

رابطه خال، فریکل و لنتیگو با ملاسمای زنان

دکتر حسن عدالتخواه^۱، نیره امینی ثانی^۲، دکتر سمیه زینی زاده^۳

۱- استادیار گروه پوست، ۲- مربی گروه بهداشت، ۳- پزشک عمومی، دانشگاه علوم پزشکی اردبیل

زمینه و هدف: به تجربه دیده شده است خال های ملانوسیتی، فریکل و لنتیگو در خانم های ملاسمایی شایع تر است و شاید یک زمینه وراثتی مشترکی وجود داشته باشد. لذا در این پژوهش شیوع انواع خال ها، فریکل و لنتیگو در خانم های ملاسمایی و غیرملاسمایی مورد مقایسه قرار گرفته است.

روش اجرا: در یک مطالعه مورد- شاهدهی تعداد ۱۲۰ نفر خانم ملاسمایی و ۱۲۰ نفر خانم غیرملاسمایی که از نظر سنی هم سان بودند، وارد مطالعه شدند. افراد، توسط متخصص پوست مورد معاینه قرار می گرفتند. تشخیص ضایعه ها صرفاً توسط معاینه و مشاهده صورت می گرفت. اطلاعات جمع آوری شده با استفاده از نرم افزار SPSS و آزمون مربع کای (یا دقیق فیشر) و T در سطح معنی داری $p < 0.05$ تجزیه و تحلیل شد. **یافته ها:** میانگین سنی و انحراف معیار در گروه مورد ۲۹/۹۷۰۶/۶ و در گروه شاهد ۲۹/۷۰۶/۷ سال بود. این اختلاف از نظر آماری معنی دار نبود. شیوع فریکل در گروه مورد (۲۴/۳٪) نسبت به گروه شاهد (۴/۱۶٪) بیش تر بود ($p < 0.001$). مبتلایان به لنتیگو در گروه مورد ۷۷ نفر (۶۴/۱٪) و در گروه شاهد ۲۰ نفر (۱۶/۶٪) بودند ($p < 0.001$). میانگین تعداد لنتیگو در گروه مورد ۲۵/۵ و در گروه شاهد ۸ بود ($p = 0.01$). شیوع خال ملانوسیتی در گروه شاهد (۹۶/۶٪) پایین تر از شیوع آن در گروه مورد (۹۸/۳٪) بود که این اختلاف از نظر آماری معنی دار نبود. میانگین تعداد خال های ملانوسیتی در گروه شاهد ۲/۸ و در گروه مورد ۱۳/۲ بود ($p < 0.001$). آنتزیوم های کمپل درمرگان در ۲۶ نفر (۲۱/۸٪) از گروه مورد و ۶ نفر (۵٪) از گروه شاهد وجود داشت ($p < 0.001$). میانگین تعداد این آنتزیوم ها در گروه شاهد ۱ و در گروه مورد ۵/۲ بود ($p = 0.02$).

نتیجه گیری: شیوع و تعداد خال ها در خانم های ملاسمایی از غیرملاسمایی بیش تر است لذا می توان فرض کرد عوامل و ژن های مشترکی می تواند در بروز ملاسما و خال ها نقش داشته باشد.

واژه های کلیدی: ملاسما، خال، شیوع، فریکل، لنتیگو

فصلنامه بیماری های پوست بهار ۱۳۸۶؛ دوره ۱۰(۱): ۵۴-۵۹

وصول مقاله: ۸۵/۴/۲۴ پذیرش: ۸۵/۱۰/۷

مقدمه

می یابد (۲). مواردی از بیماری گزارش شده است که در آن اعضا خانواده بیمار نیز به ملاسما مبتلا بودند (۳). در یک مطالعه، وجود استعداد ژنتیکی با به وجود آمدن بیماری در دو خواهر دوقلو نشان داده شد (۴). در سایر منابع آمده است که نباید ملاسما را اختلال ارثی در نظر گرفت (۲). در مطالعه ای دیگر، در ۳۷٪ از مبتلایان به ملاسما، بیماری هم زمان در سایر اعضا خانواده (خواهر و مادر) وجود داشت (۵).

