

RAK SKÓRY

LECZENIE METODĄ MOHSA



SPIS TREŚCI

ANDRZEJ BIENIEK · ZDZISŁAW WOŹNIAK

Rozdział I Nowotwory skóry 1

- I.1. Rak podstawnokomórkowy (*basal cell carcinoma* – BCC, *basal cell epithelioma*, *basalioma*) 3
- I.2. Rak kolczystokomórkowy (*squamous cell carcinoma* – SCC) 11
- I.3. Nowotwory wywodzące się z przydatków naskórkowych 13
- I.4. Guzowaty włókniakomięsak skóry (*dermatofibrosarcoma protuberans*, DFSP) 20
- Klasyfikacja TNM raków skóry 21

ANDRZEJ BIENIEK

Rozdział II Metody leczenia nowotworów skóry 25

- II.1. Standardowe wycięcie chirurgiczne nowotworów skóry 28
- II.2. Kriochirurgia 33
- II.3. Radioterapia (naświetlanie promieniowaniem jonizującym) 34
- II.4. Terapia fotodynamiczna (*photodynamic therapy* – PDT) 34
- II.5. Łyżeczkowanie z elektrokoagulacją podłoża (*curettage and electrocoagulation* – CE) 35
- II.6. Preparaty farmakologiczne działania miejscowego 35
- II.7. Wismodegib 35
- II.8. Elektrochemioterapia 36

ANDRZEJ BIENIEK

Rozdział III Chirurgia mikrograficzna Mohsa 37

- III.1. Definicja chirurgii mikrograficznej Mohsa (CMM) 39
- III.2. Wskazania do chirurgii mikrograficznej Mohsa 41
- III.3. Metoda chemochirurgii lub tkanki utrwalonej (*chemosurgery, fixed tissue*) Fryderyka Mohsa 43
- III.4. Metoda świeżej tkanki (*fresh tissue*) Tromovitcha i Stegmana 45

ANDRZEJ BIENIEK

Rozdział IV Metody analogiczne do chirurgii mikrograficznej Mohsa 87

- IV.1. Metoda trójwymiarowej histologii Breuningera (*3D histology, slow Mohs, paraffin Mohs*) 91
- IV.2. Metoda monachijska 93

ANDRZEJ BIENIEK

Rozdział V Doświadczenia własne 95

- V.1. Charakterystyka leczonych przypadków, metod leczenia i zasięgu naciekania nowotworowego 97
- V.2. Skuteczność lecznicza CMM 101
- V.3. Porównanie radykalności wycięcia oraz rozległości ubytków pomiędzy chirurgią mikrograficzną Mohsa (CMM) i standardowym wycięciem chirurgicznym (SWC) 102
- V.4. Rekonstrukcje ubytków po wycięciu nowotworów sposobem CMM 104

ANDRZEJ BIENIEK

Rozdział VI Perspektywy chirurgii mikrograficznej Mohsa 115

- Piśmiennictwo 119

Nowotwory skóry wywodzą się z jej poszczególnych składowych, takich jak: naskórek, przydatki naskórkowe, komórki barwnikowe, tkanka łączna włóknista, naczynia, nerwy i inne. Ich pełna klasyfikacja jest bardzo bogata i obejmuje kilkaset jednostek (Baran i in. 2008, McKee 2003). Największe znaczenie praktyczne mają złośliwe nowotwory melanocytarne (czerniaki) oraz nabłonkowe (raki). Czerniak skóry nie należy do nowotworów leczonych rutynowo sposobem Mohsa, dlatego nie będzie tu szerzej omawiany. Raki skóry to najczęściej występujące nowotwory złośliwe tego narządu, stanowiące jednocześnie najpopularniejsze wskazanie do leczenia sposobem Mohsa. Zapadalność na te nowotwory jest zróżnicowana. W krajach o najwyższym nasłonecznieniu i przewadze rasy białej osiąga 300–500 (a nawet powyżej 1000) nowych zachorowań na 100 000 mieszkańców, zaś w Europie – 80–170 (Boyle i in. 2004, Holme i in. 2000, Staples i in. 2006, Garbe 1997, Lomas i in. 2012, Hauschild i in. 2013). Ze względu na niską zgłaszalność dane polskie są znacznie niedoszacowane. W ostatnich latach obserwuje się duży wzrost zachorowalności na te nowotwory, będący

