



Professor Dr. Mark Berneburg



Dr. Sebastian Singer

*Patienten, die sich in Behandlung epithelialer und melanozytärer Tumoren befinden, berichten nicht selten über eine hohe private und/oder berufliche UV-Exposition mit zahlreichen Sonnenbränden in Kindheit und Erwachsenenalter. Heute wissen wir, dass blasige Sonnenbrände vor allem in der Kindheit das Melanomrisiko erhöhen und selbst eine UV-Einwirkung unterhalb der Sonnenbrandschwelle über einen längeren Zeitraum zu vorzeitiger Hautalterung und der Entstehung von Hauttumoren führt. Aufgrund der langen Latenz zwischen der einwirkenden Noxe und dem Auftreten manifester Veränderungen sind Haus- und Hautarzt in der Prävention von Hauttumoren besonders gefordert.*

# Prävention in der Dermatologie

## Was ist gesichert – was ist Mythos?

In den vergangenen Jahrzehnten hat die kumulative UV-Exposition der Bevölkerung deutlich zugenommen. Dies liegt nicht nur im boomenden Ferntourismus begründet, sondern ist auch unserem Schönheitsideal einer sonnengebräunten Haut geschuldet. So übertrifft die durch Solariumbesuche absorbierte UV-Strahlung nicht selten die natürliche UV-Belastung innerhalb einer Lebensspanne. Nicht zuletzt führen die Abnahme atmosphärischen Ozons, Migrationsbewegungen der kaukasischen Bevölkerung in klimatisch wärmere Gefilde sowie die steigende Lebenserwartung zu einer erhöhten kumulativen UV-Exposition. UV-Strahlung kann dabei schaden und nutzen: Sie ist hauptverantwortlich für die Entstehung von weißem Hautkrebs und zugleich essenziell für die Bildung des Vitamin-D-Hormons in der Haut. Es handelt sich um Strahlung mit einer kürzeren Wellenlänge als das sichtbare Licht. Der menschliche Organismus hat kein Sinnesorgan, um UV-Strahlung wahrzunehmen. Eine Überdosierung kann sich Stunden später in Form ei-

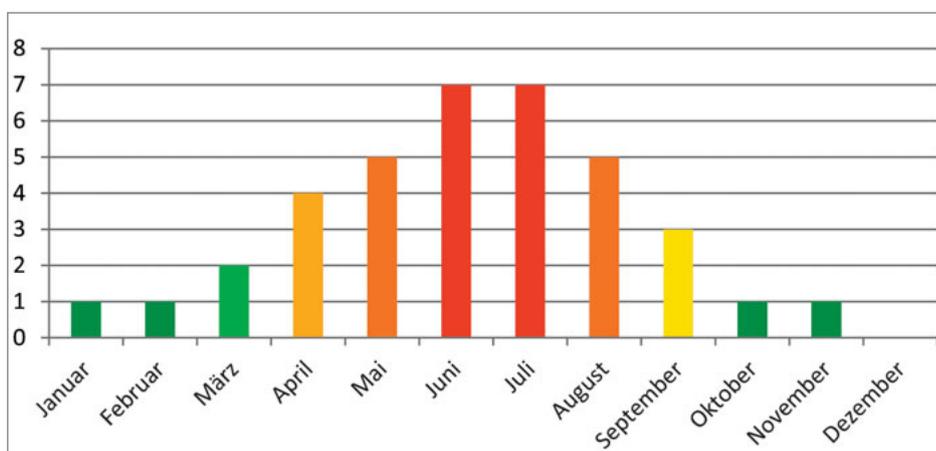
ner Dermatitis solaris (Sonnenbrand) oder aber Jahre und Jahrzehnte später als (Prä-)Kanzerosen manifestieren.

