فصلنامه علمی تخصصی طب کار
دورهٔ سوم/ شماره دوم/ تابستان۹۰/ صفحات۶۹-۶۱

مقاله مروری

تعیین میزان نقص عضو در بیماری‌ها و اختلالات پوستی

صابر محمدی[۱]، ماشاءاله عقیلی‌نژاد[۱]، یاسر لبافی‌نژاد[۱]، میرسعید عطارچی[۱*]

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

تاریخ دریافت: ۹۰/۰۱/۲۸ تاریخ پذیرش:۹۰/۰۳/۱۷

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**

[Downloaded from tkj.ssu.ac.ir on 2026-11-18]

مقدمه

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 مسؤول حدود ۵۰٪ از آسیب‌های شغلی و نیز مسؤول 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 نگارش 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 قابل‌توجه در وضعیت آن نیز در طی سال بعد با 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 درنظرگرفتن منافع متعدد این عضو است. ضایعات پوستی می‌توانند با ایجاد محدودیت در حرکت اندام‌ها و قفسه‌سینه سبب بروز نقایص عملکردی در آنها شوند. اختلالات پوستی ممکن است به دنبال مواجهه با عوامل‌فیزیکی، 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:Patch Test، Open Test، Prick 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 بیمارو نیز علایم همراه آنها توجه ویژه داشت.

[Downloaded from tkj.ssu.ac.ir on 2026-11-18]

- بدشکلی پوستی(Skin Disfigurement):

تعریف بدشکلی پوستی عبارتست ازهرگونه 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 جراحت 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 skingrafts):

جوشگاه‌ها اختلالات پوستی هستند که پس از بهبود سوختگی و یا جراحات پوستی، برجای می‌مانند و درواقع 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 قابل‌انعطاف است و یا سخت و انعطاف‌ناپذیر، نازک است یا ضخیم، صاف است و یا زبر و خشن(۸). ضمناً پزشک 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 درزوایای 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 دیگراینکه به دنبال وقوع یک بیماری و یا جراحت 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 کارآیی فرد در انجام کارهای روزمره خود بررسی نماید.

[Downloaded from tkj.ssu.ac.ir on 2026-11-18]

- 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 قابل‌توجه 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). آلرژی 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 آلرژی 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)(۱۵- ۱۳).

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 رینیت‌آلرژیک، 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، اگزمای‌دست 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 علایم ناشی از کهیر تماسی به عنوان یکی از تظاهرات حساسیت به لاتکس توسط اگزمای دست(Hand eczema) که از قبل در بیمار وجود داشته‌است، پوشانده‌شود. در حال‌حاضر اجتناب از مواجهه با آلرژن مناسب‌ترین راه درمان حساسیت به لاتکس می‌باشد. پخش‌شدن ذرات پودری

[Downloaded from tkj.ssu.ac.ir on 2026-11-18]

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 فرآورده های 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 هشداردهنده‌پزشکی 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 arcinoma) و ملانوم بدخیم(MM: Malignant Melanoma) می‌باشد.

کارسینوم سلول‌بازال شایع‌ترین فرم کانسر پوستی است(۲۲)که فاکتورهای مستعدکننده آن رنگ پوست روشن، عدم توانایی پوست در برنزه‌شدن، مواجهه با نور خورشید، داشتن موهای روشن یا قرمز، داشتن کک‌ومک(freckle) در بچگی، رادیوتراپی‌درمانی و مواجهه با آرسنیک است(۳۰-۲۳).کارسینوم سلول‌بازال از نظر بالینی و بافت‌شناسی چندین نوع مختلف دارد، ضمناً یکنوع کمتر شایع آن نیز وجود دارد که خال سلول‌بازال(Basal Cell Nevus) و یا سندروم Gorlin نامیده می‌شود.کارسینوم سلول‌بازال 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(۳٤-۳۱).

کارسینوم سلول اسکواموس عامل حدود یک پنجم از کانسرهای پوستی غیرملانومی را شامل می‌شود. SCC در افراد با رنگ پوست روشن شایع‌تر است.ضمناً مواجهه زیاد با نور خورشید می‌تواند سبب ایجاد ضایعات پیش‌سرطانی تحت عنوان کراتوزآکتینیک 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 مادون‌قرمز و رادیوتراپی‌درمانی، همچنین SCC می‌تواند بر روی اسکارهای مزمن ناشی از سوختگی، تروما و پروسه‌های التهابی نیزظاهرگردد(٤٦-۳۸). 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 بکارمی‌روند 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 رسیده‌است و میزان بروز آن نیز بیش از هر کانسردیگری افزایش داشته‌است(٤٧). 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 خارج‌کردن ملانوما از بدن در همان مراحل ابتدایی بیماریمی‌باشد(٤٨).

