



# S3-Leitlinie „Aktinische Keratose und Plattenepithelkarzinom der Haut“ – Kurzfassung, Teil 2: Epidemiologie, chirurgische und systemische Therapie des Plattenepithelkarzinoms, Nachsorge, Prävention und Berufskrankheit

## S3 guideline for actinic keratosis and cutaneous squamous cell carcinoma (cSCC) – short version, part 2: epidemiology, surgical and systemic treatment of cSCC, follow-up, prevention and occupational disease

AWMF-Registernummer: 032/022OL  
 Gültig bis 06/2024 oder bis zum nächsten Update dieser Leitlinie.  
 Federführende Fachgesellschaft: Arbeitsgemeinschaft Dermatologische Onkologie (ADO) der Deutschen Krebsgesellschaft (DKG) und der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft (DDG)

**Ulrike Leiter<sup>1\*</sup>, Markus V. Heppt<sup>2,25\*</sup>, Theresa Steeb<sup>2</sup>, Teresa Amaral<sup>1</sup>, Andrea Bauer<sup>3</sup>, Jürgen C. Becker<sup>4</sup>, Eckhardt Breitbart<sup>5</sup>, Helmut Breuninger<sup>1</sup>, Thomas Diepgen<sup>6</sup>, Thomas Dirschka<sup>7</sup>, Thomas Eigentler<sup>1</sup>, Michael Flaig<sup>2</sup>, Markus Follmann<sup>8</sup>, Klaus Fritz<sup>9</sup>, Rüdiger Greinert<sup>5</sup>, Ralf Gutzmer<sup>10</sup>, Uwe Hillen<sup>11</sup>, Stephan Ihrler<sup>22</sup>, Swen Malte John<sup>12</sup>, Oliver Kölbl<sup>13</sup>, Klaus Kraywinkel<sup>14</sup>, Christoph Löser<sup>15</sup>, Dorothee Nashan<sup>23</sup>, Seema Noor<sup>1</sup>, Monika Nothacker<sup>24</sup>, Christina Pfannenberger<sup>16</sup>, Carmen Salavastru<sup>9</sup>, Lutz Schmitz<sup>17</sup>, Eggert Stockfleth<sup>17</sup>, Rolf-Markus Szeimies<sup>18</sup>, Claas Ulrich<sup>19</sup>, Julia Welzel<sup>20</sup>, Kai Wermker<sup>21</sup>, Claus Garbe<sup>1#</sup>, Carola Berking<sup>2,25#</sup>**

(1) Klinik für Dermatologie, Eberhard-Karls-Universität Tübingen, Tübingen

(2) Klinik und Poliklinik für Dermatologie und Allergologie, Ludwig-Maximilians-Universität München, München

(3) Klinik für Dermatologie, Universitätsklinikum Carl Gustav Carus, Dresden

(4) Klinik für Dermatologie, Universitätsklinikum Essen

(5) Hautkrebszentrum, Elbeklinikum Buxtehude

(6) Institut für klinische Sozialmedizin, Universität Heidelberg

(7) Centroderm GmbH, Wuppertal

(8) Deutsche Krebsgesellschaft, Berlin

(9) Hautärzte und Laserzentrum, Landau (Pfalz)

(10) Klinik für Dermatologie, Medizinische Hochschule Hannover

- (11) Klinik für Dermatologie, Vivantes Klinikum Neukölln, Berlin
- (12) Institut für interdisziplinäre Dermatologische Prävention und Rehabilitation (iDerm), Universität Osnabrück
- (13) Klinik für Strahlentherapie, Universitätsklinikum Regensburg
- (14) Robert Koch-Institut, Berlin
- (15) Klinik für Dermatologie, Klinikum Ludwigshafen
- (16) Klinik für Diagnostische unter Interventionelle Radiologie, Eberhard-Karls-Universität Tübingen
- (17) Klinik für Dermatologie, Ruhr-Universität Bochum
- (18) Klinik für Dermatologie, Knappschafts Krankenhaus Recklinghausen
- (19) Klinik für Dermatologie, Charité – Universitätsmedizin Berlin
- (20) Klinik für Dermatologie, Universität Augsburg
- (21) Klinik für Mund-, Kiefer- und Gesichtschirurgie, Klinikum Osnabrück
- (22) Dermpath, München
- (23) Hautklinik, Klinikum Dortmund gGmbH, Dortmund
- (24) Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften (AWMF), Berlin
- (25) Klinik für Dermatologie, Universitätsklinikum Erlangen

\*\*Die beiden erstgenannten Autoren haben in gleichem Maße zur Publikation beigetragen.

#Die beiden letztgenannten Autoren haben in gleichem Maße zur Publikation beigetragen.

*Beteiligte Fachgesellschaften:*

- Deutsche Gesellschaft für Radioonkologie e.V. (DEGRO)
- Arbeitsgemeinschaft physikalische Diagnostik in der Dermatologie (ApDD)
- Arbeitsgemeinschaft Gesundheitsökonomie und Evidenz-basierte Medizin
- Deutsche Dermatologische Gesellschaft (DDG)
- Deutsche Gesellschaft für Pathologie (DGP)
- Deutsche Gesellschaft der Plastischen, Rekonstruktiven und Ästhetischen Chirurgen (DGPRÄC)
- Deutsche Gesellschaft für Chirurgie (DGCH)
- Deutsche Gesellschaft für Hals-Nasen-Ohren Heilkunde, Kopf- und Hals-Chirurgie (DGHNO)
- Deutsche Gesellschaft für Mund-, Kiefer- und Gesichtschirurgie (DGMKG)
- Deutsche Röntgengesellschaft (DRG)
- Berufsverband der Deutschen Dermatologen e.V. (BVDD)
- Deutsche Gesellschaft für Dermatochirurgie e.V. (DGDC)
- Arbeitsgemeinschaft Dermatologische Histologie (ADH)
- Arbeitsgemeinschaft Dermatologische Prävention e.V. (ADP)
- Arbeitsgemeinschaft Dermatologische Onkologie (ADO)
- Arbeitsgemeinschaft Radiologische Onkologie (ARO)
- Arbeitsgemeinschaft Berufs- und Umweltdermatologie (ABD)
- Deutsche Gesellschaft für Arbeitsmedizin (DGAUM)
- Arbeitsgemeinschaft Tumorklassifikation in der Onkologie (ATO)
- Hautkrebsnetzwerk (Patientenvertretung)
- Deutsche Gesellschaft für Palliativmedizin (DGP)
- Arbeitsgemeinschaft Palliativmedizin (APM)
- Bundesverband Deutscher Pathologen e.V. (BDPath)
- Deutsche Gesellschaft für Gynäkologie und Geburtshilfe e.V. (DGGG)
- Arbeitsgemeinschaft Prävention und integrative Onkologie (PRIO)

- Arbeitsgemeinschaft Psychoonkologie (PSO)
- Deutsche Gesellschaft für HNO-Heilkunde, Kopf- und Hals-Chirurgie (DGHNOKHC)
- Deutsche Gesellschaft für Ultraschall in der Medizin (DEGUM)

Die Langversion und der Methodenreport der Leitlinie sind frei verfügbar unter [www.awmf.org](http://www.awmf.org).

## Zusammenfassung

Aktinische Keratosen (AK) sind häufige Hautveränderungen bei hellhäutigen Menschen mit dem Potenzial, in ein kutanes Plattenepithelkarzinom (PEK) überzugehen. Beide Erkrankungen können mit erheblicher Morbidität verbunden sein und stellen eine große Krankheitslast insbesondere in der älteren Bevölkerung dar. Um eine evidenzbasierte, klinische Entscheidungsfindung zu unterstützen, wurde die Leitlinie „Aktinische Keratose und kutanes Plattenepithelkarzinom“ auf der Methodikebene S3 nach dem Regelwerk der AWMF entwickelt. Die Leitlinie richtet sich dabei an Dermatologen, Allgemeinmediziner, HNO-Ärzte, Chirurgen, Onkologen, Radiologen und Strahlentherapeuten in Klinik und Praxis sowie an andere medizinische Fachgebiete, die sich mit der Diagnose und Behandlung von Patienten mit AK und PEK befassen. Die Leitlinie richtet sich auch an betroffene Patienten, deren Angehörige, politische Entscheidungsträger und Versicherungsgesellschaften. In diesem Teil behandeln wir die Themen Epidemiologie, Ätiologie, chirurgische und systemische Behandlung des PEK, Nachsorge des PEK, Prävention und Berufskrankheit durch AK und PEK.

