

فراوانی هیپرپرولاکتینمی در بیماران مبتلا به

هیپرسوتیسم

دکتر سودابه تیرگر طبری^۱، دکتر شهناز برات^{۲*}، دکتر مجید شربتداران^۳،

سارا منافی افخم^۴

۱. استادیار بیماری های پوست و مو، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی بابل، بابل، ایران.
۲. استادیار گروه زنان و مامایی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی بابل، بابل، ایران.
۳. استادیار گروه پاتولوژی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی بابل، بابل، ایران.
۴. پزشک عمومی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی بابل، بابل، ایران.

تاریخ دریافت: ۱۳۹۳/۱۰/۳۰ تاریخ پذیرش: ۱۳۹۴/۳/۴

خلاصه

مقدمه: هیپرسوتیسم، یکی از معضلات عمده زنان مراجعه کننده به درمانگاه های پوست است. یکی از علل بروز هیپرسوتیسم، هیپرپرولاکتینمی می باشد. مطالعه حاضر با هدف بررسی تغییرات هورمون پرولاکتین در زنان مبتلا به این بیماری انجام شد.

روش کار: این مطالعه مقطعی در سال ۱۳۹۲ بر روی ۲۰۰ بیمار مبتلا به هیپرسوتیسم مراجعه کننده به درمانگاه پوست بیمارستان یحیی نژاد بابل انجام شد. در روز دوم یا سوم قاعدگی برای تمامی افراد، آزمایشات تعیین سطح هورمون ها انجام شد و در نهایت ۲۰۰ بیماری که دچار سندرم تخمدان پلی کیستیک نبودند، مورد بررسی قرار گرفتند. همچنین پرسشنامه ای شامل شرح حال دقیق و معاینه فیزیکی برای تمامی بیماران تنظیم شد. تجزیه و تحلیل داده ها با استفاده از نرم افزار آماری SPSS (نسخه ۱۶) انجام شد. میزان p کمتر از ۰/۰۵ معنی دار در نظر گرفته شد.

یافته ها: هیپرپرولاکتینمی در ۲۵ بیمار (۱۲/۵٪) مبتلا به هیپرسوتیسم وجود داشت. بین وضعیت تأهل، سابقه گالاکتوره، سابقه خانوادگی هیپرسوتیسم و نازایی با هیپرپرولاکتینمی هیچ ارتباط معنی داری وجود نداشت ($p > 0/05$). اما بین اختلال نظم قاعدگی و هیپرپرولاکتینمی اختلاف معنی داری مشاهده شد ($p = 0/043$).

نتیجه گیری: علی رغم اینکه هیپرپرولاکتینمی از علل نادر هیپرسوتیسم می باشد، ولی فراوانی آن در مطالعه حاضر بالا بود. لذا بررسی سطح پرولاکتین خون در بیماران مبتلا به هیپرسوتیسم باید مدنظر قرار گیرد.

کلمات کلیدی: سیکل قاعدگی، هیپرپرولاکتینمی، هیپرسوتیسم

* نویسنده مسئول مکاتبات: دکتر شهناز برات؛ دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی بابل، بابل، ایران. تلفن: ۰۹۱۱۳۲۳۲۹۵۸؛ پست الکترونیک: shahnaz_barat200@yahoo.com

مقدمه

هیرسوتیسم، رشد غیر طبیعی موهای انتهایی در نواحی وابسته به آندروژن در زنان است (۱). هیرسوتیسم یک تلقی فرهنگی و سلیقه‌ای است و به افزایش موهای ناخواسته به مقدار بیش از آنچه در یک نژاد یا جامعه قابل قبول است، اطلاق می‌شود. بنابراین فراوانی هیرسوتیسم در جوامع مختلف متفاوت است (۲). به عنوان مثال زنی که در یک فرهنگ هیرسوت محسوب می‌شود، در فرهنگ دیگر کاملاً طبیعی محسوب می‌شود (۳). در مطالعات انجام شده، فراوانی هیرسوتیسم در آمریکا ۸-۲٪ (۴)، در اسپانیا ۱/۷٪ (۴) و در ایران بین ۳۵/۷-۳۱/۶٪ گزارش شده است (۵، ۶). اختلاف موجود در ایران با مطالعات خارجی احتمالاً ناشی از تفاوت نژادی و تفاوت رده‌های سنی مطالعات می‌باشد. هیرسوتیسم نشانه‌ای از هیپرآندروژنیسم است و علل متعددی از جمله سندرم تخمدان پلی‌کیستیک (PCOS)، هیپرپلازی مادرزادی آدرنال، تومورهای تولید کننده آندروژن تخمدان و آدرنال، سندرم کوشینگ، بارداری، هیپرپرولاکتینمی، اختلالات گندها، مصرف دارو و علل ایدیوپاتیک می‌تواند سبب بروز آن شوند (۷-۹). علائم شایع همراه آن شامل چاقی، آکنه، اختلالات قاعدگی و آلوپسی است که می‌تواند دلیل ابتلاء فرد به PCOS باشد (۱۰).

