

مقایسه فراوانی موارد کارسینوم سلول بازال در بیمارستان رازی تهران در سال‌های ۶۹-۱۳۶۸ و ۷۹-۱۳۷۸

دکتر معصومه برزگری^۱، دکتر زهرا صفایی نراقی^۲، دکتر مریم اخیانی^۳، دکتر امیر هوشنگ احسانی^۱، دکتر رضا محمود رباطی^۴، دکتر سپیده باقری نژاد^۵

۱- استادیار، گروه پوست، ۲- دانشیار، گروه آسیب‌شناسی، ۳- دانشیار، گروه پوست، ۴- دستیار، گروه پوست، ۵- پزشک عمومی، دانشگاه علوم پزشکی تهران

زمینه و هدف: کارسینوم سلول بازال شایع‌ترین سرطان در سفیدپوستان است. از آن جایی که مهم‌ترین عامل ایجادکننده این سرطان پوستی، اشعه فرابنفش موجود در نور آفتاب است و کشور ما در بیش‌تر مناطق دارای آب و هوای گرم و آفتابی است، میزان ابتلا به کارسینوم سلول بازال در کشورمان بالاست. در این مطالعه تغییر فراوانی این کارسینوم را در فاصله زمانی یک دهه مورد بررسی قرار دادیم.

روش اجرا: این تحقیق به روش مطالعه داده‌های موجود و با بررسی پرونده تمامی بیماران با تشخیص کارسینوم سلول بازال در بخش آسیب‌شناسی بیمارستان رازی تهران در سال‌های ۶۹-۱۳۶۸ و ۷۹-۱۳۷۸ و مقایسه این دو دوره زمانی صورت گرفت.

یافته‌ها: در مجموع ۱۵۰۳ مورد کارسینوم سلول بازال مورد مطالعه قرار گرفت که ۵۰۷ مورد به سال‌های ۶۹-۱۳۶۸ و ۹۹۶ مورد به سال‌های ۷۹-۱۳۷۸ مربوط بود. فراوانی نسبی کارسینوم سلول پایه‌ای از ۱۱/۱ درصد کل نمونه‌ها در سال ۶۹-۱۳۶۸ به ۱۵/۲ درصد کل نمونه‌ها در سال ۷۹-۱۳۷۸ افزایش یافت اما این افزایش به جنس وابسته نبود. در طول این دوره زمانی در فراوانی کارسینوم سلول بازال در گروه سنی ۲۰ تا ۳۹ سال، کاهش معنی‌دار و در گروه سنی بالای ۶۰ سال، افزایش معنی‌دار مشاهده شد. در بین انواع مختلف پاتولوژیک کارسینوم سلول بازال، نوع ندولار افزایش داشته که این افزایش در ناحیه صورت معنی‌دار بوده ولی به جنس وابسته نبوده است. در جنس مذکر، کاهش فراوانی در ناحیه صورت و افزایش فراوانی در ناحیه سر و گردن معنی‌دار بوده ولی در جنس مؤنث، مکان تومور تغییر معنی‌داری پیدا نکرده است.

نتیجه‌گیری: کارسینوم سلول پایه‌ای در این فاصله زمانی ده ساله افزایش قابل ملاحظه‌ای داشته است که به منظور آموزش اقدامات پیش‌گیرانه و تشخیص و درمان زودرس به توجه بیش‌تری نیازمند است.

