

Antallet af nye tilfælde af non-melanom hudcancer er seksdoblet inden for de seneste 50 år i Danmark og ses hyppigt i almen praksis med behov for vurdering og videre behandling.

# Basalcellehudkræft

– en nødvendig update!

● Af Carsten Sauer Mikkelsen, Helene Ringe Holmgren, Christoffer Nissen, Jakob Borch og Peter Bjerring



## Kontakt

c.s.mikkelsen@hotmail.com

## Biografi

Carsten Sauer Mikkelsen, speciallæge i dermato-venereologi, hudklinikken i Brønderslev.

Helene Ringe Holmgren, speciallæge i dermato-venereologi, hudklinikken i Frederikshavn.

Christoffer Valdemar Nissen, ph.d.-studerende ved dermato-venereologisk afd., Bispebjerg Hospital.

Jakob Borch, speciallæge i dermato-venereologi, hudklinikken i Kastrup.

Peter Bjerring, speciallæge, professor, dr.med., Privathospitalet Mølholm.

**RESUME:** Non-melanom hudcancer udgøres primært af basalcellekarcinom, og antallet af nye tilfælde er steget kraftigt. Med stigende alder i befolkningen og mindsket ozonlag vil den kumulative UV-bestråling stige, og det forventes, at der fortsat vil være en stigende hyppighed af basalcellekarcinom. Artiklen giver et overblik over de kliniske varianter af basalcellekarcinom og det brede udvalg af muligheder for behandling.

MÅNEDSSKRIFT  
for almen praksis

**N**uværende anvendelse af nomenklaturen carcinoma basocellulare (BasalCelle-Carcinom, BCC) skyldes, at forandringerne ved BCC ligner cellerne i basalcellehudlaget i epidermis. Der skelnes mellem malignt melanom og anden ikke-melanom hudkræft, non-melanoma skin cancer (NMSC). NMSC udgøres primært af BCC (80-85 %) og spinocellulært karcinom (1). Diagnosen stilles ud fra de kliniske fund og verificeres histopatologisk. Sjældnere typer af NMSC er Merkelcelle-cancer, kutane sarkomer, lymfomer og maligne adnektumorer.

Incidensen af NMSC er seksdoblet inden for de seneste 50 år i Danmark. BCC er den almindeligste hudkræftform på verdensplan og i Danmark med en registreret incidens på 2,8 millioner i USA (2) og 12.043 (2014) herhjemme (3). Primært personer i aldersgruppen over 40 år får BCC, og frekvensen øges med stigende alder. Medianalderen på diagnosetidspunktet er omkring 68 år (2). Studier estimerer en livstidsrisiko for udvikling af BCC på ca. 30 % blandt den kaukaside race (4, 5). Mænd har typisk større diameter på de enkelte BCC samt flere læsioner end kvinder. Individuer med mørkere hudtype er bedre beskyttet mod udviklingen af BCC på grund af øget epidermal melaninmængde, øget

melanocytaktivitet og større, mere disperse melanosomer. Disse faktorer betyder, at der frafiltreres 2 gange så meget ultraviolet B- (UVB) stråling sammenlignet med den lysere kaukaside race med Fitzpatrick hudtype I+II.

### Risikofaktorer

Den præcise ætiologi bag udviklingen af BCC er uafklaret. Både miljømæssige og genetiske faktorer har indflydelse. Massiv udsættelse for sollys er formodentlig den vigtigste miljømæssige risikofaktor. Udtalt sollyseksponering og solskoldning specielt i barnealderen menes at have afgørende betydning (6). UVB-strålerne kan forårsage mutagene forandringer i cellernes DNA samt mutationer i vigtige gener, som regulerer celfunktioner som p53 tumorsuppressorgenet (7).