Bei der UV-Strahlung unterscheidet man UV-A (Wellenlänge 380 bis 315 nm), UV-B (Wellenlänge 315 bis 280 nm) und UV-C (Wellenlänge 280 bis 200 nm). Letztere wird in der Atmosphäre praktisch völlig absorbiert und spielt für dermatologische Betrachtungen in der Regel keine Rolle. UV-B ist kurzwelliger als UV-A und damit energiereicher. Schon früh wurde die kanzerogene Wirkung des UV-B erkannt: Es vermag die DNS direkt zu schädigen und dabei charakteristische, prämutagene Läsionen hervorzurufen, welche in 50 bis 90 Prozent aller Formen des hellen Hautkrebses nachgewiesen werden können [1]. Auf der anderen Seite dringt UV-B weniger tief in die Haut ein und wird zum größten Teil in der Epidermis und oberflächlichen Dermis absorbiert. Hier wechselwirkt es vor allem mit Keratin, Melanin und Bindegewebsfasern. Im Gegensatz dazu kann

UV-A indirekt, durch Entstehung freier Sauerstoffradikale, die DNS schädigen und zu Einzelstrangbrüchen führen [2, 3]. Es dringt tiefer in die Haut ein und entfaltet seine Wirkung vor allem im Stratum basale der Epidermis [4]. Anders als UV-B wird es nicht durch Fensterglas gefiltert. Auch stellt Wasser keinen ausreichenden UV-A Schutz dar, welches beim Baden den Rücken bedeckt.

## Primärprävention

Entscheidend in der Primärprävention von Hautkrebs ist konsequenter Sonnenschutz im Kindes-, Jugend- und Erwachsenenalter. Gemeint ist nicht nur die UV-Karenz vor allem im Zeitraum zwischen 11 und 15 Uhr, in dem etwa 80 Prozent der Gesamt-Tages-UV-Dosis einwirken [5], sondern auch der textile Lichtschutz sowie die Anwendung von Sonnenschutzpräparaten. Der textile UV-Schutz ist abhängig vom verwendeten Material sowie der Dicke und Farbe der Kleidung: Je dicker der Stoff und je dunkler die Farbe, desto höher ist der textile Lichtschutzfaktor (LSF). So kann eine dunkelblaue Denim-Jeans einen LSF über 500 bieten, ein dünnes, weißes T-Shirt bisweilen nur einen LSF bis 26 [6]. Es ist auch spezielle UV-Schutz-Bekleidung im Handel erhältlich, die einen hohen LSF garantiert und gerade für Personen mit erhöhter UV-Suszeptibilität, wie Patienten mit Xeroderma pigmentosum, geeignet ist. Ferner sollte auf einen ausreichenden UV-Schutz der Augen geachtet werden. Erst nach Ausschöpfen der beiden zuvor genannten Präventionsmaßnahmen (UV-Karenz und textiler UV-Schutz) sollten topische Sonnenschutzmaßnahmen, zum Beispiel an den durch Kleidung nicht abgedeckten Hautpartien, verwendet werden. Die Anwendung derartiger Sonnenschutzmittel sollte dabei nicht dazu führen, dass der Aufenthalt in der Sonne verlängert wird. Topische Sonnenschutzmittel können physikalische (mineralische) Filter enthalten, die ihre Schutzwirkung durch Reflexion, Streuung und Absorption von UV-Strahlen erzielen. Hierdurch hinterlassen sie auf der Haut eine weißliche, bisweilen kosmetisch störende Färbung. Durch Verwendung von Mikropartikeln, welche selektiv die UV-Strahlung und weniger das sichtbare Licht streuen, wird dieser Effekt minimiert. Zur Anwendung kommen beispielsweise Kaolin, Talkum, Titandioxid, Zinkoxid, Eisenoxide und Kalziumkarbonat. Auf der anderen Seite können Sonnenschutzmittel chemische Filter enthalten, deren Wirkung auf der Absorption der UV-Strahlung mit anschließender Abgabe als Wärme und Fluoreszenzstrahlung beruht. Moderne Sonnenschutzpräparate mit hohem LSF enthalten in der Regel eine Kombination aus chemischen



