

تعیین میزان نقص عضو در بیماری‌ها و اختلالات پوستی

صابر محمدی^۱، ماشاءاله عقیلی نژاد^۱، یاسر لبافی نژاد^۱، میرسعید عطارچی^{*}

۱. متخصص طب کار، عضو هیات علمی گروه و مرکز تحقیقات طب کار، دانشگاه علوم پزشکی تهران، پردیس همت

تاریخ پذیرش: ۹۰/۰۳/۱۷

تاریخ دریافت: ۹۰/۰۱/۲۸

آنچه در این مقاله می‌خوانید:

- اصول ارزیابی نقص عضو ناشی از بیماری‌های پوستی
- بد شکلی پوستی
- جوشگاه‌ها و گرافت‌های پوستی
- درماتیت تماسی
- حساسیت به لاتکس
- کانسر پوستی
- معیارهای تعیین میزان نقص عضو در اختلالات پوستی

مقدمه

می‌توانند با ایجاد محدودیت در حرکت اندام‌ها و قفسه‌سینه سبب بروز نقایص عملکردی در آنها شوند. اختلالات پوستی ممکن است به دنبال مواجهه با عوامل فیزیکی، مکانیکی، بیولوژیکی و یا شیمیایی بروز نماید. شناسایی و اجتناب از مواجهه بیشتر پوست با این عوامل می‌تواند از تشدید عارضه پوستی جلوگیری نماید. در چنین شرایطی، وظیفه پزشک ارزیابی‌کننده این است که براساس احتمال مواجهه متناوب فرد با عوامل مذکور، دوره‌بالینی و مدت زمان تداوم بیماری را تعیین نماید.

ارزیابی کلینیکی بیمار نیازمند قضاوت بالینی محکم و مستدل می‌باشد که از شرح‌حال دقیق، معاینه‌بالینی و استفاده مدبرانه از روش‌های تشخیصی ناشی می‌شود. برخی از این روش‌های تشخیصی و آزمایشگاهی کمک‌کننده عبارتند از: Prick Test, Patch Test, Open Test, Test، تست‌های سرولوژیک سنجش آلرژن‌ها و همچنین استفاده از چراغ وود، کشت انواع باکتری‌ها، قارچ‌ها، ویروس‌ها و همچنین بیوپسی پوستی می‌باشد (۶-۴).

جهت تعیین میزان نقص عضو بیماری‌های پوستی، باید شدت ضایعه و اثر آن ضایعه بر توانایی انجام کارهای روزمره فرد ارزیابی گردد. در واقع تعیین میزان نقص عضو به صورت صحیح وابسته به فراوانی (frequency)، شدت (intensity)، پیچیدگی (complexity) وضعیت بالینی بیمار و همچنین رژیم‌درمانی وی می‌باشد. به‌طورکلی هرچقدر فراوانی و شدت شکایات و نشانه‌های بالینی بیمار بیشتر بوده و بیماری وی درمان بیشتری را بطلبد، به همان نسبت درصد بالاتری از نقص عضو به بیماری وی تعلق می‌گیرد. نکته مهم دیگر این است که بسیاری از علایم و نشانه‌های اختلال عملکرد پوست مانند خارش، غیرعینی هستند که جهت بررسی اینگونه علایم باید به میزان تداخل با فعالیت‌های روزمره بیمار و نیز علایم همراه آنها توجه ویژه داشت.