skutkiem starzenia się populacji i zwiększonego nasłonecznienia podczas wyjazdów wakacyjnych lub aktywności sportowej (Boyle i in. 2004, la Vecchia i in. 2010, Lomas i in. 2012, Flohil i in. 2013). Choroby te mogą być przyczyną dolegliwości, dysfunkcji, zniekształceń, obniżenia jakości życia, a w rzadkich wypadkach – śmierci (śmiertelność jest określana na 1,5–4/100 000 osób rocznie) (Garbe 1997, Leiter 2008, la Vecchia i in. 2010). Ich leczenie pociąga za sobą duże koszty. Według amerykańskich statystyk (Medicare – USA) rak skóry – po raku płuc, prostaty, jelit i piersi – jest piątym pod względem kosztochłonności (Housman i in. 2003). Należy więc sądzić, że właściwe leczenie raków skóry jest ważnym problemem zarówno w aspekcie indywidualnym, jak i społecznym i może nabrać jeszcze większego znaczenia w przyszłości. Poniżej przedstawiono pokrótce charakterystykę kliniczną i patologiczną najczęstszych nieczerniakowych nowotworów skóry. Opierano się w niej na współczesnych danych naukowych, w tym na najnowszych publikacjach Światowej Organizacji Zdrowia (World Health Organization, WHO) (Elder i in. 2018, LeBoit i in. 2006).

I.1. RAK PODSTAWNOKOMÓRKOWY

(basal cell carcinoma – BCC, basal cell epithelioma, basalioma)

Jest to najczęściej występujący nowotwór złośliwy skóry, o zapadalności wynoszącej w Europie 44–170 na 100 000 mieszkańców rocznie (Halna i in. 2000, Vilar-Coromina i in. 2011, Hauschild i in. 2013). Wywodzi się z komórek warstwy podstawnej naskórka i/lub pochewki mieszków włosowych. W 85–90% przypadków rozwija się na głowie, zwykle na twarzy (Breuninger i in. 2005). Występuje

głównie u osób starszych (siódma–ósma dekada życia), nieco częściej u mężczyzn (w stosunku 1,6 do 1) (Reifenberger i Ruzicka 2011). Cechuje się powolnym rozwojem, miejscowym wzrostem i nieznaczną zdolnością do tworzenia przerzutów. W niektórych przypadkach może jednak wykazywać znaczną inwazyjność, głęboko niszcząc tkanki, a nawet prowadząc do śmierci.

ETIOPATOGENEZA

Czynniki wyzwalające mogą być zarówno środowiskowe, jak i genetyczne. Zwiększone ryzyko rozwoju raka podstawnkomórkowego występuje u osób nadmiernie ekspozowanych na promieniowanie słoneczne, o jasnej karnacji, rudych lub blond włosach, dużej skłonności do oparzeń słonecznych. Do czynników przyczynowych należy też promieniowanie jonizujące, karcynogenne czynniki chemiczne (np. związki arsenu) oraz immunosupresja. Najczęściej obserwowanymi mutacjami są mutacje genu *PTCH1* na chromosomie 9q22.3. Częstość występowania tej mutacji w sporadycznych BCC i w nabłoniakach znamionowych podstawnkomórkowych (ang. *naevoid BCC syndrome*, NBCCS) wynosi 58–69%. Mutacje genu *TP53* na chromosomie 17p13.1 obserwuje się w około 40–45% przypadków BCC. W zespole newoidalnym (ang. *naevoid BCC syndrome*, NBCCS, zespół Gorlina) liczne raki podstawnkomórkowe mogą wystąpić już u dzieci i młodych ludzi wraz z towarzyszącymi zmianami w obrębie innych tkanek (kości, układ nerwowy, gałki oczne, narządy płciowe) jako następstwo mutacji w genie *PATCHED*. Mnogie raki podstawnkomórkowe mogą także pojawić się u osób z zespołem skóry pergaminowej (*xeroderma pigmentosum*).