UVA-strålerne har en mere indirekte skadelig effekt via dannelse af cytotoxiske og mutagene frie radikaler. Der foreligger evidens for, at apoptose af hudcellerne ("sunburn cells") efter udsættelse for UV-stråling har carcinogent potentiale. Populationens gennemsnitlige levealder er stigende, den personlige kumulative sollyseksponering af UVA- og UVB-stråling øget og ozonlaget mindsket. Forventeligt vil den stigende incidens af BCC fortsætte i fremtiden med højeste ændring blandt kvinder (8). Der er uheldigvis en gennemsnitlig diagnostisk forsinkelse af BCC på 19-25 måneder (9).

Et studium viste, at stort indtag af koffeinholdig kaffe (> 6 kopper dagligt) var associeret med en reduktion på op til 30 % i prævalensen af NMSC blandt kaukaside kvinder (10). Koffein har muligvis en fotoprotektiv effekt og reducerer UVB-induceret carcinogenese ved at inducere apoptose i huden.

Langvarigt forbrug af lyssensibiliserende medikamenter som tetracykliner, sulfonamider, fluoroquinoloner og diuretica har vist association med en øget risiko for BCC.

Længerevarende immunosuppressiv behandling er en væsentlig risikofaktor. Organtransplanterede patienter (OTP) har signifikant øget hyppighed, der øges med varigheden af den immunsupprimerende behandling (11), sollyseksponeringsgraden og HPV-infektion. Patienter med HIV (12) og hæmatologiske maligne lidelser har også øget risiko for BCC.

En meget lille andel af BCC-tilfælde (ca. 0,5 %) stammer fra patienter med Gorlins syndrom (basalcelle-naevussyndrom (BCNS)) (13). Gorlins syndrom er arveligt og kendetegnet ved øget risiko for tidlig udvikling af BCC, godartede kæbecyster (keratocystis odontogenica), små punkt-



**Foto 1 /**  
Nodulært BCC i  
ansigtet



**Foto 2 /**  
Superficielt BCC  
trunkus

formede fordybninger i håndflader og fodsåler samt forskellige medfødte misdannelser. Denne patientgruppe udvikler mange BCC'er og kræver nøjere opfølgning. Det foregår på hospitalsafdelinger. Xeroderma pigmentosum, epidermodysplasia verruciformis, Bazex syndrome, og Rombo-syndromer er andre tilstande med øget risiko for udvikling af BCC.

Mennesker i erhverv med eksponering for sollys, fx fiskere, landmænd og bygningshåndværkere, har øget risiko for BCC. Der er fundet en odds ratio på 1,43 for associationen mellem udendørsarbejde og BCC (14). Ved mistanke om mulig erhversrelateret lidelse bør det anmeldes til Arbejdsskadestyrelsen.

Risikoen for efterfølgende udvikling af flere BCC lokaliseret andre steder på kroppen er signifikant øget for alle patientgrupper, når man har fået diagnosticeret det første. Studier har vist, at 40-50 % af patienterne med primært BCC vil udvikle mindst et nyt inden for 5 år (15). Patienter med BCC har desuden øget risiko for udvikling af spinocellulært karcinom og malignt melanom (16).

BCC sidder primært på de mest sollyseksponterede områder: 65-90 % lokaliseret til hoved-hals-regionen. Et større studium viste, at 64,4 % var lokaliseret i ansigt og skalp, 1,9 % på halsen, 23,9 % på trunkus, 1,3 % og 7,9 % på henholdsvis over- og underekstremiteterne (17).

BCC er langsomtvoksende med en typisk medianøgning i diameter på 0,5 mm over 10 uger. Kun meget sjældent forekommer



**Mennesker i erhverv med eksponering for sollys har øget risiko for basalcellecarcinom**

metastasering. I en artikelgennemgang af data i perioden 1997-2010 fra det Danske Nationale Patientregister fra danske hospitaler, det Nationale Cancerregister, det Nationale Patologiregister og Dødsårsagsregisteret blev 126.627 patienter fundet med primær BCC, og kun i 3 tilfælde fandtes metastaserende BCC (mBCC). Den 14-årige kumulative incidens af mBCC var 0,0039 % blandt individer med et tidligere kendt BCC og kun 0,0001 % hos baggrundsbefolkningen (18).

