

## Guideline

# Hauttumoren

**Erstellt von:** Stefan Teske, Uwe Beise

**Zuletzt revidiert:** 12/2019 / **Letzte Änderung:** 02/2021

**PDF erstellt am:** 17.05.2024

**Link:** <https://www.medix.ch/wissen/guidelines/hauttumoren/>

**Guideline Kurzversion:** <http://www.medix-guidelines.ch/hautkrankheiten/hauttumoren/>

# Index

1. Einteilung
2. Basalzellkarzinom
3. Spinozelluläres Karzinom (Plattenepithelkarzinom)
4. Melanom
5. Literaturverzeichnis
6. Anhang (Abbildungen)
7. Impressum

### Aktualisierung 02/2021

- Kap. 3: Das bisher zur Therapie aktinischer Keratosen eingesetzte Ingenolmebutat (Picato<sup>®</sup> Gel) ist wegen eines ungünstigen Nutzen-Risiko-Verhältnisses in der EU und in der Schweiz nicht mehr erhältlich.

## 1. Einteilung der Hauttumoren

- Der weisse Hautkrebs wird als „**non melanoma skin cancer**“ (NMSC) vom **malignen Melanom** als schwarzem Hautkrebs (Hauttumoren der melanozytären Zellen) unterschieden
- NMSC (Hauttumoren der Epidermiszellen) werden wiederum in zwei grosse Gruppen unterteilt: **Basalzellkarzinome** (BCC) und **spinozelluläre Karzinome** (SCC) mit dessen Vorstufen
- Der Ursprungsname der BCC verweist auf die Ähnlichkeit der Tumorzellen mit der Basalzellschicht der normalen Epidermis. Die Bezeichnung ist jedoch irreführend: BCC stammen aus den Wulstzellen des Haarfollikels und sind per Definition Hautanhangstumoren (kommen nur an behaarter Körperhaut vor; an den Handtellern und Fusssohlen können beispielsweise keine BCC entstehen)
- Die **spinozellulären Karzinome** (SCC) entstehen als Entartung der verschiedenen Hautschichten der Epidermis. Ihr Name entsteht aus der Ähnlichkeit der Tumorzellen mit der Stachelzellschicht der normalen Epidermis. Sie können direkt aus normaler Epidermis entstehen oder sich über die Vorstufen **aktinische Keratose** (AK) oder **Morbus Bowen** entwickeln. AK ist eine Frühform mit minimen Malignitätsveränderungen am unteren Teil der Epidermis, der Morbus Bowen wird als „Carcinoma in situ“ bezeichnet (die ganze Breite der Epidermis ist verändert, es fehlt aber noch die Infiltrationskapazität in die darunterliegende Dermis im Sinne einer Metastasierungsfähigkeit)
- Eine Vielzahl von AKs, welche sich auf grossen Oberflächen im Sinne eines Feldbefalls manifestieren, werden als „**field cancerization**“ definiert
- Das metatypische Basalzellkarzinom, auch **basosquamöses Karzinom** genannt, ist eine Zwischenvariante, welche auch histologisch Charakteristika sowohl des BCC als auch des SCC aufweist.

## 2. Basalzellkarzinom

### Epidemiologie (1)

- Das Basalzellkarzinom (BCC) ist der häufigste Hauttumor (65 % der weissen Hauttumoren) bei immunkompetenten Patienten. BCC werden als semimaligne bezeichnet (von sehr seltenen Ausnahmen abgesehen, praktisch nie metastasierend, jedoch **lokal infiltrierend und destruierend**)
- Inzidenz: 200/100'000 Einwohner
- Seit 1960 kontinuierlicher Anstieg um 3–8 %/Jahr, medianes Alter bei Erstmanifestation 69 J.
- In ca. 90 % treten Basalzellkarzinome im Kopf-Hals-Bereich (sonnenexponierte Stellen) auf
- Metastasierungsrisiko: 0,003 %, bei Immunsupprimierten bis 0,01 %.

