

CORELAȚII ÎNTRE ALOPECIA ANDROGENETICĂ LA FEMEI ȘI SINDROMUL REZISTENȚEI LA INSULINĂ

CORRELATION BETWEEN ANDROGENETIC ALOPECIA AND THE INSULIN RESISTANCE SYNDROME

FLOAREA SĂRAC*, ILARIE BRIHAN*, OTILIA MICLE**, MARIA MAGDALENA CONSTANTIN***,
MARIA ROTARU****, TATIANA ȚĂRANU*****

Rezumat

Introducere. Literatura de specialitate menționează în patogeneza afecțiunii pe lângă factori hormonal sexuali și genetici influența rezistenței la insulină, insuficiența microvasculară și anomalii inflamatorii.

Material și metode. Am realizat un studiu observational prospectiv pe un lot de 30 paciente cu alopecie androgenetică cu vârsta între 30 și 60 ani, comparativ cu un lot martor de paciente fără leziuni ale fanerelor, cu scopul de a evalua prevalența sindromului rezistenței periferice la insulină. Au fost analizați următorii parametri clinici și biologici: vârsta, TA, profilul glucidic, respectiv evaluarea rezistenței la insulină: glicemia a jeun, insulinemia, peptidul C seric, HOMA-IR (homeostasis model assessment of insulin-resistance) și adinopeptina.

Rezultate. Diabetul zaharat tip 2 și hiperglicemia bazală au fost prezente la 3 paciente (10%) față de doar 1 caz (3,3%) cu hiperglicemie a jeun în grupul martor. Indicele rezistenței la insulină HOMAR-IR a avut valori defnitorii în 14 cazuri (46,6%), iar în grupul martor în

Summary

Introduction. Specialty literature mentions in the pathogenesis of the disorder, besides the sexual and genetic hormonal factors, the influence of the resistance to insulin, microvascular insufficiency and inflammatory anomalies.

Material and methods. We have conducted a prospective observational study on a group of 30 patients with androgenetic alopecia aged between 30 and 60, comparatively with a control group of patients without appendage damage, in order to evaluate the prevalence of insulin peripheral resistance syndrome. The following clinical and biological parameters were analyzed: age, blood pressure, carbohydrate profile, respectively the evaluation of insulin resistance: fasting blood sugar, insulinemia, serum C peptide, HOMA-IR (homeostasis model assessment of insulin-resistance) and adeno-peptide.

Results. Type 2 sugar diabetes and basal hyperglycemia were present in 2 patients (10%) compared to only one case (3.3%) with fasting hyperglycemia in the control group. The HOMAR-IR insulin resistance model

* Universitatea din Oradea, Facultatea de Medicină și Farmacie, Disciplina Dermatologie / University of Oradea, Faculty of Medicine and Pharmacy, Subject: Dermatology

** Universitatea din Oradea, Facultatea de Medicină și Farmacie, Disciplina Biochimie / University of Oradea, Faculty of Medicine and Pharmacy, Subject: Biochemistry

*** U.M.F. "Carol Davila" București, Facultatea de Medicină, Disciplina Dermatologie / U.M.F. "Carol Davila" Bucharest, Faculty of Medicine, Subject: Dermatology

**** Universitatea "Lucian Blaga" Sibiu, Facultatea de Medicină, Disciplina Dermatologie / "Lucian Blaga" University of Sibiu, Faculty of Medicine, Subject: Dermatology

***** Universitatea "Gr.T.Popa" Iasi, Facultatea de Medicină, Disciplina Dermatologie / "Gr. T. Popa" University of Iași, Faculty of Medicine, Subject: Dermatology

6 cazuri (20%). Valori ale insulinemiei de peste 25 μ UI/ml (valori normale 2-25 μ UI/ml) au fost decelate la 2 paciente la lotul de studiu în concordanță cu valori crescute ale Peptidului C (val. normale 0,5-3,2).