بر اساس آمار، شیوع هیرسوتیسم در زنانی که دچار عدم تخمک گذاری هستند، ۷۰٪ می‌باشد (۱، ۹). همچنین حدود نیمی از افراد هیرسوت چاق هستند و در مطالعات مختلف ارتباط معنی داری بین چاقی و هیرسوتیسم گزارش شده است (۹-۱۱). هیپرپرولاکتینمی در حدود ۵-۱۰٪ بیماران با آمنوره مشاهده می‌شود که غالباً با ترشح شیر از پستان (گالاکتوره) همراه بوده و از عوارض مهم آن نازایی است. از علل هیپرپرولاکتینمی می‌توان به مصرف دارو و اختلالات غده تیروئید اشاره کرد (۱۲). نظر به فراوانی هیرسوتیسم و عدم بررسی سطح پرولاکتین در بیماران مبتلا، انجام این مطالعه همراه با بررسی سایر آزمایشات جداسازی علل هیرسوتیسم می‌تواند راهگشایی در برخورد با بیماران مبتلا به هیرسوتیسم جهت یافتن

علل زمینه‌ای و تعیین راه حل درمانی مناسب برای بیماران باشد.

روش کار

این مطالعه مقطعی در سال ۱۳۹۲ بر ۲۰۰ بیمار مبتلا به هیرسوتیسم مراجعه کننده به درمانگاه پوست بیمارستان یحیی‌نژاد بابل انجام شد. حجم نمونه با در نظر گرفتن سطح اطمینان ۹۵٪، $p=0/۲۵$ و $d=0/۰۶$ و با استفاده از فرمول حجم نمونه، ۲۰۰ نفر به دست آمد. پس از ارائه توضیحات لازم پیرامون این مطالعه و اخذ رضایت‌نامه کتبی، برای هر بیمار پرسشنامه‌ای شامل شرح حال بیماری و معاینه فیزیکی (بدون ثبت عدد بر مبنای تقسیم‌بندی فریمن - گالوی) تکمیل شد. شرح حال بیماری شامل سن، وضعیت تأهل، مدت زمان ابتلاء به هیرسوتیسم، اختلال نظم عادت ماهیانه (کمتر از ۲۱ روز و بیشتر از ۳۵ روز)، سابقه گالاکتوره، سابقه ابتلاء به آلوپسی آندروژنیک، سابقه ابتلاء به هیرسوتیسم، ابتلاء به بیماری تیروئیدی، سابقه ابتلاء به کیست تخمدان، سابقه انجام درمان برای نازایی (سابقه مصرف داروهای بروموکریپتین، کلومیفن، متفورمین) و مصرف داروی خاص برای سایر بیماری‌ها بود. معیارهای ورود به مطالعه شامل تمام زنان شاکی از هیرسوتیسم و معیارهای خروج از مطالعه شامل موارد تحت درمان با داروهای مختلف منجر به هایپرپرولاکتینمی و درمان هیرسوتیسم بود. سپس از تمام بیماران خواسته شد که روز دوم یا سوم شروع قاعدگی جهت انجام آزمایشات درخواستی (LH، FSH، Prolactin، DHEA-S، 17-OH، Progesterone، CBC، ESR، TSH، T3، T4، SHBG، Testosterone) به آزمایشگاه پاستور شهرستان بابل مراجعه کنند. در مواردی که در آزمایشات هورمونی شک به سندرم تخمدان پلی‌کیستیک وجود داشت، برای بیماران سونوگرافی لگن درخواست شد. بر اساس تعریف به موارد بیشتر از ۱۰ عدد کیست به ابعاد ۸-۲ میلی‌متر در محیط تخمدان، تخمدان پلی‌کیستیک اطلاق گردید. داده‌های حاصل از آزمایشات نیز در پرسشنامه مربوطه ثبت شد.