ملاسما، هیپرملانوزیس اکتسابی شایعی است که در نواحی در معرض نور اتفاق می افتد. این عارضه با قرار گرفتن در معرض نورخورشید، حاملگی، مصرف قرص های ضدبارداری، داروهای ضد تشنج مشخص، تشدید می شود (۱). هم چنین دیده شده که ملاسما در اختلال عملکرد اندوکراین، تأثیر فاکتورهای ژنتیکی، کمبودهای تغذیه ای و اختلال عملکرد کبدی افزایش

مؤلف مسوول: دکتر حسن عدالتخواه - اردبیل، بیمارستان امام خمینی، بخش پوست

پست الکترونیک: h-edallatkhah@arums.ac.ir

جهت تهیه فایل ورد این مقاله به سایت DaneshResan.com مراجعه نمایید و عنوان مقاله را جستجو کنید
بیش از ۲ میلیون مقاله فارسی در این سایت موجود میباشد

اتیولوژی یک مشترک در میان باشد مثلاً لنتیگو در کسانی که به هر دلیل α -MSH افزایش یافته ای پیدا می کنند (مثلاً در حاملگی و در آدیسون) افزایش می یابد. ملاسما نیز در آدیسون و حاملگی القا می شود یا افزایش می یابد (۸). لذا برای اثبات این ظن بالینی مطالعه ای با هدف مقایسه شیوع و تعداد خال ها، فریکل، لنتیگو در خانم های غیر حامله با و بدون ملاسما، صورت گرفت.

روش اجرا

در این مطالعه ی مورد- شاهدی خانم های غیر حامله مبتلا به ملاسما مراجعه کننده به درمانگاه تخصصی پوست اردبیل (گروه مورد) و خانم های غیر حامله سالم از نظر ملاسما، مراجعه کننده به سایر درمانگاه های تخصصی اردبیل (گروه شاهد) در سال ۱۳۸۴، تحت بررسی قرار گرفتند.

برای تعیین حجم نمونه، ۲۰ نفر در هر گروه در مطالعه پایلوت بررسی شدند و بر اساس شیوع ۷۰ درصدی ضایعه در گروه مورد و ۳۵ درصدی آن در گروه شاهد و با حدود اطمینان ۹۵ درصد و توان ۸۰ درصد، تعداد نمونه در هر گروه برای بررسی هر ضایعه ۲۵ نفر (۱۰۰ نفر برای ۴ ضایعه) محاسبه شد که نهایتاً ۱۲۰ نفر در هر گروه مورد بررسی قرار گرفتند.

گروه مورد و شاهد از نظر سنی، همسان سازی شدند. قبل از تکمیل پرسش نامه، موضوع تحقیق با مراجعان در میان گذاشته و برای معاینه، از آنان رضایت شفاهی کسب شد. پرسش نامه تنظیم شده حاوی مشخصات بیمار و پرسش ها در مورد وجود ملاسما در سایر اعضای خانواده و محل ثبت معاینه ها از نظر وجود ملاسما، لنتیگو، فریکل، سایر خال ها و تعداد آن ها در سرتاسر بدن بود. تکمیل پرسش نامه ها، اخذ شرح حال و تشخیص ضایعه ها توسط متخصص پوست صورت گرفت. تشخیص ضایعه ها صرفاً از طریق معاینه بود. برای معاینه کل بدن یک نفر انترن خانم همکاری می کرد. خال ها به طور دقیق شمارش و نوع

پروژسترون و استروژن ملانوژنز را تحریک می کنند، اگر چه روش فعالیت این هورمون ها شناخته نشده است ولی این دو هورمون را در دوران حاملگی و در زمان مصرف قرص های ضد حاملگی، علت هیپرپیگمانتاسیون ذکر کرده اند (۶ و ۷). در یک مطالعه، هیرسوتیسم، آکنه و کیست های تخمدان در خانم های ملاسمایی بسیار شایع تر از خانم های غیر ملاسمایی بود (۵).