## Summary

Actinic keratoses (AKs) are common lesions in light-skinned individuals that can potentially progress to cutaneous squamous cell carcinoma (cSCC). Both conditions may be associated with significant morbidity and constitute a major disease burden, especially among the elderly. To establish an evidence-based framework for clinical decision making, the guidelines for actinic keratosis and cutaneous squamous cell carcinoma were developed using the highest level of methodology (S3) according to regulations issued by the Association of Scientific Medical Societies in Germany (AWMF). The guidelines are aimed at dermatologists, general practitioners, ENT specialists, surgeons, oncologists, radiologists and radiation oncologists in hospitals and office-based settings as well as other medical specialties involved in the diagnosis and treatment of patients with AKs and cSCC. The guidelines are also aimed at affected patients, their relatives, policy makers and insurance funds. In the second part, we will address aspects relating to epidemiology, etiology, surgical and systemic treatment of cSCC, follow-up and disease prevention, and discuss AKs and cSCC in the context of occupational disease regulations.

## 1 Einleitung

Diese Version der Leitlinie ist eine Kurzfassung der vollständigen Leitlinie, die als Online-Supplement und unter [www.awmf.org](http://www.awmf.org) frei verfügbar ist. Informationen zu den Kapiteln „Diagnostik“ und „Interventionen bei aktinischer Keratose (AK)“ finden sich in der Kurzfassung der Leitlinie – Teil 1 oder in der Langversion. Eine vollständige Liste der Refe-

renzen und die Evidenztabelle, die den Empfehlungen und Statements dieser Leitlinie zugrunde liegen, sind in der Langversion beziehungsweise im Methodenreport enthalten.

## 2 Methodik

Im Rahmen einer Auftaktveranstaltung wurden von der Leitliniengruppe die zu bearbeitenden Schlüsselfragen definiert. Diese

**Tabelle 1** Konsensusstärken je nach der prozentualen Zustimmung der beteiligten Mandatsträger.

Konsensusstärke	Prozentuale Zustimmung
Starker Konsens	> 95 % der Stimmberechtigten
Konsens	> 75–95 % der Stimmberechtigten
Mehrheitliche Zustimmung	> 50–75 % der Stimmberechtigten
Dissens	< 50 % der Stimmberechtigten

wurden daraufhin bearbeitet und Empfehlungen sowie Statements auf dem S3-Niveau nach dem AWMF-Regelwerk erstellt. Zur Klassifikation des Verzerrungsrisikos der identifizierten Studien wurde in dieser Leitlinie das System des Oxford Centre for Evidence-based Medicine in der Version von 2011 verwendet. Die Methodik des Leitlinienprogramms Onkologie sieht entsprechend dem AWMF-Regelwerk eine Vergabe von Empfehlungsgraden durch die Leitlinien-Autoren im Rahmen eines formalen Konsensusverfahrens vor. Dementsprechend wurden durch die AWMF moderierte, nominale Gruppenprozesse beziehungsweise strukturierte Konsensuskonferenzen durchgeführt. Im Rahmen dieser Prozesse wurden die Empfehlungen von den stimmberechtigten Mandatsträgern formal abgestimmt. Die Ergebnisse der jeweiligen Abstimmungen (Konsensusstärke) werden, wie in Tabelle 1 dargestellt, zugeordnet.

In der Leitlinie werden zu allen evidenzbasierten Statements und Empfehlungen das Evidenzlevel der zugrunde liegenden Studien sowie bei Empfehlungen zusätzlich die Stärke der Empfehlung (Empfehlungsgrad) berichtet. Hinsichtlich der Stärke der Empfehlung werden in dieser Leitlinie drei Empfehlungsgrade unterschieden, die sich auch in der Formulierung der Empfehlungen jeweils widerspiegeln (Tabelle 2).

Die Entscheidungskriterien für die Festlegung der Empfehlungsgrade werden im Leitlinienreport zu dieser Leitlinie erläutert. Als Statements werden Darlegungen oder Erläuterungen von spezifischen Sachverhalten oder Fragestellungen ohne unmittelbare Handlungsaufforderung bezeichnet. Sie werden entsprechend der Vorgehensweise bei den Empfehlungen im Rahmen eines formalen Konsensusverfahrens verabschiedet und können entweder auf Studienergebnissen oder auf Exper-

**Tabelle 2** Schema der Empfehlungsgraduierung.

Empfehlungsgrad	Beschreibung	Ausdrucksweise
A	Starke Empfehlung	Soll
B	Empfehlung	Sollte
o	Empfehlung offen	Kann

tenmeinungen beruhen. Statements beziehungsweise Empfehlungen, für die eine Bearbeitung auf der Grundlage von Expertenkonsens der Leitliniengruppe beschlossen wurde, sind als „Expertenkonsens“ ausgewiesen. Für die Graduierung des Expertenkonsenses wurden keine Symbole beziehungsweise Buchstaben verwendet, die Stärke des Konsens ergibt sich aus der verwendeten Formulierung (soll/sollte/kann) entsprechend der genannten Abstufung (Tabelle 2).

### 3 Epidemiologie und Ätiologie

#### 3.1 Inzidenz

Zur Epidemiologie von AK gibt es kaum belastbare Daten. Es gibt nur wenige Angaben zur Prävalenz der AK, in Deutschland wurde 2014 die Prävalenz bei 90 800 Arbeitnehmern basierend auf Daten der gesetzlichen Krankenkassen berechnet. Die Prävalenz aller Altersgruppen betrug 2,7 % und stieg mit zunehmendem Alter an (11,5 % in der Altersgruppe der 60- bis 70-Jährigen). Männer waren mit 3,9 % häufiger betroffen als Frauen (1,5 %).

Das PEK ist nach dem Basalzellkarzinom (BZK) der zweithäufigste Hauttumor und stellt 20 % aller nichtmelanozytären Hauttumoren (NMSC) dar [1]. Nach Schätzungen des Robert Koch-Instituts sind im Jahr 2014 in Deutschland etwa 29 300 Männer und 20 100 Frauen erstmalig an einem PEK erkrankt [2] (Tabelle 4, Figure 1). Die Inzidenz des PEK stieg in den letzten 30 Jahren in Deutschland schätzungsweise um das Vierfache an [1, 3, 4]. Derzeit werden NMSC auch aufgrund

**Tabelle 3** Altersstandardisierte Inzidenzraten des PEK der Haut nach Bundesländern beziehungsweise Regionen im Zeitraum von 2005–2014 (beide Geschlechter).

Inzidenz	2005–	2010–	Veränderung
	2009	2014	
Schleswig-Holstein	24,71	29,69	20 %
Hamburg	18,99	24,07	27 %
Niedersachsen	19,95	27,40	37 %
Bremen	21,59	21,67	0 %
Rheinland-Pfalz	26,41	32,09	22 %
Mecklenburg-Vorpommern	15,39	21,63	41 %
RB Münster	16,15	24,45	51 %
Niederbayern	17,74	23,39	32 %
Oberpfalz	17,66	20,91	18 %
9 Regionen gesamt	20,70	26,90	30 %