بود. میانگین سنی در افراد مورد مطالعه $26/18 \pm 6/05$ سال بود. کمترین سن در بیماران ۱۶ سال و بیشترین سن ۴۵ سال بود. بیشتر بیماران (۳۷٪) در محدوده سنی ۲۱-۲۵ سال قرار داشتند. میانگین مدت زمان ابتلاء به هیپر سوتیسم در افراد مورد مطالعه $4/96 \pm 3/75$ سال بود. ۱۱۵ نفر (۵۷/۵٪) از بیماران متأهل و ۸۵ نفر (۴۲/۵٪) آن‌ها مجرد بودند. نیمی از بیماران (۱۰۰ نفر) عادت ماهیانه منظم و نیمی دیگر (۱۰۰ نفر) عادت ماهیانه نامنظم داشتند. ۱۲۰ نفر (۶۰٪) از بیماران سابقه خانوادگی مثبت در اقوام درجه اول (مادر، خواهر، خاله، عمه، فرزند) از نظر ابتلاء به هیپر سوتیسم داشتند. ۱۸ نفر (۹٪) از بیماران گالاکتوره، ۴۵ بیمار (۲۲/۵٪) آلپوسی آندروژنیک و ۲۹ نفر (۱۴/۵٪) سابقه قبلی کیست تخمدانی داشتند. از ۱۱۵ بیمار متأهل، ۲۳ نفر (۲۰٪) از آن‌ها به دلیل نازایی تحت درمان با دارو بودند. جدول ۱ مقایسه شرح حال بیماران را با هیپرپرولاکتینمی نشان می‌دهد. از افراد مبتلا به هیپرپرولاکتینمی، ۲۳ نفر (۵۲٪) متأهل و ۱۲ نفر (۴۸٪) مجرد بودند. در ۲ نفر (۸٪) از بیماران با گالاکتوره، ۳ بیمار (۱۲٪) با آلپوسی آندروژنیک، ۵ بیمار (۲۰٪) با سابقه قبلی کیست تخمدان، ۱ بیمار مصرف‌کننده دارو جهت نازایی (از ۱۱۵ زن متأهل) و ۱۵ بیمار با سابقه خانوادگی مثبت هیپر سوتیسم، هیپرپرولاکتینمی مشاهده شد که هیچ اختلاف معنی داری بین این موارد و هیپرپرولاکتینمی وجود نداشت ($p > 0/05$). اما بین اختلال نظم قاعدگی و هیپرپرولاکتینمی اختلاف معنی داری مشاهده شد ($p = 0/043$) (جدول ۱).

آزمایش CBC توسط دستگاه سل کانتر High Cell و آزمایشات هورمونی توسط دستگاه گاما کانتر Genesys با کیت های شرکت کاوشیار انجام شد. تستوسترون بیشتر از ۱/۲ نانوگرم بر میلی لیتر، DHEA-S بیشتر از ۳۴۰ میکروگرم در میلی لیتر، پرولاکتین بیشتر از ۲۷ نانوگرم بر میلی لیتر، LH بیشتر از ۲۷ واحد بین المللی در لیتر و FSH بیشتر از ۱۵ واحد بین المللی در لیتر، ۱۷- هیدروکسی پروژسترون بیشتر از ۳۰۰ نانوگرم بر میلی لیتر، SHBG بیشتر از ۲۰ نانومول در لیتر، TSH بیشتر از ۵/۱ واحد بین المللی در میلی لیتر و T_3 بیشتر از ۳/۱ نانومول در لیتر و T_4 بیشتر از ۱۶۰ نانومول در لیتر غیر طبیعی تلقی شد. در بررسی های آزمایشگاهی در صورت اختلال در هر یک از تست های انجام شده، تست مجدد تکرار شد. انجام MRI در بررسی موارد دچار هایپرپرولاکتینمی به بیماران توصیه شد، اما بررسی نهایی و درمانی این موارد با همکاری متخصصین محترم داخلی و غدد انجام شد. تجزیه و تحلیل داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار آماری SPSS (نسخه ۱۶) انجام شد. جهت مقایسه متغیرهای کیفی (دو یا چند حالتی) از آزمون کای اسکوئر و جهت تعیین ارتباط بین متغیرهای کمی، در صورت داشتن توزیع نرمال از آزمون تی تست استفاده شد. میزان p کمتر از ۰/۰۵ معنی دار در نظر گرفته شد.