فریکل ها معمولاً ماکول های کوچک و کم تر از نیم سانتی متری هستند که در پوست در معرض آفتاب به وجود می آیند. فریکل، احتمالاً وسیله یک ژن اتوزومال غالب ایجاد می شود و در افرادی که فریکل دارند شیوع خال های ملانوسیتی افزایش می یابد. فریکل در کودکی شایع تر است و همین طور در افراد موقرمز یا افراد با موها و پوست روشن در هر سنی شایع است. در فصل زمستان تقریباً این ضایعه ها پس رفت می کنند (۸).

خال های ملانوسیتی یا اکتسابی هستند و بعد از تولد ظاهر می شوند یا مادرزادی هستند و در زمان تولد وجود دارند. نوع اکتسابی بسیار شایع تر است و در دوران کودکی و بلوغ به تدریج بیش تر شده و در دهه سوم عمر در سفید پوستان به طور متوسط ۲۰ تا ۳۰ عدد دیده می شود (۸). لنتیگوها، ماکول های قهوه ای رنگ در پوست مخاط و ناخن ها هستند که به علت هیپرپلازی ملانوسیت های اپیدرمی به وجود می آیند. لنتیگو معمولاً در دوران کودکی ظاهر می شود و تعداد آن در دهه دوم و سوم افزایش می یابد. تعداد و رنگ آن در بیماری آدیسون و حاملگی افزایش می یابد. بعضی از آن ها در دوران کودکی به خال جانکشال تبدیل می شوند ولی اغلب آن ها با افزایش سن از بین می روند (۸).

در مورد هم زمانی ملاسما و خال ها مختلف و فریکل در کتاب های درماتولوژی مطلبی وجود ندارد ولی به تجربه در کلینیک، این ظن به وجود می آید که در خانم های مبتلا به ملاسما، فریکل و لنتیگو و خال های ملانوسیتی شایع تر دیده می شود. اگر این فرض و ظن درست باشد احتمالاً باید یک فاکتور

آن‌ها تعیین شد. در تشخیص بالینی ضایعه‌ها از یک دیگر از

معیارهای ذیل استفاده شد:

ضایعه‌هایی که رنگ قهوه‌ای روشن و کم‌رنگ داشتند، در نواحی در معرض نور آفتاب (مخصوصاً در صورت) بودند، از دوران کودکی به وجود آمدند، تعداد زیادی از آن‌ها به شکل تجمع در کنار هم قرار داشتند، در تابستان رنگ‌شان تیره‌تر و در زمستان رنگ‌شان روشن‌تر یا محو می‌شد، تشخیص فریکل بر آن‌ها گذاشته می‌شد. در مورد ماکول‌های قهوه‌ای رنگ پراکنده در صورت و تنه و اندام‌ها که اندازه ۲ تا ۳ میلی‌متر داشتند مخصوصاً اگر مختصری با Scaling همراه بودند تشخیص لنتیگو به ثبت می‌رسید. هم‌چنین ضایعه‌های قهوه‌ای روشن‌تر همراه با Scaling و لبه‌های نامنظم با اندازه‌های مختلف (مخصوصاً روی دست‌ها و صورت) نیز تشخیص لنتیگو داده می‌شد. خال‌های اینترادرمال گنبدی شکل به رنگ پوست (مخصوصاً در صورت) و هم‌چنین ضایعه‌های قهوه‌ای ۲ تا ۳ میلی‌متری که رنگ قهوه‌ای تیره‌تر و سیاه‌تری داشتند و عمیق‌تر به نظر می‌رسیدند و گاهی مقداری برجسته‌تر از سطح پوست بودند، خال جانکشنال و کامپاند تشخیص داده می‌شد. برای ضایعه‌های بزرگ‌تر که گاهی مقداری نیز برجسته‌تر از سطح پوست یا هم سطح پوست بودند، رنگ قهوه‌ای و اپیدرم براق داشتند، فاقد Scaling و پوسته‌های چرب بودند، تشخیص خال داده می‌شود. به هر حال افتراق بالینی این ضایعه‌ها همیشه مقدور نبود که از آن‌ها به عنوان محدودیت مطالعه یاد می‌شود (۸).

