دکتر طوسی پرویز ۱*

۱- استاد، گروه بیماری‌های پوست دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

*** نشانی نویسنده مسؤول:** مرکز تحقیقات بیماری‌های پوست و مو، بیمارستان شهدای تجریش، تجریش، میدان قدس

تلفکس: ۲۲۷٤۱۵۰۷

نشانی الکترونیکی:

SRC@sbmu.ac.ir

مجله علمي سازمان نظام پزشكي جمهوري اسلامي ايران، دوره ۳۲، شماره ۲، تابستان ۱۳۹۳: ۱۶۱-۱۶۹

● **مقاله مروری** کد مقاله: ۱۶

بعد از مطالعه این مقاله خوانندگان محترم قادر خواهند بود:

- **به اپیدمیولوژی و اتیولژی ریزش مو آگاهی یابند.**
- **نحوه برخورد با بیمار را بشناسند.**
- **با درمان ریزش موی آندورژنتیک آشنا شوند.**

مروری بر ریزش موی آندروژنتیک در مردان و زنان

چکیده

آلوپسی آندروژنتیک (AGA)، ۷۰% مردان و ٤۰% زنان را در دوره‌ای از زندگی گرفتار می‌کند. الگوی ریزش در مردان شامل عقب‌رفتن خط موی فرونتال و ریزش موهای ناحیه ورتکس است اما در خانم‌ها به صورت نازک شدن و کاهش تراکم پیش رونده موها در ناحیه فوقانی سر می باشد. درمان استاندارد در مطب متخصصین پوست شامل استفاده از مایونوکسیدیل موضعی و فیناستراید خوراکی در کنار کاشت مو به عنوان گزینه جراحی می‌باشد. به دلیل شیوع بالا و تأثیر فراوانی که این حالت بر زندگی اجتماعی افراد مبتلا دارد، دانستن روش‌های تشخیصی، درمانی و توصیه

های لازم به بیماران از اهمیت فراوانی برخوردار است. در این مقاله به مرور تعریف علمی، روش‌های تشخیصی براساس نظرات متخصصین مجرب و راهکارهای درمانی ریزش موی آندروژنتیک می‌پردازیم.
واژگان کلیدی: آلوپسی آندروژنتیک، مایونوکسیدیل، فیناستراید

مقدمه

آلوپسی آندروژنتیک که در مردان بیشتر تحت عنوان ریزش موی الگوی مردانه شناخته می‌شود، شایع‌ترین فرم ریزش موست که بسیاری از مردان مسن را گرفتار می‌کند [۱]. این حالت ممکن است زنان را هم درگیر کند. البته ریزش موی آندروژنتیک در آنها کمتر شناخته شده است و در مورد اینکه آیا این دو حالت در واقع یکی هستند نظرات متفاوتی وجود دارد [۲] به صورت مشخص، الگوی ریزش مو در زنان متفاوت است و شیوع کمتری دارد [۳].

تعریف ریزش موی آندروژنتیک

مینیاتوریزه شدن پیشرونده و غیر اسکارگذار فولیکول‌های موست که با یک الگوی مشخص در زنان و مردان مستعد از نظر ژنتیکی دیده می‌شود. هر چند شایع‌ترین الگو در مردان، الگوی مردانه است ولی گاهی الگوی زنانه هم در آنها دیده می‌شود [۴]. در خانم‌ها ریزش موی آندروژنتیک به صورت کاهش منتشر تراکم مو در نواحی فرونتال و مرکزی سر تظاهر می‌کند هر چند نواحی اکسیپیتال و پاریتال هم ممکن است درگیر شوند [۵]. ندرتاً الگوی مردانه ریزش در خانم‌ها دیده می‌شود. البته باید توجه داشت که آلوپسی فرونتال فیبروزینگ که با عقب رفتن خط رویش موی فرونتال در خانم‌های سن یائسگی دیده می‌شود یک آلوپسی اسکارگذار (لیکن‌پلان) است و نباید با ریزش آندروژنتیک اشتباه شود [۶].

