皮肤癌

Printed from https://www.cancerquest.org/zh-hans/geihuanzhe/aizhengzhonglei/pifuai on 11/23/2026

皮肤的恶性肿瘤是世界范围内最常被诊断出的癌症类型。1 导致皮肤癌的首要原因是阳光的紫外线辐射。然而，这种在老年群体中常见的疾病由于日晒床的普及其他致癌因素的影响，在年轻人群中变得越来越普遍。皮肤癌可以分类为非黑素瘤皮肤癌（癌症类型包括鳞状细胞癌和基底细胞癌）和黑素瘤。最常见的皮肤癌类型是基底细胞癌。 然而，仅占皮肤癌4%的黑素瘤导致了80%的皮肤癌死亡案例。1

皮肤癌的发病率非常高，是最常见的癌症类型。然而，皮肤癌的数量并没有一个的准确数字，因为基底细胞和鳞状细胞皮肤癌的病例是不需要报告给癌症登记处的。部分原因是由于它们的致死性低并且治愈率很高。在2006年有超过200万人因为非黑色素瘤皮肤受了治疗。2 据统计，在2021年，将有106,110个黑色素瘤新增病例和9,210个非上皮皮肤癌新增病例，其中会7180个患者死于黑素瘤，和4360个病人死于非上皮性皮肤癌。3

年轻人也会得癌症。您可以观看菲利普·格鲁姆的采访。他是皮肤癌的幸存者，在16岁时被诊断出皮肤癌。

请浏览以下的章节以了解更多关于皮肤癌的信息：

- 皮肤的结构
- 皮肤癌的类型
- 风险因素（一般）
- 风险因素（黑色素瘤）
- 症状和检测
- 病理报告和分期
- 肿瘤生物学
- 治疗
- 皮肤癌资源
- 章节总结

本页上的互动游戏：

- 了解流程
- 拯救冲浪者
- Get It Together
- Pick A Part

皮肤癌教育：
CancerQuest在埃默里大学Winship癌症研究中心黑色素瘤研究组的帮助下，开发了关于皮肤癌的课程。 本课程对于教育（非营利）用途免费。 查看/下载课程表。

皮肤的结构

皮肤是身体的最大的器官之一4，并且负责为身体的其他系统提供保护。皮肤防止水分流失和脱水，在受伤时庇护内部器官，调节体温，感受外部刺激，例如触摸以及热冷，并且作为隔离感染的屏障。5 如下所示，皮肤由三层组成：外表皮，真皮和深层皮层。 皮肤的其他重要成分包括：毛囊，汗腺和神经末梢。毛囊深入到真皮层并帮助调节体温。 皮肤表面上的微型小孔与汗腺连接，这也有助于维持体内平衡。

SkinLabels.png

皮肤的颜色是由黑素细胞产生的色素形成的。位于表皮中的黑素细胞（特别是如上图所示的基底层）合成决定皮肤毛发和眼睛颜色的黑色素。6 个体的皮肤颜色由它们的基因和环境（主要是日晒）决定。我们的皮肤由于阳光照射改变颜色，这被称为“晒黑反应”。皮肤吸收UV辐射时产生黑色素，并将其转移到角质，从而改变（变黑）皮肤的颜色。7 皮肤中的黑色素吸收并散射进入身体的UV辐射，帮助并保护皮肤免受对辐射的损害，例如DNA损伤 （基因突变）。 以这种方式看来，“晒黑反应”实际上是身体对有害辐射的一种防御反应。6

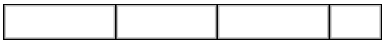
皮肤癌的类型

皮肤癌可以分为两种类型：非黑素瘤和黑素瘤。

非黑色素瘤皮肤癌

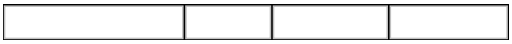
非黑素瘤皮肤癌有两种主要亚型：

- 基底细胞癌- 最常被诊断出的皮肤癌类型。 肿瘤一般在身体经常受到日晒（例如面部和手）的区域上发展。由于其生长速度缓慢，基底细胞癌很少扩散，并且通常是可治疗的。8一种常见的基底细胞癌的形式是基底细胞结节。病变表现为多种颜色的珠状结节，包括棕色，黑色和蓝色。9
- 一些例子：