داده‌ها پس از کدگذاری وارد کامپیوتر شدند و با نرم‌افزار آماری SPSS نسخه ۱۱ و با استفاده از آزمون‌های مربع کای (یا دقیق فیشر) و T مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت. $p < 0.05$ مرز سطح معنی‌داری اختلاف‌ها قرار داده شد.

یافته‌ها

میانگین و انحراف معیار سنی گروه شاهد ۲۹/۷۰۶/۷ و گروه مورد ۲۹/۹۰۶/۶ سال بود. ۲۷ نفر از گروه مورد و ۳۵ نفر از گروه

در گروه شاهد شایع ترین الگوی درگیری لنتیگو درگیری دست‌ها (۶۰٪)، برای خال ملانوسیتی، درگیری هم‌زمان سر و گردن، تنه و دست (۲۷٪)، برای خال مادرزادی تنه (۳۳٪) و برای آنژیوم دمرگان سر و گردن (۵۰٪) بود.

بحث

در مطالعه حاضر شیوع انواع خال‌ها، فریکل و لنتیگو در خانم‌های ملامسای و غیرلامسای مورد مطالعه قرار گرفت. یافته‌ها نشان داد میانگین تعداد خال‌های ملانوسیتی و شیوع فریکل و لنتیگو و آنژیوم دمرگان در خانم‌های ملامسای به طور معنی‌داری بالاتر است.

در مطالعه ویلسون روی ۴۳۲ فرد سفید پوست ۴ تا ۹۶ ساله، میانگین خال‌های ملانوسیتی ۳ میلی‌متر یا بیش‌تر، به ترتیب در زن و مرد در دهه اول عمر صفر و ۲ عدد و در دهه دوم ۱۵ و ۱۶ عدد و در دهه سوم ۱۶ و ۲۴ و در دهه چهارم ۱۹ و ۲۰ و در دهه پنجم ۱۲ و ۱۵ و در دهه ششم ۴ و ۱۲ عدد و در دهه هفتم تا نهم ۲ و ۳/۵ عدد بود (۹).

در یک مطالعه استرالیایی در سفیدها خال‌های ملانوسیتی در دهه دوم و سوم عمر به حداکثر میانگین تعداد خود، ۴۳ عدد در مردان و ۲۷ عدد در زنان رسید (۱۰). در مطالعه حاضر شیوع خال‌های ملانوسیتی، در زنان ملامسای و غیرلامسای تفاوت نداشت چرا که تقریباً در گروه مورد و شاهد نزدیک به تمام موارد تعدادی خال ملانوسیتی داشتند ولی میانگین تعداد خال‌ها در زنان ملامسای بسیار بالاتر از زنان غیرلامسای بود. میانگین سنی در گروه مورد و شاهد به ترتیب ۲۹/۹ و ۲۹/۷ سال بود. میانگین تعداد خال‌ها در مطالعه حاضر با مطالعه‌های فوق تفاوت داشت، یعنی این‌که در سفیدپوستان بریتانیایی و استرالیایی میانگین تعداد خال‌ها از این مطالعه بالاتر بود. این تفاوت می‌تواند به علت تفاوت در فنوتایپ پوست افراد مورد مطالعه باشد.

شاهد مجرد بودند. اختلاف دو گروه از نظر سن و وضعیت تأهل به لحاظ آماری معنی‌دار نبود. در گروه مورد و شاهد به ترتیب ۸۱ (۶۸/۶٪) و ۶۶ (۵۵٪) نفر سابقه حاملگی ($p < 0/03$)، ۵۲ (۴۴٪) و ۷۳ (۶۰/۸٪) نفر سابقه حاملگی قرص‌های ضد حاملگی ($p < 0/01$) و ۷۷ (۶۴/۱٪) و ۴۶ (۳۸/۳٪) نفر در بستگان، (۰/۰۱) سابقه ملامسا داشتند.