یافته ها

از ۲۰۰ بیمار مورد مطالعه، ۲۵ بیمار (۱۲/۵٪) هیپرپرولاکتینمی داشتند. میانگین سطح پرولاکتین در افراد مورد مطالعه $16/69 \pm 7/24$ نانوگرم بر میلی لیتر

جدول ۱- مقایسه متغیرهای مورد بررسی با هیپرپرولاکتینمی در بیماران مورد مطالعه

متغیر	گروه	هیپرپرولاکتینمی	
		دارد	ندارد
		تعداد (درصد)	تعداد (درصد)
وضعیت تأهل	مجرد	۱۲ (۴۸)	۱۰۳ (۵۸/۹)
	متأهل	۱۳ (۵۲)	۷۲ (۴۱/۱)
اختلال نظم قاعدگی	منظم	۱۷ (۶۸)	۸۳ (۴۷/۴)
	نامنظم	۸ (۳۲)	۹۲ (۵۲/۶)

۰/۶۰۴	دارد	۲ (۸)	۱۶ (۹/۱)
	ندارد	۲۳ (۹۲)	۱۵۹ (۹۰/۹)
۰/۱۳۶	دارد	۳ (۱۲)	۴۲ (۲۴)
	ندارد	۲۲ (۸۸)	۱۳۳ (۷۶)
۰/۲۸۴	دارد	۵ (۲۰)	۲۴ (۱۳/۷)
	ندارد	۲۰ (۸۰)	۱۵۱ (۸۶/۳)
۰/۱۸۱	دارد	۱ (۴)	۲۲ (۱۲/۶)
	ندارد	۲۴ (۹۶)	۱۵۳ (۸۷/۴)
۰/۵۸۲	دارد	۱۵ (۶۰)	۱۰۵ (۶۰)
	ندارد	۱۰ (۴۰)	۷۰ (۴۰)

داشت. ۲۲ بیمار (۱۱٪) سابقه هایپوتیروئیدی داشتند که همگی آن ها تحت درمان بودند و تست های سرمی تیروئید در همه موارد با درمان نرمال بود. ولی ۳ نفر (۱۵٪) از این بیماران هایپروپرولاکتینمی داشتند. پس از اندازه گیری LH و FSH و محاسبه نسبت LH به FSH، نسبت LH/FSH در ۴ بیمار بیشتر از ۳ بود که هیچ کدام هایپروپرولاکتینمی نداشتند و با انجام سونوگرافی در این ۴ بیمار ضایعات تخمدانی مشاهده نشد. سطح تستوسترون در ۶۲ بیمار (۳۱٪) غیر طبیعی بود که ۱۹ نفر (۹/۵٪) از آن ها هایپروپرولاکتینمی داشتند. در ۱۱ نفر (۵/۵٪) از بیماران با تستوسترون بالا، DHEA-S بالا بود ولی هایپروپرولاکتینمی نداشتند. هیچ یک از افراد مورد مطالعه سطح ۱۷-هیدروکسی پروژسترون و SHBG غیر طبیعی نداشتند (جدول ۲).

میانگین سن افراد مبتلا به هایپروپرولاکتینمی ۲۶/۱۶±۵/۵۱ سال و افراد غیر مبتلا ۲۶/۱۸±۶/۱۳ سال بود. بین میانگین سن افراد مبتلا به هایپروپرولاکتینمی با افراد غیر مبتلا اختلاف معنی داری وجود نداشت (p=۰/۵۴۵). میانگین مدت زمان ابتلاء به هیرسوتیسم در افراد مبتلا به هایپروپرولاکتینمی ۴/۷۸±۳/۷۱ سال و در افراد غیر مبتلا ۶/۱۷±۳/۸۹ سال بود. بین میانگین مدت زمان ابتلاء به هیرسوتیسم بین افراد مبتلا به هایپروپرولاکتینمی با افراد غیر مبتلا اختلاف معنی داری وجود نداشت (p=۰/۹۱۴). در مجموع، آزمون های هورمونی در ۱۰۶ بیمار (۵۳٪) طبیعی بود. اندازه گیری سطح DHEA-S نشان داد که ۱۸ بیمار (۹٪) سطح سرمی بیشتر از ۳۴۰ میکروگرم در میلی لیتر داشتند و همزمان هایپروپرولاکتینمی در ۲ نفر (۱٪) از این بیماران وجود