پوست به عنوان وسیع‌ترین عضو بدن دارای منافع و عملکردهای متنوعی است. این عضو در زیبایی نقش موثری داشته و علاوه بر آن دارای منافع عملکردی نیز می‌باشد. بیماری‌ها و اختلالات پوستی در جوامع مختلف بخصوص در میان افراد شاغل از شیوع بالایی برخوردارند. طبق مطالعات انجام شده، بیماری‌های پوستی وابسته به کار مسؤل حدود ۵۰٪ از آسیب‌های شغلی و نیز مسؤل حدود ۲۵٪ از کل روزهای کاری از دست‌رفته می‌باشند (۱). بیماری‌های پوستی شغلی، کارگران را در هر سن و یا شغلی که باشند درگیر می‌کنند. برخی از صنایعی که در آنها نیروی شاغل در بالاترین خطر ابتلا به بیماری‌های پوستی قرار دارند عبارتند از: صنایع تولیدی، تهیه مواد غذایی، ساختمان‌سازی، آبکاری، تولید چرم و جنگل‌داری می‌باشند (۳-۲). با نگرش این مقاله برآنیم تا به ارزیابی و بررسی نقص عضو ناشی از بیماری‌های پوستی پرداخته و همچنین در مورد اختلالات پوستی که احتمالاً می‌توانند به میزان بیشتری سبب اختلال در فعالیت‌های روزمره فرد شوند، بحث نمائیم. بر این اساس تعریف نقص عضو دائمی ناشی از بیماری‌های پوستی عبارتست از "هرگونه نقص یا اختلال درماتولوژیک که پس از درمان پزشکی و نیز اقدامات توانبخشی بهبود نیافته و احتمال تغییر قابل توجه در وضعیت آن نیز در طی سال بعد یا بدون درمان وجود نداشته باشد" می‌باشد. نویسندگان این مقاله تأکید بیشتری بر مطالب موجود در آخرین چاپ کتاب راهنمای ارزیابی نقص عضو دائمی (AMA Guide) داشته، هر چند که در مواردی اشاره مختصری به سایر مراجع موجود نیز شده‌است.

اصول ارزیابی نقص عضو ناشی از بیماری‌های

پوستی:

بررسی نقص عضو ناشی از ضایعات پوست نیازمند در نظر گرفتن منافع متعدد این عضو است. ضایعات پوستی

- بدشکلی پوستی (Skin Disfigurement):

باید در صورت وجود چسبندگی اسکار به بافت‌های زیرین، آنرا نیز ذکر نماید. به عنوان مثال اسکار ممکن است به استخوان‌ها، مفاصل، عضلات و یا سایر بافت‌ها چسبندگی داشته باشند. گرفتن عکس‌های رنگی از ضایعه درزویای مختلف می‌تواند توصیف آنرا تسهیل نماید.

پزشک ارزیابی‌کننده باید جهت تعیین میزان نقص عضو ناشی از یک اسکار پوستی، استعداد اسکار برای پیشرفت به سمت بدشکلی را نیز در نظر بگیرد و برعکس باید امکان تغییر ظاهری اسکار به سمت بهبودی به نحوی که ضایعه کمتر به چشم بخورد و یا کلاً دیده نشود را نیز بررسی نماید (۹).

نکته مهم دیگر اینکه به دنبال وقوع یک بیماری و یا جراحی پوستی ممکن است عملکرد آن قسمت به صورت اولیه خود بازگردد، بدون آنکه نمای ظاهری آن بهبود یابد و یا برعکس، ممکن است نمای ظاهری ضایعه بهبود یابد، بدون آنکه بهبودی در عملکرد آن قسمت رخ دهد.

از گرافت‌های پوستی معمولاً برای جایگزینی پوست از دست‌رفته متعاقب تروما یا بیماری استفاده می‌شود. گرافت‌ها معمولاً فاقد مو، انعطاف‌پذیری، خاصیت لوبریکاسیون و احساس می‌باشند و ممکن است میزان پیگمانتاسیون آنها با پوست سالم اطراف تفاوت داشته‌باشد. این تغییرات روی عملکرد و نمای ظاهری منطقه گرفت شده تأثیر می‌گذارد و می‌تواند منجر به کاهش حفاظت در برابر میکروارگانیسم‌ها و کاهش مقاومت نسبت به ترومای مکانیکی، شیمیایی و حرارتی گردد. در صورتیکه منطقه گرفت جزء نواحی در معرض نور آفتاب، مانند پشت دست، صورت و یا گردن باشد، تغییر در نمای ظاهری گرفت خود را به صورت آشکارتری نشان می‌دهد (۷). در صورتیکه یک اسکار سبب کاهش در عملکرد غدد ترشح‌کننده عرقی، رشد مو، ناخن و تولید پیگمان گردد، پزشک ارزیابی‌کننده باید اثر آنرا بر کاهش کارایی فرد در انجام کارهای روزمره خود بررسی نماید.