图片引用自 皮肤癌基金会。

- 鳞状细胞癌- 出现在接受强烈阳光照射的身体部位，如面部，嘴唇和背部。8 这种癌症比基底细胞癌更可能扩散。 癌性损害具有多种形式，它们可以是粗糙的，鳞状的，块状的或扁平的。病变的边缘可能出现血管，使其容易出血。8
- 一些例子：



图片引用自 皮肤癌基金会。

黑色素瘤皮肤癌

黑色素瘤是黑素细胞的癌性生长，最常见于皮肤中。1 黑素瘤也可能在体内其他含有黑色素细胞的部分发展，包括脑膜，消化道，眼睛和淋巴结。以下描述限于皮肤中的黑色素瘤。

这几种类型的黑素瘤，可以用肉眼或显微镜根据其外观进行分类：

1. 浅表扩散：最常见的黑色素瘤。这种形式的黑色素瘤可以在皮肤的任何区域发展。 病变通常在边缘隆起，颜色为褐色带有一点粉红色，白色，灰色和蓝色。
2. 结节型病变： 也出现在身体的所有区域，并且通常为黑色或棕色。
3. 肢端斑点病变: 特点是平整的，棕色或黑色的肿瘤，常常在手脚处发展。
4. 恶性雀斑样痣黑色素瘤: 出现在患者脸上。具有不规则的边界和棕褐色到棕色10

一些显示常见的不规则形状和颜色的黑素瘤的实例：



图片引用自 皮肤癌基金会。

风险因素

以下影响患皮肤癌风险的因素在本节被详细讨论：

- 紫外线辐射 1
- 肤色10
- 阳光敏感
- 免疫抑制
- 病史9
- 家族史
- 放射治疗11
- 吸烟8
- 化学物质的危害 8
- 治疗其他疾病的药物12
- 受伤 8
- 地理位置
- HPV感染?13

紫外线辐射

过度暴露于紫外线（UV）辐射可能引起皮肤细胞的遗传性改变（突变）。 遗传变化导致受影响的细胞改变其行为，并可能导致癌症。1 紫外线辐射源包括太阳和晒黑床。紫外线辐射还诱导受影响的细胞产生很行很强的化学物质，例如氧化剂。1 氧化剂可能引起与老化相关的一些变化，并增加患癌症的风险。

晒黑床是一种危险的紫外线辐射源。它们与皮肤癌的所有主要类型都有关，例如基底细胞癌，鳞状细胞癌和黑素瘤。世界卫生组织已经认定晒黑床为一种致癌剂。14, 15 不管该人是否被晒伤，使用晒黑床都增加了患黑素瘤的风险。16

下图显示了来自太阳的辐射，以及哪些部分达地球表面的图。 这个图像是互动形的，点击不同的盒子可以看到大气层和不同类型光（包括紫外线）的穿透性。

皮肤颜色&阳关敏感度

浅色皮肤更容易受到紫外线辐射损伤。10 白种人，特别是有雀斑，浅色眼睛和/或红色头发的人，最容易受到可能导致皮肤癌的皮肤损伤。10

免疫抑制

免疫抑制剂削弱免疫系统的作用和功效，并阻碍其抵抗外来侵入的能力。1 免疫抑制可以支持癌症的发展。弱化的免疫系统不太能够消除已遭受突变并且可能发展成癌细胞的的细胞。 此外，免疫抑制剂治疗可能会直接引起癌症。17

治疗其它疾病的药物

硫嘌呤，一类用于治疗炎性疾病（即克罗恩病和炎性肠综合征）和某些形式的癌症的药物，已被研究表明会增加非黑色素瘤皮肤癌发展的风险。12

个人历史

皮肤癌的幸存者患继发性癌症的风险很高。1 复发的最大风险在治疗后的前五年内。这种高风险可能是由先天生物易感性，先前对皮肤癌风险因素的暴露，或初始癌症治疗本身导致的。