جدول ۲- مقایسه متغیرهای مورد بررسی نتایج اختلالات آزمایشگاهی موجود در موارد هیرسوتیسم با هایپروپرولاکتینمی در بیماران مورد مطالعه

سطح معنی داری	هایپروپرولاکتینمی			متغیرهای مورد بررسی
	جمع	ندارد	دارد	
	تعداد (درصد)	تعداد (درصد)	تعداد (درصد)	
۰/۰۰۰	۶۲ (۱۰۰)	۴۳ (۲۱/۵)	۱۹ (۹)	دارد
	۱۳۸ (۱۰۰)	۱۳۲ (۹۵/۷)	۶ (۴/۳)	ندارد
۰/۶۰۴	۱۸ (۱۰۰)	۱۶ (۸)	۲ (۱)	دارد
	۱۸۲ (۱۰۰)	۱۵۹ (۸۷/۴)	۲۳ (۱۲/۶)	ندارد
۰/۵۴	۲۲ (۱۰۰)	۱۹ (۹)	۳ (۱/۵)	دارد
	۱۷۸ (۱۰۰)	۱۵۶ (۸۷/۶)	۲۲ (۱۲/۴)	ندارد
۰/۵۸۴	۴ (۱۰۰)	۴ (۲)	۰ (۰)	دارد
	۱۹۶ (۱۰۰)	۱۷۱ (۸۷/۲)	۲۵ (۱۲/۸)	ندارد

بحث

هیرسوتیسم به دلیل ایجاد موهای زائد در قسمت هایی از بدن که در معرض دید هستند، مشکلات متعددی را برای زنان ایجاد می‌کند. به همین دلیل تعداد زیادی از بیمارانی که برای درمان هیرسوتیسم مراجعه می‌کنند، زنان جوان هستند؛ به طوری که در این مطالعه میانگین سنی افراد مورد مطالعه $26/18 \pm 6/05$ سال بود. کمترین سن در بیماران ۱۶ سال و بیشترین سن ۴۵ سال بود. بیشتر بیماران (۳۷٪) در محدوده سنی ۲۱-۲۵ سال قرار داشتند. همچنین میانگین مدت زمان ابتلاء به هیرسوتیسم در افراد مورد مطالعه $4/96 \pm 3/75$ سال بود. همانند مطالعه حاضر در مطالعات مشابه نیز بیشتر مبتلایان به هیرسوتیسم، زنان جوان بودند. در مطالعه فرنقی و همکاران (۲۰۰۲) که به بررسی توصیفی ۱۱۰ بیمار مبتلا به هیرسوتیسم در بیمارستان رازی تهران پرداختند، میانگین سنی بیماران $29/7 \pm 3/2$ سال با محدوده سنی ۱۶ تا ۳۸ سال بود. مدت زمان ابتلاء به هیرسوتیسم از ۸ ماه تا ۷ سال با میانگین $4/2 \pm 1/2$ سال بود (۱۳). در مطالعه تیرگر طبری و همکاران (۲۰۰۲) نیز بیشتر بیماران (۷۰/۱٪) در محدوده ۲۰-۲۳ سال قرار داشتند (۵). در مطالعه رحیمی نژاد و همکاران (۲۰۰۸) در جهرم که ۸۱ بیمار مبتلا به هیرسوتیسم مورد بررسی قرار گرفتند، میانگین سنی بیماران $22/5 \pm 0/5$ سال (بین ۱۳ تا ۴۱ سال) بود. ۹۰/۱٪ بیماران کمتر از ۳۰ سال سن داشتند (۱۴). در مطالعه احمد و همکاران (۲۰۰۹) در کشمیر، سن افراد مبتلا به هیرسوتیسم بین ۱۶-۴۰ سال بود و بیشتر بیماران (۴۱/۷٪) در محدوده ۲۱-۲۵ سال قرار داشتند (۱۵).