اپیدمیولوژی:

آقایان: در همه جمعیت‌ها مشاهده می‌شود. بیشترین میزان شیوع در نژاد قفقازی است که تا ۸۰% مردان ۷۰ ساله را مبتلا می‌کند. میزان و شدت آلوپسی آندروژنتیک در همه نژادها با افزایش سن بیشتر می‌شود [۴]. علائم اولیه شامل ریزش موی نواحی گیجگاهی، قبل از ۲۰ سالگی شروع می‌شود. هر چند عقب رفتن خط رویش فرونتال و طاسی ورتکس در سنین بالاتری مشاهده می‌شود ولی گاهی در سن بلوغ هم مشاهده شده است. در سن ۷۰ سالگی ۶۰-۵۰% مردان قفقازی تقریباً بطور کامل طاس می‌شوند (Hamilton-Norwood VI-VII) [۷].

خانم‌ها: دو مطالعه در خانم‌های نژاد قفقازی در انگلستان و آمریکا میزان شیوع را ۶-۳% افراد زیر ۳۰ سال و ۴۲-۲۹% افراد بالای ۷۰ سال گزارش کرده است [۸].

اتیولوژی:

آقایان: AGA یک صفت وابسته به آندروژن است که در مردان مستعد از نظر ژنتیکی دیده می‌شود. چنین به نظر می‌رسد که افزایش تأثیر آندروژن در فولیکول‌های حساس از طریق افزایش دانسیته رسپتور آندروژن و یا افزایش فعالیت ۵-آلفا ردوکتاز تیپ ۲ اعمال می شود [۹]. بنابراین سطح آندروژن در اغلب آقایان مبتلا به AGA طبیعی است. اطلاعات علمی کنونی چنین پیشنهاد می‌کند که AGA یک صفت پلی ژنیک است. ژن‌های پیشنهاد شده بر روی کروموزوم‌های X یا ۲۰ قرار دارند [۱۰].

خانم‌ها: ممکن است AGA با شروع زودرس و دیررس دو بیماری مجزا باشند. نقش آندروژن در AGA خانم‌ها کمتر شناخته شده است و احتمالاً عوامل دیگری از قبیل سایر اختلالات هورمونی دخیل هستند.

تظاهرات بالینی:

آقایان: بیشتر نواحی فرونتوتمپورال و ورتکس درگیر می‌شود که براساس مقیاس همیلتون- نوروود طبقه‌بندی می‌شود (شکل ۱). البته گاهی در آقایان الگوی زنانه لودویگ مشاهده می‌شود.

خانم‌ها: شامل سه الگو می‌باشد:

۱) نازک و کم‌تراکم شدن تاج سر با حفظ خط رویش فرونتال که بر اساس مقیاس‌های لودویگ (شکل ۲) یا سینکلر (شکل ۳) طبقه‌بندی می‌شود [۱۱].

۲) نازک‌شدن موها و پهن‌شدن قسمت مرکزی اسکالپ (الگوی درخت کریسمس یا مقیاس اوسلن) (شکل ۴) [۱۲].

۳) نازک‌شدن و عقب‌رفتن و ریزش ناحیه گیجگاهی (همیلتون-نوروود) [۱۲].

تشخیص:

تاریخچه: بیماران مبتلا به AGA از کاهش تدریجی، آهسته و مزمن موها شکایت دارند که شدت آن در فصول پاییز و زمستان بیشتر است. باید در مورد افزایش ریزش مو، نازک‌شدن آن یا هر دو از بیماران سؤال کرد. علائم اولیه AGA ممکن است به صورت خارش یا درد موها باشد. سابقه فامیلی AGA اغلب مثبت است. هر چند که سابقه فامیلی منفی ردکننده تشخیص نمی‌باشد. سابقه فامیلی سایر اختلالات مو مانند آلوپسی آره‌آتا یا هیرسوتیسم ممکن است گستره آزمایشات تشخیصی را وسیع‌تر کند. باید به سایر علل مهم ریزش مو که می‌توانند نتیجه درمان را تحت تأثیر قرار دهند (از قبیل فقر آهن) نیز توجه نمود.
شروع بیماری‌های سیستمیک در یکسال قبل از شروع ریزش مو بیشتر به نفع سایر تشخیص‌ها از قبیل تلوژن افلوویوم مثلاً ناشی از عفونت‌های شدید، بیماری‌های تیروئید یا فقر آهن است. در مورد عادات غذاخوردن بیمار نیز باید سؤال شود زیرا سوءتغذیه یا کاهش وزن سریع می‌توانند سبب ریزش موی تلوژن افلوویوم شوند. در مورد مصرف داروهایی که سبب ریزش مو می‌شوند از قبیل داروهای آنتی‌تیروئید، استروئیدهای آنابولیک و سایر مکمل‌های دارای خواص آندروژنی نیز باید از بیماران سؤال کرد. در مورد روش بستن موها (کشیدن بیش از حد) و مصرف سیگار یا مواجهه بیش از حد با اشعه UV که می‌توانند سبب افزایش ریزش مو شوند باید از بیماران سؤال کرد. [۱۳]
هر چند در اغلب خانم‌های مبتلا به AGA سطح هورمون‌ها طبیعی است ولی باید یک شرح حال ژنیکولوژیک از بیماران تهیه کرد تا احتمال وجود اختلالات هورمونی و تأثیر آن بر ریزش مو مورد بررسی قرار گیرد. در این افراد باید در مورد ابتلا به هیرسوتیسم، اختلال قاعدگی یا پوست و موی چرب و وجود آکنه که می‌توانند در زمینه اختلال هورمونی باشند، سؤال کرد، زیرا این علائم می توانند به نفع سندرم تخمدان پلی‌کیستیک باشند [۱۵و۱۴].
در صورت شروع AGA در حوالی بلوغ باید به دنبال سابقه بلوغ زودرس بود و در صورت وجود آن، بیمار را به اندوکرینولوژیست اطفال ارجاع داد. از سایر علل شایع در این سنین می‌توان به تلوژن افلوویوم (نقایص تغذیه‌ای) و علل ارثی (هیپوتریکوز سیمپلکس و دیسپلازی اکتودرمال) اشاره کرد.

ارزیابی بالینی:
باید شامل معاینه پوست سر، موهای سر، موهای صورت و بدن و تمام پوست و ناخن‌ها باشد. در معاینه پوست سر باید به این نکته توجه داشت هرچند در AGA اغلب پوست سر نرمال است ولی درماتیت سبوره می‌تواند به عنوان عامل بدترکننده AGA مطرح باشد [۱۶]. در صورت مزمن بودن AGA، پوست سر آتروفیک می‌شود. ضمناً تماس با نورآفتاب می‌تواند عامل تشدیدکننده AGA باشد.

معاینه موها:
موهای سر: برای ارزیابی تراکم موها باید آنها را از هم جدا کرد و میزان تراکم را در قسمت‌های مختلف سر با یکدیگر مقایسه نمود. در معاینه از نزدیک در بیماران خانم مبتلا به AGA فواصل موها افزایش یافته است. تعدادی از موها مینیاتوریزه شده و طول و قطر موها متغیر هستند. تست کشیدن موها (pull test) معاینه اولیه مناسبی است که تخمینی از کیفیت و میزان فعالیت رشد موها را مشخص می‌کند. در مواردی که نازک شدن منتشر موهای تمام سر مشاهده می‌شود، باید آلوپسی آره آتای منتشر یا تلوژن افلوویوم منشر را در تشخیص افتراقی مد نظر داشت.
موهای بدن و صورت: کاهش یا فقدان موهای بدن یا ابروها در آلوپسی آره آتا دیده می‌شود. اگر ابروها و یا مژه‌ها کم شده باشند باید به آلوپسی فرونتال فیبروزینگ فکر کرد. البته باید به این نکته هم توجه داشت که در درصد کمی از بیماران مبتلا به AGA هم کاهش موهای ابروها و مژه‌ها دیده می‌شود. وجود تغییرات ناخنی به نفع آلوپسی آره آتا، لیکن پلان یا نقایص تغذیه‌ای می‌باشد [۹].