Valoarea adiponectinei (parametrii normali la femei: 8.5 mg/L) a fost de 4-7 mg/L la 10 paciente (33%) iar < 4mg/L la 6 paciente (20%) în lotul de studiu și 2 (6,66%) paciente în lotul martor (în concordanță cu indicele HOMAR-IR).

Concluzii. Studiul confirmă prevalența crescută a sindromului rezistenței la insulină la femeile cu alopecie androgenetică, rezultatele fiind comparabile cu datele anterioare din literatură raportate la pacienții de sex masculin.

Cuvinte cheie: hiperinsulinemie, peptid C, adiponectină, arterioscleroză.

had defining values in 14 cases (46.6%), and in the control group in 6 cases (20%). Insulin values of over 25 μ UI/ml (normal values 2-25 μ UI/ml) were detected in 2 patients in the study group in concordance with C – peptide raised values (normal values 0.5-3.2).

The value of adiponectine (normal parameters in women: 8.5 mg/L) was of 4-7 mg/L in 10 patients (33%) and < 4mg/L in 6 patients (20%) in the study group and 2 (6,66%) patients in the control group (in concordance with the HOMAR-IR model).

Conclusions. The study confirms the increased prevalence of insulin resistance syndrome in women with androgenetic alopecia, the results being comparable with previous literature data reported in male patients.

Key words: hyperinsulinemia, C-peptide, adiponectine, arteriosclerosis.

Intrat în redacție: 26.10.2016

Acceptat: 2.11.2016

Received: 26.10.2016

Accepted: 2.11.2016

Introducere

Alopecia androgenetică (AGA) reprezintă 95% din totalitatea cazurilor de alopecie, fiind o formă comună de cădere a părului la ambele sexe. Cele două vârste sensibile la debutul alopeciei androgenetice la femei sunt: post-puberal până în a treia decadă a vieții (ca în cazul AGA la bărbați) și un vârf de incidență între decada a cincea și a șasea (1). Braun Falco estimează ca 10% dintre femeile cu vârsta până la 30 ani și 50% dintre femeile până la 50 ani sunt afectate de alopecie androgenetică, procentul crescând la 75% la femeile peste 65 ani (2). Alopecia androgenetică la femei se datorează acțiunii androgenilor, hormoni masculini care, în mod tipic, sunt prezenți doar în cantități mici. Ca și în cazul bărbaților, dihidrotestosteronul (DHT) pare să fie cel puțin parțial responsabil pentru miniaturizarea foliculilor piloși. Cu toate acestea factorul hormonal nu este pe deplin justificat în patologia bolii și din acest motiv există tendințe în literatură de a se adopta termenul de model feminin de pierdere a părului (FPHL - female pattern hair loss). (3,4,5).

Factorii incriminați în etiopatogeneza AGA la femei sunt: factori hormonal (androgeni, estrogeni, progesteron, insulină), factori genetici (gena AR Cromosomul X, gena EDA2R Cromosomul X, gena APCDD1, alela de pe Cromosomul 3 la 3q26 etc.), factori favorizanți (îmbătrânirea, meno-

Introduction

Androgenetic alopecia (AGA) represents 95% of the total number of alopecia cases, being a common form of hair loss in both sexes. The two ages sensitive to androgenetic alopecia debut in women are: post pubertal until the third decade of life (as in the case of AGA in men) and the peak incidence period between the fifth and the sixth decade (1). Braun Falco estimates that 10% of women aged up to 30 years old and 50% of women aged up to 50 are affected by androgenetic alopecia, the percentage increasing in 75% of women over 65 (2). Androgenetic alopecia in women is due to the action of androgens, male hormones that are typically present only in small quantities. As in the case of men, dihydrotestosterone (DHT) seems to be at least partially responsible for the miniaturization of the hair follicles. Even so, the hormonal factor is not fully justified in the pathology of the disease and that is why there are tendencies in literature to adopt the term of female pattern hair loss (FPHL). (3, 4, 5).