OBRAZ KLINICZNY I OBJAWY

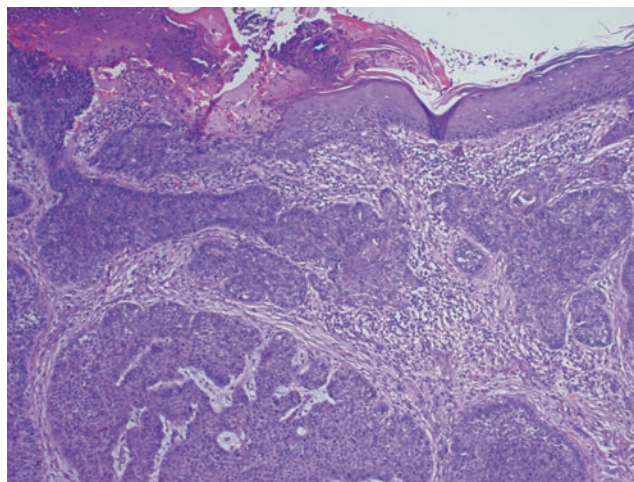
Najczęściej występujące cechy obrazu klinicznego to: perełkowane guzki z przeświecającymi naczynekami krwionośnymi ułożonymi „drzewkowato”, centralne zagłębienie, owrzodzenie, płaskie stwardnienia/zbielenia skóry przypominające bliznę, rumieniowe tarczki czy torbiele. Objawy te mogą występować samodzielnie lub łącznie – w różnych konfiguracjach (Breuninger i in. 2005, Stanoszek i in. 2017, Messina i in. 2018) (ryc. 1).

HISTOPATOLOGIA

Rak podstawnkomórkowy wywodzi się z nieodróżnionych, wielopotencjalnych komórek rozrodczych warstwy podstawnej naskórka i przydatków skóry. Tworzą one gniazda i pasma z ciasno ułożonych komórek ze skąpą cytoplazmą i dużym, ciemnym, owalnym jądrem. Na obwodzie ognisk nowotworowych komórki te układają się w mniejszym lub większym stopniu równolegle, palisadowo, tworząc „ekwiwalent” warstwy podstawnej (ryc. 2). Struktura macierzy skóry właściwej może być przerzedzona – z cechami zwyrodnienia śluzowego



Ryc. 1. Rak podstawnkomórkowy kąta oka rozwijający się od 3 lat. Widoczna jest tu większość charakterystycznych cech klinicznych: perełkowane guzki z teleangiektazjami położone obwodowo wokół centralnego zapadnięcia, płytkie owrzodzenia, obszary przypominające bliznę.



Ryc. 2. Typowy obraz histologiczny raka podstawnkomórkowego. Różnego kształtu i wielkości gniazda ciasno ułożonych komórek bazaloidalnych, układających się na obwodzie palisadowo.

i amyloidowego – albo nadmiernie zbita – ze zwyrodnieniem włóknistym. Gniazda komórek nowotworowych oddzielone są często od skóry właściwej szczeliną, powstałą wskutek wypłukiwania podczas obróbki histologicznej (artefakt pomocny w diagnostyce); objawu tego nie obserwuje się jednak w macierzy zwłókniałej. Często w sąsiedztwie struktur guza występują niejednorodne nacieki zapalne podścieliska, stanowiące swoistą „otoczkę” nowotworu (ryc. 2).

W tabeli 1 przedstawiono współczesną klasyfikację raka podstawnkomórkowego, opartą głównie na najnowszych opracowaniach WHO z lat 2006 i 2018 (Kossard i in. 2006, Messina i in. 2018, Marzuka i Book 2015).