مطالعات آزمایشگاهی:
در صورت شک به تلوژن افلوویوم، اندازه‌گیری فریتین و هورمون محرک تیروئید (TSH) ضروریست. در مورد سطح پایین فریتین و AGA خانم‌ها نظرات متفاوتی وجود دارد. به طور کلی شواهد قوی برای درمان با مکمل‌های آهن در خانم‌های مبتلا به AGA وجود ندارد و یک مطالعه اخیر پیشنهاد کرده است ارتباطی بین AGA و سطح فریتین بیش از ۱۰ میکروگرم در لیتر در خانم‌ها وجود ندارد [۱۷].
در آقایان مبتلا به AGA بررسی آزمایشگاهی بیشتری ضروری نیست. البته در آقایان با سن بیش از ۴۵ سال که کاندید درمان با فیناستراید می‌باشند، اندازه‌گیری سطح PSA (آنتی‌ژن اختصاصی پروستات) قبل از شروع درمان ضروریست زیرا فیناستراید سبب کاهش سطح سرمی PSA شده و می‌تواند تشخیص زودرس کانسر پروستات را با مشکل مواجه سازد [۹].
در خانم‌ها نیز مطالعات آزمایشگاهی متعدد ضروری نیست. اگر علائم هیپرآندروژنیسم در بیمار وجود دارد (شک به سندرم تخمدان پلی کیستیک)، اندازه‌گیری پرولاکتین و اندکس آندروژن آزاد به عنوان آزمایشات غربالگری توصیه می‌شوند و بر اساس نتایج آنها در مورد سایر آزمایشات هورمونی تصمیم‌گیری می‌شود. از آنجایی که ۸۰% تستوسترون سرم به SHBG (گلوبولین متصل شونده به هورمون جنسی) متصل است، سطح تستوسترون آزاد به وسیله SHBG تحت تأثیر قرار می‌گیرد. اندکس آندروژن آزاد (FTI) بالاتر از ۵ به نفع

تشخیص سندرم تخمدان پلی‌کیستیک است [۱۸]. البته باید سایر علل هیپرآندروژنیسم مانند هیپرپلازی مادرزادی آدرنال، تومورهای مترشحه آندروژن و سندرم کوشینگ مورد بررسی قرار گیرند. به این منظور اندازه‌گیری سطح سرمی ۱۷- هیدروکسی پروژسترون (17-(OH)P)، هورمون محرکه فولیکول (FSH)، استرادیول، پرولاکتین و کورتیزول ممکن است ضروری باشد.
زمان مناسب برای آزمایشات هورمونی روز دوم تا پنجم قاعدگی، ساعت ۸ تا ۹ صبح و حداقل ۲ ماه پس از قطع داروهای ضدبارداری است [۹].

روش‌های تشخیصی:
Pull test: روش آسانی جهت بررسی ریزش فعال موست. حدود ۶۰-۵۰ مو بین انگشتان شست، اشاره و میانی گرفته می‌شوند و با حرکت انگشتان در امتداد موها، آنها کشیده می‌شوند. نتیجه در صورتی مثبت تلقی می‌شود که بیش از ۱۰% از موهای کشیده شده کنده شوند. برای رد تلوژن افلوویوم باید این تست را در نواحی مختلف سر انجام داد (نواحی فرونتال، اکسیپیتال و تمپوال راست و چپ). باید در نظر داشت که نتیجه این تست با شامپو کردن موها تحت تأثیر قرار می‌گیرد و ممکن است منفی کاذب شود [۱۹].
Pull test مثبت تنها در فاز فعال AGA مثبت می‌شود. این تست ممکن است بیشتر در نواحی فرونتال و ندرتاً در کل سر مثبت شود. البته در صورتی که در کل سر مثبت باشد، رد کردن تلوژن افلوویوم ضروریست. بنابراین در AGA این تست منفی است مگر در فاز فعال بیماری. البته باید به این نکته هم توجه داشت که در صورتی که Pull test به صورت منتشر مثبت باشد، نمی‌توان ریزش موی آندروژنتیک در زمینه یک تلوژن افلوویوم یا آلوپسی آره آتای منتشر را رد کرد.
درموسکوپی: امکان مطالعه دقیق‌تر موها و پوست سر را فراهم می‌کند. مثلاً می‌توان آلوپسی اسکار گذار را رد کرد [۲۰]. در AGA، افزایش موهای ولوس و متغیر بودن قطر موها قابل مشاهده است. نقاط زرد رنگ در محل فولیکول‌های مو بیشتر در آلوپسی آره آتا مشاهده می‌شود و علامت پری پیلار نشانه التهاب اطراف فولیکول موست [۲۱].
تریکوگرام: در موارد شک به سندرم آناژن سست (loose anagen syndrome) کمک‌کننده است (۲۲).
بیوپسی: در موارد آلوپسی اسکارگذار و موارد خاصی از آلوپسی غیر اسکارگذار کمک‌کننده است. در AGA، تنها در مواردی بیوپسی انجام می‌شود که شک تشخیصی وجود دارد و بیماری از نظر بالینی قابل افتراق از یک آلوپسی اسکار گذار یا آلوپسی آره آتای منتشر نیست. محل مناسب بیوپسی، مناطق مرکزی سر است و نباید از نواحی تمپورال انجام شود، زیرا ممکن است در افراد طبیعی نیز موهای مینیاتوری در این مناطق مشاهده شوند. در بیوپسی ریزش موی آندروژنتیک افزایش نسبت موهای ولوس به ترمینال و افزایش نسبت موهای تلوژن به آناژن مشاهده می‌شود.