## Livskvalitet

Livskvalitetsundersøgelser har påvist, at patienterne påvirkes af at have diagnosticeret hudkræft. Typisk ses klager på grund af symptomer fra selve BCC-tumoren, funktionelle begrænsninger og psykologisk påvirkning over utilfredsstillende kosmetisk udseende både før og efter behandling. Disse klager forekommer specielt for BCC i hoved-hals-regionen. Endelig kan patienterne føle sig begrænset i deres livsudfoldelse og specielt i udendørs fritidsaktiviteter.

## Kliniske varianter af BCC

### Nodulær BCC

Hypigst forekommende, knudeformet BCC-type, ses især i ansigtsregionen. Udgør 60-80 % af tilfældene. Nodulære tumorer har tendens til at vokse perifert med central sårdannelse.

Eleverede, eksofytiske, perlemorsfarvede noduli med teleangiektasier på overfladen og i periferien, men kan videreudvikles til ulcerativt og cystisk mønster.

### Superficiel BCC

10-30 % af BCC. Specielt lokaliseret svarende til øvre del af trunkus og skuldre. Mest almindelige type hos yngre voksne. Erytematøs, let, skælende uregelmæssig plaque i varierende størrelse (fra mm til over 10 cm). Multiple mikroerosioner. Tynd, gennemsigtig, let eleveret kant perifert.

### Infiltrativt BCC

Betegnes også "aggressivt BCC" og udgør omkring 10 % af alle BCC. Ofte en uskarpt afgrænset, flad, plakøs tumor, ulcererende med en fast, ikke sklerotisk konsistens. Klinisk kan infiltrativt BCC mistænkes, men diagnosen er histopatologisk baseret på, at tumor vokser infiltrativt i irregulære sprosser og øer dybt i dermis, men også centrifugalt langs

fladen under en klinisk uafficeret epidermis, hvilket vanskeliggør en klinisk afgrænsning. Det kollagene stroma er øget og cellerigt.

### **Mikronodulær BCC**

Eleveret eller flad infiltrativ tumor, sjældent med ulceration, men et gulligt-hvidligt udseende. Typisk lokaliseret på ryggen.

### **Pigmenteret BCC**

Mindre hyppig form (ca. 6 %), der ofte kan forveksles med malignt melanom. Pigmentering kan ses i forskellige kliniske varianter af BCC, inklusive nodulært, mikronodulært, multifokalt og superficielt BCC. Farven kan variere fra mørkebrun til sort.

### **Cystisk BCC**

En eller flere cystiske noduli med forskellig størrelse lokaliseret perifert i forhold til centralt placerede tumorreder.

### **Morpheatype BCC**

Sjælden type af BCC udgør ca. 1-2 %. Tumorcellerne er omringet af et tyk fibrotisk stroma. Infiltrativ plaque med let skinnende, voksagtigt, dårligt afgrænset overflade. Ofte med brede, dybe subkliniske læsioner. Der kan forekomme perineural spredning. Aragtigt udseende. Typisk lokaliseret midt i ansigtet. Ofte aggressiv voksende subtype.

### **Patienter med multiple BCC**

Patienter, som får > 5 nye BCC (recidiver undtaget), defineres som multiple BCC'er.

Herudover findes som nævnt en gruppe, hvor man mistænker syndromet multipel nevoid basalcellekarcinom-syndrom (Gorlins syndrom) (19). Begge disse patientgrupper bør visiteres direkte til dermatologisk vurdering og behandling.

### **Blandingstyper (basisquamous BCC)**

Blanding af BCC og plano-/spino-cellulært karcinom med infiltrativ vækstmønster.

Denne variant er potentielt mere aggressiv end andre former for BCC (20).