تعریف بدشکلی پوستی عبارتست از هرگونه تغییر و یا ظاهر غیرطبیعی پوست که می‌تواند به صورت تغییر در رنگ، شکل، ساختار و یا ترکیبی از همه اینها باشد. بدشکلی ممکن است عارضه ناشی از جراحی پوستی و یا بیماری پوستی بوده و با یک اختلال راجعه و یا مداوم همراه باشد. مثال‌های بدشکلی پوستی عبارتند از: Giant Pigmented nevi, nevus flammeus, Cavernous hemangioma, Pigmentation alteration.

بدشکلی پوستی غالباً اثری روی عملکرد بدن نداشته، همچنین تأثیر آن بر روی توانایی انجام کارهای روزمره نیز در حد ناچیز می‌باشد. به جزء مواردی که بدشکلی سبب طردشدن فرد از اجتماع (Social Rejection) شده و یا سبب تصویر نامطلوب فرد از خود و متعاقب آن انزوای عامدانه (Self-imposed isolation) و یا تغییر در سبک زندگی و سایر تغییرات رفتاری گردد (۷). در چنین مواردی که بدشکلی پوستی منجر به بروز تغییرات رفتاری همچون انزوای اجتماعی در فرد می‌شود، جهت تعیین میزان نقص عضو باید به تست نقص عضو ناشی از اختلالات ذهنی و رفتاری (Mental and behavioral disorders) مراجعه نمود.

- جوشگاه‌ها و گرافت‌های پوستی (Scars and skin grafts):

جوشگاه‌ها اختلالات پوستی هستند که پس از بهبود سوختگی و یا جراحیات پوستی، برجای می‌مانند و در واقع یک نوع خاصی از بدشکلی محسوب می‌شوند. پزشک ارزیابی‌کننده جهت توصیف اسکارها باید ابعاد آنرا بر حسب سانتیمتر بیان کند و شکل، رنگ و محل آناتومیک ضایعه و نیز وجود هر گونه زخم، فرورفتگی و یا برآمدگی در آنرا شرح دهد. همچنین پزشک باید شرح دهد که اسکار آتروفیک است یا هایپرتروفیک، نرم و قابل انعطاف است و یا سخت و انعطاف‌ناپذیر، نازک است یا ضخیم، صاف است و یا زبر و خشن (۸). ضمناً پزشک

- درماتیت تماسی (Contact Dermatitis):

درماتیت تماسی یک واکنش التهابی پوست است که به دنبال مواجهه با یک عامل خارجی رخ می‌دهد و شایع‌ترین علت بیماری‌های پوستی شغلی می‌باشد. درماتیت تماسی در غالب موارد، دست‌ها، مچ‌ها و ساعد را درگیر می‌نماید، هرچندکه احتمال درگیری در هر نقطه از بدن نیز وجود دارد (۱۰). درماتیت تماسی به دو دسته تقسیم می‌گردد:

۱- نوع تحریکی (۸۰٪ بیماران) که در نتیجه تخریب مستقیم بافت ایجاد می‌گردد.

۲- نوع آلرژیک (۲۰٪ بیماران) که در این نوع از درماتیت تماسی، آسیب بافت از طریق تیپ چهار افزایش حساسیت سلولی تأخیری القا می‌گردد.

درماتیت تماسی تحریکی و آلرژیک می‌توانند بطور همزمان در یک بیمار وجود داشته باشند و غالباً افتراق این دو از یکدیگر با استفاده از معاینه بالینی و نیز استفاده از روش‌های هیستولوژیک مشکل است. نکته قابل توجه اینکه، وجود آسیب پوستی متعاقب درماتیت تحریکی می‌تواند سبب تسهیل نفوذ آلرژن‌ها به پوست و در نتیجه بروز درماتیت آلرژیک گردد. همچنین بسیاری از آلرژن‌های پوستی نظیر کرومات‌ها، نمک‌های نیکل، رزین‌های اپوکسی و نگهدارنده‌ها بصورت اولیه محرک می‌باشند (۱۱،۱۲). آلرژمی می‌تواند در غلظت‌های پایین ماده شیمیایی که برای بروز درماتیت تحریکی غیرآلرژیک کافی نمی‌باشد، القا شود. نکته مهم دیگر وجود پدیده حساسیت متقاطع (Cross-sensitivity) در مورد برخی مواد آلرژن است. بدین معنا که فردی که به یک ماده شیمیایی آلرژمی دارد (مثل Poison ivy یا Poison oak)، نسبت به سایر موادی که از نظر ساختاری مشابه ماده آلرژن اصلی هستند واکنش نشان می‌دهد (مثل انبه، Lacquer و Cashew nut shell Oil) (۱۳-۱۵).