با توجه به اینکه یکی از نشانه های بیماری های غدد درون ریز خصوصاً بیماری های مرتبط با تخمدان، بی نظمی در سیکل ماهانه است، در این مطالعه نظم قاعدگی در بیماران نیز مورد بررسی قرار گرفت. در مطالعه حاضر نیمی از بیماران (۵۰٪) عادت ماهیانه نامنظم داشتند. فراوانی قاعدگی نامنظم در مطالعه فرنقی و همکاران (۲۰۰۲) ۳۸٪، در مطالعه تیرگر طبری و همکاران (۲۰۰۲) ۳۸٪، در مطالعه یزدانفر و

همکاران (۱۹۹۷) ۲۳/۴٪، در مطالعه قادری و همکاران (۲۰۰۴) ۱۹/۸٪، در مطالعه رحیمی نژاد و همکاران (۲۰۰۸) ۵۲٪، در مطالعه احمد و همکاران (۲۰۰۹) ۵۷/۱٪ و در مطالعه مهتا و همکاران (۱۹۹۲) ۶۰٪ بود (۵، ۶، ۱۳-۱۷). تفاوت در درصد های گزارش شده را می‌توان به بیماری‌های دیگر و علل نژادی و ارثی نسبت داد.

در مطالعه حاضر ۶۰٪ بیماران سابقه خانوادگی مثبت در اقوام درجه اول از نظر ابتلاء به هیرسوتیسم داشتند. در مطالعات مختلف درصد های متفاوتی از نظر میزان مثبت بودن سابقه خانوادگی در افراد مبتلا به هیرسوتیسم گزارش شده است. در مطالعه فرنقی سابقه مثبت خانوادگی هیرسوتیسم در ۲۹٪ بیماران، در مطالعه تیرگر طبری در ۲۸٪ بیماران، در مطالعه احمد در ۲۵/۷٪ بیماران، در مطالعه رحیمی نژاد در ۷۲/۸٪ بیماران، در مطالعه یزدانفر در ۴۰/۷٪ بیماران و در مطالعه قادری در ۶۷/۵٪ بیماران وجود داشت (۵، ۶، ۱۳-۱۶). با توجه به بالا بودن سابقه خانوادگی مثبت هیرسوتیسم در مطالعه حاضر می‌توان گفت ژنتیک، نقش بسزایی در ایجاد هیرسوتیسم داشته است و باید در نظر داشت که در برخی از بیماری های غدد درون ریز مانند سندرم تخمدان پلی کیستیک و یا هایپرپلازی مادرزادی آدرنال که هیرسوتیسم یکی از نشانه های آن ها می‌باشد، ارتباط خانوادگی قوی وجود دارد (۱۸).

در مطالعه حاضر، ۹٪ از بیماران گالاکتوره، ۲۲/۵٪ آلپوسی آندروژنیک و ۱۴/۵٪ سابقه کیست تخمدانی داشتند. همچنین از ۱۱۵ بیمار متأهل، ۲۳ نفر (۲۰٪) از آن ها به دلیل نازایی تحت درمان با دارو بودند. در مطالعه تیرگر طبری و همکاران (۲۰۰۲) ۳۴٪ از بیماران آلپوسی آندروژنیک داشتند (۵). کمتر بودن میزان آلپوسی آندروژنیک در مطالعه حاضر می‌تواند به دلیل حذف موارد مبتلا به PCO باشد، زیرا آلپوسی آندروژنیک، یکی از تظاهرات سندرم تخمدان پلی کیستیک می‌باشد. در مطالعه فرنقی و همکاران (۲۰۰۲)، نازایی در ۷٪ زنان متأهل وجود داشت (۱۳). در مطالعه احمد و همکاران (۲۰۰۹) نیز از ۷ زن متأهل هیرسوت، ۲ زن نازا بودند (۱۵).

در مطالعه حاضر ۲۵ بیمار (۱۲/۵٪) هیپرپرولاکتینمی داشتند. از افراد مبتلا به هیپرپرولاکتینمی، ۵۲٪ متأهل و ۴۸٪ مجرد بودند. در ۲ نفر از بیماران با وجود گالاکتوره (۸٪)، ۳ بیمار با وجود آلپوسی آندروژنیک (۱۲٪)، ۵ بیمار با سابقه کیست تخمدان (۲۰٪)، ۱ بیمار مصرف‌کننده دارو جهت نازایی (از ۱۱۵ زن متأهل) و ۱۵ بیمار با سابقه خانوادگی مثبت هیرسوتیسم، هیپرپرولاکتینمی مشاهده شد که هیچ ارتباط معنی داری بین این موارد و هیپرپرولاکتینمی وجود نداشت، اما بین اختلال نظم قاعدگی و هیپرپرولاکتینمی ارتباط معنی داری مشاهده شد. بین میانگین سن افراد مبتلا به هیپرپرولاکتینمی با افراد غیر مبتلا و همچنین بین میانگین مدت زمان ابتلاء به هیرسوتیسم بین افراد مبتلا به هیپرپرولاکتینمی با افراد غیر مبتلا ارتباط معنی داری وجود نداشت.