## Risikofaktoren und Pathogenese

- Hauttyp I + II
- UV-Strahlung, vor allem UVB
- Genetik, z. B. Nävoïdes Basalzellkarzinomsyndrom (Gorlin-Goltz-Syndrom), v. a. bei sehr frühem Auftreten von BCC; andere seltene Syndrome
- Therapeutische ionisierende Strahlen (mittlere Latenzzeit: 20 Jahre)
- Immunsuppression, Arsen, chronische Ulzera (eher jedoch Spinaliome), Naevus sebaceus und Trichoblastom (Adnextumor)
- **Neu:** Dänische Registerstudien zeigen, dass die Langzeiteinnahme von **Hydrochlorothiazid (HCT)** mit einem leicht erhöhten Risiko für nicht-melanotischen Hautkrebs einhergehen kann (11).  
-> Hellhäutige oder lebensgeschichtlich stark sonnenexponierte Patienten, die langfristig mit HCT behandelt werden, sollten jährlich auf nicht-melanotischen Hautkrebs untersucht werden. Weitere Informationen zum Vorgehen bei Patienten unter HCT siehe [mediX GL Hypertonie](#).

## Prävention

- Sonnenschutz (SSF 50, Hut, Sonnenbrillen, Schatten, 11–16 Uhr Sonne vermeiden), bei Immunsuppression sollte noch mehr auf vorbeugende Massnahmen geachtet werden!

## Klinik und Diagnostik

- **Prädilektionsstellen:** Gesicht > Rumpf > Capillitium > übrige Haut
- Entwicklung ohne Vorstufen auf meist unauffälliger Haut über Monate bis Jahre

- Diagnosestellung erfolgt klinisch und wird histologisch mittels kleiner Hautprobe (Biopsie aus dem Randbereich) gesichert, Auflichtmikroskopie (Dermatoskopie) erleichtert die Diagnostik (arborisierte Gefässe)
- Häufig treten zeitgleich oder im Laufe von Jahren bis Jahrzehnten weitere Primärtumoren auf.  
**Beachte:** Bei Patienten, bei denen ein Basalzellkarzinom diagnostiziert wurde, sollte das gesamte Integument untersucht werden.

**Tabelle 1:** Die 3 Haupttypen der Basalzellkarzinome (Abbildungen siehe Anhang)

<p><b>Noduläres Basalzellkarzinom</b> (Basalioma solidum), &gt; 60 % d. F.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Langsam wachsende halbkugelige, <b>glasige</b>, hautfarbige bis <b>rötliche flache Papel</b> (tastbar), häufig mit perlschnurartigem Randsaum mit Teleangiektasien (vom Rand ins Zentrum ziehend)</li> <li>- Bei lang bestehenden Papeln zentrale Ulzeration (ulzeriertes BCC) mit ev. Kruste, rez. Blutungen ohne Trauma</li> <li>- Pigmentierte Variante mit Melanineinlagerungen (pigmentiertes BCC) oder zystische Variante (v. a. an den Unterlidern)</li> </ul>
<p><b>Superfizielles Basalzellkarzinom</b> (Rumpfhautbasaliom, da häufig am Rumpf oder oberen Extremitäten), 15 % d. F.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Scharf aber unregelmässig begrenzte <b>erythematöse, leicht erhabene Plaques mit feiner Schuppung</b> und langsamem Wachstum. Kein Juckreiz, kein Brennen aber Aussehen ähnlich wie bei einigen entzündlichen Dermatosen</li> <li>- Differentialdiagnose: Ekzem, Psoriasisplaque, M. Bowen, plane seborrhoische Warzen</li> </ul>
<p><b>Szirrhöses Basalzellkarzinom</b> (infiltrierend, sklerodermiform, morpheaartig), 8 % d. F.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Häufig diskreter Befund mit <b>narbiger, erythematöser, evt. atrophischer Plaque</b> (mit Finger spürbar) mit <b>Telangiektasien</b>, selten Ulzeration</li> <li>- Starke Neigung zu Infiltration tiefer gelegener Strukturen (<b>die Grenzen sind sehr schlecht definierbar</b>)</li> <li>- Prädilektionsstellen: Nase, Stirn, Wangen</li> </ul>

## Therapieoptionen (2)

### Noduläres und szirrhöses BCC

- Chirurgische Totalexzision
  - Bei sklerodermiformem BCC dazu schnittrandkontrollierte chirurgische Exzision anstreben (sogenannte Mohs-Chirurgie: Direkte histologische Analyse des frisch geschnittenen Gewebes vor Verschluss der Wunde)
  - Nur bei **nodulärem BCC** ab 60 J., falls Chirurgie kontraindiziert/nicht möglich ist: Radiotherapie (2 x wöchentliche Sitzungen für 6 Wochen ohne Unterbrechung).
- **Photodynamische Therapie** (PDT) mit Aminolevulinatis hydrochloridum (Ameluz<sup>®</sup>) oder Methyl-5-amino-4-oxopentanoat (Metvix<sup>®</sup>) kann beim **nodulären BCC** als Alternative zur Exzision eingesetzt werden.

