرفت و به دنبال کشف عامل اصلی ایجاد کننده هیرسوتیسم بود.

مقدار زیادی پرولاکتین ترشح می کند و می تواند باعث هیرسوتیسم، نازایی، گالاکتوریا، آکنه و سردرد شود [۱۶]. در افرادی که پرولاکتین بالا دارند بایستی بدنبال تومورهای غده هیپوفیز بود؛ اگرچه افزایش غلظت پرولاکتین خون می تواند باعث حاملگی، هیپوتیروئیدیسم اولیه، ثانویه به مصرف بعضی از داروها [۱۷] و سندرم تخمدان پلی کیستیک [۱۷ و ۱۸] ایجاد شود. در مطالعه ما ۸ بیمار (۱۰/۱ درصد) پرولاکتین خون بالاتر از نرمال داشتند. از ۸ بیمار که پرولاکتین بالا داشتند ۵ بیمار فقط پرولاکتین بالا، ۲ بیمار علاوه بر این مشکل LH/FSH بیشتر از ۳ و سه بیمار پرولاکتین بالا، DHEA-S بالا و LH/FSH > ۳ داشتند. کلاً در مطالعه ما در ۳۴ بیمار (۴۲/۵ درصد) حداقل یکی از آزمایشات انجام شده غیرنرمال بود (تستوسترون بالا یا

## REFERENCES :

## منابع :

- 1) Berker DAR, Messenger AG, Sinclair RD. Disorders of Hair. In: Burns T, Breathnach S, Cox N, Griffiths C. Text Book of Dermatology. 7<sup>th</sup>ed. Oxford: Blackwell publishing: 2004:P 63. 120.
- 2) Arthur C.Hontley. Hirsutism and Its Related Endocrine Disorders. In: Arndt KA, Leboit PE Robinson JK, Wintroub BV Cutaneous Medicine and Surgery. Philadelphia: W.B. Saunders 1996: 1853-1857.
- 3) Speroff L, Fritz MA. Clinical Gynecology Endocrinology and Infertility 7<sup>th</sup>ed Philadelphia. Lippincott Williams and Wilkins 2005.
- 4) Gliomborg D, Henriksen JE, Andersen M, et al. Prevalence of endocrine diseases and abnormal glucose tolerance tests in 340 caucasian premenopausal women with hirsutism as the referral diagnosis. Fertil Steril. 2004 Dec, 82 (6): 1570-9.
- 5) Unluhizarci K, Gokco C, Atmaca H, et al. A detailed investigation of hirsutism in a Turkish population. EXP. Clin Endocrinol Diabetes. 2004 Oct, 112 (9): 504-9.
- 6) Mehta A, Matwijiw I, Taylor P et al. Should androgen levels be measured in hirsute women with normal menstrual cycles. Int J Fertil 1992, 37: 354-7.
- 7) Jahanfar S, Eden JA. Idiopathic hirsutism or polycystic ovary syndrome? Aust NZJ Obstet Gynaecol 1993 Nov; 33(4): 414-6.
- 8) Adams J, Polson DW, Franks S. Prevalence of polycystic ovaries in women with anovulation and idiopathic hirsutism. Br Med J (Clin Res Ed) 1986 Aug 9; 293 (6543): 355-9.

## REFERENCES :

## منابع :

- 9) Conway GS, Honour jw, Jacobs HS. Heterogeneity of the polycystic ovary syndrome: clinical, endocrine and ultrasound features in 556 patients. Clin Endocrinol 1989;30:459-464.
- 10) Hunter MH, Carek pj. Evaluation and treatment of women with hirsutism. Am Fam physician 2003 jun; 15:67 (12): 2565-72.
- 11) Kettel LM. Manangement of hirsutism. West j Med 1992: 156: 648-49.
- 12) Rosenfield RL. Hirsutism and the variable response of the pilosebaceous unit to androgen. j Investig Dermatol Symp proc. 2005 Dec 10 (3): 205-8.
- 13) Rosenfield RL. Plasma Free androgen pattern in hirsute women and their diagnostic implication. Am j Med 1979; 66:417-9.
- 14) Schwartz FL, Flink EB. Hirsutism: pathophysiology, clinical evaluation, treatment. Postgrad Med 1985:77-88.
- 15) Ehrmann DA, Rosenfield RL. Clinical review 10: an endocrinologic approach to the patients with hirsutism. j Clin Endocrinol. Metab 1990 71(1): 1-4.
- 16) Biller B.M. Hyperprolactinemia. In J fertil women Med 1999 Mar-Apr 44(2): 74-7.
- 17) Escobar-Morreale HF. Macroprolactinemia in women presenting with hyperandrogenic symptoms. Fertil Steril 2004 Dec: 82 (6): 1697-9.
- 18) Owecki M.Sowinki J. Polycystic ovary syndrome associated with remarkable hyperprolactinemia. Case Report Pol Merkuriusz Lek 2004 oct; 17(100) 385-7.

# Evaluation of serum level of testosterone , Dehydroepiandrosterone sulphate (DHEA-S) prolactin, Luteinizing Hormone (LH) Follicle stimulating hormone (FSH) in women with hirsutism.

Rahiminejad M, Saleh A, Jandaghi Amirabadi Y, Shayan Z

---

## A b s t r a c t :

**Introduction:** Hirsutism is a common problem in young women that may be, sign of internal glands diseases (eg: ovary, adrenal, hypophysis, ...) The aim of this research was measurement of serum level of hormones that produce by these glands in women with hirsutism.

**Materials and Methods:** In this cross-sectional, descriptive research, in all the hirsute women that referred to Dermatology clinic of Jahrom from April 2004 to April 2005 serum level of Testosterone, Dehydroepiandrosterone-sulphate (DHEA-S), prolactin, Luteinizing hormone (LH) and Follicle-Stimulating Hormone (FSH) was measured with ELISA method. Testosterone > 1.2 ng/ml. DHEA-S > 41 µg/ml, prolactin > 25 ng/ml and LH/FSH>3 was considered abnormal. Data was analysed by chi-square method.

**Results:** Out of 81 patients who was referred, 59 patients (72.8%) had positive FHx of hirsutism and 42 pts (52%) had irregular menstruation. Serum testosterone, DHEA-S and prolactin was high in 9.9%(7pts of 71pts), 12.7% (10pts of 79pts) , 10.1% (8pts of 79pts) respectively and 23.8% (19pts of 80 pts) had LH/FSH>3. High level of serum testosterone. DHEA-S and prolactin didn't have significant correlation with irregular menstruation (P=.429, .087, .713 respectively), Positive FHx (P= .67, .452, 1.000 respectively) and marital status (P=.684, .73, .707 respectively). LH/FSH>3 had significant correlation with irregular menstruation (P<0.001), But didn't have significant correlation with age (P=0.126), marital status (p=.784) and positive FHx (P=.648). Overall 34 pts (42/5%) had at least one abnormality in their laboratory examination (testosterone↑ or DHEA-S↑ or prolactin↑ or LH/FSH >3).

**Conclusion:** Out of 81 pts, 59 pts (72.8%) had positive FHx of hirsutism so it seems that genetic has significant role for inducing of hirsutism. Many pts with hirsutism [34 pts (42.5%)] had at least one hormonal abnormality so as screening tests, measurement of hormones such as testosterone, DHEA-S, prolactin, LH and FSH is necessary in pts with hirsutism.

**Key Words:** Hirsutism, Testosterone, DHEA-S, prolactin, LH, FSH.