در گروه مورد و شاهد به ترتیب ۱۱۶ (۹۸/۳٪) نفر و ۹۶ (۹۶/۶٪) نفر ۱۱۸ نفر دارای خال ملانوسیتی بودند و در هر گروه (۱۰٪) و ۱۲ نفر خال مادرزادی داشتند. اختلاف دو گروه از این نظر معنی‌دار نبود. در گروه مورد به ترتیب ۲۹ (۲۴/۳٪)، ۷۷ (۶۴/۱٪) و ۲۶ (۲۱/۸٪) نفر فریکل، لنتیگو و آنژیوم دمرگان داشتند. این ضایعه‌ها به ترتیب در (۴/۲٪)، ۵ (۱۶/۶٪) و ۶ (۵٪) نفر گروه شاهد دیده شد (در تمام موارد $p < 0/001$). خال اپیدرمال در هیچ فردی از گروه شاهد و مورد دیده نشد. از سایر خال‌ها، Skin tag در ۳ نفر (۲/۵٪) از گروه شاهد و ۴ نفر (۳/۳٪) از گروه مورد، لکه شیره‌ه‌ای در ۴ نفر (۳/۳٪) از گروه شاهد و ۱ نفر (۰/۸٪) از گروه مورد و خال آنمیکوس در ۱ نفر (۰/۸٪) از گروه شاهد تشخیص داده شد. اختلاف دو گروه از نظر این ضایعه‌ها به لحاظ آماری معنی‌دار نبود.

میانگین تعداد لنتیگو در گروه شاهد ۸ و در گروه مورد ۲۵/۵ عدد ($p < 0/001$)، خال ملانوسیتی در گروه شاهد ۲/۸ و در گروه مورد ۱۳/۲ عدد ($p < 0/001$)، آنژیوم دمرگان در گروه شاهد ۱ و در گروه مورد ۵/۲ عدد ($p < 0/02$) و خال مادرزادی در گروه شاهد ۱ و در گروه مورد ۱/۲ (بدون اختلاف معنی‌دار) بود.

در گروه مورد، شایع‌ترین الگوی درگیری ملامسا درگیری هم‌زمان پیشانی، گونه، بینی و لب بالا (۵۹/۱٪)، برای لنتیگو، درگیری سر و گردن (۴۹٪)، برای خال ملانوسیتی، درگیری هم‌زمان سر و گردن و تنه (۳۵٪)، برای خال مادرزادی درگیری سر و گردن و تنه (۳۳٪) و برای آنژیوم دمرگان درگیری تنه (۵۷٪) بود.

که نشان دهنده ی موارد هم زمانی ملاسما و خال‌ها و فریکل یا سایر ضایعه‌ها باشد، مشاهده نشد.

در مطالعه حاضر شیوع فریکل و لنتیگو در زنان ملاسمایی شایع‌تر از زنان غیرملاسمایی بود. میانگین تعداد لنتیگو نیز بسیار بیش‌تر و هم‌چنین آنژیوم دمرگان نیز در گروه ملاسمایی شایع‌تر بود. تمام مورد فوق از نظر آماری معنی‌دار بودند. در برخی مطالعه‌ها اشاره به ژنتیکی بودن فریکل، خال‌های ملانوسیتی و ملاسما شده است (۲۴ و ۲۳ و ۴)، در یک مطالعه به افزایش خال‌های ملانوسیتی در زمینه فریکل اشاره شده است (۸) و این مطابق یافته‌های این مطالعه است. همین‌طور وجود ضایعه‌های شبیه فریکل در تعدادی از سندروم‌ها مورد مطالعه قرار گرفت (۲۴) و وجود لنتیگو به صورت ژنتیکی در سندروم‌های مختلفی از جمله پوتز - جیگر، لثوپارد، لامب، توصیف شد (۲۴). در مطالعه عدالتخواه در اردبیل ملاسما در ۳۹/۵٪ خانم‌های اردبیلی وجود داشت (۲۵) که شاید عوامل یا ژن‌های خاصی در هم‌زمانی این ضایعه‌های پیگمانته نقش داشته باشد.