UVI-Werte für Deutschland im Laufe eines Jahres (Maximalwerte, das heißt um die Mittagszeit, jeweils am 21. eines Monats)

und physikalischen Filtern. Um den angegebenen LSF zu erreichen, ist die Anwendung von 2 mg/cm<sup>2</sup> Hautoberfläche erforderlich, was bei einem Erwachsenen einem Volumen von etwa 40 ml Sonnenschutzmittel pro Anwendung entspricht. Da dieses Volumen selten erreicht wird, verringert sich entsprechend der Schutz. Der tatsächliche Nutzen von UV-Schutzmitteln im Hinblick auf die Prävention von Hautkrebs wird nach wie vor intensiv untersucht. Ein Problem stellt vor allem die lange Latenz zwischen Einwirkung der Noxe und Tumormanifestation dar, ferner die Tendenz, nach Applikation von Sonnencreme umso länger in der Sonne zu verweilen. Auch neue Studien bestätigen jedoch einen Benefit von UV-Schutzmitteln im Hinblick auf die Prävention von Hautalterung und Tumorentstehung [7, 8]. Die aktuelle S3-Leitlinie zur Prävention von Hautkrebs empfiehlt klar die Verwendung von Sonnenschutzmitteln an den Hautpartien, die nicht anders geschützt werden können [9]. Zur Verwendung antioxidativ wirksamer Nahrungsergänzungsmittel (Selen, Vitamin A, Beta-Karotin, Koffein oder Omega-3-Fettsäuren) kann aufgrund der derzeitigen Literaturlage keine eindeutige Empfehlung ausgesprochen werden [10, 11, 12, 13]. Kontrovers wird die Rolle des Vitamin-D-Hormons in der Prophylaxe von Hautkrebs (und anderen Tumorentitäten) diskutiert. Gemäß einiger Publikationen kann die intensive Anwendung von Sonnenschutzpräparaten durch verminderte endogene Bildung zu einem Mangel des Vitamin-D-Hormons beitragen und die Entwicklung von Folgeerkrankungen wie Osteoporose begünstigen. Bei gefährdeten Patientengruppen (Langzeit-Immunsupprimierte nach Organtransplantation) sollte der Vitamin-D-Spiegel daher kontrolliert werden. In einzelnen Studien werden auch immer wieder antitumoröse Eigenschaften des Vitamin-D-Hormons aufgeführt. Insgesamt gibt es jedoch derzeit

keinen hinreichend evidenten Zusammenhang zwischen dem Krebsrisiko und dem Vitamin-D-Hormon-Spiegel, um in der Leitlinie eine klare Empfehlung zu rechtfertigen [14].

Ein Parameter zur Quantifizierung der Erythemwirksamkeit und damit auch der Gefährlichkeit der Sonne ist der UV-Index. Er wird rein physikalisch bestimmt und nimmt typischerweise Werte von 1 bis 10, selten auch höher, an, wobei höhere Werte mit einer höheren Erythemwirksamkeit einhergehen. Die aktuellen Werte für den UV-Index (UVI) können im Internet abgerufen werden ([www.bfs.de/de/uv/uv2/uv\\_messnetz/uvi/messnetz.html](http://www.bfs.de/de/uv/uv2/uv_messnetz/uvi/messnetz.html)). Der UV-Index ist um die Mittagszeit, wenn die Sonne am höchsten steht und die von ihr ausgehende UV-Strahlung den kürzestmöglichen Weg durch die absorbierenden atmosphärischen Schichten nimmt, am höchsten. Diese Überlegung legt auch die Möglichkeit einer Abschätzung der Gefährlichkeit (sprich Erythemwirksamkeit) der aktuellen Sonneneinstrahlung ohne physikalische Messungen nahe [15]: Je steiler die Sonne am Himmel steht (und je größer damit der sogenannte Sonnenhöhenwinkel ist), desto kürzer werden die Schatten und desto größer der UV-Index. Beträgt die Länge des eigenen Schattens ein Drittel mehr als die eigene Körpergröße, so liegt der UV-Index bei < 3. Bei solch niedrigen Werten ist in der Regel kein Schutz erforderlich. Gleich die Schattenlänge in etwa der eigenen Körpergröße, so liegt der UV-Index bei 4: Hier sollte man sich vor der Sonne in Acht nehmen und textilen und topischen Lichtschutz zur Anwendung bringen.