### **Differentialdiagnoser**

Spino-/planocellulært karcinom, seborrhoiske keratoser, aktiniske keratoser, morbus Bowen samt i pigmenterede læsioner malignt melanom (21).



## Dermatoskopi (episkopi)

Dermatoskopi bedrer den kliniske diagnostik af BCC og muliggør opdagelse af BCC på et tidligere stadium. Dermatoskopi kan også bruges som et værdifuldt redskab til at adskille BCC fra andre typer af hudtumorer og inflammatoriske hudlidelser. Den diagnostiske sikkerhed ved dermatoskopi er høj, omkring 95-99 %, afhængig af BCC-subtype og kontrolgruppe (22).

## Patologi

Patologens vurdering af BCC bør indeholde:  
Tumortykkelse og histopatologisk subtype af BCC (23).

## Biopsier

Hudbiopsier (stansbiopsier) med en diameter på 2-4 mm, der som minimum inkluderer øverste del af subcutis er optimale, når tumortykkelsen skal bedømmes (23).

## Biopsier ved multiple BCC

Biopsier bør udføres på recidiverende, indurerede, eroderede eller ulcererede læsioner.

**Tabel 1 /**

Forskellige biopsitagningsmuligheder (fordele og ulemper)

Shavebiopsier og curettage:	Stansbiopsier (hudbiopsier):
Shavebiopsier har ofte mangelfuld påvisning af underliggende invasivt mønster eller perineural invasion. (24).	Ikke passende til anvendelse i alle kropsregioner (25).
En stor shavebiopsi vil hyppigt producere nærliggende erytemdannelse, hvorfor tumorens afgrænsning vanskeliggøres og vækstmønstret synes større end den egentlige cancer (24).	Vækstmønstret ved BCC er mere korrekt angivet ved stansbiopsi end curettage (25).
Materialet fra curettage ved BCC kan ofte sløre tumorvækstens karakteristika (24).	Stansbiopsi er ikke altid velegnet til korrekt subtypeinddeling af BCC (25).

## Patologisvar og behandlingsvalg

Behandlingsvalg er afhængigt af den histopatologiske subtype. Der findes over 20 forskellige histologiske vækstmønstre af BCC (26). Når biopsi anvendes til diagnostik af BCC og subtype, er der desværre set en histopatologisk fejlregistrering på op til 15 % i et studium.

Non-invasivt apparatur såsom "Optical coherence tomography" (OCT), Raman spectroscopy og reflectance confocal microscopy (RCM) er nu under evaluering for at sikre bedre diagnostik af BCC og specielt korrekt subtype (25).

BCC kan klassificeres i to grupper baseret på histologien:

- Lavrisiko: superficielt og nodulært BCC.
- Højrisiko (aggressiv): mikronodulært og infiltrativt BCC.

### **Højrisiko BCC**

Alle histologiske BCC-typer benævnes højrisiko BCC, når kræften sidder nær læber, næse, øjne eller ører eller hvis den er stor i omkreds. Der er også tale om højrisiko, hvis kræftknuden tidligere har været fjernet og er recidiveret, eller hvis en mikroskopisk undersøgelse viser, at der er tale om særlige undertyper af BCC, der hyppigere spreder sig i det omgivende væv.

Patienter i svær immunosuppressiv behandling bør få foretaget ekstra mange såkaldte "pretreatment"-biopsier grundet den større risiko for malignitetsudvikling.

### **Behandlingsvalg BCC**

Der findes mange forskellige behandlingsmuligheder af BCC, inklusive kirurgisk excision, elkaustik, curettage, kryoterapi, imiquimod, fotodynamisk terapi, 5-fluorouracil, røntgenterapi, vismodegib og kombinationsbehandlinger af ovenstående. Det brede udvalg af behandlinger muliggør individualiseret behandling i henhold til tumors histologiske og kliniske karakteristika og patientønske (27).