Tabela 1. Postaci kliniczno-patologiczne raka podstawnocomórkowego

Lp.	Postaci/warianty BCC	Główne cechy kliniczne	Główne cechy histologiczne
1.	Guzkowa		
1.A	Wariant guzkowo-lity (ang. <i>nodular</i> , łac. <i>nodularis-solidum</i>)	Perełkowany guzek, często z obecnością centralnego wgłębienia i teleangiektazjami	Gniazda nowotworu regularne, duże i średniej wielkości, zwyrodnienie śluzowe podścieliska, obwód „palisadowy”
1.B	Wariant guzkowo-gruczołowy (ang. <i>nodular adenoid</i> , łac. <i>nodularis-adenoides</i>)	Perełkowany guzek z teleangiektazjami	Gniazda i pasma przypominające struktury gruczołowe
1.C	Wariant guzkowo-torbielowaty (ang. <i>nodulocystic</i> , łac. <i>nodularis-cysticum</i>)	Guzek o strukturze płatowej, złożony z licznych przeświecających torbieli o gładkiej powierzchni, często zawierających treść śluzową	Jamy torbielowe w utkaniu gniazd komórek bazaloidalnych
2.	Powierzchniowa wielogniskowa (ang. <i>superficial multifocal</i> , łac. <i>superficiale multicentricum</i>)	Rumieniowata blaszka otoczona nitkowatym wałem, czasem z nadżerkami i strupami, najczęściej na tułowiu	Okrągłe lub owalne gniazda uwypuklające się od warstwy podstawnej naskórka w głąb skóry właściwej
3.	Barwnikowa (ang. <i>pigmented</i> , łac. <i>pigmentosum</i>)	Brunatny guzek	Głównie jak w odmianie guzkowo-litej, liczne ziarna melaniny
4.	Naciekająca (ang. <i>infiltrating</i> , łac. <i>infiltrativum</i>), rylcowata (łac. <i>styloides</i>); historycznie wrzód drążący – <i>ulcus rodens</i>	Owrzodzenie w obrębie guza lub zmian bliznopodobnych	Nieregularne drobne gniazda lub pasma o „kolczastych” obrysach i słabym układzie palisadowym, podścielisko zwyrodniałe śluzowo
5.	Twardzinopodobna (ang. <i>sclerosing/morpheic</i> , łac. <i>sclerodermiforme/morpheiforme</i>)	Błyszcząca, twarda blaszka, niewyraźnie odgraniczona od otoczenia	Liczne, bardzo drobne gniazda i pasma komórek „ściśnięte” przez zwłókniałe podścielisko
6.	Guz włóknisto-nabłonkowy (ang. <i>fibroepithelial</i> , łac. <i>fibroepithelioma</i> , guz Pinkusa)	Spoisty guzek o zabarwieniu cielistym lub rumieniowym i gładkiej powierzchni, najczęściej w dolnej części pleców	Cienkie, rozgałęzione i łączące się ze sobą pasma, wnikające pionowo w głąb skóry właściwej, zwłóknienie podścieliska
7.	Rak pośredni (BCC, <i>metatypicum</i> , rak podstawno-kolczystokomórkowy, ang. <i>basosquamous</i> , łac. <i>baso-spinocellulare</i>)	Owrzodzenie lub rumieniowy guzek	W obrębie gniazd typowych dla BCC – różnicowanie w kierunku komórek kolczystych (dyskeratoza, anaplazja, duża aktywność mitotyczna)
8.	Drobnoguzkowa (ang. <i>micronodular</i> , łac. <i>micronodulare</i>)	Płaskowiniasty guzek o białawym zabarwieniu (odmiana częściej opisywana jako wyłącznie histologiczna)	Liczne drobne okrągłe gniazda o średnicy zbliżonej do mieszka włosa
9.	Rogowaciejąca (łac. <i>keratoticum</i>), utożsamiana z postacią lejkowo-torbielowatą (ang. <i>infundibulocystic</i> , łac. <i>infundibulo-cysticum</i>)	Bez określonych cech klinicznych	W obrębie gniazd typowych dla BCC, ogniskowo cysty rogowe – przypominają struktury ujścia włosa
10.	W przebiegu zespołu znamionowych nabłoniaków podstawnocomórkowych (ang. <i>naevoid basal cell naevus syndrome</i> , <i>Gorlin-Goltz syndrome</i>)	Mnogie raki podstawnocomórkowe pojawiające się od wieku pokwitania na twarzy i tułowiu	Najczęściej jak w postaciach guzkowo-litej i guzkowo-gruczołowej
11.	Z różnicowaniem w kierunku przydatków naskórkowych (w obrazie histologicznym; ang. <i>with adnexal differentiation</i>)	Bez określonych cech klinicznych	W sąsiedztwie lub obrębie struktur BCC, różnicowanie w kierunku mieszków włosowych, gruczołów ekrynowych lub łojowych
12.	Z różnicowaniem sarkomatycznym (ang. <i>with sarcomatoid differentiation</i>)	Częściej u starszych mężczyzn, w chwili badania może osiągnąć maksymalny wymiar ok. 3 cm	Struktury BCC wymieszane ze złośliwą komponentą mezenchymalną (pleomorficznym nieróżnicowanym mięsakiem, kostniakomięsakiem, chrząstniakomięsakiem, mięsakiem gładkokomórkowym i/lub prążkowanokomórkowym)