The incriminated factors in the AGA etiology in women are: hormonal factors (androgens, estrogens, progesterone, insulin), genetic factors (the AR gene X chromosome, EDA2R gene X chromosome, APCDD1 gene, the allele on chromosome 3 at 3q26, etc), favoring factors (aging, menopause), local factors (inflammation, hypoxia, microvascular insufficiency)

pauza), factori locali (inflamația, hipoxia, insuficiența microvasculară) și patologiile asociate (sindrom de ovar polichistic, dereglări menstruale, hipotiroidism, hirsutism, acnee). (4,6)

După cum s-a menționat, pe lângă factorul hormonal sexual, AGA poate fi influențată de rezistența la insulină (7).

Rezistența la insulină apare atunci când, în ciuda faptului că pancreasul produce o cantitate suficientă de insulină, celulele din organism sunt rezistente la efectele acesteia. În această situație, organismul necesită o cantitate mai ridicată de insulină pentru a-și îndepli funcțiile specifice; drept urmare pancreasul va produce o cantitate mai ridicată de insulină. Studii transgenice au demonstrat creșterea și latența foliculilor piloși ca fiind legate de activitatea factorilor de creștere insulin-like la nivelul papilei dermice. Efectele acestora constau în controlul ciclului pilos, diferențierea tecilor firului de păr, determinând un efect antiapoptotic în cadrul fazei catagen. Un studiu efectuat *in vitro* a arătat că atunci când foliculii umani sunt puși în cultură fără insulină, se induce o transformare rapidă din anagen în catagen (8,9).

Peptidul C este o proteină produsă în organism împreună cu insulina. Peptidul C și insulina sunt rezultate ale activării și scindării proinsulinei la nivelul insulelor pancreatice Langerhans. După sinteză, aceste lanțuri proteice se depozitează în celulele beta pancreatice de unde sunt eliberate concomitent, în raport echimolar, și intră în circulație. Nivelul peptidului C în sânge indică gradul de producere al insulinei de către celulele beta ale pancreasului. Peptidul C nu influențează nivelul glicemiei (8,9).

Scăderea concentrației poate fi întâlnită în următoarele situații: pacienții cu diabet zaharat tip 1. Creșteri ale peptidului C pot fi întâlnite la pacienții cu neoplasme secretoare de insulină care au niveluri ridicate de insulină endogenă și peptid C; în cazul unei toleranțe scăzute la glucoză, o creștere a peptidului C în timpul testului de toleranță la glucoză orientează spre insulinorezistență (10).

Adiponectina este un hormon polipeptidic cu greutate moleculară de 30 kDa, secretat de adipocite, cu efect antiaterogenetic, anti-

and associated pathologies (polycystic ovary syndrome, menstrual disorders, hypothyroidism, hirsutism, acne, etc). (4, 6)

As it was mentioned, besides the sexual hormonal factor, AGA may be influenced by insulin resistance (7).

Insulin resistance appears when, despite the fact that the pancreas produces a sufficient quantity of insulin, the cells in the body are resistant to its effects. In this case, the body needs a higher quantity of insulin in order to fulfill its specific functions; in consequence, the pancreas will produce a higher quantity of insulin. Transgenic studies showed the increase and latency of hair follicles as related to the insulin-like increase factor activity at the level of the dermal papilla. Their effects consist in the control of the follicle cycle, the differentiation of the sheaths of the hairs, determining an anti-apoptotic effect within the catagen stage. An *in vitro* study showed that when human follicles are placed in growing cultures without insulin, a rapid transformation from anagen into catagen is induced. (8, 9).

C-peptide is a protein produced in the body together with insulin. C-peptide and insulin are the results of the activation and splitting of proinsulin at the level of the Langerhans pancreatic islets. After synthesis, these protein chains are stocked in the beta pancreatic cells from where they are released simultaneously, in equimolar ratio, and begin to circulate. The level of C-peptide in the blood indicated the degree of insulin production by the beta cells of the pancreas. The C-peptide does not influence the level of glycaemia (8, 9).

The decrease in concentration may be found in the following situations: patients with type 1 sugar diabetes. Increases of C-peptide may be encountered in patients with insulin-secreting neoplasms which have high levels of endogen insulin and C-peptide; in the case of a low tolerance at glucose, an increase of C-peptide during the glucose tolerance test orients towards insulin resistance (10).