واژه‌های کلیدی: کارسینوم سلول بازال، فراوانی، سرطان پوست

مقدمه

روش اجرا

کارسینوم سلول‌بازال شایع‌ترین بدخیمی در انسان و شایع‌ترین نئوپلاسم پوستی در سفیدپوستان است (۱). میزان بروز این نئوپلاسم بالاست. بر اساس آمار ارایه شده، میزان بروز کارسینوم سلول‌بازال در قسمت‌های شمالی کشور استرالیا، به یک تا دو درصد در سال می‌رسد (۲). هم‌چنین مطالعه‌های انجام شده در کشورهای غربی نشان داده است که در طول دو دهه اخیر، فراوانی کارسینوم سلول‌بازال افزایش یافته است (۱). مهم‌ترین عامل ایجادکننده این سرطان پوستی، اشعه فرابنفش (UV) است. رنگ روشن مو و چشم‌ها و پوستی که در معرض نور آفتاب به راحتی دچار آفتاب‌سوختگی می‌شود، با خطر ایجاد کارسینوم سلول‌بازال رو به رو است. سایر علل اتیولوژیک عبارتند از تماس با اشعه یونیزان که در قدیم برای درمان کچلی سر به کار می‌رفت، تماس با مواد شیمیایی سرطان‌زا شامل آرسنیک و ترکیب‌های آلی مانند قطران و احتمالاً عفونت با ویروس پاپیلوما‌ی انسانی (۳). اگر چه میزان مرگ ناشی از کارسینوم سلول‌بازال کم است اما این سرطان با میزان بالای Morbidity و هزینه‌های بهداشتی همراه است. از آنجایی که کشور ما نیز در بیش‌تر مناطق دارای آب و هوای گرم و آفتابی است و از طرفی شغل‌های در معرض نور آفتاب از جمله کشاورزی و دامداری در کشور ما رایج است، این نوع سرطان پوست شیوع بالایی دارد و سالانه هزینه درمانی زیادی را به خود اختصاص می‌دهد.

تاکنون برای بررسی تغییرهای فراوانی کارسینوم سلول‌بازال در طی دهه‌های اخیر مطالعه‌ای صورت نگرفته است. به همین علت در این پژوهش تغییرهای فراوانی کارسینوم سلول‌بازال بین سال‌های ۱۳۶۸-۶۹ و ۱۳۷۸-۷۹ با در نظر گرفتن متغیرهای جنس، سن، مکان ضایعه و نوع بافت شناختی ضایعه مورد ارزیابی قرار گرفت.

این تحقیق به روش مطالعه داده‌های موجود Existing data study به اجرا درآمد و طی آن تمامی پرونده‌های مربوط به سال‌های ۶۹-۱۳۶۸ و ۷۹-۱۳۷۸ بایگانی بخش پاتولوژی بیمارستان رازی که با تشخیص قطعی کارسینوم سلول‌بازال طبقه‌بندی شده بودند مورد بررسی قرار گرفت. به هنگام وجود دو نمونه پاتولوژی از یک ضایعه (نمونه بیوپسی و برداشت کامل) با حذف موارد تکراری، یک نمونه مورد مطالعه قرار گرفت. در صورت وجود ضایعه‌های متعدد در یک بیمار هر ضایعه به عنوان یک نمونه وارد مطالعه شد. در صورت مشخص نبودن نوع بافت شناختی در پرونده، لام بیوپسی برای تعیین آن، مورد بررسی قرار گرفت. بعد از استخراج مشخصه‌های بیماران، شامل سن، جنس، مکان ضایعه، سابقه پرتودرمانی یافته‌ها با استفاده از آزمون Z و با قبول مرز معنی‌داری روی $P < 0.05$ مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت.

یافته‌ها

از ۴۵۶۷ پرونده بایگانی شده طی سال‌های ۶۹-۱۳۶۸ (گروه اول) ۵۰۷ پرونده (۱۱/۱۰٪) و از ۶۵۵۴ پرونده بایگانی شده در سال‌های ۷۹-۱۳۷۸ (گروه دوم) ۹۹۶ پرونده (۱۵/۱۹٪) دارای تشخیص قطعی کارسینوم سلول‌بازال بودند. در سه مورد گروه اول و ۴ مورد گروه دوم جنس بیماران در پرونده ذکر نشده بود. ۱۸۶ مورد (۳۶/۹٪) در گروه اول و ۳۷۲ مورد (۳۷/۵٪) گروه دوم به بیماران زن مربوط می‌شد. اختلاف دو گروه از نظر جنس معنی‌دار نبود.