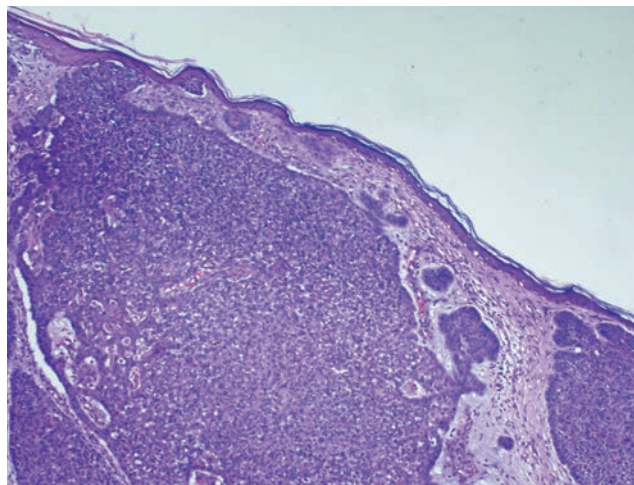
Charakterystyczne obrazy kliniczne i histologiczne poszczególnych odmian raka podstawnocomórkowego przedstawiono na ryc. 3–26.

Powyżej podana klasyfikacja nie może być jednak uważana za ścisłą. Ze względu na znaczne podobieństwa trudno jest czasem jednoznacznie określić odmianę raka podstawnocomórkowego. Ponadto niemała część przypadków (około 15–30%) to formy mieszane, wykazujące strukturę charakterystyczną dla kilku (np. dwóch lub trzech) postaci (Jones i in. 1998).

Wśród licznych odmian kliniczno-histologicznych raków podstawnocomórkowych można wydzielić dwie duże grupy: *low risk BCC* – o stosunkowo łagodnym przebiegu i niewielkiej skłonności do nawrotów – oraz *high risk, aggressive growth BCC* – o agresywnym wzroście (naciekaniu) i znacznym ryzyku nawrotów (Breuninger i in. 2005, Breuninger i Dietz 1991, Breuninger i Dietz 1992, Messina i in. 2018, Sexton i in. 1990) (tabela 2).



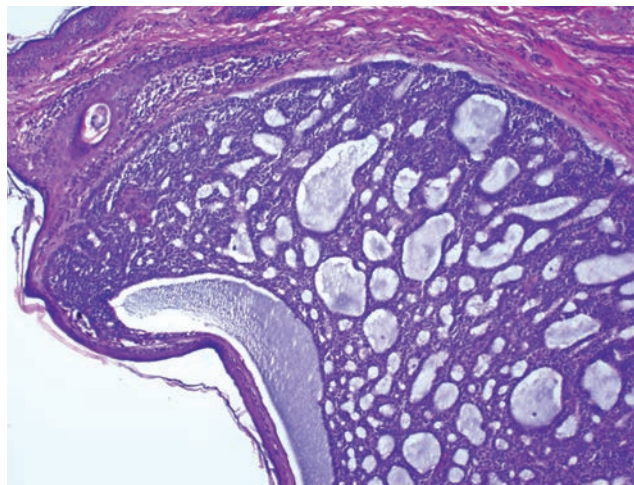
Ryc. 3. Rak podstawnocomórkowy – postać guzkowo-lita – obraz kliniczny.