درمان:
انتخاب نوع درمان بر اساس میزان تأثیر دارو، سهولت استفاده، عوارض و هزینه دارو صورت می‌گیرد.

ماینوکسیدیل موضعی:
سبب تبدیل موهای در حال مینیاتوری شدن به موهای ترمینال می‌شود. مکانیسم اثر آن وازودیلاتاسیون، آنژیوژنز و افزایش رشد سلولی ناشی از باز شدن کانال‌های پتاسیمی است [۲۳]. عوارض جانبی آن شامل هیپرتریکوز، درماتیت تماسی و مقداری افزایش ریزش موی موقت در ۴-۲ ماه ابتدایی شروع درمان است. استفاده از فوم آن به جای محلول به دلیل نداشتن پروپیلن گلیکول با خارش کمتری همراهست [۲۴]. پس از۶-۴ ماه استفاده، افزایش قابل ملاحظه‌ای در تعداد موها مشاهده می‌شود. میزان تأثیر ماینوکسیدیل ۵% در آقایان در مقایسه با محلول ۲% آن تفاوت آماری معنی‌داری دارد در صورتی که در خانم‌ها چنین نیست. میزان تأثیر دارو ۶ ماه پس از شروع درمان سنجیده می‌شود و برای جلوگیری از ریزش مجدد، مصرف آن را باید تا زمانی که تأثیر دارو مورد نیاز است، ادامه داد. افزایش ریزش در چند ماه اول شروع درمان طبیعی است و نشانگر تحریک موهای تلوژن برای ورود به فاز آناژن است. در صورت قطع دارو، پس از ۳ ماه ریزش مجدد شروع می‌شود. مصرف ماینوکسیدیل در حاملگی و شیردهی ممنوع است [۲۵].

مهار کننده‌های ۵- آلفا ردوکتاز:
فیناستراید: مهارکننده تیپ ۲ آنزیم است که باعث مهار تبدیل تستوسترون به دی هیدروتستوسترون می‌شود. افزایش تعداد و ضخامت موها پس از ۶ ماه استفاده روزانه از یک میلی‌گرم فیناستراید مشاهده شده است [۲۶]. مصرف فیناستراید در خانم‌ها تأیید نشده و در خانم‌های حامله ممنوع است (به دلیل خطر مؤنث شدن ظاهری جنین مذکر). به دلیل مشابه حتی مردان مصرف‌کننده فیناستراید باید از اهداء خون پرهیز کنند. حداقل زمان لازم جهت ارزیابی درمان، ۶ ماه برای بررسی کاهش ریزش و یک‌سال برای بررسی رویش مجدد است. به منظور دستیابی به نتایج بهتر درمانی در آقایان می‌توان از ترکیب ماینوکسیدیل ۵%-۲ و فیناستراید یک میلی‌گرمی استفاده کرد. در خانم‌های یائسه فیناستراید ۱ میلی‌گرمی در درمان AGA مؤثر نبوده و برای بررسی میزان تأثیر دوزهای بالاتر مطالعات بیشتری لازم است. در صورت استفاده off-label از فیناستراید یک میلی‌گرمی در خانم‌های سنین باروری باید حتماً از یک

روش مطمئن پیشگیری از بارداری استفاده کرد. باید به این نکته نیز توجه داشت که شواهد قوی مبنی بر تأثیر فیناسترايد موضعی در درمان AGA وجود ندارد [۲۷].