در ۱۶ مورد گروه اول و ۱۳ مورد گروه دوم سن بیماران مشخص نشده بود. فراوانی بیماران مربوط به سال‌های ۶۹-۱۳۶۸ در گروه سنی ۲۰ تا ۳۹ سال ۱۲٪، ۴۰ تا ۵۹ سال ۴۰/۷٪ و بیش از ۶۰ سال سن ۴۷/۳٪ بود و ۸۸٪ بیماران در گروه سنی بیش از ۴۰ سال قرار داشتند. بیماران سال‌های

معنی دار نبودند.

در گروه سنی ۲۰ تا ۳۹ سال تغییرهای بافت شناختی در دو گروه فاقد معنی بود. در سال‌های ۱۳۷۸-۷۹ در گروه سنی ۴۰ تا ۵۹ سال افزایش نوع ندولار و در گروه سنی برابر یا بیش از ۶۰ سال افزایش نوع ندولار و کاهش الگوی مختلط معنی دار بود (در هر سه مورد $P < 0.05$).

افزایش درگیری صورت در نوع ندولار و کاهش درگیری همین ناحیه در الگوی مختلط معنی دار بود (در هر دو مورد $P < 0.05$). در درگیری ناحیه تنه اختلاف معنی داری دیده نشد. در بیماران مؤنث بین مکان‌های درگیری اختلاف معنی داری دیده نشد. در مردان کاهش معنی داری در درگیری ناحیه صورت و در درگیری ناحیه سر و گردن افزایش معنی داری دیده شد. در هر دو جنس از بیماران افزایش نوع ندولار و کاهش الگوی مختلط معنی دار بود.

در ۹/۴۷٪ بیماران گروه اول و ۱۳/۳۵٪ گروه دوم سابقه پرتو درمانی مثبت بود.

بحث

یافته‌های این مطالعه مشخص کرد که میزان فراوانی کارسینوم سلول بازال در حدود یک دهه اخیر افزایش یافته است. باتوجه به این که موارد بیماری عود کرده کم (حدود ۳٪ کل موارد) و سایر موارد کارسینوم سلول بازال شامل بیمارانی بوده است که برای اولین بار مراجعه داشته‌اند، می‌توان گفت که میزان بروز کارسینوم سلول بازال افزایش داشته است. از آن جایی که مهم‌ترین عامل در بروز این کارسینوم، اشعه فرابنفش موجود در نور آفتاب است، می‌توان افزایش بروز این کارسینوم را با افزایش تماس با نور آفتاب، کاهش لایه اوزون و بالا رفتن طول عمر توجیه کرد. با افزایش طول عمر، میزان تماس با نور آفتاب بیش‌تر و میزان مقاومت پوست در برابر آثار سرطان‌زایی نور

۷۹-۱۳۷۸ در گروه سنی زیر ۲۰ سال ۰/۲٪، ۲۰ تا ۳۹ سال ۳/۴٪، ۴۰ تا ۵۹ سال ۴۱/۸٪ و برابر یا بیش از ۶۰ سال ۵۴/۶٪ را تشکیل می‌دادند و سن ۹۶/۴٪ آنان بالای ۴۰ سال بود. کاهش ۸/۶٪ در فراوانی کارسینوم سلول بازال در گروه سنی ۲۰ تا ۳۰ سال به لحاظ آماری معنی دار بود ($P < 0.001$). افزایش ۱/۱٪ این بیماری در گروه سنی ۴۰ تا ۵۹ سال معنی دار نبود. افزایش ۷/۳٪ بیماری در گروه سنی برابر یا بیش از ۶۰ سال معنی دار بود ($P < 0.05$).