Adiponectin is a polypeptide hormone with a molecular weight of 30kDa, secreted by the adipocytes, with an antiaterogenic, anti-

inflamator, cardioprotectiv și, de asemenea, cu rol în reglarea sensibilității la insulină (11).

Există o legătură strânsă între adiponectină și rezistența la insulina. Adiponectina poate determina insulinorezistență și sindrom metabolic. De asemenea, secreția de adiponectină este reglată de către insulină, deci adiponectina poate fi considerată un marker al rezistenței la insulină, nu un factor cauzal, considerată deunii autori) (12).

Material și metode

Pacienți

Studiul a cuprins un lot de 30 paciente cu alopecie androgenetică cu vârsta între 30 și 60 an și un lot martor de 30 de paciente fără leziuni ale fanerelor. Pacientele din lotul martor au prezentat alte afecțiuni dermatologice.

Criteriile de includere au fost: participarea voluntară la studiu, funcțiile hepatice și renale normale, relații normale la evaluarea tiroidei și suprarenalelor, numărul normal elemente sanguine și o analiză standard de urina.

Criteriile de excludere au cuprins: hiperplazie suprarenală congenitală, boli tiroidiene inclusiv hipotiroidism subclinic (TSH > 5 mUI / l), diabet zaharat fumatul, boala Cushing, antecedente de hepatită virală, ciroză sau insuficiență hepatică, insuficiență renală, consumul cronic de alcool, tratament cu androgeni sau antiandrogen, tratament cu insulină, glucocorticoizi, boli autoimune.

Datele demografice (vârsta, sex), istoricul, antecedentele patologice, precum și rezultatele examenului fizic general și local au fost consemnate în fișa de observație clinică individuală.

Metode

Au fost evaluați următorii parametri biochimici: glicemia a jeun, insulinemia a jeun, peptidul C seric și adiponectina. Pentru determinarea acestora s-a prelevat sange venos dimineața pe nemancate.

Concentrația glucozei plasmatice a fost determinată prin metoda enzimatică cu hexokinază pe analizator automat Advia 1800, Siemens. Nivelurile serice de insulină, peptid C și adiponectină, s-au măsurat prin metoda imunoenzimatică (EIA), utilizând reactivi DRG (Germania) pe un instrument automat Adaltis

inflamatory, cardio-protective and also playing a role in insulin sensitivity adjustment (11).

There is a close connection between adiponectin and insulin resistance. Adiponectin may determine insulin resistance and metabolic syndrome. At the same time, adiponectin secretion is adjusted by insulin, so adiponectin may be considered an insulin resistance marker, not a causing factor, as considered by some authors (12).

Material and methods

Patients

The study contained a group of 30 patients with androgenetic alopecia aged between 30 and 60 and a control group of 30 patients without appendages damage. The patients in the control group presented other dermatological disorders.

The inclusion criteria were: voluntary participation to the study, normal hepatic and kidney function, normal relations in thyroid and adrenal evaluation, normal number of blood elements and a standard urine test.

The exclusion criteria included: congenital adrenal hyperplasia, thyroid disorders including sub-clinical hypothyroidism (TSH > 5 mUI/1), sugar diabetes, smoking, Cushing disease, viral hepatitis history, cirrhosis or hepatic insufficiency, kidney failure, chronic alcoholism, androgen or anti-androgen treatment with insulin, glucocorticoids, autoimmune disorders.

Demographic data (age, sex), history, medical history, as well as the results of the general physical general and local test were put down in the individual clinical history.

Methods

The following biochemical parameters were evaluated: fasting glycaemia, fasting insulinemia, serum C-peptide and adiponectin. In order to determinate the above, venous blood was collected after an overnight fast.