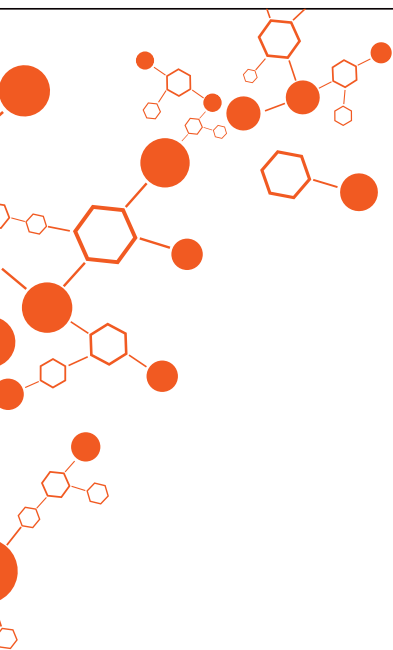
### **Kirurgi**

Konventionel kirurgisk excision:

Lokal excision med minimum 4 mm sikkerhedsmargin. Sikre marginer bør altid verificeres histologisk. Hvis der ikke er frie resektionsrande, skal re-excision foretages, hvis det er muligt med acceptabelt kosmetisk resultat. Alternative behandlingsmetoder findes, hvis der ikke er frie rande. Hos speciellæge med stor kirurgisk erfaring er recidivraten meget lav ved primær excision kun ca. 5 %. Formentlig mere effektivt end kombinationsbehandling med curettage og elkaustik.

### **"Mohs micrographic surgery"**

Ved Mohs kirurgi excideres BCC med 1-2 mm afstand til tumorkanten. Herefter undersøges tumorranden mikroskopisk, mens patienten stadig



er på operationslejet. Såfremt der findes tumurvæv i det exciderede præparat foretages re-excision. Fordelen ved Mohs kirurgi er, at metoden er vævsbesparende og samtidig resulterer i meget lave recidivrater. Aktuelt anvendes Mohs kirurgi udelukkende på Dermatologisk afdeling på Bispebjerg Hospital, hvor man hovedsageligt behandler højrisiko BCC i hoved-hals-regionen (28).

### **Curettage**

Curettagebehandling ved BCC anvendes oftest som kombinationsbehandling, især med samtidig elkaustik eller CO<sub>2</sub>-laser. Blødning i forbindelse med indgrebet kan begrænses herved. Elkaustik er uden risiko hos patienter med pacemaker. Curettage bør kun anvendes til behandling af BCC, hvor risikoen for recidiv og metastasering er lille. Specielt de superficielle BCC er derfor velegnet til denne procedure. Curettage bør ikke anvendes til behandling af pigmenterede tumorer, eller ved diagnostisk uafklarede tumorer. Curettage og elkaustik bør foretages som regel 2 gange i samme seance. Data har vist en 5-års cure-rate på 92,3 % ved primær BCC, men kun en 5-års cure-rate på 60 % ved recidiv af BCC.

### **Methylaminolevulinat (Metvix®) og fotodynamisk terapi (PDT)**

Topikal methylaminolevulinat (Mevix®) PDT er velegnet til behandling af superficielt og nodulært BCC i huden. Nodulære BCC bør først behandles med curettage før PDT for at minimere tumortykkelsen. I henhold til de internationale guidelines bør tumortykkelsen ikke overstige 2 mm, når PDT-lysbehandlingen foretages. Typisk foretages 2 PDT-behandlinger med 7 dages behandlingsinterval. PDT-metoden er ikke velegnet som behandling af morpheaiforme, infiltrative eller pigmenterede BCC. Pris for Metvix®-creme 160 mg/g (2 gram): 1.859 kroner.