放射治疗

放射疗法在医疗领域被用于原发性癌症的治疗。对原发性肿瘤的照射常常使正常皮肤暴露于高的辐射水平，并且可导致继发性癌症（包括皮肤癌）的发展。 高剂量辐射可能引起皮肤细胞内的突变引起，从而导致癌症。11

化学物质对危害

长期接触砷，工业焦油和石蜡可能增加患皮肤癌的风险。8

重伤

在一些情况下，皮肤癌发展与严重的损伤或炎症相关。8 在先前严重/慢性伤口（例如烧伤和压力性溃烂）的部位产生的恶性肿瘤称为瘢痕癌／马乔林溃疡（Marjolin ulcer）。18

黑色素瘤风险因素

黑色素瘤的风险因素:

- 晒伤
- 病史1
- 家族史 10
- 黑色素细胞痣 10

观看下面的视频来了解一些预防皮肤癌的很好的建议。观看Suephy Chen博士的完整采访。

阳光照射:
阳光照射增加了皮肤癌的风险。 人们在日常活动中不可避免地暴露于阳光或紫外线辐射。 然而，某些在户外行为提高了个体患癌症的可能性。 在童年偶然但强烈的阳光照射增加了患黑素瘤的风险。1 黑色素瘤常常在身体接受不频繁但强烈的阳光照射的区域（例如颈部和腿后部）被发现。19

此外，需要注意的是皮肤黑色素瘤可以发生在身体的通常遮蔽阳光的区域，例如脚底和腹股沟。

家族史
具有一级亲属，包括父母，兄弟姐妹或孩子，被诊断患黑素瘤的个人具有8至12倍高的几率患黑素瘤。10 这种增加的风险可能是由于癌症发展的生物倾向。

黑色素细胞痣
皮肤上的印记（例如痣mole或胎记）的医学术语是“痣”（nevus，复数nevi）。 大多数的黑素细胞痣是在儿童时期和青春期由于

太阳灼伤和阳光照射而发展的。黑素细胞痣的存在与患黑素瘤的风险增加相关。10

症状和检测

美国皮肤科学会和美国癌症协会建议进行每月自我检查。10 注意黑色素瘤的ABCDE（非对称性，边界，颜色，直径，进化）是很重要的：

- 不对称性（Asymmetry）：黑素瘤往往是不对称的，而良性病变更圆滑和对称。
- 边界（Borders）：良性病变通常是规则的并且与皮肤齐平，而黑素瘤可能具有不规则和/或凸起的边界。
- 颜色（Color）：黑色素瘤可以是褐色，黑色或棕色，并且通常包括红色，白色和蓝色的区域。
- 直径（Diameter）：通常，黑素瘤的直径大于6mm。
- 进化（Evolution）：随着时间的推移，通常能观察到黑色素细胞生长的物理外观变化。皮肤标记的变化应当被监测。 因为变化可能是渐进的，所以拍摄下可疑标记是个好主意，可用尺子或硬币作为尺寸比较。 这便于直接比较在不同时间拍摄的图像。

虽然ABCDE指南有助于筛查，定期看医生是很重要的，特别是如果发现可疑的或不规则的皮肤标记/生长，或观察到现有皮肤标记/生长的变化。10

Asymmetry:	Border:	Color:	Diameter:

图片引用自 皮肤癌基金会。

Mela Sciences开发的成像系统MelaFind®已经被FDA批准用于帮助检测黑素瘤。20 了解更多有关MelaFind®的信息。

黑色素瘤分期

病理报告&分期

分期是为患者制定的治疗计划和风险评估的有力工具。 分期还使医生能够就患者病情相互沟通，并且确保为对有相似疾病状态的患者保持相同的护理标准。21 美国癌症联合委员会（AJCC）已经开发了用于非黑素瘤和黑素瘤皮肤癌的分期系统。10