Plasmatic glucose concentration was determined by the enzymatic method with hexokinase on the Advia 1800 Siemens automatic analyzer. Insulin serum levels, C-peptide and adiponectin were measured by the immunoenzymatic method (EIA), using DRG (Germany) reactors on an Adaltis (Italy) automatic instrument. Basal hyperglycemia signified serum

(Italia). Hiperglicemia bazală a semnat valori ale glucozei serice peste 115mg/dl, insulinemia patologică peste 25 microunitati/ml, peptidul C peste 3,2 nanograme/ml. Indicele HOMAR-IR (insulinemia a jeune X glicemia bazală):405 a fost considerat patologic sub valoarea de 2. Valori medii ale adiponectinei la adulți sunt: la bărbați 7 mg/L, la femei 8.5 mg/L.

Rezultate

Cele 30 paciente incluse în studiu aveau vârste cuprinse între 30 și 60 ani, vârsta medie fiind de 45,31 ani. La lotul martor, format tot din 30 paciente vârsta medie a fost de 46,26 ani.

- HTA (valori ale TA peste 140/80 mmHg) sau tratament specific pentru HTA au fost înregistrate la 20% din pacientele din lotul de studiu (6 paciente) și 26,6% (8 paciente) la lotul martor, pacientele având vârsta peste 50 ani.
- Hiperglicemia bazală a fost decelată la 3 paciente (10%) din care 2 au DZ tip 2. La lotul martor prevalența valorilor crescute a hiperglicemiei bazale a fost mai mică: 1 pacientă (3,3%).
- Indicele rezistenței la insulină HOMAR-IR a avut valori definitorii în 14 cazuri (46,6%), iar în grupul martor în 6 cazuri (20%). Valori ale insulinemiei de peste 25 microUI/ml (valori normale 2-25 microUI/ml) au fost decelate la 2 paciente la lotul de studiu în concordanță cu valori crescute ale Peptidului C (valori normale 0,5-3,2 nanograme/ml.).
- valoarea adiponectinei a fost de < 7 mg/L la 10 paciente (33,33%) iar < 4 mg/L la 6 paciente (20%) în lotul de studiu și 2 paciente în lotul martor (6,66). Am evaluat riscul pentru rezistență la insulină și arterioscleroză, conform datelor din literatură după următoarea schemă: > 10 mg/L: risc scăzut; 7-10 mg/L: normal; 4-7 mg/L: risc crescut; < 4 mg/L: risc foarte mare.

Discuții

Alopecia este o afecțiune dermatologică întâlnită frecvent, cu consecințe psihosociale pronunțate.

glucose values of over 115mg/dl, pathologic insulinemia of over 25 micro-units /ml, C-peptide over 3.2 nanograms/ml.

The HOMAR-IR index (fasting insulinemia X basal glycaemia): 405 was considered pathologic under the value of 2. Medium values of adiponectin in adults are: in men 7 mg/L, in women 8.5 mg/L.

Results

The 30 patients included in the study were aged between 30 and 60, the average age being of 45.31 years old. In the control group also formed of 30 patients, the average age was 46.26 years old.

- HBP (blood pressure values of over 40/80 mmHg) or specific HBP treatment were registered in 20% of the patients in the study group (6 patients) and 26,6% (8 patients) in the control group, the patients being over 50.
- Basal hyper-glycaemia was detected in 3 patients (10%) of which 2 have type 2 sugar diabetes. In the control group, the prevalence of increased values of basal hyper-glycaemia was smaller: 1 patient (3,3%).
- The HOMAR-IR insulin resistance index had defining values in 14 cases (46,6%), and in the control group in 6 cases (20%). Values of insulinemia of over 25 microUI/ml (normal values 2-25 microUI/ml) were detected in 2 patients in the study group in concordance with raised values of C-peptide (normal values 0,5-3,2 nomograms/ml.).
- The adiponectin value was of < 7 mg/L in 10 patients (33,33%) and < 4mg/L in 6 patients (20%) in the study group and 2 patients in the control group (6,66). We evaluated the risk for insulin resistance and arteriosclerosis according to the literature date, see the following model: > 10mg/L: low risk; 7-10 mg/L: normal; 4-7 mg/L: increased risk; < 4mg/L: very high risk.