در مطالعه حاضر این محدودیت وجود داشت که افتراق بالینی مخصوصاً خال و لنتیگو و گاهی فریکل با یک‌دیگر همیشه مقدور نبود. در هر حال، ممکن است شیوع بالای این ضایعه‌ها و خال‌های عروقی و میانگین تعداد بالاتر خال‌های ملانوسیتی در زنان ملاسمایی بیانگر یک نوع ارتباط باشد، ارتباطی که ممکن است ژنتیکی یا عوامل زمینه‌ای ناشناخته‌ای باشد. برای دریافت پاسخ این پرسش به مطالعه‌های بیش‌تری نیاز است.

ارتباط بین خال و سایر فنوتایپ‌ها ثابت نیست. در سفیدها در افرادی که چشم آبی و سبزه، پوست و موهای روشن دارند و تمایل به آفتاب سوختگی در آنان وجود دارد ولی فاقد فریکل هستند، در سن بلوغ افزایش و زیادی خال‌های ملانوسیتی مشاهده می‌شود (۱۱).

در یک مطالعه در منوزایگوت و دی‌زایگوت‌های سفید پوست در انگلستان، بین تعداد کل خال‌های ملانوسیتی و تعداد خال‌ها در هر منطقه‌ای از پوست بدن در منوزایگوت‌ها همبستگی دیده شد (۱۲).

نتایج چندین مطالعه نشان داد، خال‌های ملانوسیتی اکتسابی در تماس با نور آفتاب، کورتیزون و کورتیکوتروپین، بیماری‌های تاولی، کموتراپی، ایمونوساپرسیون، هورمون‌های رشد می‌توانند به‌طور ناگهانی ظاهر شوند (۱۹-۱۳) و همین‌طور سایر فاکتورهایی که کاملاً شناخته شده نیستند در ظهور خال‌های اکتسابی نقش دارند (۲۱ و ۲۰). فاکتورهای ارثی و ژنتیکی می‌توانند در ظهور خال‌های اکتسابی نقش داشته باشند، چون تعداد فزاینده در خال‌ها می‌تواند فامیلی باشد (۲۲).

نتایج یک مطالعه مبنی بر وجود فریکل در ۱۲ نفر از چهار نسل، انتقال اتوزومال غالب را نشان داد (۲۳) و هم‌چنین مشاهده شد در افرادی که فریکل دارند شیوع خال‌های ملانوسیتی افزایش می‌یابد (۸).

طبق بررسی‌هایی نشان داده شده که ماکول‌های شبیه فریکل در نوروفیبروماتوزیس، پروژریا، سندروم مویناهان و گزورو درما پیگمانتوزا دیده می‌شود (۲۴). گروهی معتقدند که در لنتیگوی ساده زمینه ژنتیکی وجود ندارد (۲۴).

در یک مطالعه استعداد ژنتیکی در به وجود آمدن بیماری ملاسما در دو خواهر دوقلو نشان داده شد (۴). در سایر منابع عنوان شده است که نباید ملاسما را به عنوان اختلال ارثی در نظر گرفت (۲).