میزان سطح پرولاکتین در مطالعه حاضر با سایر مطالعات مشابه تفاوت‌های زیادی داشت. هایپرپرولاکتینمی در مطالعه حاضر ۱۲/۵٪، در مطالعه احمد و همکاران (۲۰۰۹) ۲۲/۸٪، در مطالعه حیدری و همکاران (۲۰۰۴) ۱۴/۹٪، در مطالعه عزیز و همکاران (۲۰۰۴) ۰/۳٪، در مطالعه کارمینا و همکاران (۲۰۰۶) صفر درصد و در مطالعه رحیمی‌نژاد و همکاران (۲۰۰۸) ۱۰/۱٪ بود (۱۴، ۱۵، ۱۹-۲۱). مسائل ارثی و نژادی و مسائل زمینه ای می‌تواند از دلایل این تفاوت‌ها باشد. نکته مهم اینکه در مطالعه حاضر برخلاف سایر مطالعات، بیماران مبتلا به سندرم تخمدان پلی‌کیستیک (که ممکن است با هایپرپرولاکتینمی همراه باشد) (۲۲، ۲۳) از مطالعه حذف شدند تا بالا رفتن سطح پرولاکتین به دلیل ابتلاء به PCO به عنوان عامل مخدوش‌کننده نباشد. هورمون پرولاکتین از غده هیپوفیز تولید می‌شود. پرولاکتینوما

شایع ترین تومور غده هیپوفیز است که مقدار زیادی پرولاکتین ترشح کرده و می‌تواند باعث هیرسوتیسم، نازایی، گالاکتوره، آکنه و سردرد شود (۲۲). در افرادی که پرولاکتین بالا دارند، بایستی بررسی از نظر وجود تومورهای غده هیپوفیز صورت پذیرد. اگرچه افزایش غلظت پرولاکتین خون می‌تواند به دلیل بارداری، هیپوتیروئیدیسم اولیه، ثانویه به مصرف برخی داروها (کلروپرومازین، پرفنازین، هالوپریدل، متوکلوپرامید، آلفامتیل‌دوپا، رزرتین، اپیوئیدها، سایمتیدین، رانیتیدین، آمی‌تریپتیلین، فلوکستین، وراپامیل، استروژن، آنتی‌اندروژن) و سندرم تخمدان پلی‌کیستیک ایجاد شود (۲۲).

نتیجه گیری

در مطالعه حاضر علی‌رغم حذف بیماران مبتلا به PCO، شیوع هایپرپرولاکتینمی بالا بود. بنابراین در افراد مراجعه‌کننده مبتلا به هیرسوتیسم، بالا بودن سطح پرولاکتین سرم نیز باید مورد توجه قرار گیرد. با توجه به اهمیت هایپرپرولاکتینمی به عنوان یکی از علل نازایی و همچنین ناآگاهی بیماران مبتلا به هیرسوتیسم از این مسأله، توصیه می‌شود به بیماران هیرسوتیسم خصوصاً دارای سابقه خانوادگی مثبت هیرسوتیسم، آگاهی‌های لازم جهت مراجعه به پزشک داده شود و بررسی‌های لازم در این خصوص انجام گیرد.

تشکر و قدردانی

این مقاله حاصل پایان نامه سارا منافی افخم می‌باشد. بدین وسیله از پرسنل محترم درمانگاه بیمارستان شهید یحیی نژاد بابل تشکر و قدردانی می‌شود.

منابع

1. Azziz R. The evaluation and management of hirsutism. *Obstet Gynecol* 2003;101 (5 Pat 1):995-1007
2. Clayton RN, Oyden V, Hodgkinson S. How common are PCO in normal women and what is their significance for the fertility of the population?. *Clin Endocrinol* 1992;37(2):127-34.
3. Clarke Secor RM. Hirsutism in women. *Clinician Reviews* 2000;10(2): 61-72.
4. Acucion M, Culvo PM, San millan JL, Sancho J, Avla S, Esceber HF. A prospective study of the prevalence of the polycystic ovary syndrome in unselected Caucasian women from Spain. *J Clin Endocrinol Metab* 2000;85(7):2434-8.