Discussions

Alopecia is a frequently encountered dermatological disorder, with signifying psychosocial consequences.

Sindromul de rezistență la insulină formează un spectru larg clinic, care include obezitatea, intoleranța la glucoză, diabetul și sindromul metabolic. Acest sindrom poate fi asociat și cu boli imunologice, afecțiuni genetice, endocrine și metabolice (13).

Persoanele cu rezistență la insulină sunt predispușe de două ori mai mult la decese prin infarct sau atac cerebral față de cele fără acest sindrom și un risc de 5 ori mai mare de a dezvolta diabet zaharat de tip 2 (13, 14).

Rezistența la insulină cauzează fenomene care imită sau chiar se asociază cu hipotiroidia, diabetul (prin epuizarea insulinei), hiperinsulinismul, hipertriglicemia, dislipidemia, dezvoltarea unei mase adipoase cu dispoziție preponderentă pe trunchi, hipercorticismul, hipertensiune arterială, ateroscleroză, coagulare sanguină accentuată și fibrinoliză întârziată (14,15).

Dislipidemia, obezitatea sau asocierea dintre ele sunt procese plurifactoriale. Rezistența la insulină poate să apară ca unul dintre factorii cauzatori sau ca o consecință al acestor dereglaje.

Prevenția primară implică depistarea indivizilor cu risc crescut, adică a celor cu sindrom de rezistență la insulină. În general, nivelele scăzute de adiponectină sunt asociate cu o prevalență crescută a bolilor cardiovasculare asociate cu obezitatea. Cu toate acestea, rolul adiponectinei ca factor predictiv în tulburările cardiovasculare rămâne controversat, fiind necesare studii ulterioare pentru a demonstra legătura de cauzalitate dintre nivelul adiponectinei și dezvoltarea bolilor cardiovasculare.

Studii experimentale arată că deficitul de adiponectină contribuie la exacerbarea remodelării cardiace și la stimularea proceselor inflamatorii în condiții patologice. Nivelul plasmatic de adiponectină crește ca răspuns la inflamația sistemică și determină inhibarea proceselor inflamatorii prin modificarea aderenței monocitelor și proliferării celulelor musculare netede.

Concentrațiile plasmatice scăzute de adiponectină reflectă un stadiu avansat de ateroscleroză. Valorile serice ale adiponectinei sunt în directă legătură cu gradul de sensibilitate la insulină și scad semnificativ la pacienții obezi cu insulinorezistență, toleranță alterată la glucoză și afecțiuni coronariene.

The insulin resistance syndrome forms a vast clinical spectrum inducing obesity, glucose intolerance, diabetes and metabolic syndrome. This syndrome may be also associated with immunologic disorders, genetic, endocrine and metabolic disorders (13).

Persons with insulin resistance are twice more prone to death by heart attack or stroke than persons without this syndrome and the risk of developing type 2 sugar diabetes is 5 times bigger (13, 14).

Insulin resistance causes phenomena that imitate or even associate with hypothyroidism, diabetes (by insulin depletion), hyperinsulinemia, hypertriglyceridemia, dyslipidemia, development of an adipose mass with preponderant layout on the trunk, hypercorticism, hyper blood pressure, atherosclerosis, accentuated blood coagulation and delayed fibrinolysis (14, 15).

Dyslipidemia, obesity and their association are multiple-factor processes. Insulin resistance may appear as one of the causing factors or as a consequence of these disorders.

Experimental studies show that adiponectin deficit contributes to the exacerbation of cardiac remodeling and to the stimulation of inflammatory processes in pathological conditions. The plasmatic adiponectin level increases as a response to the systemic inflammation and determines the inhibition of the inflammatory processes through the modification of monocytes adhesion and the proliferation of smooth muscle cells.

Low adiponectin plasmatic concentrations reflect an advanced stage of atherosclerosis. Adiponectin serum values are in direct connection with the degree of insulin sensitivity and decrease significantly in obese patients with insulin resistance, impaired glucose tolerance and coronary heart disease.