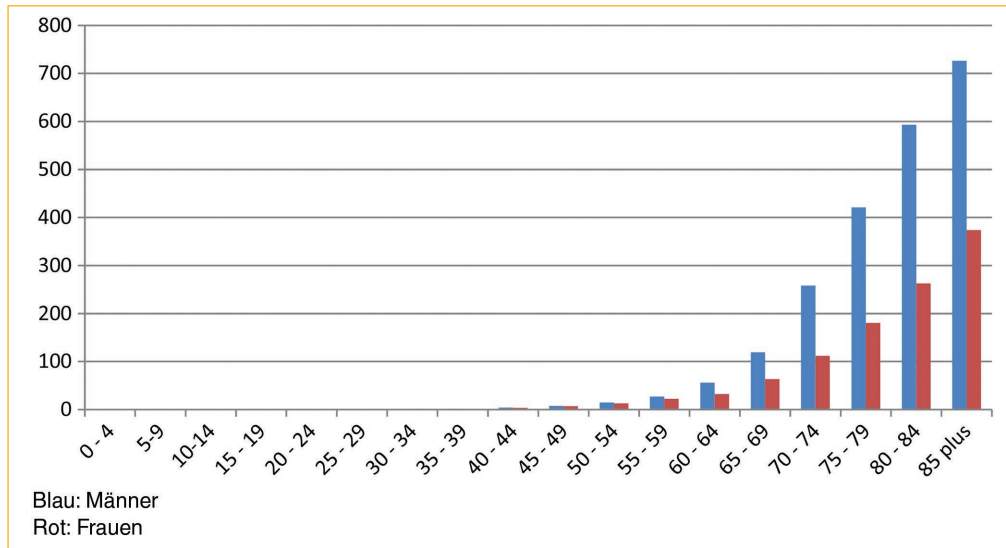


Abbildung 1 Rohe Inzidenzraten und hochgerechnete Fallzahlen des kutanen PEK in Deutschland im Jahr 2014.

ihrer überwiegend ambulant erfolgenden Therapie in Deutschland vermutlich in den meisten Krebsregistern nicht ausreichend vollzählig erfasst. Daher liegen keine vollständigen epidemiologischen Daten vor und die oben genannten Schätzungen sind noch mit einer größeren Unsicherheit behaftet. Auch international ist die Datenlage stark eingeschränkt, in vielen Ländern werden NMSC in den Krebsregistern nicht erfasst.

Da nicht von allen Bundesländern Daten zur Inzidenz des PEK über einen längeren Zeitraum verfügbar sind, wurden als belastbar eingeschätzte Daten aus einem Pool von verschiedenen Bundesländern wie Hamburg, Schleswig-Holstein, Bremen, Niedersachsen, Mecklenburg-Vorpommern, Rheinland-Pfalz und den Regierungsbezirken Münster (Nordrhein-Westfalen), Niederbayern und Oberpfalz (Bayern) zusammengefasst (Tabelle 3). Hierauf basierend wurden Inzidenzraten des PEK der Haut über einen Zeitraum von zehn Jahren dargestellt. Die erfassten altersstandardisierten Inzidenzraten liegen aktuell je nach Region zwischen 20/100 000 Einwohnern und 32/100 000 Einwohnern pro Jahr (alter Europastandard).

Im Jahr 2016 erkrankten 21 % der über 65-Jährigen an einem PEK. Da die Zahl älterer Menschen in Deutschland weiter zunimmt, ist aufgrund demografischer Veränderungen mit einer weiteren Zunahme zu rechnen. Die Zahl über 65-Jähriger wird von 17,4 Millionen (2016) auf rund 20 Millionen im Jahr 2025 steigen und somit auch die Inzidenzraten für das PEK.

### 3.2 Mortalität

Die Mortalität der NMSC ist gering und ist in Deutschland in den letzten 25 Jahren weitgehend stabil geblieben. Im

Jahr 2015 starben laut offizieller Todesursachenstatistik 464 Männer und 350 Frauen an einem NMSC, der Anteil der PEK ist aufgrund der fehlenden Abbildbarkeit in der ICD-10 unbekannt. Daten des statistischen Bundesamtes beschreiben eine Mortalität von 0,65 für Männer und 0,3 für Frauen in den Jahren 2011–2015, in den Jahren 1991–1995 lag diese bei 0,62 für Männer und 0,27 für Frauen. Verschiedene Publikationen zeigen eine geringe Rate von krankheitsspezifischen im Vergleich zu allgemeinen Todesursachen.

### 3.3 Ätiologie und Pathogenese

Die Entstehung von AK wird vorwiegend durch chronische UV-Exposition, insbesondere gegenüber UV-B, verursacht. Ein Zusammenhang zwischen kumulativer UV-Dosis und dem Auftreten von AK wurde in zahlreichen Studien belegt. Durch UV-Strahlung wird eine Mutation des Tumorsuppressorgens p53 induziert, die als ursächlich für das Entstehen von AK gilt. p53 spielt eine entscheidende Rolle in der Regulation des Zellzyklus und induziert die Apoptose mutierter Zellen. UV-B-Strahlung führt zu einer charakteristischen, „UV-typischen“ Transition von Cytidin zu Thymidin im Tumorsuppressorgen p53, was zu einem Funktionsausfall des Genprodukts p53 führt. Als Folge kommt es zu einer unkontrollierten Proliferation entarteter Zellen mit nachfolgendem Auftreten von AK.

Die Ätiologie des PEK ist multifaktoriell und beinhaltet neben einer genetischen oder immunologischen Prädisposition primär exogene Auslösefaktoren, allen voran UV-Strahlung. Diese wurde aufgrund ihres onkogenen

Tabelle 4 Rohe Inzidenzraten sowie hochgerechnete Fallzahlen in Deutschland im Jahr 2014.

	Inzidenz						
	Rohe Rate, 2014		Einwohner		Hochgerechnete Fallzahlen		
	9 Regionen		Deutschland 2014				
	Männer	Frauen	Männer	Frauen	Männer	Frauen	Gesamt
0–4	0,00	0,21	1 768 121	1 679 831	0	4	4
5–9	0,00	0,00	1 790 922	1 699 097	0	0	0
10–14	0,00	0,18	1 912 951	1 813 657	0	3	3
15–19	0,16	0,00	2 085 232	1 968 411	3	0	3
20–24	0,14	0,30	2 371 714	2 252 466	3	7	10
25–29	0,27	0,00	2 615 697	2 490 930	7	0	7
30–34	0,28	1,45	2 550 763	2 484 263	7	36	43
35–39	1,35	1,06	2 374 936	2 338 925	32	25	57
40–44	3,86	3,36	2 687 988	2 646 102	104	89	193
45–49	7,68	7,14	3 444 916	3 357 094	265	240	504
50–54	14,83	12,85	3 415 839	3 366 917	507	433	939
55–59	26,97	22,24	2 870 852	2 900 161	774	645	1 419
60–64	55,94	32,28	2 489 668	2 634 296	1 393	850	2 243
65–69	119,47	63,49	1 904 860	2 061 785	2 276	1 309	3 585
70–74	258,11	111,99	2 113 109	2 432 159	5 454	2 724	8 178
75–79	421,01	180,48	1 760 828	2 242 693	7 413	4 048	11 461
80–84	593,03	262,97	928 610	1 418 596	5 507	3 730	9 237
85 plus	726,43	373,79	609 191	1 498 933	4 425	5 603	10 028
Gesamt					28 171	19 745	47 915

Potenzials von der Weltgesundheitsorganisation 2009 als „carcinogenic in humans“ in die Gruppe 1 der etablierten Karzinogene aufgenommen und spielt im Kontext der in Deutschland neu etablierten Berufserkrankung BK 5103 des PEK als kumulative „natürliche UV-Strahlung“ eine Schlüsselrolle. Chemische Karzinogene wie polyzyklische aromatische Kohlenwasserstoffe oder Arsen sind als vollwertige Karzinogene in der Induktion des PEK gesichert.

### 3.4 Risikofaktor Immunsuppression

Epitheliale Hautumoren sind mit großem Abstand die häufigsten malignen Neubildungen nach Organtransplantation und eine typische Langzeitkomplikation chronischer Immunsuppression. Zudem zeigen auch organtransplantierte Patienten ein deutlich höheres Risiko zur Ausbildung von AK. Die Inzidenz zur Ausbildung von NMSC steigt mit der Anzahl der Jahre unter Immunsuppression und liegt nach 20 Jahren bei 40–60 %. Zudem besteht bei Organtransplantierten ein deutlich aggressiveres Wachstumsverhalten der AK mit früher Progression in ein PEK.