## Sonnenempfindlichkeit

Die Sonnenempfindlichkeit ist individuell sehr unterschiedlich. Nach Fitzpatrick werden

sechs verschiedene Hauttypen unterschieden [16]. Personen mit Hauttyp I (rote Haare, blaue Augen, Sommersprossen) bräunen nie und entwickeln rasch einen Sonnenbrand. Die Eigenschutzzeit der Haut (Zeitraum bis zur Erythementwicklung ohne Sonnenschutz) liegt bei einem UV-Index von 8 bei diesen Personen bei unter zehn Minuten. Wesentlich häufiger in unseren Breiten ist der Hauttyp II (blonde Haare, helle Haut, blaue bis grüne Augen). Menschen mit Hauttyp II bräunen kaum und entwickeln ebenfalls relativ rasch eine Dermatitis solaris nach UV-Exposition. Die Eigenschutzzeit kann mit etwa einer Viertelstunde eingeschätzt werden. Der mit Abstand häufigste Hauttyp in Mitteleuropa ist der Hauttyp III nach Fitzpatrick (dunkelblonde, braune oder schwarze Haare, grüne bis braune Augen). Personen mit Hauttyp III entwickeln langsam eine Bräunung nach UV-Exposition, nur manchmal entwickelt

sich ein Sonnenbrand. Die Eigenschutzzeit kann bei einem UV-Index von 8 auf unter 30 Minuten geschätzt werden. Der Hauttyp IV (schwarze Haare, braune Augen) wird auch als mediterraner Hauttyp bezeichnet und weist eine Eigenschutzzeit von über einer halben Stunde auf. Sehr selten entwickelt sich ein Sonnenbrand. Menschen mit Hauttyp V stammen beispielsweise aus Nordafrika oder Arabien und sind bereits ohne UV-Einwirkung dunkel gebräunt. Der Hauttyp VI bezeichnet Menschen mit schwarzer Hautfarbe. Die angegebenen Eigenschutzzeiten der Haut können individuell deutlich abweichen und sollen nur einen groben Anhaltspunkt darstellen. Durch Multiplikation der individuellen Eigenschutzzeit mit dem bestehenden LSF (durch Textilien und Sonnenschutzpräparate) errechnet sich die Zeitdauer, nach der es bei einem UV-Index von 8 zu einer Erythembildung nach UV-Exposition kommt.

Zu beachten ist ferner die photosensibilisierende Wirkung verschiedener Medikamente und Pflanzen. Tabelle 1 zeigt eine Auswahl an Wirkstoffen mit lichtsensibilisierendem Potenzial. Hervorzuheben sind unter anderem Doxycyclin, welches bisweilen als Malaria-prophylaxe für Reisen in tropische Länder mit hoher UV-Belastung eingenommen wird sowie Ciclosporin, das durch seine immunsuppressive Wirkung die Kanzerogenität der UV-Strahlung zusätzlich erhöht. Furocumarine sind Photosensibilisatoren, die auch in Pflanzenextrakten wie dem Bärenklau oder der Herkulesstaude gefunden werden. So kann es nach dem Liegen auf einer sommerlichen Wiese mit anschließender UV-Exposition zu einer sogenannten Wiesengräserdermatitis kommen. Auch Bergamotte, das früher in diversen Parfums verwendet wurde, enthält derartige Furocumarine und kann nach UV-Einwirkung zu