در واقع نکته اساسی جهت بررسی صحیح و مناسب درماتیت تماسی تشخیص دقیق بیماری است. در صورتیکه عامل اختصاصی بیماری شناسایی شده و بیمار

به صورت کامل از مواجهه با آن بازداشته شود، در غالب موارد انتظار بهبودی کامل را داریم، ولی در صورتیکه تماس ادامه یابد، ممکن است درماتیت به یک بیماری مزمن و ناتوان‌کننده تبدیل گردد و نهایتاً ممکن است سبب اختلال در انجام برخی از فعالیت‌های روزمره در فرد بیمار گردد.

- حساسیت به لاتکس (Natural Rubber Latex Allergy):

حساسیت به لاتکس غالباً به دنبال بروز یک واکنش افزایش حساسیت فوری وابسته به IgE در واکنش به یک یا چند پروتئین لاتکس در حین مواجهه فرد با مواد ساخته‌شده از لاتکس بویژه دستکش‌های لاتکسی رخ می‌دهد (۱۶).

افراد مبتلا به Spina bifida و نیز پرسنل شاغل در بخش سلامت مانند پزشکان، پرستاران و بهیاران به صورت خاص در خطر بروز این واکنش قرار دارند (۱۷). در چند سال اخیر، حساسیت به لاتکس تبدیل به یکی از معضلات عمده پزشکی و سلامت شغلی شده‌است. تظاهرات بالینی حساسیت به لاتکس عبارتند از: کهیر تماسی، کونژکتیویت و رینیت آلرژیک، آسم و نهایتاً آنژیوادم و آنافیلاکسی (۱۸،۱۹). درماتیت تماسی ناشی از مواجهه با تسریع‌کننده‌های لاستیک (rubber accelerators) و نیز آنتی‌اکسیدان‌های اضافه شده به پروسه ساخت لاتکس نیز در بروز حساسیت به لاتکس دخیل هستند. تعدادی از مبتلایان آتوپیک هستند، برخی نیز مبتلا به آسم، آگزمای دست و حساسیت تیپ I نسبت به سایر آلرژن‌های محیطی می‌باشند (۲۰).

نکته مهمی که پزشک ارزیابی‌کننده باید به آن توجه نماید، این است که ممکن است شکایات و علائم ناشی از کهیر تماسی به عنوان یکی از تظاهرات حساسیت به لاتکس توسط آگزمای دست (Hand eczema) که از قبل در بیمار وجود داشته‌است، پوشانده شود. در حال حاضر اجتناب از مواجهه با آلرژن مناسب‌ترین راه درمان حساسیت به لاتکس می‌باشد. پخش شدن ذرات پودری

پیش‌سرطانی تحت عنوان کراتوز آکتینیک شده که این ضایعات نهایتاً می‌توانند به SCC تبدیل گردند (۳۷-۳۵). عوامل خطر محیطی SCC عبارتند از: مواجهه با آرسنیک، هیدروکربن‌های معطر چندحلقه‌ای، مواجهه طولانی‌مدت با گرمای ناشی از اشعه مادون قرمز و رادیوتراپی درمانی، همچنین SCC می‌تواند بر روی اسکارهای مزمن ناشی از سوختگی، تروما و پروسه‌های التهابی نیز ظاهر گردد (۴۶-۳۸). SCC نیز همچون BCC تظاهرات بالینی و بافت‌شناسی متنوعی دارد، ولی احتمال متاستاز در SCC بیشتر است. به ویژه اگر در مناطقی همچون لب‌ها، پشت دست و شقیقه باشد. همچنین هرچه کارسینوم سلول اسکواموس بزرگتر، عمقی‌تر و آناپلاستیک‌تر باشد، خاصیت تهاجمی بیشتری دارد. روش‌های درمان SCC همان روش‌هایی است که جهت BCC نیز بکار می‌روند و همچنین از نکات بسیار مهم و ضروری در مورد افراد مبتلا به SCC، اجتناب از مواجهه با نور خورشید و پیگیری مکرر و مداوم وضعیت بیماری می‌باشد.