皮肤癌的分期是基于CancerQuest癌症分期章节中描述的TNM分期。 使用这些信息，医生可以确定疾病的阶段。 以下信息是特定于黑色素瘤的：

- 阶段 I: 该疾病定位于原发性肿瘤部位。 大多数诊断都发生在这个阶段21
- 阶段 II: 这种疾病进一步发展，但仍然局限于原始部位。22
- 阶段 III: 该疾病已在局域扩散; 医生经常检查侵袭淋巴结的数量和位置21
- 阶段 IV: 黑色素瘤已经扩散到远端器官。21

现在已经开发了几种不同的黑素瘤分期方法。已经广泛使用的两个标准包括了根据黑色素瘤“克拉克水平”或“Breslow厚度”进行分类。克拉克水平是基于在测量时肿瘤已经渗透的表皮层数。Breslow厚度测量肿瘤穿透进入表皮的绝对距离（以毫米（mm）测量）。

Breslow肿瘤厚度评估系统以毫米测量从颗粒层的顶部到肿瘤生长最深处的肿瘤厚度。Breslow量表将黑素瘤分为四类：

- T1 1mm或以下；"薄黑素瘤"
- T2 1-2 mm
- T3 2-4 mm
- T4 大于4mm深; "厚损伤"23, 24

“克拉克入侵水平”系统是以开发者与病理学家华莱士克拉克的名字命名的，这是第一个被广泛接受的黑色素瘤分期的方法。现在，它被认为是一种可靠的分期系统，肿瘤依此被归类为五类中的一种。值得注意的是，Clark水平与疾病的阶段不一样。

- I级损伤：局限于表皮的黑色素瘤，也被称为原位黑素瘤。
- II级损伤：黑色素瘤穿过表皮并侵入乳头状真皮。 这可以被称为微侵入径向生长期。

- III级损伤：进入真正的肿瘤阶段，肿瘤生长充满了乳头状真皮区域。这种肿瘤已进入垂直生长期。
- IV级损伤：肿瘤细胞突破了乳头状真皮-网状真皮屏障的阻碍，侵入网状真皮区域。
- 水平V病变：肿瘤生长延伸到皮下脂肪中。23, 24

更晚期的疾病通常与更低的存活率相关。21

在国家综合癌症网络 (NCCN)查看详细的分期信息。

肿瘤生物学

在癌细胞中发生的遗传变化包括关键调节基因的突变，蛋白质产物的变化和基因产物量的变化（基因表达）。随着变化的积累，细胞变得更加异常，并可能导致癌症。与癌症相关的遗传变化的细节可以在基因突变章节中找到。对已被证实在皮肤癌的发展中其重要作用的一些遗传因素的讨论如下：

MC1R基因和α-黑素细胞刺激激素
黑皮质素受体负责结合α-黑素细胞刺激激素，这个信号启动黑色素生成。浅色皮肤的个体具有降低MC1R的亲和力的多态性，导致MC1R：α-MSH的结合降低。因此，黑色素产生减少，增加了个体生成黑素瘤的风险。25

CDKN2A
CDKN2A是指两种肿瘤抑制蛋白（Ink4A和Arf）的DNA编码区域。这两种蛋白质在细胞周期调节中发挥关键作用。 这些蛋白质活性的降低对细胞调节细胞分裂的能力具有严重的后果。 CDKN2A中的基因突变导致肿瘤抑制通路p53和RB的功能降低。26

RAS基因
RAS是指在包括黑色素癌的许多不同类型的癌症中经常突变的一组基因。蛋白质产物参与通过细胞的信号传递（也称为“信号转导”），并参与许多其他过程。突变的RAS可以增加恶性细胞增殖并减少凋亡。已经发现由RAS控制的途径在黑素瘤细胞中非常频繁地被破坏。26