در ۱۶ مورد گروه اول و ۲۵ مورد گروه دوم، ناحیه گرفتار مشخص نشده بود. مکان‌های درگیر در بیماران گروه اول شامل صورت ۷۱/۹٪، سر و گردن ۲۴/۶٪، تنه ۲/۶٪، اندام‌های تحتانی ۰/۶٪ و اندام‌های فوقانی ۰/۲٪ و در گروه دوم شامل صورت ۶۵/۹٪، سر و گردن ۳۰/۹٪، تنه ۲/۷٪، اندام‌های تحتانی ۰/۴٪ و اندام‌های فوقانی ۰/۱٪ بود. کاهش درگیری صورت و افزایش درگیری سر و گردن معنی دار بود ($P < 0.05$). ولی افزایش ۰/۱٪ درگیری ناحیه تنه به لحاظ آماری معنی دار نبود.

انواع بافت شناختی ضایعه‌های بیماران گروه اول شامل ندولار ۵۳/۸٪، مختلط ۱۵/۶٪، اسکروزینگ ۱۰/۵٪، سطحی ۷/۹٪، آدنویید ۵/۹٪، انفیلتراتیو ۳٪، کراتوتیک ۱/۴٪ و انواع نادر (فیروپای تلیوما، متاتپیکال، با تمایز سباسبه و آدامانتیوئید) ۲٪ بود. در بیماران گروه دوم انواع بافت شناختی ضایعه‌های شامل ندولار ۶۴/۴٪، مختلط ۹/۸٪، اسکروزینگ ۰/۸٪، سطحی ۵/۹٪، آدنویید ۵/۴٪، انفیلتراتیو ۱/۷٪، کراتوتیک ۱٪ و انواع نادر (متاتپیکال، باتمایز سباسبه، الگوی تریکوپای تلیوماتوس، انفاندیبولوکیستیک و Clear cell) ۳/۶٪ بود. در یک مورد به علت نبود دسترسی به لام امکان تعیین نوع بافت شناختی ضایعه وجود نداشت. در گروه دوم افزایش نوع ندولار و کاهش الگوی مختلط معنی دار بود (به ترتیب $P < 0.001$ و $P < 0.05$). سایر تغییرها به لحاظ آماری

آموزش‌های عمومی، افزایش سطح آگاهی نسل جوان از ضررهای نور آفتاب و در نتیجه افزایش رفتارهای بهداشتی برای پیش‌گیری از مواجهه با نور آفتاب دانست. علل احتمالی دیگر نظیر پایین بودن سن اشتغال در خارج از منزل در سال‌های گذشته و کاهش شغل‌هایی چون کشاورزی و دامداری در گروه سنی جوان در سال‌های اخیر نیز قابل طرح است.

نتایج بررسی شیوع کارسینوم سلول بازال بر حسب مکان ضایعه نشان می‌دهد که نحوه درگیری در سال‌های ۶۹-۱۳۶۸ و ۷۹-۱۳۷۸ مشابه بوده و شایع‌ترین محل درگیری به ترتیب عبارتند از: صورت، سر و گردن، تنه، اندام‌های تحتانی و فوقانی. این نحوه درگیری از نحوه تماس با نور آفتاب تبعیت می‌کند.

صورت، بیش از هر مکان دیگر با اشعه فرابنفش موجود در نور آفتاب در تماس است. البته توزیع کارسینوم سلول بازال دقیقاً با مناطق حداکثر تماس با نور آفتاب مطابقت ندارد (۱۰ و ۶). مثلاً در صورت، خلاف کارسینوم سلول اسکواموس که در مناطق در معرض تماس مستقیم مثل گوش‌ها، لب تحتانی و پوست سر طاس شایع است، کارسینوم سلول بازال کمی دورتر از این مناطق یعنی در چین‌های بینی-لبی و کانتوس داخلی شایع‌تر و در ناحیه پشت دست و ساعد ناشایع است. بنابراین علاوه بر تماس با اشعه فرابنفش، عوامل منطقه‌ای دیگر از جمله تراکم و نوع فولیکول‌های پیلوباسه، در تعیین نحوه توزیع کارسینوم سلول بازال نقش دارند.