به‌رغم بررسی‌های فراوان در منابع مختلف، مطالعه‌هایی

References

- 1-Newcomer VD, Lindbert MC, Stenbert TH. A melanosis of the face (chloasma). *Arch Dermatol* 1961; 83: 284-97.
- 2-Fitzpatrick TB, Eisen AZ, Wolff K, et al (eds). *Dermatology in general medicine*. New York: McGraw-Hill, 1997; 996-97.
- 3-Sanchez NP, Pathak MA, Sato A, et al. Melasma: A clinical, light microscopic, ultrastructural and immunofluorescence study. *J Am Acad Dermatol* 1995; 131: 1453-1546.
- 4-Hughes BR. Melasma occurring in twin sisters. *J Am Acad Dermatol* 1987; 17: 841.
- ۵- عدالتخواه ح. ارتباط ملامسا با کیست های تخمدانی و هورمون های جنسی. فصلنامه بیماری های پوست ۱۳۸۱؛ ۶: ۱۹-۱۴.
- 6-Snell RS, Bischitz PG. The effect of large doses of estrogen and progesterone on melanin pigmentation. *J Invest Dermatol* 1960; 35: 73-81.
- 7-Snell RS, Clive D. The pigmentary changes occurring in the breast skin during pregnancy and following estrogen treatment. *J Invest Dermatol* 1964; 43: 181-86.
- 8-Mackie RM. Melanocytic naevi and malignant melanoma. In: Champion RH, Burton JL, Burns DA, Breathnach SM (eds). *Rook/ Wilkinson /Ebling text book of dermatology*. Oxford: Blackwell, 1998: 1717-1815.
- 9-MacKie RM, English J, Aitchisan TC, et al. The number and distribution of benign pigmented moles (melanocytic naevi) in a healthy British population. *Br J Dermatol* 1985; 113: 167-74.
- 10-Nicholls EM. Development and elimination of pigmented moles, and the anatomical distribution of primary malignant melanoma. *Cancer* 1973; 32: 191-95.
- 11-Green A, Siskind V, Hansen ME, et al. Melanocytic nevi in school children in Queensland. *J Am Acad Dermatol* 1989; 20: 1054-60.
- 12-Easton DF, Cox GM, Macdonald AM, Ponder BA. Genetic susceptibility to naevi-a twin study. *Br J Cancer* 1991; 64: 1164-67.
- 13-Kopf AW, et al. Prevalence of nevocytic nevi on lateral and medial aspects of arms. *J Dermatol Surg Oncol* 1978; 4: 153-58.
- 14-Goldman L, Richfield DF. Effect of corticotrophin and cortisone on development and progress of pigmented nevi. *JAMA* 1951; 147: 941-43.
- 15-Shoji T, Cockerell J, Koff AB, Bhawan J. Eruptive melanocytic nevi after Stevens- Johnson syndrome. *J Am Acad Dermatol* 1997; 37: 337-39.
- 16-Hughes BR, Cunliffe WJ, Bailey CC. Excess benign melanocytic naevi after chemotherapy for malignancy in childhood. *BMJ* 1989; 299: 88-91.
- 17-de Wit PE, de Vaan GA, de Boo TM, et al. Prevalence of naevocytic naevi after chemotherapy for childhood cancer. *Med Pediatr Oncol* 1990; 18: 336-38.
- 18-Grob JJ, Bastuji-Garin S, Vaillant C, et al. Excess of nevi related to immunodeficiency. A study in HIV-infected patients and renal transplant recipients. *J Invest Dermatol* 1996; 107: 694-97.
- 19-Pierard GE, Pierard-Franchimont C, Nickels A, et al. Naevocyte triggering by recombinant human growth hormone. *J Pathol* 1996; 180: 74-79.
- 20-Coskey RJ. Eruptive nevi. *Arch Dermatol* 1975; 111: 1658.

- 21-Eady RA, Gilkes JJ, Jones EW. Eruptive nevi. Report of two cases, with enzyme histochemical, light and electron microscopical findings. *Br J Dermatol* 1977; 97: 267-78.
- 22-Cockerell CJ, Johnson TM, Swanson NA. Melonocytic nevi. In: Arndt KA, LeBoit P, Robinson JK, Wintroub B (eds). *Cutaneous medicine and surgery*. Philadelphia: Saunders, 1996: 1561-75.
- 23-Brues AM. Linkage of body build with sex, eye color and freckling. *Am J Hum Genet* 1950; 2: 215-39.
- 24-Mosher DB, Fitzpatrick TB, Ortonne JP, Hori Y. Normal skin color and general considerations of pigmentary disorders. In: Freedberg IM, Eisen AZ, Wolff K (eds). *Dermatology in general medicine*. New York: McGraw-Hill; 1999: 936-1059.

۲۵- عدالتخواه ح. شیوع ملاسما در بین زنان شهر اردبیل. فصلنامه بیماری‌های پوست، ۱۳۸۲؛ ۷: ۷۷-۷۲.