## Superfizielles Basalzellkarzinom

- Kryotherapie mit flüssigem Stickstoff (-200 °C)
- Photodynamische Therapie (PDT)
- Imiquimod (Aldara<sup>®</sup> Creme)
- 5-Fluorouracil (Efudix<sup>®</sup> Creme)
- Curettage, Elektrodissektion mit Elektrokauter, CO<sub>2</sub>-Laserablation
- Chirurgische Totalexzision.

## Heilungsraten und Prognose

- > 95 % bei primären Basalzellkarzinomen, 90 % bei Rezidivtumoren **nach korrekter Behandlung**
- Bei unbehandelten Fällen kann das BCC nach Jahrzehnten zur Destruktion der darunterliegenden Strukturen führen (z. B. Exkapsulation eines Auges, komplette Destruktion der Nase, bis zur Schädelkalottenarrosion mit Tod durch Meningitis, unstillbare Blutung oder Hirnherniation).

## Nachsorge

- Kontrolle nach erfolgreicher Therapie nach 3, 6 und 12 Monaten, anschliessend 1 x jährlich (Rezidive und Zweittumoren!)
- Sonnenschutz mit entsprechender Kleidung und Sonnenschutzmitteln
- Selbstinspektion

# 3. Spinozelluläres Karzinom

## (Plattenepithelkarzinom)

### Epidemiologie (1)

- Zweithäufigster destruierender Hauttumor (15 % der weissen Hauttumoren bei Immunkompetenten)
- Inzidenz: 30/100'000
- Medianes Alter bei Erstdiagnose 75 J.
- Metastasen treten nur bei ca. 0,1 % (stark abhängig von Sitz, Grösse, Differenzierungsgrad, histologischer Dicke, Immunsuppression) auf und sind primär lymphogen
- Die mediane Überlebenszeit bei Metastasierung beträgt ca. 2 Jahre

- Chronisch immunsupprimierte Patienten haben ein stark erhöhtes Risiko – auch für Metastasierung (20 x über dem der Normalbevölkerung).

## Risikofaktoren

- Hauttyp I + II
- Das Erkrankungsrisiko steigt mit der UV-Strahlungsdosis, der ein Mensch im Laufe des Lebens ausgesetzt ist (**kumulative UV-Dosis**), deswegen meistens > 40 J.
- Berufe im Freien: Bauarbeiter, Strassen- und Gleisarbeiter, Forst- und Gartenarbeiter, Landwirte, Personal in offenen Schwimmbädern. Das spinozelluläre Karzinom durch UV-Strahlung ist als **Berufskrankheit** anerkannt. Die SUVA übernimmt nach Abklärung des Zusammenhangs der Krankheit mit der Berufstätigkeit die Kosten der Behandlung
- **Immunsuppression** (bei Organtransplantation und HIV bis 20 x erhöhtes Risiko)
- Onkogene Viren, v. a. HPV Typ 16, 18
- Hochkonzentrierte Alkoholika (v. a. orale Tumoren), Rauchen
- Ionisierende X-Strahlen (mittlere Latenzzeit: 20–40 Jahre)
- Arsen (früher für Psoriasis-Therapie verwendet), Teerexposition (Zugsalben, Psoriasis-Therapie)
- Chronisch-entzündliche Hautveränderungen (straffe Narben, Hautatrophien, Lupus erythematodes-Herde, Acrodermatitis chronica atrophicans, chronische Ulzera, langjährige Fisteln)
- Diverse genetische Syndrome (z. B. Xeroderma pigmentosum, Albinismus).

## Prävention

- Sonnenschutz
- Beeinflussbare Risikofaktoren meiden (s. o.).