در کشور ما، تنه و اندام تحتانی و فوقانی به علت وجود پوشش حجاب اسلامی بسیار کم در معرض نور آفتاب قرار می‌گیرند، اما همان‌طور که پیش از این ذکر شد، علاوه بر نور آفتاب، علل اتیولوژیک دیگر در بروز کارسینوم بازال به خصوص در نواحی ذکر شده دارای نقش هستند. آلودگی با آرسنیک منجر به پیدایش کارسینوم‌های متعدد

آفتاب کم‌تر می‌شود. Van Dam و همکاران وی در سال ۱۹۹۹ گزارش کردند که میزان بروز کارسینوم سلول بازال در طول دو دهه اخیر در ایالات متحده افزایش چشمگیر داشته که می‌تواند منعکس‌کننده افزایش تماس با نور آفتاب باشد (۱).

در این مطالعه، افزایش فراوانی کارسینوم سلول بازال به جنس وابسته نبوده است. اما در مطالعه Fears و همکاران او افزایش بروز در خانم‌ها از سال ۷۲-۱۹۷۱ تا ۷۸-۱۹۷۷ رخ داده است (۱۴). علت این انتخاب را می‌توان ناشی از پوشش حجاب اسلامی در کشورمان دانست.

فراوانی کارسینوم سلول بازال هم در سال‌های ۶۹-۱۳۶۸ و هم ۷۹-۱۳۷۸ در جنس مذکر، بیش‌تر از جنس مؤنث بود که با نتایج مطالعه‌های قبلی صورت گرفته در این مرکز مشابه است (۱۶ و ۱۵). علت شیوع بیش‌تر در جنس مذکر می‌تواند احتمالاً به اشتغال خارج از منزل و به تبع آن تماس بیش‌تر با نور آفتاب و اشعه فرابنفش مربوط باشد. هم‌چنین Miller و همکارانش بیان کرده‌اند که فولیکول‌های مو احتمالاً در بروز کارسینوم سلول بازال نقش دارند و Boxman و همکاران وی، DNA ویروس پاپیلومای انسانی را در موهای جدا شده یافته‌اند که می‌تواند در کارسینوم سلول بازال نقش داشته باشد (۳). بنابراین تفاوت در میزان ضمایم پوستی از جمله فولیکول مو می‌تواند یک علت دیگر اختلاف شیوع کارسینوم سلول بازال در دو جنس باشد.

نتایج بررسی فراوانی کارسینوم سلول بازال بر حسب سن نشان می‌دهد که در سال‌های ۶۹-۱۳۶۸ و ۷۹-۱۳۷۸ به ترتیب ۸۸٪ و ۹۶/۴٪ از بیماران، سن بالای ۴۰ سال داشتند. در حالی که در مطالعه قبلی این مرکز رقم مزبور برابر ۹۱/۷٪ بوده است (۱۶).

کاهش معنی‌دار در میزان فراوانی کارسینوم سلول بازال در گروه سنی ۲۰ تا ۳۹ سال را می‌توان ناشی از تأثیر

سال‌های ۶۹-۱۳۶۸ و ۷۹-۱۳۷۸ مشابه بوده، تنها شیوع نوع انفیلتراتیو و انواع نادر، جابه جا شده است:

در سال‌های ۶۹-۱۳۶۸: ندولار < مختلط < اسکروزینگ < سطحی < آدنوئید < انفیلتراتیو < انواع نادر < کراتوتیک

در سال‌های ۷۹-۱۳۷۸: ندولار < مختلط < اسکروزینگ < سطحی < آدنوئید < انواع نادر < انفیلتراتیو < کراتوتیک