Certain studies show that adiponectin varies inversely with blood sugar, insulinemia, triglyceridemia and varies in direct proportion with the HDL-cholesterol level and the metabolism of insulin mediated glucose, low plasmatic values of adiponectin representing a potential marker for insulin resistance.

Unele studii efectuate arată că adiponectina variază invers proportional cu glicemia, insuliniemia, trigliceridemia și direct proporțional cu nivelul HDL-colesterolului și metabolizarea glucozei mediată insulenic, valorile plasmatiche scăzute ale adiponectinei reprezentând un potențial marker al insulinoresistenței.

În funcție de valorile adiponectinei se poate evalua riscul pentru rezistența la insulină și arterioscleroză:

- > 10 mg/L: risc scăzut;
- 7-10 mg/L: normal;
- 4- 7 mg/L: risc crescut;
- < 4 mg/L: risc foarte mare.

Rezultatele studiului prezent confirmă că observațiile recente din literatura de specialitate referitoare la conexiunea dintre AGA la bărbați și rezistența la insulină, sunt prezente și la femei.

Indicele rezistenței la insulină HOMAR-IR a avut valori definitorii în 14 cazuri (46,6%). Riscul pentru dezvoltarea rezistenței la insulină și arterioscleroză conform valorilor adiponectinei a fost crescut (53,33%). Conform rezultatelor studiului nostru, dereglările metabolismului glucidic, respectiv rezistența la insulină la un număr semnificativ de pacienți, ridică problema conturării unui risc cardio-vascular și dezvoltării unor afecțiuni inflamatorii cronice. Cu toate acestea, există un deficit de date privind studii populaționale mari care să elucideze asocierea sindromului de rezistență la insulină cu alopecia androgenetică, mai ales la femei.

Cu toate acestea considerăm util un screening de rutină pentru depistarea acestor modificări la pacienții cu alopecie androgenetică.

Concluzii

Ținând cont de conexiunile dintre modelul masculin de alopecie androgenetică și sindromul rezistenței la insulină, sindromul metabolic și bolile cardio-vasculare documentate în ultimul deceniu în literatura de specialitate, am considerat important depistarea unor factori noi cu semnificație pentru riscul cardiovascular și modelul feminin de alopecie androgenetică

Am considerat că decelarea sindromului de rezistență la insulină, reprezintă o măsură de apreciere a riscului cardio-vascular și prevalenței inflamației sistemice cronice și în același timp o măsură de prevenție. Pentru cuantificarea exactă

The insulin resistance and atherosclerosis risk can be evaluated according to adiponectin values:

- > 10mg/L: low risk;
- 7-10 mg/L: normal;
- 4- 7 mg/L: increased risk;
- < 4mg/L: very high risk.

The results of the study confirm that recent specialty literature observations related to the connection between AGA in men and insulin resistance are also present in women.

The HOMAR-IR insulin resistance index had defining values in 14 cases (46%). The risk for developing insulin resistance and atherosclerosis according to adiponectin values was increased (53.33%). According to the study's results, the disorders of carbohydrate metabolism, respectively insulin resistance in a significant number of patients raises the problem of the emergence of a cardiovascular risk and of developing other chronic inflammatory disorders. Nevertheless, there is a data deficit regarding vast population studies in order to elucidate the association of insulin resistance syndrome to androgenetic alopecia, especially in women.

Even so, we find a routine screening for detecting these modifications in androgenetic alopecia patients useful.

Conclusions

Considering the connections between the male pattern of androgenetic alopecia and the insulin resistance syndrome, the metabolic syndrome and cardiovascular disease, documented in the last decade by the specialty literature, we considered important to detect certain new significant factors for cardiovascular risk and the feminine pattern of androgenetic alopecia.

We considered that the detection of the insulin resistance syndrome represents a modality of evaluating cardiovascular risk and the prevalence of chronic systemic inflammation, and, at the same time, a measure of prevention. For the exact quantification of cardiovascular risk and systemic inflammation, it is necessary to conduct studies on a greater number of patients and on longer periods of time.

a riscului cardio-vascular și inflamației sistemice sunt însă necesare studii pe un număr mai mare de pacienți și pe perioade mai lungi.