### 3.5 Prognostische Faktoren beim Übergang von AK in PEK

#### Konsensbasiertes Statement

Expertenkonsens Die Datenlage für prognostische Faktoren des Übergangs AK → PEK ist nicht ausreichend. Im Augenblick können keine belastbaren Werte für die Wahrscheinlichkeit des Übergangs AK → PEK angegeben werden

Starker Konsens (100 %)

#### Konsensbasierte Empfehlung

Expertenkonsens Weil bestehende klinische und histologische Systeme (z. B. Klassifikation nach Olsen oder KIN 1–3) nicht ausreichend prognostisch validiert sind, sollten neue Einteilungen entwickelt werden.

Starker Konsens (100 %)



### 3.6 Prognostische Faktoren für die Metastasierung beim Plattenepithelkarzinom

Evidenzbasierte Empfehlung	
Empfehlungsgrad o	Als prognostische Faktoren für die Metastasierung beziehungsweise des krankheitsspezifischen Überlebens gelten histopathologische Faktoren (vertikal zu bestimmende Tumordinfiltrationstiefe, Desmoplasie, Differenzierungsgrad, perineurales Wachstum) und klinische Faktoren (Lokalisation, horizontaler Tumordurchmesser, Komorbiditäten wie Immunsuppression).
Level of Evidence 4	De-novo-Recherche
Starker Konsens (100 %)	

Als prognostische Faktoren für die Metastasierung beziehungsweise des krankheitsspezifischen Überlebens beim PEK werden folgende Faktoren angesehen:

- ▶ vertikale Tumordicke (>6 mm),
- ▶ horizontaler Tumordurchmesser (≥2 cm),
- ▶ histologische Differenzierung (>Grad 3),
- ▶ Desmoplasie,
- ▶ perineurales Wachstum,
- ▶ Lokalisation (Unterlippe, Ohr),
- ▶ Immunsuppression (iatrogen oder erkrankungsbedingt).

Diese gelten im Folgenden für die Kapitel „Diagnostik“ (Kurzversion – Teil 1), „operative und systemische Therapie des PEK“ (Kurzversion – Teil 2) und „Nachsorge“ (Kurzversion – Teil 2).

## 4 Operative und systemische Therapie des PEK

### 4.1 Chirurgische Therapie des Primärtumors

Konsensbasierte Empfehlung	
Expertenkonsens	Als Standardtherapie soll die Exzision mit histologischer Kontrolle durchgeführt werden.
Starker Konsens (100 %)	

Konsensbasierte Empfehlung	
Expertenkonsens	Das Ziel der Operation des PEK soll eine vollständige Exzision (Ro) mit histologischer Abklärung sein, inklusive der peripheren und tiefen Schnittländer. Bei klarer klinischer Diagnose kann eine Exzisionsbiopsie oder auch eine therapeutische Exzision mit entsprechendem Sicherheitsabstand erfolgen.
Starker Konsens (100 %)	

Obwohl es in der Literatur keinen Zweifel gibt, dass die chirurgische Entfernung eines PEK die Methode der Wahl ist, besteht für die genaue Gestaltung der Exzision und der darauffolgenden histologischen Untersuchung nur geringer Konsens. Das chirurgische Vorgehen wird dabei stark durch die Genauigkeit der histologischen Schnittlandkontrolle beeinflusst. Detaillierte Informationen über die chirurgische Entfernung des PEK sind in der Langversion der Leitlinie aufgeführt.

Konsensbasiertes Statement	
Expertenkonsens	Bei kleinen Tumoren ist die horizontale Abtragung (tiefe Shave-Exzision) eine Alternative.
Konsens (76.1 %)	

Wenn kleine Tumoren mittels horizontaler Abtragung (Shave-Exzision) entfernt werden, ist wichtig, dass für die Histopathologen genügend Material zur Verfügung gestellt wird, damit eine aussagekräftige histologische Untersuchung durchgeführt werden kann. Es gibt hierfür in der Literatur keine Studien. Der Durchmesser des Exzidates sollte dabei nicht unter 5 mm liegen. Das untere Korium oder knapp die Subkutis sollte zur Tiefe hin erreicht werden. Wurde der Tumor so *in toto* entfernt, führt die folgende Sekundärheilung zu sehr guten ästhetischen Ergebnissen. Bei größeren und dickeren Tumoren soll die Tiefe mindestens bis tief in die Subkutis reichen, wenn immer möglich circa 6 mm tief. Das lässt eine Beurteilung der Tumordicke und der Differenzierung zu und somit schon eine recht genaue prognostische Einschätzung durch die Histopathologen.

Konsensbasierte Empfehlung	
Expertenkonsens	Solange eine Ro-Resektion histologisch nicht bestätigt ist, soll ein Wundverschluss nur erfolgen, wenn die Resektionsränder postoperativ eindeutig zuzuordnen sind (z. B. keine Verschiebelappen).
Starker Konsens (100 %)	

Bei ungünstiger Lokalisation oder sehr großen Tumoren empfiehlt es sich, den Defekt bis zum Nachweis tumorfreier Schnittränder noch nicht plastisch zu verschließen. Das gilt insbesondere, wenn lokale Lappenplastiken geplant werden, da durch sie die Randabschnitte des Defektes mitunter verschoben werden können, was die spätere Zuordnung einer Nachexzision erschwert.

#### 4.2 Wächterlymphknotenbiopsie (SLNB)

Evidenzbasiertes Statement	
Level of Evidence 3	Es liegen keine validen Daten zur prognostischen und therapeutischen Wertigkeit der SLNB vor.
	De-novo-Recherche
	Starker Konsens (100 %)

Eine generelle Empfehlung zur SLNB kann derzeit nicht ausgesprochen werden, da ausreichende und genügend valide Daten zur prognostischen und therapeutischen Wertigkeit einer SLNB fehlen [5–9]. Bisherige Studien konnten noch keine Vorteile bei SLNB bezüglich krankheitsspezifischem und Gesamtüberleben sowie metastasenfreiem Überleben mit statistischer Signifikanz beweisen [10]. Die meisten verfügbaren Daten befassen sich mit dem Einsatz der SLNB bei Hochrisikoprofil. Zahlreiche Studien führen einen potenziellen Nutzen (Detektion klinisch okkultur Mikrometastasen, Vermeidung unnötig umfangreicher Lymphadenektomien mit höherer Morbidität im Vergleich zur SLNB) beim Hochrisiko PEK an, bei dem mit einem Metastasierungsrisiko > 10 % zu rechnen ist. Komplikationen der SLNB sind selten (3–5 %) und beinhalten Lymphödeme, Infektionen, Hämatome, Serome, kutane Lymphfisteln und Nahtdehiszenzen.

#### 4.3 Prophylaktische und therapeutische Lymphadenektomie

Evidenzbasierte Empfehlung	
Empfehlungsgrad A	Eine prophylaktische Lymphadenektomie soll nicht durchgeführt werden. Zur Wertigkeit der regionären Lymphadenektomie bei positiver SLNB gibt es keine ausreichenden Daten.
Level of Evidence 3	De-novo-Recherche
	Starker Konsens (100 %)

Für das PEK ist ein (prospektiver) Nutzen einer prophylaktischen (elektiven) Lymphknoten-dissektion in Bezug

auf krankheitsspezifisches und Gesamtüberleben bisher nicht belegt [11, 12].

Evidenzbasierte Empfehlung	
Empfehlungsgrad B	Eine regionäre (therapeutische) Lymphadenektomie sollte bei einer klinisch manifesten Lymphknotenmetastase erfolgen.
Level of Evidence 3	De-novo-Recherche
	Starker Konsens (100 %)

Evidenzbasiertes Statement	
Level of Evidence 3	Für eine regionäre therapeutische Lymphadenektomie bei nodaler Metastasierung ist eine Verbesserung der lokoregionären Tumorkontrolle beschrieben.
	De-novo-Recherche
	Starker Konsens (100 %)

Eine therapeutische Lymphknoten-dissektion soll nur dann erfolgen, wenn bezüglich des Allgemeinzustandes (Operabilität) und im Rahmen des Gesamtkonzeptes ein operatives Vorgehen möglich und sinnvoll erscheint. Dieses setzt die Intention einer R0-Resektabilität der Metastase(n) voraus (lokale Operabilität). Sind allgemeine und lokale Operabilität nicht gegeben, sollte nichtoperativen Therapiemodalitäten im Rahmen einer interdisziplinären Tumorboard-Entscheidung der Vorzug gegeben werden.