## Klinik

- Erscheinungsbild (Abbildungen s. Anhang)
  - Hautfarbene oder erythematöse Papeln, Knoten oder Plaques (infiltrierte, spürbare Läsion) mit keratotischer (schuppig oder rauh) oder ulzerierter Oberfläche (sieht beim Austrocknen wie eine Kruste aus), teilweise mit Blutungsneigung.
- Prädilektionsstellen

- Kopf und Hals > Handrücken > Décolleté > übrige Haut.
- **Plattenepithelkarzinome** können sich direkt oder aus Vorläuferläsionen wie aktinischer Keratose (Präkanzerose nur der unteren Epidermisschicht) oder Morbus Bowen (Carcinoma in situ; die ganze Epidermis ist kanzerogen verändert, aber die Basalmembran ist intakt) entwickeln
- **Aktinische Keratose (AK):** Hyperkeratotische (rauhe), hautfarbene oder leicht erythematöse Läsionen an sonnenexponierter Lage. Viel diskreter als SCC in der Erscheinung und nie krustös/erosiv. Häufig multipel oder felderförmig auf grossen Oberflächen auftretend als sogenannte „**field cancerization**“. Ungefähr 10 % der AK werden nach 10 Jahren echte SCC
- **Morbus Bowen:** Solitäre, scharf begrenzte, ekzematöse schuppene Plaques (palpabel), häufig auf einer Hautoberfläche von mindestens 0,5 cm Durchmesser. Sondervarianten: **Erythroplasie de Queyrat** und **Bowenoide Papulose** an Glans oder Präputium.

## Prognose

- In der Regel sehr gute Prognose nach korrekter Behandlung (Metastasierungsrisiko bei günstigen Faktoren bis 0,1 %; Heilungsrate 90 % nach korrekter und rechtzeitiger Behandlung).
- Das Metastasierungsrisiko variiert jedoch in Abhängigkeit von

- Tumordicke

Tumordicke	Metastasierungsrisiko
< 2 mm	0 %
2–6 mm	5 %
> 6 mm	15 %

- Lokalisation: Tumoren auf Mucosa (z. B. Lippen, Vulva, Penis sind Hochrisikoregionen)
- Differenzierungsgrad: Je undifferenzierter umso grösser die Metastasierungstendenz
- Immunsuppression (bis zu 20 % erhöhtes Risiko)
- Lokalrezidiv (Tendenz zum starken Wachstum des Tumors)
- Histologisches perineurales Tumorwachstum (Nerven leiten die Tumorzellen bis zu Lymphgefässen)
- In unbehandelten Fällen kann das SCC nach Jahrzehnten zur Destruktion der darunterliegenden Strukturen führen (z. B. Exkapsulation eines Auges, komplette Destruktion der Nase, bis zur Schädelkalottenarrosion mit Tod durch Meningitis, unstillbare Blutung oder Hirnherniation).

## Diagnostik

- Diagnosestellung klinisch und Bestätigung mittels histologischer Biopsie
- Bei Risikopatienten (→ s. Abschnitt „Prognose“) sollten die Lymphknoten getastet werden. Bei Risikopatienten kann als Staging eine Sonographie der Lokoregionären Lymphknoten erfolgen.

## Therapieoptionen (3)

### Exzision

- Chirurgische Exzision mit histopathologischer Kontrolle der Schnittländer; ca. 95 % aller spinozellulären Karzinome können mit diesem Vorgehen auf Dauer geheilt werden.

### Strahlentherapie

- Indiziert bei Patienten über 60 J. mit gut differenziertem SCC und Kontraindikation für Operation.

### Therapie der Präkanzerosen

- Entspricht der Therapie des superfiziellen BCC
- Bei aktinischen Keratosen ausserdem: Lokalthherapie mit Diclofenac (Solaraze<sup>®</sup> Gel), Imiquimod 3,75 % (Zyclara<sup>®</sup> Creme), sowie sekundäre Prävention mit chemischem Peeling (z. B. mit AiroI<sup>®</sup> Creme) oder totalem Sonnenschutz SSF 50+ (z. B. Daylong actinica<sup>®</sup> Creme). In Ausnahmefällen grossflächige, tiefdosierte Radiotherapie.

## Nachsorge (Nachkontrollen)

- Für SCC Kontrolle nach erfolgreicher Therapie nach 3, 6, und 12 Monaten, anschliessend 1 x jährlich (vor allem für lokale Rezidive, Zweittumoren, sehr selten Metastaserisiko, bei Risikopatienten Lymphknoten tasten)
- Anleitung zur Selbstinspektion, Schutz vor übermässiger Sonnenexposition.

## 4. Melanom (8)

### Epidemiologie

- In der Schweiz europaweit höchste Inzidenz:  $\square$  26,8/100'000/Jahr,  $\square$  25,4/100'000/Jahr
- Medianes Alter bei Diagnose: 53 J.
- Geschätztes Lebenszeitrisiko für im Jahr 2000 Geborene in CH 1 %

- Mortalität: 2-3/100'000/Jahr
- > 90 % aller Todesfälle an Hauttumoren.