Lucrarea prezintă rezultate parțiale ale cercetării din grantul „Corelații între Alopecia Androgenetică la femei și sindromul rezistenței la insulină”, finanțat de Societatea Română de Dermatologie (Contract de finanțare nr. 15371/2015).

The work presents partial results of research from the grant “Correlations between androgenetic alopecia in women and insulin resistance syndrome”, financed by the Romanian Society of Dermatology (financing contract nr. 15371/2015).

Bibliografie / Bibliography

1. Olsen E.A. - Female pattern hair loss, *J.Am.Acad.Dermatol* 2001, 45:S70-80(253-262).
2. Braun-Falco O, Burgdorf WH, Plewig G, Wolff HH, Landtaller M. Braun-Falco-s Dermatology. Third Edition.2009 Springer.
3. Chartier MB et al - Approach to the adult female patient with diffuse nonscarring alopecia, *J.Am.Acad.Dermatol* 2002, 47:809.
4. Yip L, Rufaut N, Sinclair R, Role of genetics and sex steroid hormones in male Androgenetic alopecia and female pattern hair loss:an update of what we now know. *Australas J Dermatol* 2011;52(2)81-8.
5. Inui S, Itami S, Androgen actions on the human hair follicle , *Experimental Dermatology* 2012; 22(3) 168-171;
6. Stern RI, Heymann W.R - Androgenetic apopecia, *Clin Dermatol.*1997, 2(32), 1-6.
7. Nabaie L, Kavand S, Robati RM *et al.* Androgenic alopecia and insulin resistance: are they really related? *Clin Exp Dermatol* 2009; 34:694-7.
8. Abdel Fattah NS, Darwish YW. Androgenetic alopecia and insulin resistance: are they truly associated? *Int J Dermatol* 2011; 50:417-22.
9. Matilainen V, Laakso M, Hirsso P *et al.* Hair loss, insulin resistance, and heredity in middle-aged women. A population-based study. *J Cardiovasc Risk* 2003; 10:227-31.
10. S.M. Yi; S.W. Son; K.G. Lee; S.H. Kim; S.K. Lee; E.R. Cho; I.-H. Kim; C. Shin -Gender-Specific Association of Androgenetic Alopecia With Metabolic Syndrome in a Middle-aged Korean Population, *British Journal of Dermatology.* 2012;167(2):306-313.
11. Spencer D. - The truth about women,s hair loss. Contemporany Books.Lincolnwood, Chicago,2000. Yu Hatano, Masatoshi Matsumoto, Shizukiyo Ishikawa, and Eiji Kajii Plasma Adiponectin Level and Myocardial Infarction: the JMS Cohort Study, *J Epidemiol* 2009;19(2):49-55.
12. Rei Shibata, MD; Noriyuki Ouchi, MD*; Toyoaki Murohara, MD Adiponectin and Cardiovascular Disease, *Circ J* 2009; 73: 608 – 614.
13. Arias-Santiago S, Gutierrez-Salmeron MT, Castellote-Caballero L, et al. - Androgenetic alopecia and cardiovascular risk factors in men and women: a comparative study, *J.Am.Acad.Dermatol* 2010, 63(3), 420-9.
14. Padhi T. G. – Metabolic syndrome and skin: psoriasis and beyond, *Indian J. Dermatol.*, 2013, 58(4): 299-305.
15. Hirsso P, Rajala U, Hiltunen L *et al.* Obesity and low-grade inflammation among young Finnish men with early-onset alopecia. *Dermatology* 2007; 214:125-9.

Conflict de interese
NEDECLARATE

Conflict of interest
NONE DECLARED

Adresa de corespondență: Floarea Sărac
tel. 0745620656
E-mail: drsaracf@yahoo.com

Correspondance address: Floarea Sărac
tel. 0745620656
E-mail: drsaracf@yahoo.com