دوتاسترايد: مهارکننده تیپ ۱ و ۲ آنزیم ۵-آلفا ردوکتاز است که هر چند مصرف روزانه ۰/۵ میلی گرم آن در پیشگیری و بهتر شدن AGA آقایان با سن بیش از ۱۸ سال نتایج امیدوارکننده‌ای داشته ولی هنوز برای درمان AGA تأیید نشده است. مطالعات بیشتری جهت مقایسه میزان تأثیر آن با یک میلی‌گرم روزانه فیناسترايد مورد نیازست [۲۸].

درمان‌های هورمونی:

هر چند مصرف سیپروترون استات ممکن است در خانم‌های مبتلا به AGA و هیپرآندروژنیسم مؤثر باشد ولی به طور کلی شواهد اندکی مبنی بر مؤثر بودن هورمون‌های موضعی یا خوراکی در درمان AGA آقایان یا خانم‌ها وجود دارد [۲۵].

درمان جراحی:

جراحی به ویژه (FUT) Follicular Unit Transplantation

در افرادی که محل‌دهنده مناسبی دارند، مؤثر واقع می‌شود. در صورت انتخاب مناسب بیماران و وجود محل‌دهنده مناسب، تا ۳ مقیاس همیلتون-نورووود در بیماران پیشرفت و بهبودی مشاهده شده است. البته در آقایان برای رسیدن به نتایج درمانی بهتر، مصرف روزانه یک میلی‌گرم فیناسترايد به دنبال جراحی توصیه می‌شود [۲۹].

مراجع

1- Ellis JA, Sinclair R, Harrap SB. Androgenetic alopecia: pathogenesis and potential for therapy. Expert Rev Mol Med. 2002 Nov 19;4(22):1-11.

2- Norwood OT, Lehr B. Female androgenetic alopecia: a separate entity. Dermatol Surg. 2000 Jul;26(7):679-82.

3- Norwood OT. Incidence of female androgenetic alopecia (female pattern alopecia). Dermatol Surg. 2001 Jan;27(1):53-4.

4- Paik JH, Yoon JB, Sim WY et al. The prevalence and types of androgenetic alopecia in Korean men and women. Br J Dermatol 2001; 145:95–9.

5- Price VH. Androgenetic alopecia in women. J Investig Dermatol Symp Proc. 2003 Jun; 8(1): 24-7.

6- Naik A, Kalia YN, Guy RH. Transdermal drug delivery: overcoming the skin's barrier function. Pharm Sci Technolo Today. 2000 Sep 1; 3(9): 318-326.

7- Olsen EA, Messenger AG, Shapiro J et al. Evaluation and treatment of male and female pattern hair loss. J Am Acad Dermatol. 2005 Feb; 52(2): 301-11.

8- Birch MP, Messenger JF, Messenger AG. Hair density, hair diameter and the prevalence of female pattern hair loss. Br J Dermatol. 2001 Feb; 144(2): 297-304.

9- Blume-Peytavi U, Blumeyer A, Tosti A, et al. S1 guideline for diagnostic evaluation in androgenetic alopecia in men, women and adolescents. Br J Dermatol. 2011 Jan; 164(1): 5-15.

10- Richards JB, Yuan X, Geller F et al. Male-pattern baldness susceptibility locus at 20p11. Nat Genet. 2008 Nov; 40(11): 1282-4.

11- Olsen EA. Female pattern hair loss. In: Hair Growth and Disorders (Blume-Peytavi U, Tosti A, Whiting DA, Tru¨eb RM, eds). Berlin, Heidelberg: Springer Verlag, 2008; 171–86.

12- Olsen EA. Current and novel methods for assessing efficacy of hair growth promoters in pattern hair loss J Am Acad Dermatol. 2003 Feb; 48(2): 253-62.

13- Su LH, Chen TH. Association of androgenetic alopecia with smoking and its prevalence among Asian men: a community-based survey. Arch Dermatol. 2007 Nov; 143(11): 1401-6.