## Risikofaktoren

- Positive Familien- oder Eigenanamnese für Melanom (MM)
- Personen mit  $\geq 5$  atypischen melanozytären Nävi und > 50 gewöhnlichen melanozytären Nävi (30 % der MM entstehen aus vorher vorhandenen gewöhnlichen melanozytären Nävi; 70 % de novo aus normaler Haut)
- Immunsuppression (4 % erhöhtes Risiko im Vergleich mit Normalbevölkerung)
- Heller Hauttyp (Typ I + II) und rothaarige Patienten im Vergleich zu schwarzem Haar
- Intermittierende starke **UV-Dosis**, vor allem **Sonnenbrände**, vor allem im Kindesalter.

## Prävention (4) (5)(6)

### Primärprävention

- Exzessive Sonnenbäder (Schatten in Freizeit bevorzugen) und Sonnenbrände vermeiden, insbesondere in der Kindheit
- Langsame Gewöhnung an die Sonne (keine Hautrötung provozieren)
- Textiler Sonnenschutz ist gegenüber Sonnenschutzmitteln zu bevorzugen (Hut, Schulterdecken, Hosen, Sonnenbrillen). Sonnenschirme für Kinder und das Tragen leichter Textilien beim Sporttreiben sind hilfreich (Tenniskleider langärmelig und Tennismützen mit Nackendecker, Surfer und Kinder am Strand mit UV-schützenden-Textilien (UV-Schutz-T-Shirt)
- Sonnenschutzmittel (Cremes) sollten in möglichst dicker Schicht und mehrmals täglich aufgetragen werden. Ein Minimum von SPF 30+ ist anzustreben, noch besser SPF 50+ (**ein Muss bei Kindern!**). Nach Wasserkontakt sollten auch wasserfeste Sonnenschutzcremes erneut aufgetragen werden
- Direkte Sonnenexposition zwischen 11-16 Uhr vermeiden.

### Sekundärprävention/Screening (6) (7)

- Die Selbstinspektion der Haut ist sehr wichtig für die Entdeckung eines Melanoms. **Ein früh entdecktes Melanom ist die einzige heute zur Verfügung stehende lebensrettende Massnahme!**

- Obwohl die Haut leicht zugänglich ist und verdächtige Veränderungen im Prinzip leicht erkennbar sind, lässt sich bis heute keine evidenzbasierte Empfehlung zu Nutzen und Risiken des Hautkrebscreenings mittels Ganzkörperuntersuchung geben (6).

#### mediX empfiehlt

- Untersuchung beim Dermatologen bei allen Patienten, bei denen der Verdacht auf Bösartigkeit von einer oder mehreren Pigmentläsionen besteht → ABCD-Regel (s. unten)
- Familienangehörige ersten Grades eines Melanompatienten sollten sich einer dermatologischen Vorsorgeuntersuchung unterziehen
- Gesunde Risikopatienten (s. o.) sind vom Hautarzt mindestens einmalig zu untersuchen. Nach unauffälligem Check-up bleiben primäre und sekundäre Präventionsmassnahmen sehr wichtig. Da es keine aktuellen Richtlinien gibt, wird die Häufigkeit, mit welcher ein erneutes Screening erfolgen sollte, individuell entschieden (gemäss Risikofaktoren, Befund und Erwartungen des Patienten)
- Regelmässige Untersuchung beim Hautarzt oder Hausarzt bei Melanompatienten (Tertiärprävention) → Kontrolle mindestens 1 x/Jahr.

## Klinik

- Maligne Melanome erscheinen meist als bräunliche bis rötliche oder bläulich-schwärzliche **asymmetrische** Hautveränderungen. Sehr selten können sie pigmentfrei sein (**amelanotisches Melanom**). Folgende Melanomtypen (s. Tabelle 2) werden klinisch unterschieden, wobei allerdings eine klare Zuordnung zu einer dieser Formen nicht in jedem Fall eindeutig erfolgen kann.