Ryc. 4. Rak podstawnocomórkowy – postać guzkowo-lita – obraz histologiczny.



Ryc. 5. Rak podstawnocomórkowy – postać guzkowo-gruczołowa – obraz kliniczny.



Ryc. 6. Rak podstawnocomórkowy – postać guzkowo-gruczołowa – obraz histologiczny.

ETIOPATOGENEZA

Czynniki wyzwalające mogą być zarówno środowiskowe, jak i genetyczne. Zwiększone ryzyko rozwoju raka podstawnkomórkowego występuje u osób nadmiernie ekspozowanych na promieniowanie słoneczne, o jasnej karnacji, rudych lub blond włosach, dużej skłonności do oparzeń słonecznych. Do czynników przyczynowych należy też promieniowanie jonizujące, karcynogenne czynniki chemiczne (np. związki arsenu) oraz immunosupresja. Najczęściej obserwowanymi mutacjami są mutacje genu *PTCH1* na chromosomie 9q22.3. Częstość występowania tej mutacji w sporadycznych BCC i w nabłoniakach znamionowych podstawnkomórkowych (ang. *naevoid BCC syndrome*, NBCCS) wynosi 58–69%. Mutacje genu *TP53* na chromosomie 17p13.1 obserwuje się w około 40–45% przypadków BCC. W zespole newoidalnym (ang. *naevoid BCC syndrome*, NBCCS, zespół Gorlina) liczne raki podstawnkomórkowe mogą wystąpić już u dzieci i młodych ludzi wraz z towarzyszącymi zmianami w obrębie innych tkanek (kości, układ nerwowy, gałki oczne, narządy płciowe) jako następstwo mutacji w genie *PATCHED*. Mnogie raki podstawnkomórkowe mogą także pojawić się u osób z zespołem skóry pergaminowej (*xeroderma pigmentosum*).

OBRAZ KLINICZNY I OBJAWY

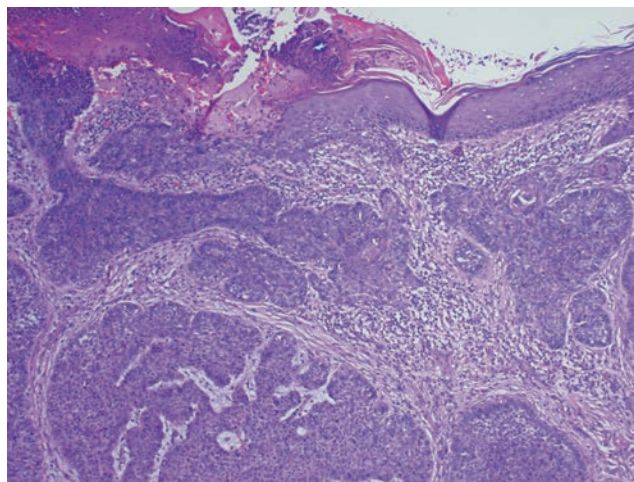
Najczęściej występujące cechy obrazu klinicznego to: perełkowane guzki z przeświecającymi naczynekami krwionośnymi ułożonymi „drzewkowato”, centralne zagłębienie, owrzodzenie, płaskie stwardnienia/zbielenia skóry przypominające bliznę, rumieniowe tarczki czy torbiele. Objawy te mogą występować samodzielnie lub łącznie – w różnych konfiguracjach (Breuninger i in. 2005, Stanoszek i in. 2017, Messina i in. 2018) (ryc. 1).