5. Tirgar Tabari S, Haji Ahmadi M, Gholi Nejad N, Talebzadeh Noori Z. Frequency of Hirsutism among females students in Babol University of Medical Sciences, 1999. *J Babol Univ Med Sci* 2002; 4(1): 20-4.(Persian).
6. Yazdanfar A, Beyhaghi Z, Manoochehrian N. Prevalence of hirsutism in female students of Hamedan University of medical sciences. *Scientific Journal of Hamadan University of Medical Sciences & Health Services* 1997; 4 (8) : 26-32.
7. Berek JS, Adashi EY, Hillard PA, Novak S. *Gynecology*. 13th ed. Philadelphia: Waverly; 2007.P.149-72.
8. Champion R, Burton J, Burns D, Breathnach S. *Text book of dermatology*. 6th ed. London: Black well Science LTD; 1998.P.2895-903.
9. Copeland LJ. *Study Guide for text book of gynecology*. 1st ed. Newyork: sunders; 1994. P. 420-40.
10. Odem R. *Andrews disease of the skin: clinical dermatology*. 9th ed. Philadelphia: WB Sunders; 2000.P.964-67.
11. Bernasconi D, Del Monto P, Meozzi M, Randazzo M, Marugo A, Badaracco B, et al. The impact of obesity on hormonal parameters in hirsute and nonhirsute women. *Metabolism* 1996;45(1):72-5.
12. Speroff I, Glass R, Kase N. *Clinical gynecologic endocrinology and infertility*. 6th ed. Philadelphia:Lippincott Williams & Wilkins; 2005.P.897-9.
13. Farnaghi F, Seyrafi H, Zarrinpour N. Descriptive study of 110 patients with Hirsutism in Tehran Razi Hospital during the years 2000-01. *Iran J Dermatol* 2002; 6(21): 21-5.
14. Rahiminejad M, saleh A, Jandaghi Amirabadi Y. Evaluation of serum level of testosterone , Dehydroepiandrosterone - sulphate (DHEA-S) prolactin , Luteinizing Hormone (LH) Follicle – stimulating hormone (FSH) in women with hirsutism. *Pars J Univ Med Sci* 2008; 5(2): 7-14.
15. Ahmad GM, Shah IH, Sameem F, Kamili Q, Sultan J. Hirsutism in Kashmir: an etiological study. *Indian J Dermatol* 2009;54(1):80-2.
16. Ghaderi R, Sharifzadeh GH, Javanbakht P. Hirsutism and related factors. *Birjand Med Sci Univ J* 2004;11(1):19-23.(Persian).
17. Mehta A, Matwijiw I, Taylor P. Should androgen levels be measured in hirsute women with normal menstrual cycles?. *Int J Fertil* 1992; 37(6):354-7.
18. Berker DAR, Messenger AG, Sinclair RD. Disorder of hair. In: Burns T, Breathnach S, Cox N, Griffiths C. *Text Book of Dermatology*. 7th ed. Oxford: Blackwell Publishing; 2004.P.63.
19. Heydari M, Niroomanesh SH, Hajizadeh E. Study the menstrual pattern and score of hirsutism hyperprolactinemic hirsute women. *Daneshvar Med* 2004; 11(49):13-18.(Persian).
20. Aziz R, Sanchez LA, Knochenhauer ES, Moran C, Lazenby J, Stephens KC, et al. Androgen excess in women: experience with over 1000 consecutive patients. *J Clin Endocrinol Metab*2004; 89(2):453-62.
21. Carmina E, Rosato F, Janni A, Rizzo M, Longo RA. Relative prevalence of different androgen excess disorders in 950 women referred because of clinical hyperandrogenism. *J Clin Endocrinol Metab* 2006; 91(1):2-6.
22. Isik AZ, Gulekli B, Zorlu CG, Ergin T, Gokmen O. Endocrinological and clinical analysis of Hyperprolactinemia patients with and without ultrasonically diagnosed polycystic ovarian changes. *Gynecol obset Invest* 1997; 43(3):183-5.
23. Zargar AH, Laway BA, Masoodi SR, Bhat MH, Wani AI, Bashir MI, et al. Clinical and etiological profile of Hyperprolactinemia – Data from a tertiary care center. *J Assoc Physicians India* 2005; 53:88-290.
24. Biller BM. Hyperprolactinemia. In *J Fertil Women Med* 1999; 44(2):74-7.