RAF基因
三种已知的RAF基因（RAF-1，ARAF和BRAF）的产物在RAS通路中起作用。 这些蛋白质是丝氨酸/苏氨酸激酶，它们的作用是通过细胞传递信号，影响细胞分裂。BRAF基因产物似乎也参与细胞死亡（细胞凋亡）。 在一项研究中，在66%的黑色素瘤细胞系中观察到BRAF基因的突变。26, 27

Bcl-2
该基因编码调节细胞凋亡的蛋白质。 增加Bcl-2表达或增强其功能的突变常常减少细胞死亡并有利于癌症发展。26

治疗

手术和非手术方法都被用于治疗黑素瘤和非黑素瘤皮肤癌。9 高复发率使非黑素瘤皮肤癌的治疗更加困难。28 对于晚期黑素瘤，尚未发现非常成功的治疗方案。28

手术治疗

切除皮肤癌病变是常见的治疗选择。 切除适用于治疗处于阶段I或II（局部）的疾病。10

- 了解关于癌细胞手术治疗方法的信息
- 观看皮肤癌专家Suephy Chen博士的采访.

非手术治疗

健康条件不允许手术，或癌症位于手术难以处理区域的患者更适合其他的治疗方法。
接受手术的患者也可能接受额外的治疗。28 非手术治疗方法包括：

- 放疗 - 使用高能量波，例如x射线，杀死癌细胞。

  了解更多关于放疗的信息。

- Photodynamic Therapy - a type of treatment in which an "inactive" medication is applied to the area of interest and

then "activated" by exposure to specific wavelengths of light. In the case of skin cancer, the agent may be applied directly to the skin in the form of a liquid.

- 光动力治疗 - 一种治疗类型，其中“无效”药物应用于感兴趣的区域，然后通过暴露于特定波长的光而“激活”。 在皮肤癌的情况下，所述试剂可以以液体的形式直接施用于皮肤。29

- 局部药物治疗：含有咪喹莫特（Aldara™）的软膏已被用于治疗基底细胞癌，生殖器疣和光化性角化病。 咪喹莫特是一种免疫反应调节剂，它可以刺激免疫系统以消除癌细胞。 查看包装插页。

  了解免疫反应与癌症的信息。
  从制造商处了解更多关于Aldara™的信息。

- 生物治疗：对黑色素瘤的生物治疗包括使用白细胞介素2（IL-2）。

  Learn 了解更多关于生物反应调节剂与癌症的信息。

- 特异性抑制剂：正在评估激酶抑制剂，包括索拉非尼（Nexavar）用于治疗晚期黑素瘤。

  了解更多关于特异性抑制剂的信息。
  了解更多关于激酶抑制剂，包括索拉非尼（Nexavar®）的信息。
  从制造商处了解更多关于Nexavar® 的消息。

更多信息

关于这些癌症治疗方法是如何起效的，请参考癌症治疗方法章节.

关于临床试验的信息：

- 临床试验信息。
- 点击这里来了解关于国家癌症研究所的临床试验信息。
- 点击这里来了解乔治亚州的临床试验信息。

关于皮肤癌的资源

导致皮肤癌的风险因素

黑色素瘤的起因和风险因素（皮肤癌基金会）

黑色素瘤教育基金会：通过教育拯救生命

黑色素瘤皮肤癌的风险因素(ACS)

黑色素瘤风险因素 (Mayo诊所)

皮肤癌的检测与诊断

Winship 癌症研究所：黑色素瘤的诊断与分期　　预约

你需要知道什么：痣和发育不良痣 (NCI)

你需要知道什么：皮肤癌(NCI) (2010)

基底与鳞状细胞皮肤癌(ACS)

黑色素瘤皮肤癌 (ACS)

为什么你应该了解黑色素瘤 (ACS)

瞄准黑色素瘤

皮肤癌治疗

美国皮肤科学院：皮肤癌治疗

皮肤癌治疗 (NCI)

黑色素瘤治疗 (NCI)

默克尔细胞治疗 (NCI)