همان طور که ملاحظه می‌شود نوع ندولار، شایع‌ترین نوع است. در مطالعه قبلی در این مرکز نیز نتایج مشابهی به دست آمد (۱۶). فراوانی نوع ندولار در سال ۷۹-۱۳۷۸ نسبت به سال ۶۹-۱۳۶۸، افزایش معنی‌داری داشته است. این نتیجه با مطالعه Bastiaens و همکاران وی مشابه است (۳). از آنجایی که تماس طولانی مدت با نور آفتاب در ایجاد این نوع کارسینوم سلول بازال نقش عمده‌ای دارد، باز هم علت افزایش را می‌توان از افزایش تماس با نور آفتاب ناشی دانست. افزایش فرم ندولار به جنس وابسته نبوده است اما به مکان تشریحی ضایعه وابسته بوده و تنها در ناحیه صورت افزایش معنی‌دار رخ داده است. در مطالعه Bastiaens و همکاران او نیز بروز نوع ندولار در تماس مناطق بدن افزایش داشته که این افزایش تنها در ناحیه سر و گردن (شامل صورت) و تنه معنی‌دار بوده است (۳).

در نهایت می‌توان گفت که فراوانی کارسینوم سلول بازال در این فاصله زمانی ده ساله، افزایش قابل ملاحظه‌ای داشته است که به منظور آموزش اقدام‌های پیش‌گیرانه و تشخیص و درمان زودرس به توجه بیش‌تری نیازمند است.

البته در این مطالعه و یافته‌های آن تیز محدودیت‌هایی وجود دارد. از آنجا که این مطالعه به صورت گذشته‌نگر و با بررسی پرونده بیماران در آزمایشگاه آسیب‌شناسی یک مرکز تخصصی ارجاعی (بیمارستان رازی تهران) صورت گرفته است، نحوه ارجاع بیماران مبتلا به این کارسینوم

در نواحی غیر معروض نور آفتاب به خصوص در ناحیه تنه می‌شود. همراهی کارسینوم سلول بازال با زخم‌های استازی مزمن ساق پا در گزارش‌های متعددی ذکر شده است. به علت شیوع کم این عوامل اتیولوژیک، بروز کارسینوم سلول بازال در این مناطق نیز کم است.

میزان فراوانی کارسینوم سلول بازال در ناحیه صورت در سال‌های ۷۹-۱۳۷۸ نسبت به سال‌های ۶۹-۱۳۶۸ کاهش معنی‌داری داشته است. در حالی که در ناحیه سر و گردن افزایش بروز مشاهده شده است. استفاده از کرم‌های ضد آفتاب در صورت و نیز استفاده از عینک‌های آفتابی علل احتمالی کاهش بروز در ناحیه صورت هستند. افزایش بروز در ناحیه سر و گردن به جنس وابسته است و تنها در جنس مذکر افزایش معنی‌داری رخ داده است. در این مورد هم افزایش نیافتن در جنس مؤنث را ناشی از پوشش حجاب اسلامی می‌دانیم. در مردان افزایش تماس با نور آفتاب می‌تواند عامل این افزایش باشد. استفاده از کلاه و سایه‌بان می‌تواند در محافظت از پوست صورت و پوست سر نقش عمده‌ای داشته باشد و برای محافظت از گوش‌ها در برابر نور آفتاب نیز می‌توان از کرم‌های ضد آفتاب استفاده کرد.

نتایج این مطالعه، با نتایج مطالعه Bastiaens و همکاران وی هماهنگی ندارد (۳). آن‌ها گزارش کردند که بین سال‌های ۸۹-۱۹۸۵ و ۹۵-۱۹۹۰ کاهش قابل ملاحظه‌ای در بروز کارسینوم سلول بازال ناحیه سر و گردن و افزایش در ناحیه تنه و ساق پا وجود داشته است (۳). آن‌ها علت این امر را تغییر الگوی لباس پوشیدن، استفاده بیش‌تر از شلوارهای کوتاه و افزایش تماس‌های تفریحی با نور آفتاب دانستند.

Fear و همکاران او نیز بیان کردند که از سال‌های ۷۲-۱۹۷۱ تا ۷۸-۱۹۷۷ افزایش چشم‌گیر تومور در نواحی در معرض نور آفتاب در مردان رخ داده است (۱۴).