### **Kryo-behandling**

Metoden er velegnet til små, superficielle BCC. Dobbelt, dyb frysning (ca. -193 grader C) med flydende kvælstof (N<sub>2</sub>) anbefales med frysetid på 30 sekunder x 2 med 2 minutters interval med 4 mm margin. Der fryses med N<sub>2</sub>, indtil BCC-læsionen er helt hvidfrossen, før tidtagning startes. Efter behandlingen kan udvikles blærer og sår på det behandlede hudområde. Huden heler op i løbet af 2-3 uger, men kan efterlade et permanent hvidt, depigmenteret hudområde.

### **Strålebehandling**

Strålebehandling er behandling med "ioniserende stråling". Typisk med



total stråledosis på 40 Gy fordelt på 10 fraktioner. Bedste kosmetiske resultat opnås ved brug af mange fraktioner.

BCC op til 5 cm i diameter (ved tumorer større end 5 cm i diameter øges dosis med 10 %):

1. 10 fraktioner a 4 Gy, 5 fraktioner pr. uge eller
2. 5 fraktioner a 7 Gy, 2/3 fraktioner pr. uge eller
3. 3 fraktioner a 10 Gy givet på 1 uge eller
4. 1 dosis a 25 Gy.

Denne behandlingsform bliver oftest valgt til ældre personer over 60 år med udbredte læsioner og ofte ved BCC i ansigtet. Bruges specielt, hvis kirurgisk excision ikke er muligt. Korrekt udført strålebehandling giver næsten lige så høj helbredelsesrate som ved kirurgi (90 %). Efter strålebehandling kan udvikles kronisk stråledermatitis med risiko for arvævsdannelse og neurodermatitis.

### **Lokal immunmodulerende terapi**

Det aktive stof i Aldara® 5 %-cremen, imiquimod, er en immunreaktions-modifikator, der bruger immunsystemet til at fremkalde virkningen. 1 g indeholder 50 mg imiquimod. Når det smøres på huden, virker det lokalt på immunsystemet via frigivelse af cytokiner, bl.a. interferon. Imiquimod påsmøres i et tyndt lag før sengetid 5 gange om ugen i 6 uger. Det anvendes med bedst resultat til BCC under 2 cm i diameter. Ved to undersøgelser af BCC opnåedes fuldstændig respons hos 66-80 % af de Aldara®-behandlede patienter sammenlignet med 0-3 % i placebo-gruppen. Enkelttilskud kan søges på denne creme.

5-fluorouracil (5-FU, Efudix® 5 %-creme) kan ligeledes anvendes til behandling af overfladisk BCC. 5-FU optages i hurtigt prolifererende celler og medfører celledød. Virkningsmekanismen sker blandt andet via hæmning af enzymet tymidylat syntase, hvorved dannelse af tymidylat (TMP), der er nødvendigt for DNA-syntesen, blokeres. Cremen anvendes 2 x dgl. i 2-4 uger. Efudix® er kun muligt at udskrive med specialtilladelse.

### **Behandlinger af højrisiko BCC**

Kirurgisk excision bør udføres med større sikkerhedsmarginer end ved lavrisiko BCC. Sikkerhedsmarginer på 6-12 mm giver en komplet eradikation af tumorer i > 90 % af tilfældene. Hvis der ikke er frie resektionsrande, bør patienten tilbydes re-excision eller stråleterapi for at sikre eradikation. Curettage bør ikke vælges som førstevalgsbehandling.

## **Sjældne BCC-typer/advanced BCC**

Advanced BCC er store (adskillige cm i diameter), ofte forsømte BCC. De kan udvikle dyb, infiltrativ, destruerende vækst i underliggende væv og umuliggøre kirurgisk behandling: Target-terapi, såkaldte SMO-inhibitorer (vismodegib, sonidegib), anvendes i tilfælde, hvor hedgehog-signaleringsvejen er abnormt aktiv, hvilket fører til vækst og spredning af kræftcellerne. Vismodegib knytter sig til et protein, der kaldes SMO, der er involveret i hedgehog-signaleringsvejen. Ved at knytte sig til SMO, blokerer vismodegib denne vej og bremser vækst og spredning af BCC.