皮肤癌诊断后的生活

黑色素瘤病人的信息页

黑色素瘤研究基金会

皮肤癌幸存者联盟

黑色素瘤诊断后的生活

皮肤癌幸存者的长期风险

皮肤癌副作用

黑色素瘤治疗的副作用

国际皮肤癌资源

黑色素瘤国际基金会

皮肤癌 (英国癌症研究)

皮肤癌 (英国皮肤基金会)

加拿大皮肤癌基金会

黑色素瘤 (加拿大癌症协会)

拯救你的皮肤基金会 (加拿大)

皮肤癌委员会 (澳大利亚)

皮肤癌 (新南威尔士癌症委员会)

Galderma：皮肤癌 (印度)

章节总结

介绍

- 皮肤的恶性肿瘤是全世界最常被诊断出的癌症类型。
- 皮肤癌在年轻人中越来越常见。

皮肤癌的类型

- 皮肤癌可被分为两类：黑色素瘤和非黑色素瘤。
- 非黑素瘤皮肤癌具有两种主要亚型：基底细胞癌（BCC）和鳞状细胞癌（SCC）。
- 基底细胞癌是最常被诊断出的皮肤癌。
- 黑色素瘤是黑素细胞的癌性生长，最常在皮肤中发展。

风险因素

- 过度暴露于紫外线辐射中会导致基因损伤，这可能促进皮肤癌生成。
- 浅色的皮肤更容易受到紫外线辐射的伤害。
- 皮肤癌的幸存者有更高的风险会患第二个癌症。
- 接触某些化学物质和辐射会增加患皮肤癌的风险。

症状和诊断

- 皮肤癌的ABCDE有助于早期发现：（Asymmetry）, 边界（Border）, 颜色（Color）, 直径（Diameter）, 进化（Evolution）

病理报告和分期

- T/N/M分期被用于皮肤癌。这个系统根据大小，淋巴结参与，和癌症传播确定严重程度。
- 其他皮肤癌分期系统考虑肿瘤侵入皮肤的厚度。

皮肤癌的肿瘤生物学

- 癌症中会发生许多基因变化，细节可以在基因突变章节找到.
- 涉及皮肤癌发展的基因包括MC1R, CDKN2A, RAS, RAF, 和Bcl-2。

治疗

- 基底细胞癌（BCC）和鳞状细胞癌（SCC）经常通过小手术被摘除。
- 早期的黑色素瘤可以通过手术被移除。
- 皮肤癌的非手术治疗方法包括：化疗，放疗，局部药物治疗，生物治疗和特异性抑制剂。

了解流程： 黑色素瘤

“了解流程”是一个测试您知识的互动教育游戏。开始游戏：

- 从右边栏选择适当的选项，并将它们拖入左边相对应的方框中。请注意，您将只使用六个选项中其中五个来完成游戏。
- 完成后，请点击“查询”来查看您的正确率。
- 对于不正确的答案，可单击“说明”来复习相关信息。
- 如果想要再试一次，请选择“重置”并重新开始游戏。

流程图填空：黑色素瘤
按顺序排列的过程

- 1
- 2
- 3
- 4
- 5

生物过程

- 了解更多
  强烈的紫外线辐射曝光
- 了解更多
  皮肤变得棕褐色或被烧伤
- 了解更多
  黑素细胞中调节基因的突变
- 了解更多
  细胞分裂异常
- 了解更多
  一种新型异常的摩尔形式
- 了解更多
  皮肤表面上的皮疹形式