Auswahl an Substanzen mit photosensibilisierender Wirkung			
Teer	Anthracen, Polyzyklische Kohlenwasserstoffe	topische phototoxische Substanzen	<ul style="list-style-type: none"> <li>» Klinisches Bild eines Sonnenbrandes.</li> <li>» Häufig brennende Schmerzen.</li> </ul>
Psoralene	5-Methoxypsoralen, 8-Methoxypsoralen		
Farbstoffe	Eosin, Bengalrot, Methylenblau, Thiazide		
Furocumarine	Bärenklau, Bergamotte, Grapefruit, Wiesengräser, Zitrone		
Antiarrhythmika	Amiodaron	systemische phototoxische Medikamente	<ul style="list-style-type: none"> <li>» Nicht selten Abheilung mit Verbleib postinflammatorischer Hyperpigmentierungen.</li> <li>» Abhängig vom Photosensibilisator werden verschiedene Reaktionsmuster unterschieden (urtikariell, verstärkte Sonnenbrand-ähnliche Reaktion, verzögerte Reaktion und Pseudoporphyrie).</li> </ul>
Chinolone	Ciprofloxacin, Norfloxacin		
Diuretika	Furosemid		
Fibrate	Clofibrat, Fenofibrat		
Immunmodulatoren	Ciclosporin		
NSARs	Ketoprofen, Naproxen, Piroxicam		
Phytopharmaka	Johanniskraut		
Psoralene	5-Methoxypsoralen, 8-Methoxypsoralen		
Phenothiazine	Chlorpromazin, Promethazin		
Tetrazykline	Doxycyclin		
Antimikrobielle Substanzen	Halogenierte Salicylanilide, Hexachlorophen	topische photoallergische Substanzen	<ul style="list-style-type: none"> <li>» Klinisches Bild einer allergischen Kontaktdermatitis, unscharf begrenzt.</li> <li>» Crescendo-artige Entwicklung.</li> </ul>
Duftstoffe	Ambrette Moschus, Parfüm-Mix		
NSARs	Ketoprofen		
UV-Filter	Benzophenone, Benzoylmethan, Paraaminobenzoessäure, Zimtsäure-ester		
Chinidin		systemische photoallergische Substanzen	<ul style="list-style-type: none"> <li>» Häufig Pruritus.</li> </ul>
Diuretika	Hydrochlorothiazid		
NSARs	Carprofen, Tiaprofensäure		
Phenothiazine	Chlorpromazin, Promethazin		
Sulfonamide			

Tabelle 1: Auswahl an Substanzen mit lichtsensibilisierendem Potenzial (modifiziert nach Neumann, Schauder, 2013 [24], sowie nach Hölzle et al. [25]).

einer phototoxischen Reaktion mit kosmetisch beeinträchtigenden postinflammatorischen Hyperpigmentierungen führen. Wichtig ist hierbei zu bedenken, dass das Maximum einer solchen Reaktion etwa 72 Stunden nach Exposition auftritt. Da UV-A hieran beteiligt ist, bieten auch Fensterscheiben keinen Schutz.

Da die eigentlichen Schäden der UV-Strahlung im Hinblick auf Hautalterung und Hautkrebs erst Jahre bis Jahrzehnte später zum Tragen kommen, sollte das Bewusstsein der Bevölkerung für einen ausreichenden UV-Schutz, gerade auch in Kindheit und Jugend, durch geeignete Aufklärungskampagnen geschärft werden. Entsprechende Programme, wie beispielsweise die Kampagne „Slip! Slop! Slap!“ (Slip = textiler Sonnenschutz, Slop = Sonnencreme, Slap = Sonnenhut) in Australien [17], sind bereits erfolgreich zur Anwendung gekommen. Gleichzeitig ist aber auch bekannt, dass die Aufmerksamkeit der Bevölkerung und insbesondere der Schutz von Kindern vor der Sonne nur sehr langsam gesteigert werden kann und immer wieder aufgefrischt werden muss [18].

## Sekundärprävention

Zur Sekundärprävention von Hautkrebs eignet sich das Hautkrebscreening, das entsprechend der Leitlinien durchgeführt werden sollte. Es dient der Früherkennung von epithelialen und melanozytären Tumoren und deren Vorstufen. Der mit Abstand häufigste Tumor des Menschen ist das Basalzellkarzinom, welches wie das spinözelluläre Karzinom zu den epithelialen Neoplasien zählt. Aufgrund des fehlenden Metastasierungspotenzials und des invasiven, wenngleich langsamen Wachstums zählt man das Basalzellkarzinom zu den semimaligen Tumoren. Die Therapie der Wahl ist die Exzision oder die Radiatio in kurativer Intention. Bei flachen Tumoren kann auch eine topische Behandlung oder eine photodynamische Therapie erfolgen. Im Vergleich hierzu wächst das Metastasierungspotenzial von spinözellulären Karzinomen mit der Tumordicke. Die Exzision ist die Therapie der Wahl. Der Zusammenhang zwischen der kumulativen UV-Exposition und dem Auftreten von spinözellulären Karzinomen und deren Vorstufen ist so evident [19], dass sie bei Personen mit beruflicher Tätigkeit im Freien (beispielsweise bei Land- und Forstwirten) wie eine Berufskrankheit anerkannt werden. Dies trifft bei Basalzellkarzinomen und dem malignen Melanom derzeit nicht zu. Letzteres ist von den genannten der gefährlichste Tumor. Beim Lentigo-maligna-Melanom und dessen Vorstufe, der Lentigo maligna, scheint der direkte