ملانوم بدخیم جلدی یک بدخیمی کشنده سلول‌های ملانوسیت می‌باشد که شیوع آن به صورت فزاینده‌ای رو به افزایش است و این شیوع فزاینده با انجام مطالعات گوناگون به اثبات رسیده است و میزان بروز آن نیز بیش از هر کانسردیگری افزایش داشته است (۴۷). از آنجا که ضخامت تومور در این نوع از بدخیمی، مهمترین فاکتور نشان‌دهنده پروگنوز می‌باشد، لذا عمده‌ترین چالشی که پزشکان با آن مواجهه هستند شناسایی و خارج کردن ملانوما از بدن در همان مراحل ابتدایی بیماری می‌باشد (۴۸).

در اغلب بیماران، تشخیص زودرس و خارج کردن تومور با استفاده از جراحی در مرحله *in situ* و یا مراحل ابتدایی تهاجم سبب بهبود کامل بیماری می‌گردد، ولی در صورتی که بیماری از این مراحل عبور کرده و به صورت پیشرفته در آید علیرغم پیشرفت‌هایی که در زمینه کموتراپی و ایمونوتراپی صورت گرفته است، کارایی درمان بسیار محدود بوده و پروگنوز بیماری در وضعیت

داخل دستکش‌های لاتکس (بعنوان حامل لاتکس) در هوا می‌تواند منجر به بروز شکایات تنفسی در افراد مستعد گردد. کارگران آسیب‌دیده باید از تماس با دستکش‌های لاتکس و سایر فرآورده‌های حاوی لاتکس اجتناب نمایند. همچنین اجتناب از مناطقی که ممکن است پودر حاوی ذرات لاتکس موجود در دستکش‌هایی که توسط همکاران آنها استفاده می‌شود را استنشاق نمایند، ضروری است (۱۹)، نکته مهم آخر اینکه افرادی که حساسیت به لاتکس دارند باید همیشه از دستبند هشداردهنده پزشکی استفاده نمایند (۲۱).

- کانسر پوستی (Skin Cancer):

کانسر پوستی شایع‌ترین کانسر در میان تمامی انواع کانسرها بوده و شامل سه نوع عمده: کارسینوم سلول بازال (BCC: Basal Cell Carcinoma)، کارسینوم سلول اسکواموس (SCC: Squamous cell carcinoma) و ملانوم بدخیم (MM: Malignant Melanoma) می‌باشد.

کارسینوم سلول بازال شایع‌ترین فرم کانسر پوستی است (۲۲) که فاکتورهای مستعدکننده آن رنگ پوست روشن، عدم توانایی پوست در برنزه شدن، مواجهه با نور خورشید، داشتن موهای روشن یا قرمز، داشتن کک‌ومک (freckle) در بچگی، رادیوتراپی درمانی و مواجهه با آرسنیک است (۳۰-۲۳). کارسینوم سلول بازال از نظر بالینی و بافت‌شناسی چندین نوع مختلف دارد، ضمناً یکنوع کمتر شایع آن نیز وجود دارد که خال سلول بازال (Basal Cell Nevus) و یا سندروم Gorlin نامیده می‌شود. کارسینوم سلول بازال غالباً تهاجم موضعی داشته و پتانسیل متاستاتیک آن ضعیف است. هدف اصلی از درمان آن، برداشتن کامل تومور با حداکثر میزان بهبودی و حداقل میزان بدشکلی می‌باشد (۳۴-۳۱).

کارسینوم سلول اسکواموس عامل حدود یک پنجم از کانسرها پوستی غیرملانومی را شامل می‌شود. SCC در افراد با رنگ پوست روشن شایع‌تر است. ضمناً مواجهه زیاد با نور خورشید می‌تواند سبب ایجاد ضایعات

متاستاتیک وخیم می باشد (۴۹). جدول زیر دربردارنده معیارهای تعیین میزان نقص عضو برای کلیه اختلالات پوستی می باشد. لازم به ذکر است که درصدهای ذکر شده در این جدول مربوط به کل بدن (Whole Person) می باشد (۷).