#### 4.4 Lymphadenektomie im Kopf-Hals-Bereich

Evidenzbasiertes Statement	
Level of Evidence 3	Im Kopf-Hals-Bereich besteht kein allgemeiner Konsens über den notwendigen Level der Dissektion.
	De-novo-Recherche
	Starker Konsens (100 %)

In der Kopf-Hals-Region besteht in der Literatur keine Einigkeit über das Ausmaß einer Lymphknoten-ausräumung. Entscheidender Faktor ist insbesondere die Lokalisation des Primärtumors. Für einige wenige Lokalisationen wird ein recht konstanter Lymphabflussbereich beschrieben, so zum Beispiel für den Bereich der Unterlippe der Lymphabfluss in die submentalen und submandibulären Lymphknoten sowie hoch-zervikalen Lymphknoten (Level Ia, Ib und II nach Robbins et al. [13]) [14–16]. Wenn möglich sollte eine schonende, sogenann-



te selektiv-funktionelle Ausräumung unter Erhalt der funktionell bedeutsamen Strukturen (insbesondere Nerven, Muskeln und Gefäße) erfolgen. Nur bei ausgedehnter Metastasierung werden radikale Dissektionen empfohlen mit dann erhöhter Morbidität. In Analogie zum Mundhöhlenkarzinom sind die Ergebnisse einer selektiven Neck-Dissection bezüglich Tumorkontrolle, krankheitsspezifischem und Gesamtüberleben denen einer modifiziert-radikalen oder radikalen Neck-Dissection nicht unterlegen (Adaptation aus der S3-Leitlinie zum Mundhöhlenkarzinom) [17–20].

#### 4.5 Adjuvante und postoperative Strahlentherapie

Evidenzbasierte Empfehlung	
Empfehlungsgrad B	Bei lokal nicht in sano resezierbaren Tumoren oder inoperablen Patienten sollte eine Radiotherapie durchgeführt werden.
Level of Evidence 3	De-novo-Recherche
Starker Konsens (100 %)	

Evidenzbasierte Empfehlung	
Empfehlungsgrad B	Eine postoperative Radiotherapie sollte durchgeführt werden bei: <ul style="list-style-type: none"> <li>– R1- bzw. R2-Resektion (bei fehlender Möglichkeit der Nachresektion)</li> <li>– ausgedehntem Lymphknotenbefall (&gt; 1 befallenen Lymphknoten, Lymphknotenmetastase &gt; 3 cm, Kapseldurchbruch)</li> <li>– intraparotidalem Lymphknotenbefall</li> </ul>
Level of Evidence 2	De-novo-Recherche
Starker Konsens (100 %)	

Evidenzbasierte Empfehlung	
Empfehlungsgrad B	Eine adjuvante Radiotherapie sollte bei Vorliegen von Risikofaktoren durchgeführt werden: <ul style="list-style-type: none"> <li>– knapper Resektionsrand (&lt; 2 mm, bei fehlender Möglichkeit der Nachresektion)</li> <li>– ausgedehnter Perineuralscheideninfiltration</li> </ul>

Evidenzbasierte Empfehlung	
Level of Evidence 2	De-novo-Recherche
Starker Konsens (100 %)	

Eine generelle postoperative Radiotherapie des PEK ist nicht indiziert, sondern sollte nur bei Vorliegen von Risikofaktoren für ein lokales oder lokoregionäres Rezidiv angeboten werden. Zu den Risikofaktoren, welche in der Literatur durchaus widersprüchlich diskutiert werden, gehören R1- oder R2-Resektion, knapper Resektionsrand (< 2 mm bei fehlender Option einer Nachresektion), Rezidivtumor, maximale Tumorgöße (> 2 cm), maximale Eindringtiefe (> 4 mm), Infiltration von Fettgewebe, perineurale Infiltration und ausgedehnter lymphogener Befall (> 1 befallener Lymphknoten, Kapseldurchbruch).

Eine postoperative Radiotherapie nach R1- oder R2-Resektion sowie nach knapper Resektion (< 2 mm) ohne die Möglichkeit einer Nachresektion wird als obligat angesehen. Bei Vorliegen von Risikofaktoren kann eine postoperative Radiotherapie mit einer platinbasierten Chemotherapie kombiniert werden [21, 22].

#### 4.6 Therapie des lokalen beziehungsweise loko-regionären Rezidivs

Konsensbasierte Empfehlung	
Expertenkonsens	Ein lokoregionäres Rezidiv soll, wenn klinisch lokal möglich, chirurgisch entfernt werden.
Starker Konsens (100 %)	

Evidenzbasierte Empfehlung	
Empfehlungsgrad A	Dabei soll die Mikrographisch kontrollierte Chirurgie (MKC) zur Anwendung kommen.
Level of Evidence 2	De-novo-Recherche
Starker Konsens (100 %)	

Evidenzbasierte Empfehlung	
Empfehlungsgrad B	Falls sich im Verlauf der Resektion eine nicht weiter resektable R1- beziehungsweise R2-Situation ergibt, sollte eine Nachbestrahlung an der R1- bzw. R2-Lokalisation erfolgen.
Level of Evidence 2	De-novo-Recherche
Starker Konsens (100 %)	

Evidenzbasierte Empfehlung	
Empfehlungsgrad B	Bei interdisziplinär festgestellter Inoperabilität sollte eine Strahlentherapie erfolgen.
Level of Evidence 3	De-novo-Recherche
Starker Konsens (100 %)	

Konsensbasierte Empfehlung	
Expertenkonsens	Zur Therapie eines lokalen beziehungsweise lokoregionären Rezidivs sollte die Indikation zur Elektrochemotherapie oder eine Systemtherapie geprüft werden, sofern keine chirurgischen oder strahlentherapeutischen Optionen zur Verfügung stehen.
Konsens (93,3 %)	

Lokalrezidive haben oft eine ausgedehntere, irreguläre subklinische Infiltration als Primärtumoren, die mit der Brotlaib-Histologie nur unzureichend erfasst wird. Lokalrezidive im Kopf-Hals-Bereich sind sehr häufig vom desmoplastischen Typ, der auch bei Anwendung der MKC wiederum häufig rezidiert [23, 24]. Tod an einer lokalen Infiltration ist bei diesem Typ nicht selten [25]. Somit ist bei Rezidiven nach MKC nach chirurgischer Therapie eine Nachbestrahlung empfehlenswert. Insgesamt wird entsprechend der Literatur bei Nachbestrahlung die Rezidivrate verringert und ein längeres rezidivfreies Überleben gezeigt verglichen mit einer alleinigen chirurgischen Therapie [7, 21, 26–32].

Sollte eine Inoperabilität vorliegen und eine Radiatio nicht möglich sein, kann eine Elektrochemotherapie zur Verbesserung der lokalen Tumorkontrolle erfolgen, die Ansprechrate wurde mit 46 % angegeben [33–35]. Des Weiteren kann geprüft werden, ob eine Systemtherapie möglich ist.

#### 4.7 Therapie im fernmetastasierten Stadium

Konsensbasierte Empfehlung	
Expertenkonsens	Es gibt keine kontrollierten oder randomisierten Studien zum Nutzen der systemischen Therapie beim metastasierten PEK. Wenn eine systemische Therapie eingesetzt wird, sollte die Behandlung vorzugsweise im Rahmen klinischer Studien erfolgen. Die Indikation und Festlegung der Systemtherapie sollte in einem interdisziplinären Tumorboard gestellt werden.
Starker Konsens (100 %)	

Das PEK ist chemosensitiv und zeigt Ansprechraten > 50 % auf eine platinbasierte Chemotherapie. Die Ansprechraten sind höher bei einer Polychemotherapie oder einer Radiochemotherapie. Allerdings ist die Dauer des Ansprechens unklar und gerade bei Polychemotherapie-Schemata ist mit einer vermehrten Toxizität zu rechnen. Bezüglich einer Monotherapie mit EGFR-Inhibitoren liegen die Ansprechraten zwischen 25 % und 45 %.