14- Blume-Peytavi U, Atkin S, Shapiro J et al.; Skin Academy. European consensus on the evaluation of women presenting with excessive hair growth. Eur J Dermatol. 2009 Nov-Dec; 19(6): 597-602.
15- Mason H, Colao A, Blume-Peytavi U et al. Polycystic ovary syndrome (PCOS) trilogy: a translational and clinical review. Clin Endocrinol (Oxf). 2008 Dec; 69(6): 831-44.
16- Piérard-Franchimont C, Goffin V, Henry F et al. Nudging hair shedding by antidandruff shampoos. A comparison of 1% ketoconazole, 1% piroctone olamine and 1% zinc pyrithione formulations. Int J Cosmet Sci. 2002 Oct; 24(5): 249-56.
17- Bregy A, Trueb RM. No association between serum ferritin levels >10 microg/l and hair loss activity in women. Dermatology. 2008; 217(1): 1-6.
18- Hahn S, Kuehnel W, Tan S et al. Diagnostic value of calculated testosterone indices in the assessment of polycystic ovary syndrome. Clin Chem Lab Med. 2007; 45(2): 202-7.
19- Hillmann K, Blume-Peytavi U. Diagnosis of hair disorders. Semin Cutan Med Surg. 2009 Mar; 28(1): 33-8.
20- Blume-Peytavi U, Hillmann K, Guarrera M. Hair growth and assessment techniques. In: Hair Growth and Disorders (Blume-Peytavi U, Tosti A, Whiting DA, Trueb RM, eds). Berlin, Heidelberg: Springer Verlag, 2008; 125–57.
21- Ross EK, Vincenzi C, Tosti A. Videodermoscopy in the evaluation of hair and scalp disorders. J Am Acad Dermatol. 2006 Nov; 55(5): 799-806.
22- Blume-Peytavi U, Orfanos CE. Microscopy of the hair – the trichogram. In: Handbook of Non-Invasive Methods and the Skin (Serup J, Jemec GBE, Grove GL, eds), 2nd edn. Boca Raton, FL: CRC Press, 2006; 875–81.
23- Arca E, Acikgoz G, Tastan HB et al. An open, randomized, comparative study of oral finasteride and 5% topical minoxidil in male androgenetic alopecia. Dermatology. 2004; 209(2): 117-25.
24- Bazzano GS, Terezakis N, Galen W. Topical tretinoin for hair growth promotion. J Am Acad Dermatol. 1986 Oct; 15(4 Pt 2): 880-3, 890-3.
25- Blumeyer A, Tosti A, Messenger A et al. Evidence-based (S3) guideline for the treatment of androgenetic alopecia in women and in men. J Dtsch Dermatol Ges. 2011 Oct;9 Suppl 6:S1-57.
26- Price VH, Menefee E, Sanchez M et al. Changes in hair weight in men with androgenetic alopecia after treatment with finasteride (1 mg daily): three and 4-year results. J Am Acad Dermatol. 2006 Jul; 55(1): 71-4.
27- Price VH, Roberts JL, Hordinsky M et al. Lack of efficacy of finasteride in postmenopausal women with androgenetic alopecia. J Am Acad Dermatol. 2000 Nov; 43(5 Pt 1): 768-76.
28- Stough D. Dutasteride improves male pattern hair loss in a randomized study in identical twins. J Cosmet Dermatol. 2007 Mar; 6(1): 9-13.
29- Leavitt M, Perez-Meza D, Rao NA et al. Effects of finasteride (1 mg) on hair transplant. Dermatol Surg. 2005 Oct;31(10):1268-76.

۱- کدام گزینه در مورد آلوپسی آندروژنتیک آقایان صحیح است؟

الف) کاهش فعالیت ۵-آلفا ردوکتاز تیپ ۱ در پاتوژنز آن ذکر شده است.

ب) سطح آندروژن در اغلب مبتلایان بالاست.

ج) افزایش تأثیر آندروژن در فولیکول‌های حساس از طریق افزایش دانسیته رسپتور اعمال می‌شود.

د) ژن پیشنهاد شده بر روی کروموزوم Y قرار دارد.

۲- در مورد استفاده از ماینوکسیدیل موضعی در درمان آلوپسی آندروژنتیک کدام گزینه نادرست است؟

الف) در خانم‌ها استفاده از ماینوکسیدیل ۲% و در آقایان استفاده از ماینوکسیدیل ۵% ارجح است.

ب) افزایش ریزش مو در سه ماه اول شروع درمان طبیعی است.