HISTOPATOLOGIA

Rak podstawnkomórkowy wywodzi się z niezróżnicowanych, wielopotencjalnych komórek rozrodczych warstwy podstawnej naskórka i przydatków skóry. Tworzą one gniazda i pasma z ciasno ułożonych komórek ze skąpą cytoplazmą i dużym, ciemnym, owalnym jądrem. Na obwodzie ognisk nowotworowych komórki te układają się w mniejszym lub większym stopniu równolegle, palisadowo, tworząc „ekwiwalent” warstwy podstawnej (ryc. 2). Struktura macierzy skóry właściwej może być przerzedzona – z cechami zwyrodnienia śluzowego



Ryc. 1. Rak podstawnkomórkowy kąta oka rozwijający się od 3 lat. Widoczna jest tu większość charakterystycznych cech klinicznych: perełkowane guzki z teleangiektazjami położone obwodowo wokół centralnego zapadnięcia, płytkie owrzodzenia, obszary przypominające bliznę.



Ryc. 2. Typowy obraz histologiczny raka podstawnkomórkowego. Różnego kształtu i wielkości gniazda ciasno ułożonych komórek bazaloidalnych, układających się na obwodzie palisadowo.

i amyloidowego – albo nadmiernie zbita – ze zwyrodnieniem włóknistym. Gniazda komórek nowotworowych oddzielone są często od skóry właściwej szczeliną, powstałą wskutek wypłukiwania podczas obróbki histologicznej (artefakt pomocny w diagnostyce); objawu tego nie obserwuje się jednak w macierzy zwłókniałej. Często w sąsiedztwie struktur guza występują niejednorodne nacieki zapalne podścieliska, stanowiące swoistą „otoczkę” nowotworu (ryc. 2).

W tabeli 1 przedstawiono współczesną klasyfikację raka podstawnkomórkowego, opartą głównie na najnowszych opracowaniach WHO z lat 2006 i 2018 (Kossard i in. 2006, Messina i in. 2018, Marzuka i Book 2015).