## **Terapeutiske indikationer - SMO-inhibitorer**

Erivedge® (vismodegib) er indiceret til behandling af voksne patienter med symptomatisk metastatisk basalcellekarcinom og lokalt fremskredent basalcellekarcinom, hvor operation eller stråleterapi ikke er hensigtsmæssig.

## **Metastatisk BCC**

Meget sjældent forekommende. Primær BCC vil typisk være store, forsømte, eller recidiverende tumorer lokaliseret i hoved- og halsregion med en aggressiv subtype. Typisk har disse patienter tidligere gennemgået mange forskellige behandlinger. Disse hudtumorer kan opstå i hudområder udsat for ioniseret stråling og være fatale (9).

Behandling: Vismodegib 150 mg x 1 dgl. (ca. pris 28 stk.: 69.421 kr.)

## **Behandling af organtransplanterede patienter (OTP) med BCC**

Hudkræft ses ofte 20-30 år tidligere hos organtransplanterede patienter end hos befolkningen som helhed. Jo ældre man er på transplantationstidspunktet, jo tidligere efter transplantationen kan man risikere at få BCC.

## **Follow-up efter BCC-behandling**

Risikoen for at udvikle recidiv eller sekundær BCC er højest de første 5 år efter primære tumor. Tre års kumulativ risiko for ny tumor er op til 77 %. Follow-up-procedure:

1. Inspektion og palpation af det behandlede område ved hvert besøg.
2. Visuel undersøgelse for nye tumorer i hoved-hals-regionen hver 12. måned hos patienter uden yderligere risikofaktorer for BCC.
3. Total gennemgang af huden hver 12. måned hos patienter, som har en eller flere af nedenstående risikofaktorer: tidligere multiple PUVA-behandlinger, tidligere eksponering af kemiske karcinogener (arsenik, polycykliske kulbrinter), immunsuppression, kronisk leukæmi

eller lymfom, omfattende prækankrøse læsioner (aktiniske keratoser, mb. Bowen, arsenikkeratoser, stråle-inducerede keratoser) eller tidligere multiple BCC (29).

Højrisiko tumorer kontrolleres i forhold til nationale guidelines efter mindst 6 og 12 måneder hos dermatolog og derefter ved vurderet behov hos egen læge. Lavrisiko tumorer kan tilbydes egenkontrol eller kontrolforløb hos patientens praktiserende læge, hvis der ikke har været recidiv eller nye tumorer i løbet af det første års opfølgning hos speciallæge i dermatologi.

### **OTP – followup**

Når patienten har afsluttet primærbehandlingen, vil man blive tilbudt at møde til kontrol hos speciallæge eller på hospitalsafdeling hver 3. til 6. måned fremover.

### **Profylaktiske tiltag**

Vigtigt at undgå solskoldninger, specielt som barn og i tidlig voksenalder. Ved lys hudtype, familiær disposition til BCC bør der beskyttes imod sollyseksposering dagligt, hele året og livslangt. Patienterne bør informeres om at undgå det stærkeste sollys midt på dagen specielt i sommerperioden (klokken 11-14). Tilrådes brug af fysisk beskyttelse i form af solhat og tøj, der dækker de sollyseksposerede områder samt brug af solcreme med høj solfaktor SPF50+ inklusive høj beskyttelsesfaktor imod UVA-stråling. Fraråd på det kraftigste brug af solarium.

### **Henvisning til dermatologisk speciallægepraksis**

Henvisningen fra praktiserende læge må i anamnesen gerne indeholde oplysninger om omfanget af synlige solskader i huden, tidligere hudtumorer og behandlinger samt aktuelle BCC's varighed. Tidligere skoldninger, soludsættelse samt solariebrug er tillige relevant information for dermatologen. Objektiv undersøgelse med præcis angivelse af lokalisation, størrelse og klinisk vurdering af eventuelle karcinomer. Ved henvisningstidspunktet fra praktiserende læge er det ønskværdigt, at der forinden foreligger biopsisvar på BCC-subtype, således at korrekt behandlingsvalg allerede kan foretages ved den første konsultation hos dermatologen.