Zusammenhang mit chronischer UV-Exposition gesichert [20]. Diese treten vorwiegend im Gesicht auf. Beim superfiziell spreitenden, wie auch beim nodulären malignen Melanom ist vermutlich eine akut-intermittierende UV-Einwirkung, wie sie unter anderem bei einem Badeurlaub in südlichen Gefilden vorkommt, pathogenetisch relevant [21]. Das maligne Melanom hat ein großes Metastasierungspotenzial. Die operative Entfernung mit einem an die Tumordicke angepassten Sicherheitsabstand ist das einzig kurative Verfahren. Auch viele Jahre nach erfolgter Exzision können Metastasen auftreten. Zwar stehen mit BRAF-, oder PD-1-Inhibitoren sowie weiteren Antikörper-vermittelten Therapieansätzen (Ipilimumab, Nivolumab) moderne Behandlungsstrategien im Falle einer systemischen Aussaat zur Verfügung, bzw. stehen vor der Zulassung, dennoch stellt das metastasierte, nicht operable maligne Melanom weiterhin eine palliative Situation dar. Umso alarmieren-

der ist die anhaltende Steigerung seiner Inzidenz um geschätzte drei bis sieben Prozent pro Jahr [22] – die altersstandardisierten Erkrankungsdaten haben sich in den westlichen Industrienationen seit den 1980er-Jahren verdreifacht [23]. Nach den Richtlinien der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft werden in Abhängigkeit von Tumorentität, Tumordicke und -stadium daher regelmäßige Nachsorgeuntersuchungen empfohlen.

## Tertiärprävention

Oftmals liegt bei Patienten mit aktinisch geschädigter Haut eine sogenannte Feldkanzerisierung vor, die sich anhand multipler aktinischer Keratosen an den sonnenexponierten Hautpartien (Kapillitium, Gesicht, Dekolleté, Unterarme, Unterschenkel) objektivieren lässt. Bei diesen aktinischen Keratosen handelt es sich um Carcinomata in situ, die sich jeder Zeit

Anzeige

Gestalten Sie mit uns Ihre  
Privatabrechnung leistungsgerecht!

bereits ab  
**1,5 %**

## PRIVATABRECHUNG DER EXTRAKLASSE

Als Unternehmen der PVS holding zählen wir zu den größten berufsständischen Verrechnungsstellen Deutschlands und sind die Experten für Ihre Privatabrechnung.

Wann treffen Sie eine wertvolle Entscheidung für Ihre Praxis?

[www.pvsbayern.de](http://www.pvsbayern.de)

Arnulfstr. 31  
80636 München  
Tel.: 089 20 00 325-0  
info-bayern@ihre-pvs.de

**PVS bayern**  
EIN UNTERNEHMEN  
DER PVS HOLDING



Sekundär knotiges superfiziell spreitendes malignes Melanom.

spontan zurückbilden können und sich nur selten zu spinozellulären Karzinomen weiterentwickeln. Gleichwohl sollten sie als potenzielle Vorstufen eines metastasierungsfähigen epithelialen Tumors einer Therapie zugeführt werden, die maßgeblich vom Ausmaß und der Ausdehnung der aktinischen Schädigung abhängt. Bei einzelnen Herden bieten sich topische Behandlungsmöglichkeiten wie dreiprozentiges Diclofenacgel, 5-Fluorouracil, Imiquimod oder Ingenolmebutat an, ferner die Kryotherapie. Erscheinen die aktinischen Keratosen keratotisch (hypertrophe aktinische Keratosen), so sind operative Maßnahmen sinnvoll (Kürettage). Bei einem flächenhaften Auftreten aktinischer Keratosen bietet die photodynamische Therapie eine wirkungsvolle, wenngleich

schmerzhafte Behandlungsoption. In Fällen schwerster aktinischer Schädigung kann zudem der Einsatz systemischer Retinoide in Betracht gezogen werden, wenngleich dieses angesichts des Nebenwirkungsprofils nur Einzelfällen vorbehalten sein sollte (zum Beispiel Patienten mit Gorlin-Goltz-Syndrom).