**Tabelle 2:** Melanomtypen (Abbildungen s. Anhang)

<b>Superfiziell spreitendes Melanom (SSM) (ca. 50 %)</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Bevorzugt horizontales Wachstum in der superfiziellen Hautebene</li> <li>- Asymmetrische, flache, pigmentierte Läsion mit unregelmässiger Pigmentierung und Begrenzung</li> </ul>
<b>Noduläres Melanom (NM) (ca. 30 %)</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Bevorzugt vertikales, tiefes Wachstum</li> <li>- Papulöse oder nodöse Pigmentläsion</li> </ul>
<b>Lentigo maligna Melanom (LMM) (ca. 10 %)</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Entsteht aus der Vorstufe „Lentigo maligna“, welche über Jahrzehnte als nicht metastasierende Vorstufe vorliegt</li> <li>- Bei älteren Patienten auf chronisch sonnenexponierter Haut, vor allem Gesicht</li> <li>- Flache, häufig etwas grössere Läsionen mit unregelmässiger Begrenzung</li> </ul>
<b>Akrolentiginöses Melanom (ALM) (ca. 5 %*)</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>- An Händen und Füssen, auch an den Nägeln (subunguale Melanome)</li> <li>- Nicht mit UV-Exposition assoziiert</li> </ul> <p>* aber häufigster MM-Typ bei dunklem Hauttyp, IV-VI</p>
<b>Sonstige Melanomtypen (&lt; 5 %)</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Sehr schwierig zu erkennen, auch für erfahrene Dermatologen</li> <li>- Amelanotisches MM, Schleimhaut-MM (Mund, Nase, genital, anorektal), desmoplastisches MM (sieht aus wie eine Narbe), okuläre Melanome (meist an der Aderhaut), und MM-Hautmetastasen mit unbekanntem Primärtumor</li> </ul>

Bei der Beurteilung eines Pigmentmals ist die **ABCD-Regel** hilfreich. Sie liefert Merkmale, die den Verdacht auf ein Melanom begründen:

**A** – Asymmetrische Läsion

**B** – Begrenzung unregelmässig

**C** – Color: Mehrfarbigkeit, vor allem asymmetrisch verteilt

**D** – Dynamic (schnellwachsend innerhalb Monaten oder wenigen Jahren); Durchmesser (je grösser, desto höheres Risiko)

Ausserdem

- **Ugly duckling sign** („Das hässliche Entlein“): Läsion, die nicht zum patientenspezifischen Nävusbild passt
- **Subunguale Melanome**: Neu aufgetretene striäre vertikale Pigmentierung der Nägel, häufig mit Pigmentierung des proximalen Nagelfalzes (Hutchinson Zeichen). Bei dunkelhäutigen Patienten zu unterscheiden von der gutartigen, häufig auftretenden Melanonychia striata (meistens an mehreren Nägeln).

## Diagnostik

- Wenn möglich Exzision der verdächtigen Läsion im Gesunden. Bei ausgedehnten Tumoren oder kritischer Lokalisation Inzisionsbiopsie (keine Verschleppung von Tumorzellen durch Biopsie, aber nur unvollständiges histologisches Bild). Die klinische Beurteilung des Tumors ist für die Diagnostik wichtig
- Histologie: Staging des Primärtumors mit Beurteilung der Tiefeninvasion (Tumordicke nach Breslow), Ulzeration und Mitoserate.

## Prognostische Faktoren

Verschiedene Faktoren beeinflussen das Metastasierungsrisiko und damit die Prognose.

Ungünstige prognostische Faktoren sind

- Je dicker die vertikale histologische Tumordicke nach **Breslow**, desto ungünstiger die Prognose
- Ulzeration des Tumors oder Mitoserate ( $> 1/\text{mm}^2$ ) histologisch
- Makro-/Mikrometastasen in Lymphknoten
- Satelliten- oder In-transit-Metastasen: In Tumorumgebung bzw. zwischen Tumor und lokoregionären Lymphknoten
- Fernmetastasen.

**Hinweis:** Die 5- und 10-Jahre-Überlebensprognose in Abhängigkeit vom Krankheitsstadium siehe hier:

Melanom Staging AJCC.

## Therapie (5)

- **Nachexzision** bei Melanoma in situ 0,5 cm **Sicherheitsabstand**, bei invasiven Melanomen 1,0 cm Sicherheitsabstand
- **Sentinel-Lymphknotendisektion** bei Invasionstiefe nach Breslow  $> 1,0$  mm, bei zusätzlichen Risikofaktoren ab 0,5 mm Breslow (pT1b, junges Alter, Immunsuppression etc.). Bei Breslow  $> 4,0$  mm oder klinischem Verdacht auf Metastasen: PET-CT oder Ganzkörper-CT vor Sentinel-Lymphknotendisektion.