Ein neuer Therapieansatz beim inoperablen PEK sind PD1-Inhibitoren. Plattenepithelkarzinome weisen eine sehr hohe Mutationslast auf, welche bei anderen Tumorentitäten mit einem Ansprechen auf PD1-Inhibitoren assoziiert sind. Erste Daten mit dem PD1-Antikörper Cemiplimab zeigen Ansprechraten von 47–50 %, die mediane Dauer des Ansprechens war nach einer medianen Nachbeobachtung von 7,9 Monaten noch nicht erreicht. Zu diesem Zeitpunkt waren 82 % der Remissionen noch erhalten [36].

Als Besonderheit ist bei Patienten mit fortgeschrittenem oder metastasiertem PEK zu beachten, dass es sich häufig um ältere Patienten mit relevanten Komorbiditäten handelt; so ist zum Beispiel eine chronisch-lymphatische Leukämie ein Risikofaktor für eine rasche Progression des PEK. Unabhängig vom Alter sind Patienten mit Zustand nach Organtransplantation mit einer damit einhergehenden iatrogenen Immunsuppression zu erwähnen. Während bei Nierentransplantierten die Umsetzung der Immunsuppression auf ein mTOR-haltiges-Regime in mehreren Studien einen positiven Effekt in der Primär- und Sekundärprävention neuer epithelialer Hauttumoren hatte, ist der Effekt einer Umstellung auf mTOR-Inhibitoren bei manifesten epithelialen Hauttumoren unklar [37–40].

Zusammengefasst kann aktuell keine Therapieempfehlung gegeben werden. Es empfiehlt sich die Therapie im Rahmen klinisch kontrollierter Studien. Wenn das nicht möglich ist, sollte der Einsatz von Chemotherapeutika, EGFR-Inhibitoren und/oder Immuntherapeutika unter Berücksichtigung von Komorbiditäten und Allgemeinzustand des Patienten erwogen werden.

## 5 Nachsorge

### 5.1 Nachsorgeintervalle

Um Rezidive und Zweittumoren des PEK frühzeitig zu erkennen, wird eine risikoadaptierte Nachsorge empfohlen. Es wird geschätzt, dass 30–50 % der PEK innerhalb eines Jahres nach Diagnose des Primärtumors auftreten, das Risiko hierfür ist innerhalb der ersten vier Jahre nach Primärdiagnose am höchsten, aber auch noch nach einer Nachbeobachtung von 15 Jahren signifikant erhöht [41]. Die Entstehung unabhängiger Zweittumoren sind häufige Probleme, insbesondere bei Hochrisikopatienten. Hierzu gehören Patienten mit Feldkanzerisierung an Gesicht, Händen und Kapillitium sowie mit chronischer Immunsuppression

nach Organtransplantation. Da circa 80 % der Rezidive innerhalb der ersten zwei Jahre nach Primärdiagno-

se auftreten, wird für diesen Zeitraum eine intensivierte Nachsorge befürwortet.

Konsensbasierte Empfehlung			
Expertenkonsens	Die Nachsorge von Patienten mit PEK* sollte in risikoadaptierten Intervallen nach nachfolgendem Schema angeboten werden:		
	Jahr 1–2	Jahr 3–5	Jahr 6–10
Geringes bis mittleres Risiko	6-monatlich	jährlich	–
Hohes Risiko	3-monatlich	6-monatlich	jährlich
*für Ro-resezierte Tumoren. Starker Konsens (100 %).			

## 5.2 Untersuchungsmethoden

### 5.2.1 Klinische Untersuchung

Konsensbasierte Empfehlung	
Expertenkonsens	Die klinische Untersuchung soll regelmäßig bei allen Patienten nach PEK im Rahmen der Nachsorge erfolgen und eine Inspektion des gesamten Hautorgans sowie eine Inspektion und Palpation der Primärexzisionsstelle, der Intransit-Strecke und der regionären Lymphknotenstation umfassen.
Starker Konsens (100 %)	

### 5.2.2 Lymphknoten-Sonographie

Konsensbasierte Empfehlung	
Expertenkonsens	Die Lymphknoten-Sonographie sollte bei Patienten mit erhöhtem Metastasierungsrisiko beziehungsweise bei unklarem Palpationsbefund erfolgen.
Starker Konsens (100 %)	

### 5.2.3 Röntgen-Thorax und Abdomen-Sonographie

Konsensbasierte Empfehlung	
Expertenkonsens	Röntgen-Thorax-Untersuchungen sollten nicht routinemäßig in der Nachsorge erfolgen. Abdomen-Sonographie sollte in der Nachsorge nicht routinemäßig durchgeführt werden.
Starker Konsens (100 %)	

### 5.2.4 Schnittbildgebung

Konsensbasierte Empfehlung	
Expertenkonsens	Eine Schnittbildgebung sollte zur Abklärung von Rezidiven zum Beispiel mit Verdacht auf Befall funktionseller Strukturen oder bei Verdacht auf perineurales Tumorwachstum oder Metastasen-suspekter Befunde erfolgen.
Starker Konsens (100 %)	

Insgesamt kann auf der derzeitigen Datenbasis keine generelle Empfehlung für die jeweilige Untersuchungsmethode ausgesprochen werden, da für das PEK keine Studien vorliegen. Studien zum regulären Einsatz von Schnittbildgebung in der Nachsorge des PEK existieren nicht, daher bleibt ihr Einsatz der Abklärung Metastasen-suspekter Befunde vorbehalten. Die Art der zu wählenden Schnittbildgebung in der Abklärung Metastasen-suspekter Befunde richtet sich nach praktischer und ökonomischer Verfügbarkeit und der zu untersuchenden Körperregion.

## 6 Prävention

Siehe Kapitel 4 (Primärprävention) und 5 (Sekundärprävention) der S3-Leitlinie „Prävention von Hautkrebs“ [42]. Da die Stichworte „Chemoprävention“, „photodynamische Therapie“, „Retinoide“ und „Nicotinamid“ in der oben genannten Quelle dort nicht abgedeckt wurden, wird in der Langversion dieser Leitlinie darauf eingegangen.

## 7 Berufsbedingte Erkrankung an PEK und AK

### 7.1 Diagnostik und Meldung bei Verdacht auf einen berufsbedingten Hautkrebs

Zum 01.01.2015 wurde die Berufskrankheitenverordnung (BKV) novelliert und es wurde die BK-Nr. 5103: PEK oder

**Tabelle 5** Zu prüfende Voraussetzungen für eine Berufskrankheit nach BK 5103 der BKV (PEK oder multiple AK der Haut durch natürliche UV-Strahlung).