ج) مکانیسم اثر آن وازودیلاتاسیون ناشی از باز شدن کانال‌های پتاسیمی است.

د) در صورت عدم رویش مجدد مو پس از ۴ ماه، قطع آن توصیه می‌شود.

۳- الگوی ریزش درخت کریسمس (اوسلن) مشخصه کدام نوع ریزش مو می‌باشد؟

الف) الگوی زنانه ب) الگوی مردانه

ج) آلوپسی آره آتا د) تلوژن افلوویوم

۴- خانم ۵۳ ساله با شکایت ریزش موی جلوی سر و ابروها مراجعه کرده‌اند. در معاینه عقب رفتن مستقیم خط رویش فرونتال مشاهده می‌شود. در اطراف موهای کم تراکم جلوی سر، اریتم پری فولیکولر و پوسته‌ریزی مشاهده می‌شود. در بیوپسی به عمل آمده نسبت موهای ولوس به ترمینال و نسبت موهای تلوژن به آناژن طبیعی است. محتمل‌ترین تشخیص کدام است؟

الف) آلوپسی آره آتا ب) آلوپسی فرونتال فیبروزینگ

ج) آلوپسی آندروژنتیک د) لوپوس اریتماتوی دیسکوئید

۵- خانم ۲۲ ساله خبرنگار با کاهش تراکم سریع و پیشرونده موهای قسمت فوقانی (تاج) سر مراجعه کرده‌اند. در معاینه test Pull مثبت است و در بررسی با درموسکوپ، هاله‌های زرد رنگی در اطراف فولیکول‌های مو مشاهده می‌شوند. بیمار سابقه کم کاری تیروئید را نیز ذکر می‌کنند. محتمل‌ترین تشخیص کدام است؟

الف) تلوژن افلوویوم مزمن ب) آلوپسی آندروژنتیک

ج) لوپوس اریتماتوی سیستمیک د) آلوپسی آره آتای منتشر

۶- در مورد استفاده از فیناستراید در درمان آلوپسی آندروژنتیک کدام گزینه صحیح است؟

الف) در آقایان مصرف همزمان آن با ماینوکسیدیل توصیه نمی‌شود.

ب) حداقل زمان لازم برای ارزیابی رویش مجدد مو ۶ ماه است.

ج) شواهد قوی مبنی بر تأثیر آن در درمان آلوپسی آندروژنتیک خانم‌ها وجود ندارد.

د) مهارکننده تیپ یک آنزیم ۵-آلفا ردوکتاز است و در شیردهی منع مصرف ندارد.

۷- الگوی از دست دادن موی bitemporal مشخصه کدامیک از مقیاس‌های آلوپسی آندروژنتیک است؟

الف) سینکلر ب) لودویگ

ج) اوسلن د) همیلتون-نوروود II

۸- خانم ۳۲ ساله چاق با شکایت پوست چرب، موی زائد در صورت و سینه‌ها، کم شدن موهای سر و جوش صورت مراجعه کرده‌اند. در معاینه آکانتوز نیگریکانس در گردن و زیر بغل مشاهده می‌شود. موهای سر نازک شده و تراکم آنها به خصوص در ناحیه تاج سر کاهش یافته ولی خط رویش فرونتال حفظ شده است. با توجه به محتمل‌ترین تشخیص، کدام آزمایش جهت غربالگری توصیه می‌شود؟

الف) ۱۷- هیدروکسی پروژسترون (۱۷-(P(OH)

ب) اندکس آندروژن آزاد و پرولاکتین

ج) LH و FSH

د) دهیدرو اپی آندروسترون سولفات

۹- کدامیک از علل ریزش موی «تلوژن افلوویوم» نمی‌باشد؟

الف) کاهش وزن سریع

ب) سندرم تخمدان پلی کیستیک

ج) مصرف استروئیدهای آنابولیک

د) اختلالات تیروئید

۱۰- در تشخیص افتراقی آلوپسی آندروژنتیک الگوی زنانه تمام موارد زیر مطرح هستند بجز:

الف) لوپوس اریتماتوی دیسکوئید

ب) آلوپسی فرونتال فیبروزینگ

ج) تلوژن افلوویوم مزمن

د) آلوپسی آره آتای منتشر