### Metastasiertes Melanom

- Beim metastasierten Melanom gibt es je nach Situation verschiedene Therapieoptionen (s. Tabelle 3)
- Es wird empfohlen, den Patienten einer anerkannten Institution (z. B. Dermatologische Klinik USZ) zuzuweisen, zwecks Gentests auf BRAF-Mutationen und zielgerichtete Therapien mit anti-PD1-

Antikörpern, BRAF<sup>i</sup> und MEK-Inhibitoren

- Zur adjuvanten Therapie werden Interferon-alpha und Ipilimumab eingesetzt.

**Tabelle 3:** Therapie bei metastasiertem Melanom

Zahl der Metastasen und Lokalisation	Therapiemodalitäten (1., 2., 3. Wahl)
In-transit-Metastase, solitär	1. Operative Entfernung 2. Radiotherapie
In-transit-Metastasen, multiple	1. Extremitätenperfusion 2. Exzision (ev. system. Chemoimmuntherapie) 3. Radiotherapie
Lokoregionäre Lymphknoten	Radikale Lymphadenektomie, bei inkompletter Resektion: Bestrahlung, evtl. zusätzlich adjuvante Therapie mit Interferon- $\alpha$
Solitäre ZNS-Metastase	Neurochirurgische Entfernung, Radiotherapie
Solitäre Lungenmetastase	Operative Entfernung, systemische Chemotherapie
Multiple Metastasierung	Chemotherapie
Schmerzhafte Knochenmetastase	Radiotherapie

## Staginguntersuchungen (9)

**Tabelle 4:** Staging-Untersuchungen bei Melanom

Melanom	Abklärungen
Breslow 1–4 mm	Klinische Untersuchung, Thorax dv/ds, Labor (Blutbild, BSR, Leberenzyme, LDH)
Breslow > 4 mm und LK-Metastasen	Klinische Untersuchung, PET-CT oder Ganzkörper-CT. Labor (Blutbild, BSR, Leberenzyme, LDH)

## Nachsorge (Schweizer Empfehlung, nach [10])

Wichtig ist auch die Erfassung von Zweitmelanomen (5–8 % der Patienten).

**Tabelle 5:** Empfehlungen zur Melanom-Nachsorge

	Klinische Untersuchung*	Bildgebende Verfahren	Blutuntersuchungen (fakultativ)
<b>Breslow &lt; 1 mm</b>	2 x jährlich (1.–3. Jahr) dann jährlich	Keine	
<b>Breslow 1–4 mm</b>	4 x jährlich (1.–3. Jahr) 2 x jährlich (4.–5. Jahr) dann jährlich	Jährlich Rx Thorax und Abdomensonographie (alternativ Leberenzyme, LDH) (1.–5. Jahr)	Protein S-100
<b>Breslow &gt; 4 mm</b> <b>St. n. LK-Metastasen</b>		Jährlich PET-CT oder Ganzkörper-CT (1.–5. Jahr)	Protein S-100
<b>Fernmetastasen</b>	Je nach Therapie und klinischem Verlauf		

\* Komplette Untersuchung der Haut mit Dermatoskopie von auffälligen Veränderungen, Palpation der Region des Primärtumors, der Transitstrecke, der Lymphknotenregionen und des Abdomens