جدول ۱: معیارهای تعیین میزان نقص عضو در اختلالات پوستی

میزان نقص عضو در اختلالات پوستی	معیارهای تعیین میزان نقص عضو
کلاس I ۹-۰٪ نقص عضو	شکایات و علائم اختلالات پوستی وجود دارند یا به صورت متناوب ظاهر می شوند و فرد محدودیتی در انجام فعالیت های روزمره خود ندارد یا محدودیت های خفیفی وجود دارد. در این مرحله مواجهه با عوامل شیمیایی یا فیزیکی خاص، می تواند به صورت موقت سبب تشدید محدودیت ها گردد و نیاز به درمان وجود ندارد یا فرد نیازمند درمان به صورت متناوب می باشد.
کلاس II ۲۴-۱۰٪ نقص عضو	شکایات و علائم اختلالات پوستی وجود دارند یا به صورت متناوب ظاهر می شوند و فرد در انجام برخی از فعالیت های روزمره خود دچار محدودیت می باشد و ممکن است فرد نیازمند درمان به صورت دوره ای یا دائمی باشد.
کلاس III ۵۴-۲۵٪ نقص عضو	شکایات و علائم اختلالات پوستی وجود دارند یا به صورت متناوب ظاهر می شوند و فرد در انجام بسیاری از فعالیت های روزمره خود دچار محدودیت می باشد و ممکن است فرد نیازمند درمان به صورت دوره ای یا دائمی باشد.
کلاس IV ۸۴-۵۵٪ نقص عضو	شکایات و علائم اختلالات پوستی به صورت دائمی وجود دارند و فرد در انجام بسیاری از فعالیت های روزمره خود دچار محدودیت بوده و این محدودیت ها منجر به خانه نشینی فرد به صورت متناوب شده است و ممکن است فرد نیازمند درمان به صورت دوره ای یا دائمی باشد.
کلاس V ۹۵-۸۵٪ نقص عضو	شکایات و علائم اختلالات پوستی به صورت دائمی وجود دارند و فرد در انجام اغلب فعالیت های روزمره خود دچار محدودیت بوده و این محدودیت ها منجر به خانه نشینی دائمی فرد شده است و ممکن است فرد نیازمند درمان به صورت دوره ای یا دائمی باشد.

منابع

1. The Bureau of Labor statistics. Occupational injuries and illnesses counts, rates and characteristics. Washington, D.C: U.S. Dept of Labor; 1998.
2. Proctor NH, Hughes JP, Hathaway GJ. Proctor and Hughes, Chemical hazards of the workplace. 3th Ed. New York: Van Nostrand Reinhold; 1991. 97-135.
3. Adams RM. Occupational skin disease. 2d ed. Philadelphia: Saunders; 1990.
4. Nelson HS, Knoetzer J, Bucher B. Effect of distance between sites and region of the body on results of skin prick tests. J Allergy Clin Immunol 1996; 97(2):596-601.
5. Templet JT, Hall S, Belsito DV. Etiology of hand dermatitis among patients referred for patch testing. Dermatitis 2004; 15(1):25-32.
6. Carr WW, Martin B, Howard RS, Cox L, Borish L. Comparison of test devices for skin prick testing. J Allergy Clin Immunol 2005; 116(2):341-60.