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

[Downloaded from tkj.ssu.ac.ir on 2026-11-18]

متاستاتیک وخیم می‌باشد(۴۹). جدول زیر دربردارنده معیارهای تعیین میزان نقص عضو برای کلیه اختلالات پوستی می‌باشد. لازم به ذکراست که درصدهای ذکرشده در این جدول مربوط به کل بدن(Whole Person) می‌باشد(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 علایم اختلالات پوستی وجود دارند یا به‌صورت متناوب ظاهر می‌شوند و فرد محدودیتی در انجام فعالیت‌های روزمره خود ندارد یا محدودیت‌های خفیفی وجود دارد. در این مرحله مواجهه با عوامل شیمیایی یا فیزیکی خاص، می‌تواند به‌صورت موقت سبب تشدید محدودیت‌ها گردد و نیاز به درمان وجود ندارد یا فرد نیازمند درمان به صورت متناوب می‌باشد.
کلاس II ۲۴-۱۰٪ نقص عضو	شکایات و علایم اختلالات پوستی وجود دارند یا به صورت متناوب ظاهر می‌شوند و فرد در انجام برخی از فعالیت‌های روزمره خود دچار محدودیت می‌باشد و ممکن است فرد نیازمند درمان به‌صورت دوره‌ای یا دایمی باشد.
کلاس III ۵۴-۲۵٪ نقص عضو	شکایات و علایم اختلالات پوستی وجود دارند یا به صورت متناوب ظاهر می‌شوند و فرد در انجام بسیاری از فعالیت‌های روزمره خود دچار محدودیت می‌باشد و ممکن است فرد نیازمند درمان به صورت دوره‌ای یا دایمی باشد.
کلاس IV ۸۴-۵۵٪نقص عضو	شکایات و علایم اختلالات پوستی به صورت دایمی وجود دارند و فرد در انجام بسیاری از فعالیت‌های روزمره خود دچار محدودیت بوده و این محدودیت‌ها منجر به خانه‌نشینی فرد به صورت متناوب شده‌است و ممکن است فرد نیازمند درمان به صورت دوره‌ای یا دایمی باشد.
کلاس V ۹۵-۸۵٪ نقص عضو	شکایات و علایم اختلالات پوستی به صورت دایمی وجود دارند و فرد در انجام اغلب فعالیت‌های روزمره خود دچار محدودیت بوده و این محدودیت‌ها منجر به خانه‌نشینی دایمی فرد شده‌است و ممکن است فرد نیازمند درمان به صورت دوره‌ای یا دایمی 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. 3thEd. 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 ClinImmunol 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 ClinImmunol 2005; 116(2):341-60.

[Downloaded from tkj.ssu.ac.ir on 2026-11-18]

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. DermatolSurg 1999; 25)8):631-8.
9. Zurada JM, Kriegel D, Davis IC. Topical treatments for hypertrophic scars. J Am AcadDermatol 2006; 55(6):1024-31.
10. Belsito DV. Occupational contact dermatitis: etiology, prevalence, and resultant impairment/disability. J Am AcadDermatol 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 AcadDermatol 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 AcadDermatol 2005; 53(5):845.
13. CrawfordGH, 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. ClinExp 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 ClinImmunol 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 AdditContam 1999; 16(11):465-72.

[Downloaded from tkj.ssu.ac.ir on 2026-11-18]

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 AcadDermatol 2000; 43(4):664-9.
29. KaragasMR, 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, RandimbisonL,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, Kliewer EV. Trends of nonmelanoma skin cancer from 1960 through 2000 in a Canadian population. J Am AcadDermatol 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, Kricker 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, Kricker A. The epidemiology of UV induced skin cancer. J PhotochemPhotobiol 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, Breidahl AF. Acute squamous cell carcinoma arising within a recent burn scar in a 14-year-old boy.PlastReconstrSurg 2000; 106(5):1069-71.
44. Friedman R, Hanson S, Goldberg, LH. Squamous cell carcinoma arising in a Leishmania scar.DermatolSurg 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.

[Downloaded from tkj.ssu.ac.ir on 2026-11-18]

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.

[Downloaded from tkj.ssu.ac.ir on 2026-11-18]