

Neue Erkenntnisse in der Prävention, Diagnostik und Therapie von hellem Hautkrebs

*Prof. Dr. med. Eggert Stockfleth,
Klinik für Dermatologie, Venerologie und Allergologie,
Charité Universitätsmedizin, Campus Mitte, Berlin*

In manchen Ländern steht der helle Hautkrebs (aktinische Keratosen, Plattenepithelkarzinome, Basalzellkarzinome) bereits an erster Stelle der Krebsstatistik. Dies ist eindeutig auf die vermehrte Sonnenexposition der Bevölkerung zurückzuführen. Der UVB-Anteil (290–320 nm) des Sonnenspektrums ist ein potentes Karzinogen, da er obligat auch bei suberythematischen Dosen DNA-Schäden induziert, das Immunsystem unterdrückt und zum Beispiel das Tumorsuppressorgen p53 mutiert. Durch die Inaktivierung von p53 wird die Elimination DNA-geschädigter Zellen durch apoptotischen Zelltod verhindert.

Die UV-Strahlung ist der wichtigste pathogenetische Faktor für die Entstehung von Hauttumoren. Dies äußert sich bereits in der präferentiellen Lokalisation dieser Tumore in Sonnenlicht-exponierten Hautarealen (80 % der Tumore der Haut). Ein kleinerer Teil der Fälle tritt allerdings auch in nicht UV-exponierter Haut auf, so dass vermutlich weitere pathogenetisch relevante Faktoren eine Rolle spielen. Das nach Organtransplantation bis zu 250-fach erhöhte Risiko für nicht melanozytäre Hautkarzinome weist auf die Bedeutung der Immunsuppression in der Genese der Tumore hin. Als weiterer Faktor wird die Infektion mit humanen Papillomaviren (HPV) diskutiert. HPV sind in einer großen Zahl der nicht melanozytären Hauttumore und ihren Frühformen nachweisbar. Genaue Kenntnisse über die molekularen Mechanismen der Hautkarzinogenese werden zu einem besseren Verständnis der Biologie und des Verhaltens von Hauttumoren beitragen. Darüber hinaus sind diese Kenntnisse Voraussetzung für die Entwicklung neuer therapeutischer Konzepte. Häufig entstehen die Tumore in sonnenlichtexponierten Hautarealen, wo dann ganze Felder chronisch lichtgeschädigt sind. Man bezeichnet diese Felder, wo chronische Lichtschädigung neben subklinischen und klinischen aktinischen Keratosen zusammen mit invasiven Plattenepithelkarzinomen auftreten, als Krebsfelder oder „Fieldkanzerisation“. Hier sind in den letzten Jahren neue topische Therapieansätze zur Behandlung dieser Krebsfelder entwickelt worden. Die lokale Anwendung von Immune Response Modifier, wie Imiquimod 5 %, führt unter anderem zu einer spezifischen Steigerung der lokalen Immunabwehr. Die Anwendung von COX-2-Inhibitoren (Diclofenac in Hyaluronsäure) reduziert vor allem die Gefäßneubildung



2B: Vortragsreihe Dermatotherapie

von Tumoren in diesem Bereich und induziert spezifisch Apoptose. Die Photodynamische **WH** Therapie (PDT) zerstört Tumorzellen relativ spezifisch. Vor dem Hintergrund dieser neuen Therapieformen sollen neue, möglichst auch präventive Behandlungsmöglichkeiten besprochen werden.

Als neues diagnostisches, nicht invasives Verfahren soll vor allem die Confokale Lasermikroskopie kurz vorgestellt werden, ein neues Verfahren, welches bereits in einigen Zentren den Einsatz in die tägliche Klinik gefunden hat