检查答案 重置

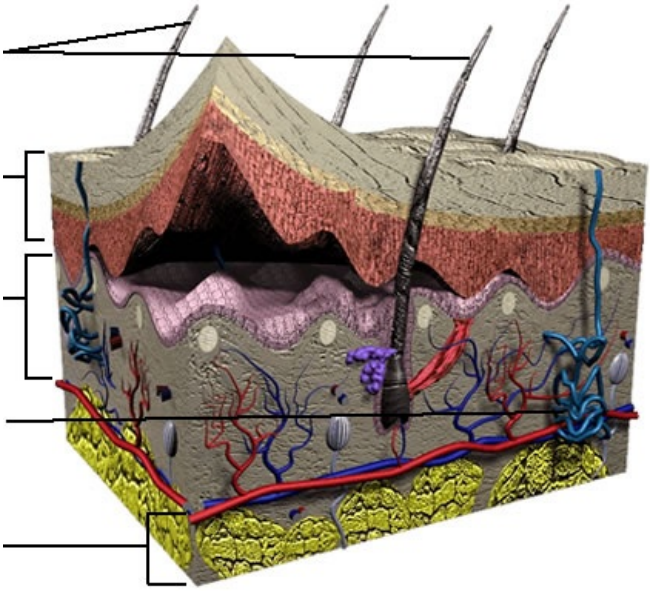
You did it!
The process is in the correct order!
Play again
This game does not currently fit on this width of screen.
Please visit us on a larger screen to play this game.

选择：皮肤

Pick A Part 是一个测试您只是的互动教育游戏。开始游戏：

- 从下方的框中选择并拖动正确的选项，将它们依次放置到方框中。注意你只需要用到六个选项中的五个来完成游戏。
- 完成后，请点击“查询”来查看您的正确率。
- 对于不正确的答案，可单击“说明”来复习相关信息。
- 如果想要再试一次，请选择“重置”并重新开始游戏。

看图填词：皮肤



- 1
- 2
- 3
- 4
- 5

检查答案 重置

Choices

- 了解更多
  头发
- 了解更多
  表皮
- 了解更多

真皮
- 了解更多
汗腺
- 了解更多
皮下
- 了解更多
中胚层

Well done!

You picked the parts correctly!

Play again

This game does not currently fit on this width of screen.
Please visit us on a larger screen to play this game.

您可以参考皮肤的结构页面。

拼图游戏：皮肤

这个拼图游戏是计时的。试试看你能多快完成皮肤模型的拼图！



拯救冲浪者

救救冲浪者！在阳光照射到冲浪者之前，回答关于皮肤癌知识的问题。如果你需要更多的时间，涂上防晒霜！

1 [abcdefghij] Miller AJ, Mihm MC Jr. "Melanoma." New England Journal of Medicine. 2006 Jul 6;355(1):51-65. [PUBMED]

2

3 American Cancer Society.Cancer Facts & Figures 2023. Atlanta: American Cancer Society. (2023). 取读于 从 https://www.cancer.org/research/cancer-facts-statistics/all-cancer-facts-figures/2023-cancer-facts-figures.html

4 Goldsmith LA. My organ is bigger than your organ. Arch Dermatol. 1990 Mar;126(3):301-2. [PUBMED]

5 Vander's Human Physiology: The Mechanisms of Body Function, 10/e. Eric P. Widmaier, Hershel Raff, Kevin T. Strang. 2006. McGraw-Hill Inc: New York, New York.

6 [ab] Meredith P, Sarna T. "The physical and chemical properties of eumelanin." Pigment Cell Research. 2006 Dec; 19(6): 572-94. [PUBMED]

7 Tsatmali M, Ancans J, Thody AJ. "Melanocyte function and its control by melanocortin peptides." Journal of Histochemistry and Cytochemistry. 2002 Feb;50(2):125-33. [PUBMED]

8 [abcdefgh] Holcomb SS. "Nonmelanoma skin cancer." Nursing. 2006 Jun;36(6):56-7. [PUBMED]

9 [abc] Rubin AI, Chen EH, Ratner D. "Basal-cell carcinoma." New England Journal of Medicine. 2005 Nov 24;353(21):2262-9. [PUBMED]

10 [abcdefghijkl] Rager EL, Bridgeford EP, Ollila DW. "Cutaneous melanoma: update on prevention, screening, diagnosis, and treatment." American Family Physician. 2005 Jul 15;72(2):269-76. [PUBMED]

11 [ab] Ron E. "Cancer risks from medical radiation." Health Physics. 2003 Jul;85(1):47-59. [PUBMED]