Tabela 1. Postaci kliniczno-patologiczne raka podstawnocomórkowego

Lp.	Postaci/warianty BCC	Główne cechy kliniczne	Główne cechy histologiczne
1.	Guzkowa		
1.A	Wariant guzkowo-lity (ang. <i>nodular</i> , łac. <i>nodularis-solidum</i>)	Perełkowany guzek, często z obecnością centralnego wgłębienia i teleangiektazjami	Gniazda nowotworu regularne, duże i średniej wielkości, zwyrodnienie śluzowe podścieliska, obwód „palisadowy”
1.B	Wariant guzkowo-gruczołowy (ang. <i>nodular adenoid</i> , łac. <i>nodularis-adenoides</i>)	Perełkowany guzek z teleangiektazjami	Gniazda i pasma przypominające struktury gruczołowe
1.C	Wariant guzkowo-torbielowaty (ang. <i>nodulocystic</i> , łac. <i>nodularis-cysticum</i>)	Guzek o strukturze płatowej, złożony z licznych przeświecających torbieli o gładkiej powierzchni, często zawierających treść śluzową	Jamy torbielowe w utkaniu gniazd komórek bazaloidalnych
2.	Powierzchniowa wielogniskowa (ang. <i>superficial multifocal</i> , łac. <i>superficiale multicentricum</i>)	Rumieniowata blaszka otoczona nitkowatym wałem, czasem z nadżerkami i strupami, najczęściej na tułowiu	Okrągłe lub owalne gniazda uwypuklające się od warstwy podstawnej naskórka w głąb skóry właściwej
3.	Barwnikowa (ang. <i>pigmented</i> , łac. <i>pigmentosum</i>)	Brunatny guzek	Głównie jak w odmianie guzkowo-litej, liczne ziarna melaniny
4.	Naciekająca (ang. <i>infiltrating</i> , łac. <i>infiltrativum</i>), rylcowata (łac. <i>styloides</i>); historycznie wrzód drążący – <i>ulcus rodens</i>	Owrzodzenie w obrębie guza lub zmian bliznopodobnych	Nieregularne drobne gniazda lub pasma o „kolczastych” obrysach i słabym układzie palisadowym, podścielisko zwyrodniałe śluzowo
5.	Twardzinopodobna (ang. <i>sclerosing/morpheic</i> , łac. <i>sclerodermiforme/morpheiforme</i>)	Błyszcząca, twarda blaszka, niewyraźnie odgraniczona od otoczenia	Liczne, bardzo drobne gniazda i pasma komórek „ściśnięte” przez zwłókniałe podścielisko
6.	Guz włóknisto-nabłonkowy (ang. <i>fibroepithelial</i> , łac. <i>fibroepithelioma</i> , guz Pinkusa)	Spoisty guzek o zabarwieniu cielistym lub rumieniowym i gładkiej powierzchni, najczęściej w dolnej części pleców	Cienkie, rozgałęzione i łączące się ze sobą pasma, wnikające pionowo w głąb skóry właściwej, zwłóknienie podścieliska
7.	Rak pośredni (BCC, <i>metatypicum</i> , rak podstawno-kolczystokomórkowy, ang. <i>basosquamous</i> , łac. <i>baso-spinocellulare</i>)	Owrzodzenie lub rumieniowy guzek	W obrębie gniazd typowych dla BCC – różnicowanie w kierunku komórek kolczystych (dyskeratoza, anaplazja, duża aktywność mitotyczna)
8.	Drobnoguzkowa (ang. <i>micronodular</i> , łac. <i>micronodulare</i>)	Płaskowiniasty guzek o białawym zabarwieniu (odmiana częściej opisywana jako wyłącznie histologiczna)	Liczne drobne okrągłe gniazda o średnicy zbliżonej do mieszka włosa
9.	Rogowaciejąca (łac. <i>keratoticum</i>), utożsamiana z postacią lejkowo-torbielowatą (ang. <i>infundibulocystic</i> , łac. <i>infundibulo-cysticum</i>)	Bez określonych cech klinicznych	W obrębie gniazd typowych dla BCC, ogniskowo cysty rogowe – przypominają struktury ujścia włosa
10.	W przebiegu zespołu znamionowych nabłoniaków podstawnocomórkowych (ang. <i>naevoid basal cell naevus syndrome</i> , <i>Gorlin-Goltz syndrome</i>)	Mnogie raki podstawnocomórkowe pojawiające się od wieku pokwitania na twarzy i tułowiu	Najczęściej jak w postaciach guzkowo-litej i guzkowo-gruczołowej
11.	Z różnicowaniem w kierunku przydatków naskórkowych (w obrazie histologicznym; ang. <i>with adnexal differentiation</i>)	Bez określonych cech klinicznych	W sąsiedztwie lub obrębie struktur BCC, różnicowanie w kierunku mieszków włosowych, gruczołów ekrynowych lub łojowych
12.	Z różnicowaniem sarkomatycznym (ang. <i>with sarcomatoid differentiation</i>)	Częściej u starszych mężczyzn, w chwili badania może osiągnąć maksymalny wymiar ok. 3 cm	Struktury BCC wymieszane ze złośliwą komponentą mezenchymalną (pleomorficznym nieróżnicowanym mięsakiem, kostniakomięsakiem, chrząstniakomięsakiem, mięsakiem gładkokomórkowym i/lub prążkowanokomórkowym)

RAK SKÓRY

LECZENIE METODĄ MOHSA

Raki skóry należą do najczęściej występujących nowotworów złośliwych. Najpopularniejszą metodą leczenia tych schorzeń jest obecnie wycięcie chirurgiczne o szerokości ustalonej przed operacją. Chirurgia mikrograficzna Mohsa opiera się na innej zasadzie – dostosowuje szerokość wycięcia do zasięgu nacieków nowotworu rozpoznawanych w trakcie zabiegu, co zapewnia wyższą skuteczność leczniczą i często umożliwia zaoszczędzenie zdrowych tkanek. Metoda polega na etapowym wycięciu nowotworu z pełną śródoperacyjną kontrolą histologiczną marginesów i dokładną lokalizacją struktur patologicznych. Rekonstrukcja ubytku wykonywana jest dopiero po histologicznym potwierdzeniu braku nacieków raka w ostatecznych marginesach wycięcia. Autorzy posiadają wieloletnie doświadczenie w wykonywaniu tych zabiegów operacyjnych, którym dzielą się podczas cyklicznych szkoleń dla chirurgów, dermatologów, onkologów, histopatologów i techników histologicznych.