شیوع انواع بافت‌شناختی کارسینوم سلول بازال در

نیز سایر بیماری‌های پوستی در تعیین فراوانی نسبی نقش
مهمی داشته است که این امر تعمیم یافته‌های مطالعه به کل
جامعه را مشکل می‌کند.

References

- 1-Dam R, Zhiping H, Eric BR, et al. Risk factors for basal cell carcinoma of the skin in men: Results from the health professionals follow-up study. *Am J Epidemiol* 1999; 150: 459-68.
- 2-Miller DL, Weinstock MA. Nonmelanoma skin cancer in the United States: Incidence. *J Am Acad Dermatol* 1994; 30: 774-78
- 3-Bastiaens M, Hoefriagel J, Bruijn J, et al. Differences in age, site distribution, and sex between nodular and superficial basal cell carcinomas indicate different types of tumors. *J Invest Dermatol* 1998; 110: 880-84.
- 4-McKee P, Marsden R, Santa Cruz D, editors. *Pathology of the skin with clinical correlations*. Mosby-Wolfe, Times Mirror International Publishers Limited, 1996.
- 5-Macks R, Staples M, Giles GG. Trends in non-melanocytic, skin cancer treated in Australia: the second national survey. *Int J Cancer* 1993; 53: 585-90.
- 6-Weedon D, editor. *Skin Pathology*. Churchill Livingstone, 1998.
- 7-Graham GG, Robin M, Peter F. Incidence of non-melanocytic skin cancer treated in Australia. *BMJ* 1998; 296: 13-17.
- 8-Bouchai W, Green A, Jack NG, et al. Basal cell carcinoma in chronic arsenicism occurring in Queensland, Australia, after ingestion of an asthma medication. *J Am Acad Dermatol* 2000; 43: 664-69.
- 9-Lutz ME, Davis MDP, Otley CC. Infiltrating basal cell carcinoma in the setting of a venous ulcer. *Int J Dermatol* 2000; 39: 519-20.
- 10-MacKie R. Epidermal skin tumors. In: Champion RH, Burton JL, Burns DA, Breathnach SM, editors. *Rook/Wilkinson/Ebling textbook of dermatology*. Oxford: Blackwell Science; 1998: 1651-93.
- 11-Elder D, Elentisas R, Jaworsky C, Johnson B, editors. *Lever's histopathology of the skin*. Philadelphia: Lippincott-Roven, 1997.
- 12-Leshin B, White WL. Malignant neoplasms of keratinocytes. In: Arndt KA, LeBoit PE, Robinson JK, Wintroub BU, editors. *Cutaneous medicine and surgery*. Philadelphia: W.B.Saunders Company, 1996.
- 13-Mehregan A, Hashimoto K, Mehregan D, Mehregan D. *Pinkus' guide to dermatohistopathology*. Norwalk Connecticut: Appleton and Lange, 1995.
- 14-Fears T, Scotto J. Changes in skin cancer morbidity between 1971-72 and 1977-1978. *JNCI* 1982; 69: 365-70.
- ۱۵- خان افشار، ا. بررسی پاترن‌های پاتولوژیک و بالینی اپی‌تلیومای بازوسلولر در بیمارستان رازی از ۷۱/۱/۱ الی ۷۵/۱/۱. پایان‌نامه دکترای پزشکی عمومی، دانشکده پزشکی تهران، ۷۶-۱۳۷۵.
- ۱۶- نراقی، م. بررسی فراوانی نسبی انواع پاتولوژیک کارسینوم سلول بازال در بیماران مبتلا به کارسینوم سلول بازال مراجعه‌کننده به بیمارستان رازی از تاریخ ۷۵/۱/۱ الی ۷۹/۱/۱. پایان‌نامه دکترای پزشکی عمومی، دانشکده پزشکی تهران، ۱۳۷۹.