12 [ab] Singh H, Nugent Z, Demers AA, Bernstein CN. Increased risk of nonmelanoma skin cancers among individuals with inflammatory bowel disease. Gastroenterology. 2011 Nov;141(5):1612-20. Epub 2011 Jul 30. [http://www.gastrojournal.org/article/S0016-5085%2811%2901072-9/abstract] [PUBMED]

13 Iannacone MR, Gheit T, Waterboer T, Giuliano AR, Messina JL, Fenske NA, Cherpelis BS, Sondak VK, Roetzheim RG, Michael KM, Tommasino M, Pawlita M, Rollison DE. Case-control study of cutaneous human papillomaviruses in squamous cell carcinomas of the skin. Cancer Epidemiol Biomarkers Prev. 2012 Jun 15. [Epub ahead of print] [PUBMED]

14 Wehner MR, Shive ML, Chren MM, Han J, Qureshi AA, Linos E. Indoor tanning and non-melanoma skin cancer: systematic review and meta-analysis. BMJ. 2012 Oct 2;345:e5909. doi: . [PUBMED]

15 Mogensen M, Jemec GB. The potential carcinogenic risk of tanning beds: clinical guidelines and patient safety advice. Cancer Manag Res. 2010 Oct 28;2:277-82. [PUBMED]

16 Indoor Tanning Ups Melanoma Risk, Even Without Burning: Study. HealthDay. [http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/news/fullstory_146491.html]

17 Lopez MM, Valenzuela JE, et al. "Long-term problems related to immunosuppression." Transplant Immunology. 2006 Dec;17(1):31-5. Epub 2006 Sep 26. [PUBMED]

18 Esther RJ, Lamps L, Schwartz HS. "Marjolin ulcers: secondary carcinomas in chronic wounds." Journal of the Southern Orthopaedic Association. 1999 Fall;8(3):181-7. [PUBMED]

19 Perlis C, Herlyn M. "Recent advances in melanoma biology". Oncologist. 2004; 9(2: 182-7. [PUBMED]

20 FDA New Device Approvals and Clearances. MelaFind® - P090012 [http://www.fda.gov/MedicalDevices/ProductsandMedicalProcedures/DeviceApprovalsandClearances/Recently-ApprovedDevices/ucm280864.htm]

21 [abcde] Petro A, Schwartz J, Johnson T. "Current melanoma staging." Clinical Dermatology. 2004 May-Jun;22(3):223-7. [PUBMED]

22 American Cancer Society. Cancer Facts & Figures 2010. Atlanta: American Cancer Society; 2010. [http://www.cancerquest.org/sites/default/files/assets/pdf/facts%26figures2010.pdf]

23 [ab] Lomuto M, Calabrese P and A Giuliani. "Prognostic signs in melanoma: state of the art." 2004 18(3):291-300. [PUBMED]

24 [ab] Elder DE, Gimotty PA, D Guerry. "Cutaneous melanoma: estimating survival and recurrence risk based on histopathologic features." 2005 Dermatol Ther. 18(5):369-85. [PUBMED]

25 van der Velden P, Lodewijk S, Bergman W, et al. "Melanocortin-1 Receptor Variant R151C Modifies Melanoma Risk in Dutch Families with Melanoma." American Journal of Human Genetetics. 69:774779, 2001. [PUBMED]

26 [abcd] Haluska FG, Tsao H, et al. "Genetic alterations in signaling pathways in melanoma." Clinical Cancer Research. 2006 Apr 1;12(7 Pt 2):2301s-2307s. [PUBMED]

27 Davies H, Bignell GR, et al. "Mutations of the BRAF gene in human cancer." Nature. 2002 Jun 27;417(6892):949-54. [PUBMED]

28 [abc] National Comprehensive Cancer Network. NCCN Clinical Practice Guidelines in Oncology, v2.2007. www.nccn.org

29 Fritsch C, Goerz G, Ruzicka T. "Photodynamic therapy in dermatology Archives of Dermatology." 1998 Feb;134(2):207-14. [PUBMED]