Kriterium	Beschreibung
Lokalisation der Hauttumoren	Muss an beruflich der UV-Strahlung exponierten Körperstellen gegeben sein (beachte Schutzmaßnahmen wie Tragen eines Sicherheitshelms bei Hauttumoren am Kapillitium).
Klinische Diagnose gesichert	PEK (histologisch gesichert) oder mindestens 6 einzelne AK, die innerhalb von 12 Monaten klinisch diagnostiziert wurden (histologische Sicherung einer AK wird empfohlen) oder konfluierend in einem Feld von mindestens 4 cm <sup>2</sup> (Feldkanzerisierung). Ein nicht genitaler Morbus Bowen ist einer AK gleichgestellt, ein Bowenkarzinom einem PEK.
Zeichen einer chronischen Lichtschädigung der Haut, an welchen Lokalisationen?	Eine chronische Lichtschädigung der Haut ist nicht notwendiger Weise eine Voraussetzung für die Anerkennung als BK. Die Intensität und Verteilung der Lichtschädigung hinsichtlich beruflicher und nicht beruflicher Hautareale gibt jedoch wichtige Hinweise auf die Verursachung.
Hautlichttyp nach Fitzpatrick	Spielt grundsätzlich keine Rolle für die Anerkennung als BK, sollte aber immer bei der BK-Anzeige angegeben werden. Der Hautlichttyp ist ein wesentlicher Risikofaktor für die Hautkrebsentstehung, der durch außerberufliche und berufliche UV-Strahlenbelastung gleichermaßen modifiziert wird, und hat Einfluss auf den möglichen Zeitpunkt des ersten Auftretens der Erkrankung.
Außerberufliche Risikofaktoren	Es sollte angegeben werden, ob Anhaltspunkte für das Vorliegen anderer außerberuflicher Risikofaktoren bestehen, wie zum Beispiel Immunsuppression, Einnahme von Medikamenten, die die Lichtempfindlichkeit beeinflussen können, Phototherapien, Pigmentierungsdefekte, gestörte DNA-Reparaturmechanismen, Kontakt zu Karzinogenen u. a.
Zusätzliche berufliche UV-Strahlenexposition von mindestens 40 %	Eine Abschätzung nach dieser Tabelle ist für den Arzt/die Ärztin ausreichend, um eine BK-Anzeige zu erstatten. Die quantitative Feststellung der arbeitsbedingten UV-Strahlungsexposition erfolgt durch eine konkrete Berechnung des Präventionsdienstes der zuständigen Unfallversicherung.
Angaben zu einem von der Normalbevölkerung deutlich abweichenden Urlaubs- und Freizeitverhalten	Bei den Berechnungen des Präventionsdienstes wird grundsätzlich von der durchschnittlichen privaten UV-Strahlenbelastung der Normalbevölkerung in Höhe von jährlich 130 SED (Standard-Erythemdosis; 1 SED = 100 J/m <sup>2</sup> ) ausgegangen. Starke Abweichungen durch ein besonderes Urlaubs- und Freizeitverhalten sollten angegeben werden.

multiple AK der Haut durch natürliche UV-Strahlung als neue Berufskrankheit in die BK-Liste der BKV aufgenommen (Tabelle 5). Die Definition von „multipel“ bedeutet dabei entweder mehr als fünf einzelne AK innerhalb eines Zeitraums von zwölf Monaten oder das Vorliegen einer Feldkanzerisierung von größer 4 cm<sup>2</sup>. Auch der Morbus Bowen und das Bowenkarzinom sind anerkennungsfähige Hautkrebsentitäten der BK-Nr. 5103. Der nicht genitale Morbus Bowen ist biologisch und versicherungsrechtlich einer AK gleichzusetzen und muss daher auch multipel oder in einer Fläche von 4 cm<sup>2</sup> auftreten. Er kann in ein sogenanntes Bowenkarzinom übergehen und ist dann versicherungsrechtlich dem PEK gleichzusetzen. Für das Vorliegen eines PEK muss eine histologische Sicherung der Diagnose vorliegen, nicht aber für multiple AK, hier genügt die klinische Diagnostik. Dennoch wird empfohlen zumindest für eine der vorliegenden AK eine

Histologie durchzuführen und diese der BK-Anzeige beizulegen.

Detaillierte Informationen über Diagnostik und Berichterstattung bei beruflich verursachtem PEK und AK befinden sich in der Langversion.

## 7.2 Prävention bei beruflichem Hautkrebs durch UV-Strahlung

Maßnahmen der Primärprävention stehen an erster Stelle, hier ist es Aufgabe des Arbeitgebers für entsprechende Schutzmaßnahmen zu sorgen (§ 3 ArbSchG). Dies gilt nicht nur für Gefährdungen durch Arbeitsstoffe, sondern auch bei einer Gefährdung durch UV-Strahlung der Sonne (Tabelle 6). Derzeit wird auch die arbeitsmedizinische Vorsorgeverordnung (ArbMedVV) überarbeitet und es soll für Personen, die

**Tabelle 6** Maßnahmen der Verhaltens- und Verhältnisprävention bei berufsbedingter Exposition gegenüber natürlicher UV-Strahlung.

Jeweilige Maßnahme
Geeignete technische und organisatorische UV-Schutzmaßnahmen (Schattenplätze, Arbeitsorganisation, Pausenregelungen)
Aufklärung über die Gefährdung durch berufliche UV-Strahlung und Motivation zur Verhaltensänderung
Starke Sonnenstrahlungsexpositionen während Arbeits- und Pausenzeiten vermeiden: <ul style="list-style-type: none"> <li>▶ Mittagssonne meiden</li> <li>▶ Aufenthalt in der Sonne so kurz wie möglich</li> <li>▶ Schatten aufsuchen</li> <li>▶ Sonnenbrände vermeiden</li> <li>▶ auf UV-Index achten</li> </ul>
Schützende Kleidung und Kopfbedeckung (breitkrepelige Kopfbedeckung mit Nackenschutz) während der Arbeit tragen
Für die berufliche Tätigkeit geeignete Sonnenschutzmittel benutzen, ohne die Expositionszeit zu verlängern. Individuelle Hautempfindlichkeit beachten. Über die verschiedenen Hauttypen informieren. Arbeitsplatzfaktoren berücksichtigen.
Beratung über individuelle Schutzmaßnahmen in Abhängigkeit von der konkreten Arbeitsplatzexposition.

regelmäßig im Freien arbeiten, eine Pflicht- und Angebotsvorsorge geben. Des Weiteren wird auch an einer Leitlinie „Prävention des berufsbedingten Hautkrebses“ gearbeitet, in der evidenz- und konsensbasierte Maßnahmen der primären, sekundären und tertiären Prävention von Hautkrebskrankungen nach BK-Nr. 5103 dargestellt werden.

#### Interessenkonflikt

Siehe Leitlinienreport der Leitlinie unter [www.awmf.org](http://www.awmf.org).

#### Korrespondenzanschrift

Prof. Dr. med. Ulrike Leiter  
Sektion für Dermato-Onkologie  
Klinik für Dermatologie  
Eberhard-Karls-Universität

Liebermeisterstraße 25  
72076 Tübingen

E-Mail: [ulrike.leiter@med.uni-tuebingen.de](mailto:ulrike.leiter@med.uni-tuebingen.de)

#### Literatur

- 1 Leiter U, Keim U, Eigentler T et al. Incidence, mortality, and trends of nonmelanoma skin cancer in Germany. *J Invest Dermatol* 2017; 137: 1860–7.
- 2 Togsverd-Bo K, Lei U, Erlendsson AM et al. Combination of ablative fractional laser and daylight-mediated photodynamic therapy for actinic keratosis in organ transplant recipients – a randomized controlled trial. *Br J Dermatol* 2015; 172: 467–74.
- 3 Katalinic A, Kunze U, Schafer T. Epidemiology of cutaneous melanoma and non-melanoma skin cancer in Schleswig-Holstein, Germany: incidence, clinical subtypes, tumor stages and localization (epidemiology of skin cancer). *Br J Dermatol* 2003; 149: 1200–6.
- 4 Leiter U, Garbe C. Epidemiology of melanoma and nonmelanoma skin cancer – the role of sunlight. *Adv Exp Med Biol* 2008; 624: 89–103.
- 5 Krediet JT, Beyer M, Lenz K et al. Sentinel lymph node biopsy and risk factors for predicting metastasis in cutaneous squamous cell carcinoma. *Br J Dermatol* 2015; 172: 1029–36.
- 6 Navarrete-Dechent C, Veness MJ, Droppelmann N, Uribe P. High-risk cutaneous squamous cell carcinoma and the emerging role of sentinel lymph node biopsy: A literature review. *J Am Acad Dermatol* 2015; 73: 127–37.
- 7 Stratigos A, Garbe C, Lebbe C et al.; European Dermatology Forum (EDF); European Association of Dermato-Oncology (EADO); European Organization for Research and Treatment of Cancer (EORTC). Treatment of C. Diagnosis and treatment of invasive squamous cell carcinoma of the skin: European consensus-based interdisciplinary guideline. *Eur J Cancer* 2015; 51: 1989–2007.
- 8 Silberstein E, Sofrin E, Bogdanov-Berezovsky A et al. Lymph node metastasis in cutaneous head and neck squamous cell carcinoma. *Dermatol Surg* 2015; 41: 1126–9.
- 9 Leiter U, Gutzmer R, Alter M et al. [Cutaneous squamous cell carcinoma]. *Hautarzt* 2016; 67: 857–66.
- 10 Maruyama H, Tanaka R, Fujisawa Y et al. Availability of sentinel lymph node biopsy for cutaneous squamous cell carcinoma. *J Dermatol* 2017; 44: 431–7.
- 11 Martinez JC, Cook JL. High-risk cutaneous squamous cell carcinoma without palpable lymphadenopathy: is there a therapeutic role for elective neck dissection? *Dermatol Surg* 2007; 33: 410–20.
- 12 Newlands C, Currie R, Memon A et al. Non-melanoma skin cancer: United Kingdom National Multidisciplinary Guidelines. *J Laryngol Otol* 2016; 130: S125–S32.