### Mythen in der Dermatologie

#### In einem Auto bin ich vor der Sonne ausreichend geschützt

Wie bereits zuvor erwähnt, bietet Fensterglas keinen Schutz vor UV-A. Folglich sollte Sonnenschutz auch innerhalb eines Wintergartens oder eines Autos betrieben werden. So lässt

sich gerade bei Berufskraftfahrern nicht selten eine Asymmetrie der aktinischen Schädigung im Gesichtsbereich feststellen, wobei die linke, dem Fenster zugewandte Seite, deutlich stärker geschädigt erscheint.

#### Eine Vorbräunung verhindert den Sonnenbrand im Urlaub

Bei Personen mit hoher UV-Suszeptibilität kann vor dem Antritt eines Sommerurlaubs mit einer zu erwartenden hohen UV-Exposition ein sogenanntes UV-Hardening durchgeführt werden. Hierbei wird die Haut einige Wochen vor Antritt der Reise mit UV-Strahlung definierter Intensität bestrahlt, wobei die Dosis sehr langsam, und an die individuelle Empfindlichkeit angepasst, gesteigert wird. Durch die Vorbräunung soll die Eigenschutzzeit der Haut verlängert werden. Die Gefahr, die diese Prozedur beinhaltet, vor allem wenn sie regelmäßig angewendet wird, besteht in der Induktion von Hautalterung und der Erhöhung des Hautkrebsrisikos, die auch durch suberythematöse UV-Dosen bewirkt wird.

#### Wenn ich regelmäßig zum Screening gehe, bekomme ich keinen Hautkrebs

Ein Screening kann der Entstehung von Hauttumoren und deren Vorstufen nicht sicher vorbeugen, es dient lediglich der frühestmöglichen Erkennung derselbigen. Werden Vorstufen von Hauttumoren erkannt (zum Beispiel aktinische Keratosen), so können diese behandelt werden, gegebenenfalls noch bevor es zur Entwicklung eines bösartigen Tumors kommt. Die Intervalle zwischen den hautfachärztlichen Kontrollen können dann zudem an das Ausmaß der aktinischen Schädigung adaptiert werden.

*Das Literaturverzeichnis kann bei den Verfassern angefordert oder im Internet unter [www.blaek.de](http://www.blaek.de) (Ärztblatt/Literaturhinweise) abgerufen werden.*

*Die Autoren erklären, dass sie keine finanziellen oder persönlichen Beziehungen zu Dritten haben, deren Interessen vom Manuskript positiv oder negativ betroffen sein könnten.*

### Das Wichtigste in Kürze

Das Basalzellkarzinom und das spinozelluläre Karzinom stellen als Formen des hellen Hautkrebses die häufigsten Tumoren des Menschen dar. Der schwarze Hautkrebs stellt als malignes Melanom seinerseits einen der tödlichsten Tumoren dar. Beide Formen nehmen in ihrer Häufigkeit weiterhin zu, sodass der Prävention in der Dermatologie ein besonderer Stellenwert zukommt. Entscheidend in der Primärprävention ist der Schutz vor natürlicher (Sonne) und künstlicher UV-Exposition (zum Beispiel Sonnenstudio, Schweißarbeiten). Insbesondere sollte auf ein zu langes Verweilen in der Sonne verzichtet werden, wobei der UV-Index einen Anhalt für die Gefährlichkeit der Sonne und der Hauttyp einen Hinweis auf die eigene UV-Suszeptibilität geben. Dort, wo ein textiler Sonnenschutz nicht eingehalten werden kann, bieten topische Sonnenschutzmittel in Form von Sonnencreme eine sinnvolle Ergänzung. Eine klare Empfehlung zur Rolle des Vitamin-D-Hormons beim Hautkrebs kann bei der derzeitigen Datenlage nicht ausgesprochen werden. Das Hautscreening dient als Vorsorgeuntersuchung der Früherkennung von Hauttumoren und deren Vorstufen.

### Autoren

*Professor Dr. Mark Berneburg, Direktor, Dr. Sebastian Singer, Klinik und Poliklinik für Dermatologie, Universitätsklinikum Regensburg, Franz-Josef-Strauss-Allee 11, 93053 Regensburg*