## 5. Literaturverzeichnis

1. **Lomas A, Leonardi-Bee J, Bath-Hextall F:** A systematic review of worldwide incidence of nonmelanoma skin cancer. *Br J Dermatol* 2012;166:1069-80.
2. **Drucker AM, et al.:** Treatments of Primary Basal Cell Carcinoma of the Skin: A Systematic Review and Network Meta-analysis. *Ann Intern Med.* 2018;169(7):456-466. DOI: 10.7326/M18-067.
3. **Leitlinienprogramm Onkologie (Deutsche Krebsgesellschaft, Deutsche Krebshilfe, AWMF): S3** Leitlinie Aktinische Keratose und Plattenepithelkarzinom der Haut, Langversion 0.1 (Konsultationsfassung). 2018 AWMF Registernummer: 032/022OL.
4. **S3-Leitlinie Prävention von Hautkrebs.** 4/2014 [http://www.awmf.org/uploads/tx\\_szleitlinien/032-052OLI\\_Prävention\\_von\\_Hautkrebs\\_2014-04.pdf](http://www.awmf.org/uploads/tx_szleitlinien/032-052OLI_Prävention_von_Hautkrebs_2014-04.pdf).
5. **Oberholzer PA, et al.:** Früherkennung von Hautkrebs in der Hausarztpraxis: Schweiz Med Forum 2014;14(22-23):441-444.
6. **Geller AC, Swetter S:** Screening and early detection of melanoma. UpToDate 12/2019.
7. **U.S. Preventive Services Task Force recommendation.** Screening for skin cancer. *JAMA.* 2016 Jul 26;316(4):429-35. doi: 10.1001/jama.2016.846: s.n.
8. **Leitlinienprogramm Onkologie (Deutsche Krebsgesellschaft, Deutsche Krebshilfe, AWMF): 2018, AWMF Registernummer: 032/024OL.** Diagnostik, Therapie und Nachsorge des Melanoms, Langversion 3.1. s.l.: 2018, AWMF Registernummer: 032/024OL .
9. **Buzaid AC, Gershenwald JE:** Staging work-up and surveillance after treatment of melanoma. UpToDate12/2019.
10. **Dummer R, et al.:** The updated Swiss guidelines for the treatment and follow-up of cutaneous melanoma. *Swiss Med Wkly.* 2016 Feb 22;146:w14279. doi: 10.4414/smw.2016.14279.
11. **Pedersen SA, et al.:** Hydrochlorothiazide use and risk of nonmelanoma skin cancer: A nationwide case-control study from Denmark. JAAD 2018; 78:673-681.

## 6. Anhang (Abbildungen)

Die Bilder sind lizenziert unter der Creative-Commons-Lizenz „Namensnennung – Weitergabe unter gleichen Bedingungen 4.0 international“

### I. Basalzellkarzinom (BCC)



**Noduläres BCC**

Quelle: Klaus D. Peter, Gummersbach, Germany / Wikimedia Commons



**Superfizielles BCC**

Quelle: Kelly Nelson / Wikimedia Commons



**Sklerodermiformes BCC**

Quelle: M. Sand, et al.: Cutaneous lesions of the nose.  
In: Head & face medicine Band 6, 2010, S. 7,  
ISSN 1746-160X. doi:10.1186/1746-160X-6-7. PMID 20525327. (Review). Open Access

## II. Spinozelluläres Karzinom (SCC) und Vorläuferläsionen



Quelle: Kelly Nelson / Wikimedia Commons



**Ulzerierendes SCC**

Quelle: Klaus D. Peter, Wiehl, Germany / Wikimedia Commons



**Morbus Bowen**

Quelle: Klaus D. Peter, Gummersbach, Germany / Wikimedia Commons



**Aktinische Keratose**

Quelle: Future FamDoc / Wikimedia Commons

### III. Melanome



**superfiziell spreitendes Melanom**

Quelle: National Cancer Institute (AV Number: AV-8500-3850; Date Created: 1985; Date Entered: 1/1/2001) / Public Domain



**Noduläres Melanom**

Quelle: Anonym / Wikimedia Commons



**Akrolentiginöses Melanom**

Quelle: Will Blake / Wikimedia Commons

# Impressum

Diese Guideline wurde im Dezember 2019 aktualisiert.

© Verein mediX

## Herausgeber

Dr. med. Felix Huber

## Redaktion(verantwortlich)

Dr. med. Uwe Beise

## Autoren

Dr. med. Stefan Teske

FA Dermatologie FMH

Dr. med. Uwe Beise

Rückmeldungen bitte an: [uwe.beise@medix.ch](mailto:uwe.beise@medix.ch)

Diese Guideline wurde ohne externe Einflussnahme erstellt. Es bestehen keine finanziellen oder inhaltlichen Abhängigkeiten gegenüber der Industrie oder anderen Einrichtungen oder Interessengruppen.

mediX Guidelines enthalten therapeutische Handlungsempfehlungen für bestimmte Beschwerdebilder oder Behandlungssituationen. Jeder Patient muss jedoch nach seinen individuellen Gegebenheiten behandelt werden.

mediX Guidelines werden mit grosser Sorgfalt entwickelt und geprüft, dennoch kann der Verein mediX für die Richtigkeit – insbesondere von Dosierungsangaben – keine Gewähr übernehmen.

Der Verein mediX ist ein Zusammenschluss von Ärztenetzen und Ärzten in der Schweiz.

Verein mediX, Sumatrastr. 10, 8006 Zürich.