### **Konklusion**

BCC skal biopteres for at sikre korrekt diagnostik og subtypeinddeling.

Der findes mange forskellige behandlingsmuligheder af BCC, herun-



**Basalcellekarcinom betegnes som højrisiko, når kræften sidder nær læber, næse, øjne eller ører - eller hvis den er stor i omkreds**

der kirurgisk excision, elkaustik og curettage, kryoterapi, imiquimod, fotodynamisk terapi, 5-fluorouracil, røntgenterapi, vismodegib og kombinationsbehandlinger af ovenstående. Med det brede udvalg af behandlinger er der således mulighed for at individualisere behandlingen i henhold til tumors histologiske og kliniske karakteristika og patientønske. ●

### Referencer:

1. Rogers HW, Weinstock MA, Harris AR et al. Incidence estimate of nonmelanoma skin cancer in the United States, 2006. *Arch Dermatol* 2010;146:283-7.
2. Kauvar AN, Cronin T Jr, Roenigk R et al. Consensus for nonmelanoma skin cancer treatment: basal cell carcinoma, including a cost analysis of treatment methods. *American Society for Dermatologic Surgery. Dermatol Surg* 2015 May;41(5):560-71.
3. Nye kræfttilfælde i Danmark, Sundhedsdatastyrelsen, Cancerregisteret 2014.
4. Miller DL, Weinstock MA. Nonmelanoma skin cancer in the United States: incidence. *J Am Acad Dermatol* 1994;30: 774-8.
5. Hayes RC, Leonfellner S, Pilgrim W, Liu J, et al. Incidence of nonmelanoma skin cancer in New Brunswick, Canada, 1992 to 2001. *J Cutan Med Surg* 2007;11:45-52.
6. Greinert R, de Vries E, Erdmann F et al. European Code against Cancer 4th Edition: Ultraviolet radiation and cancer. *Cancer Epidemiol.* 2015 Dec;39 Suppl 1:S75-83.
7. Zbacnik AP, Rawal A, Lee B, et al. Cutaneous basal cell carcinoma: a case report and literature review. *J Cutan Pathol.* 2015 Nov;42(11):903-10.
8. Birch-Johansen F, Jensen A, Mortensen L et al. Trends in the incidence of nonmelanoma skin cancer in Denmark 1978-2007: Rapid incidence increase among young Danish women. *Int J Cancer* 2010 Nov 1;127(9):2190-8
9. Hoorens I, Vossaert K, Ongenaes K et al. Is early detection of basal cell carcinoma worthwhile? Systematic review based on the WHO criteria for screening. *Br J Dermatol.* 2016 Jun;174(6):1258-65.
10. Song F, Qureshi AA, Han J. Increased caffeine intake is associated with reduced risk of basal cell carcinoma of the skin. *Cancer Res.* 2012 Jul 1;72(13):3282-9.
11. Song SS, Goldenberg A, Ortiz A. Nonmelanoma Skin Cancer with Aggressive Subclinical Extension in Immunosuppressed Patients. *JAMA Dermatol.* 2016 Jun 1;152(6):683-90.
12. Silverberg MJ, Leyden W, Warton EM et al. HIV infection status, immunodeficiency, and the incidence of non-melanoma skin cancer. *J Natl Cancer Inst.* 2013;105(5):350-360.
13. Shanley S, McCormack C. Diagnosis and Management of Hereditary Basal Cell Skin Cancer. *Recent Results Cancer Res.* 2016;205:191-212.
14. Ulrich C, Salavastru C, Agner T. The European Status Quo in legal recognition and patient-care services of occupational skin cancer. *J Eur Acad Dermatol Venerol.* 2016 Apr;30 Suppl 3:46-51.