- 13 Robbins KT, Clayman G, Levine PA et al. American Head and Neck Society; American Academy of Otolaryngology – Head and Neck Surgery. Neck dissection classification update: revisions proposed by the American Head and Neck Society and the American Academy of Otolaryngology-Head and Neck Surgery. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2002; 128: 751–8.
- 14 Gooris PJ, Vermey A, de Visscher JG et al. Supraomohyoid neck dissection in the management of cervical lymph node metastases of squamous cell carcinoma of the lower lip. *Head Neck* 2002; 24: 678–83.
- 15 Kuscu O, Bajin MD, Suslu N, Hosal AS. The role of suprahyoid neck dissection in the treatment of squamous cell carcinoma of the lower lip: 20 years' experience at a Tertiary Center. *J Craniomaxillofac Surg* 2016; 44: 1404–7.
- 16 Vartanian JG, Carvalho AL, deAraujo Filho MJ et al. Predictive factors and distribution of lymph node metastasis in lip cancer patients and their implications on the treatment of the neck. *Oral Oncol* 2004; 40: 223–7.
- 17 Dunne AA, Budach VG, Wagner W, Werner JA. Management of No neck in head and neck cancer: current controversies. *Onkologie* 2004; 27: 363–7.
- 18 Ferlito A, Rinaldo A, Silver CE et al. Neck dissection: then and now. *Auris Nasus Larynx* 2006; 33: 365–74.
- 19 Ferlito A, Rinaldo A, Silver CE et al. Elective and therapeutic selective neck dissection. *Oral Oncol* 2006; 42: 14–25.
- 20 Nissen CV, Heerfordt IM, Wiegell SR et al. Pretreatment with 5-fluorouracil cream enhances the efficacy of daylight-mediated photodynamic therapy for actinic keratosis. *Acta Derm Venereol* 2017; 97: 617–21.
- 21 Tanvetyanon T, Padhya T, McCaffrey J et al. Postoperative concurrent chemotherapy and radiotherapy for high-risk cutaneous squamous cell carcinoma of the head and neck. *Head Neck* 2015; 37: 840–5.
- 22 Amoils M, Lee CS, Sunwoo J et al. Node-positive cutaneous squamous cell carcinoma of the head and neck: Survival, high-risk features, and adjuvant chemoradiotherapy outcomes. *Head Neck* 2017; 39: 881–5.
- 23 Schweinzer K, Kofler L, Bauer J et al. Cytokeratin AE1/AE3 immunostaining and 3D-histology: improvement of diagnosis in desmoplastic squamous cell carcinoma of the skin. *Arch Dermatol Res* 2017; 309: 43–6.
- 24 Skulsky SL, O'Sullivan B, McArdle O et al. Review of high-risk features of cutaneous squamous cell carcinoma and discrepancies between the American Joint Committee on Cancer and NCCN Clinical Practice Guidelines In Oncology. *Head Neck* 2017; 39: 578–94.
- 25 Eigentler TK, Leiter U, Hafner HM et al. Survival of patients with cutaneous squamous cell carcinoma: results of a prospective cohort study. *J Invest Dermatol* 2017; 137: 2309–15.
- 26 Veness MJ, Morgan GJ, Palme CE, Gebbski V. Surgery and adjuvant radiotherapy in patients with cutaneous head and neck squamous cell carcinoma metastatic to lymph nodes: combined treatment should be considered best practice. *Laryngoscope* 2005; 115: 870–5.
- 27 Jambusaria-Pahlajani A, Miller CJ, Quon H et al. Surgical monotherapy versus surgery plus adjuvant radiotherapy in high-risk cutaneous squamous cell carcinoma: a systematic review of outcomes. *Dermatol Surg* 2009; 35: 574–85.
- 28 Warren TA, Panizza B, Porceddu SV et al. Outcomes after surgery and postoperative radiotherapy for perineural spread of head and neck cutaneous squamous cell carcinoma. *Head Neck* 2016; 38: 824–31.
- 29 Han A, Ratner D. What is the role of adjuvant radiotherapy in the treatment of cutaneous squamous cell carcinoma with perineural invasion? *Cancer* 2007; 109: 1053–9.
- 30 Veness MJ. Treatment recommendations in patients diagnosed with high-risk cutaneous squamous cell carcinoma. *Australas Radiol* 2005; 49: 365–76.
- 31 Mendenhall WM, Amdur RJ, Hinerman RW et al. Radiotherapy for cutaneous squamous and basal cell carcinomas of the head and neck. *Laryngoscope* 2009; 119: 1994–9.
- 32 Wang JT, Palme CE, Morgan GJ et al. Predictors of outcome in patients with metastatic cutaneous head and neck squamous cell carcinoma involving cervical lymph nodes: Improved survival with the addition of adjuvant radiotherapy. *Head Neck* 2012; 34: 1524–8.
- 33 Campana LG, Testori A, Curatolo P et al. Treatment efficacy with electrochemotherapy: A multi-institutional prospective observational study on 376 patients with superficial tumors. *Eur J Surg Oncol* 2016; 42: 1914–23.
- 34 Bertino G, Sersa G, De Terlizzi F et al. European Research on Electrochemotherapy in Head and Neck Cancer (EURECA) project: Results of the treatment of skin cancer. *Eur J Cancer* 2016; 63: 41–52.
- 35 Kreuter A, van Eijk T, Lehmann P et al. Electrochemotherapy in advanced skin tumors and cutaneous metastases – a retrospective multicenter analysis. *J Dtsch Dermatol Ges* 2015; 13: 308–15.
- 36 Migden MR, Rischin D, Schmults CD et al. PD-1 Blockade with Cemiplimab in Advanced Cutaneous Squamous-Cell Carcinoma. *N Engl J Med* 2018; 379: 341–51.
- 37 Salgo R, Gossman J, Schofer H et al. Switch to a sirolimus-based immunosuppression in long-term renal transplant recipients: reduced rate of (pre-)malignancies and nonmelanoma skin cancer in a prospective, randomized, assessor-blinded, controlled clinical trial. *Am J Transplant* 2010; 10: 1385–93.
- 38 Campbell SB, Walker R, Tai SS et al. Randomized controlled trial of sirolimus for renal transplant recipients at high risk for nonmelanoma skin cancer. *Am J Transplant* 2012; 12: 1146–56.
- 39 Euvrard S, Morelon E, Rostaing L et al.; TUMORAPA Study Group. Sirolimus and secondary skin-cancer prevention in kidney transplantation. *N Engl J Med* 2012; 367: 329–39.
- 40 Hoogendijk-van den Akker JM, Harden PN, Hoitsma AJ et al. Two-year randomized controlled prospective trial converting treatment of stable renal transplant recipients with cutaneous invasive squamous cell carcinomas to sirolimus. *J Clin Oncol* 2013; 31: 1317–23.
- 41 Wassberg C, Thorn M, Yuen J et al. Second primary cancers in patients with squamous cell carcinoma of the skin: a population-based study in Sweden. *Int J Cancer* 1999; 80: 511–5.
- 42 Leitlinienprogramm Onkologie (Deutsche Krebsgesellschaft DK, AWMF): S3-Leitlinie Prävention von Hautkrebs, Langversion 1.1, 2014, AWMF-Register.-Nr.: 032/052OL. Available from: <https://www.awmf.org/leitlinien/detail/ll/032-052OL.html> [Last accessed May 28, 2018].