7. Cocchiarella L, Andersson GBJ. The Guides to the Evaluation of Permanent Impairment. 5th ed. Chicago: American Medical Association; 2001. P.175-6.
8. English RS, Shenefelt PD. Keloids and hypertrophic scars. *Dermatol Surg* 1999; 25(8):631-8.
9. Zurada JM, Kriegel D, Davis IC. Topical treatments for hypertrophic scars. *J Am Acad Dermatol* 2006; 55(6):1024-31.
10. Belsito DV. Occupational contact dermatitis: etiology, prevalence, and resultant impairment/disability. *J Am Acad Dermatol* 2005; 53(2):303-13.
11. Saripalli YV, Achen F, Belsito DV. The detection of clinically relevant contact allergens using a standard screening tray of twenty-three allergens. *J Am Acad Dermatol* 2003; 49(1):65-9.
12. Saary J, Qureshi R, Palda V, DeKoven J, Pratt M, Skotnicki-Grant S. A systematic review of contact dermatitis treatment and prevention. *J Am Acad Dermatol* 2005; 53(5):845.
13. Crawford GH, McGovern TW. Poison ivy. *N Engl J Med* 2002; 347(21):1723-4.
14. Parkinson G. Images in clinical medicine. The many faces of poison ivy. *N Engl J Med* 2002; 347(1):35.
15. Hershko K, Weinberg I, Ingber A. Exploring the mango-poison ivy connection: the riddle of discriminative plant dermatitis. *Contact Dermatitis* 2005; 52(1):3-5.
16. Fisher AA. The diagnosis and management of health personnel allergic to natural rubber latex gloves. Part II. *Cutis* 1997; 59(4):168-70.
17. Michael T, Niggemann B, Moers A, Seidal V, Wahn V, Schfnerr D. Risk factors for latex allergy in patients with spina bifida. *Clin Exp Allergy* 1996; 26(8):934-5.
18. Hamilton RG, Adkinson NF. Diagnosis of natural rubber latex allergy: multicenter latex skin testing efficacy study. Multicenter Latex Skin Testing Study Task Force. *J Allergy Clin Immunol* 1998; 102(3):482-90.
19. US Department of Health and Human Services, Public Health Service, Centers for Disease Control and Prevention, National Institute for Occupational Safety and Health. Preventing allergic reactions to natural rubber latex in the workplace. Cincinnati, Ohio: NIOSH Publication; 1997. P.97-135.
20. Duarte I, Nakano JT, Lazzarini R. Hand eczema: evaluation of 250 patients. *Am J Contact Dermatitis* 1998; 9:216-223.
21. Food and Drug Administration. Latex-containing devices: User labeling proposed rule, 61 Federal Register 1996: 32617-21.
22. American Cancer Society. Cancer facts and figures 2000. [cited 2005 March 14], Available from: www.cancer.org. 2001.
23. Van Dam RM, Huang Z, Rimm EB, Weinstock MA, Spigelman D, Colditz GA, et al. Risk factors for basal cell carcinoma of the skin in men: results from the health professional are follow-up study. *Am J Epidemiol* 1999; 150(5):459-68.
24. Gallagher RP, Hill GB, Bajdik CD, Fincham S, Coldman AJ, Mclean DI, et al. Sunlight exposure, pigmentary factors, and risk of nonmelanocytic skin cancer. I. Basal cell carcinoma. *Arch Dermatol* 1995; 131(2):157-63.
25. Kricker A, Armstrong BK, English DR, Heenan PJ. Does intermittent sun exposure cause basal cell carcinoma? A case-control study in Western Australia. *Int J Cancer* 1995; 60(4):489-94.
26. Karagas MR, Tosteson TD, Blum J, Morris JS, Baron JA, Klaue B. Design of an epidemiologic study of drinking water arsenic exposure and skin and bladder cancer risk in a U.S. population. *Environ Health Perspect* 1998; 106 (Suppl 4):1047-1050.
27. Tao SS, Bolger PM. Dietary arsenic intakes in the United States: FDA Total Diet Study, September 1991-December 1996. *Food Addit Contam* 1999; 16(11):465-72.

28. Boonchai W, Green A, Ng J, Dicker A, Chenevix-Trench G. Basal cell carcinoma in chronic arsenicism occurring in Queensland, Australia, after ingestion of an asthma medication. *J Am Acad Dermatol* 2000; 43(4):664-9.
29. Karagas MR, McDonald JA, Greenberg ER, Stukel TA, Weiss JE, Baron JA, et al. Risk of basal cell and squamous cell skin cancers after ionizing radiation therapy. For The Skin Cancer Prevention Study Group. *J Natl Cancer Inst* 1996; 88(24):1848-53.
30. Lichter MD, Karagas MR, Mott LA, Spenser SK, Stukel TA, Greenberg ER. Therapeutic ionizing radiation and the incidence of basal cell carcinoma and squamous cell carcinoma. The New Hampshire Skin Cancer Study Group. *Arch Dermatol* 2000; 136(8):1007-11.
31. Levi F, Moeckli R, Randimbison L, Te VC, Maspoli M, La Vecchia C. Skin cancer in survivors of childhood and adolescent cancer. *Eur J Cancer* 2006; 42(5):656-9.
32. Hannuksela-Svahn A, Pukkala E, Karvonen J. Basal cell skin carcinoma and other nonmelanoma skin cancers in Finland from 1956 through 1995. *Arch Dermatol* 1999; 135(7):781-6.
33. Demers AA, Nugent Z, Mihalcioiu C, Wiseman MC, Kliwer EV. Trends of nonmelanoma skin cancer from 1960 through 2000 in a Canadian population. *J Am Acad Dermatol* 2005; 53(2):320-8.
34. Christenson LJ, Borrowman TA, Vachon CM, Tollefson MM, Otley CC, Weaver AL, et al. Incidence of basal cell and squamous cell carcinomas in a population younger than 40 years. *JAMA* 2005; 294(6):681-90.
35. Alam M, Ratner D. Cutaneous squamous-cell carcinoma. *N Engl J Med* 2001; 344(13):975-83.
36. Koh D, Wang H, Lee J, China KS, Lee HP, Goh CL. Basal cell carcinoma, squamous cell carcinoma and melanoma of the skin: analysis of the Singapore Cancer Registry data 1968-97. *Br J Dermatol* 2003; 148(6):1161-6.
37. Vitasa BC, Taylor HR, Strickland PT, Rosenthal FS, West S, Abbey H, et al. Association of nonmelanoma skin cancer and actinic keratosis with cumulative solar ultraviolet exposure in Maryland watermen. *Cancer* 1990; 65(12):2811-7.
38. English DR, Armstrong BK, Krickler A, Winter MG, Henan PJ, Randell PL. Demographic characteristics, pigmentary and cutaneous risk factors for squamous cell carcinoma of the skin: a case-control study. *Int J Cancer* 1998; 76(34):628-34.
39. Roest MA, Keane FM, Agnew K, Hawk JL, Griffiths WA. Multiple squamous skin carcinomas following excess sunbed use. *J R Soc Med* 2001; 94(12):636-7.
40. Armstrong BK, Krickler A. The epidemiology of UV induced skin cancer. *J Photochem Photobiol B* 2001; 63(1-3):8-18.
41. Karagas MR, Stannard VA, Mott LA, Slattery MJ, Spencer SK, Weinstock MA. Use of tanning devices and risk of basal cell and squamous cell skin cancers. *J Natl Cancer Inst* 2002; 94(3):224-6.
42. Yoshinaga S, Hauptmann M, Sigurdson AJ, Doody MM, Freedman DM, Alexander BH, et al. Nonmelanoma skin cancer in relation to ionizing radiation exposure among U.S. radiologic technologists. *Int J Cancer* 2005; 115(5):828-34.
43. Love RL, Bredahl AF. Acute squamous cell carcinoma arising within a recent burn scar in a 14-year-old boy. *Plast Reconstr Surg* 2000; 106(5):1069-71.
44. Friedman R, Hanson S, Goldberg, LH. Squamous cell carcinoma arising in a Leishmania scar. *Dermatol Surg* 2003; 29(11):1148-9.
45. Guo HR, Yu HS, Hu H, Monson RR. Arsenic in drinking water and skin cancers: cell-type specificity (Taiwan, ROC). *Cancer Causes Control* 2001; 12(10):909-16.
46. Karagas MR, Stukel TA, Morris JS, Testeston TD, Weiss JE, Spencer SK, et al. Skin cancer risk in relation to toenail arsenic concentrations in a US population-based case-control study. *Am J Epidemiol* 2001; 153(6):559-65.

47. Jemal, A, Siegel, R, Ward, E, Murray T, Xu J, Smigal C, et al. Cancer statistics, 2006. *CA Cancer J Clin* 2006; 56(2):106-30.
48. Balch, CM, Soong, SJ, Gershenwald, JE, Thompson JF, Reintgen DS, Cascinelli N, et al. Prognostic factors analysis of 17,600 melanoma patients: validation of the american joint committee on cancer melanoma staging system. *J ClinOncol* 2001; 19(16):3622-34.
49. Balch, CM, Soong, S, Ross, MI, Urist MM, Karakousis CP, Temple WJ, et al. Long-term results of a multi-institutional randomized trial comparing prognostic factors and surgical results for intermediate thickness melanomas (1.0 to 4.0 mm). *Intergroup Melanoma Surgical Trial. Ann SurgOncol* 2000; 7(2):87-97.