

Die unterschätzten Hautkrebsvorstufen

Behandlung von aktinischen Keratosen

Sonnengeschädigte Haut bleibt selten ohne Folgen: Aktinische Keratosen (AK) sind die häufigsten präkanzerösen Hautläsionen und entstehen typischerweise auf chronisch lichtgeschädigter Haut¹. Laut Literatur weist die Schweiz die höchste Hautkrebsinzidenz in Europa auf. AK sind eine häufige Diagnose in der Schweizer Bevölkerung; etwa jede vierte Person, die eine Hausarztpraxis aufsucht, ist davon betroffen^{2,3}.

Autorinnen | cand. med. Julia Kottmann, Dr. med. Adamantia Milia-Argyti, Dr. med. C. Bettina Rümmelein

● Trotz ihrer Häufigkeit sind AK oft unterdiagnostiziert und dadurch untertherapiert. Viele Patient:innen haben ferner eine niedrige Krankheitswahrnehmung⁴. Weil sichtbare und subklinische Läsionen oft als Feldkanzerisierung koexistieren, erfordert ihr Management einen breiten und zugleich individualisierten Therapieansatz – eine Herausforderung in der Praxis.

Epidemiologie und Klinik

AK sind UV-bedingte, raue, erythematös-schuppige Hautläsionen an chronisch sonnengeschädigten Arealen, die als Carcinoma in situ (intraepidermales Plattenepithelkarzinom) gelten. Sie treten überwiegend bei hellhäutigen Personen höheren Alters auf und nehmen weltweit in ihrer Häufigkeit zu^{5,6}.

In der Schweizer Allgemeinbevölkerung wurde eine Prävalenz von etwa 25% festgestellt, mit deutlich zunehmender Häufigkeit im höheren Alter. Männer sind dabei häufiger (ca. 33%) betroffen als Frauen (circa 19%)^{2,7}. Dabei sind besonders stark sonnenexponierte Bereiche wie der Kopf, die Arme und die Hände vermehrt betroffen^{8,9}.

Oft treten AK multipel auf. Sichtbare Läsionen sind dabei nur «die Spitze des Eisbergs» – im umliegenden Feld liegen meist bereits subklinische Zellatypien vor: Man spricht von Feldkanzerisierung. Dieser Begriff beschreibt UV-geschädigte, meist sonnenexponierte Hautareale, in denen multiple klinisch sichtbare sowie subklinische Läsionen nebeneinander auftreten. Dabei finden sich unterschiedlich stark atypische Keratinozyten. Patho-

genetisch liegen UV-induzierte Mutationen und eine feldhafte immunologische / molekulare Alteration zugrunde^{10,11}.

AK haben ein gewisses Entartungspotenzial: Schätzungsweise zwischen 0% und 0,075% pro Läsionsjahr und bis zu 0,53% pro Läsion bei Patient:innen mit einer vorherigen Anamnese von *Non-Melanoma Skin Cancer* (NMSC: Basalzellkarzinom [BCC], Plattenepithelkarzinom [SCC]) entwickeln sich unbehandelt im Verlauf zu invasiven SCC¹². Treten mehr als fünf AK zusammen mit chronischen aktinischen Hautschäden oder Feldkanzerisierung auf, erhöht sich das Risiko einer bösartigen Entwicklung erheblich. In einer schwedischen Studie, die im Jahr 2020 veröffentlicht wurde, zeigte sich: Patient:innen mit AK hatten ein mehr als siebenmal so grosses Risiko für ein SCC, ein viermal so grosses Risiko für ein BCC und ein dreimal so hohes Risiko für ein Melanom¹³. Deshalb werden AK als obligate Präkanzerose angesehen, und eine frühzeitige Behandlung aller Läsionen wird empfohlen.

Viele Therapiestrategien zielen nicht nur auf einzelne Läsionen, sondern auf die Behandlung ganzer Feldareale. So können auch unsichtbare Vorstufen erfasst und das Auftreten neuer Läsionen oder eines SCC verringert werden¹⁴. Tatsächlich zeigen Studien, dass die Feldbehandlung gegenüber isolierter Läsionsbehandlung langfristig zu weniger Neubildungen von Tumoren führen kann. Trotzdem handelt es sich um eine chronische Erkrankung mit hoher Rückfallneigung. Auch nach erfolgreicher Therapie entwickeln viele Patient:innen innerhalb von zwölf Monaten neue oder an gleicher Stelle rezidivierende AK. Regelmässige



[ABB.1] Vor Behandlung mit Imiquimod



[ABB.2] Elf Wochen nach Behandlung mit Imiquimod

dermatologische Kontrollen und gegebenenfalls wiederholte Behandlungszyklen sind daher essenziell, insbesondere bei der zunehmend alternden globalen Bevölkerung mit chronischer lebenslanger Sonnenexposition¹⁵.

Verschiedene Therapieoptionen

Therapeutisch stehen läsionsgerichtete Verfahren für einzelne AK sowie feldgerichtete Therapien für betroffene Hautareale zur Verfügung. Welche Therapie gewählt wird, hängt von Anzahl, Ausdehnung und Lokalisation der AK, vom Hauttyp und vom Alter der betroffenen Person sowie von deren Präferenzen und der Verträglichkeit ab¹⁶. Häufig kommt eine Kombination aus beiden Ansätzen zur Anwendung (z. B. zunächst Behandlung einzelner hartnäckiger Läsionen, anschliessend Feldtherapie des gesamten Areals). Grundsätzlich gilt es, ein Gleichgewicht zwischen Wirksamkeit und Verträglichkeit zu finden, um eine gute Adhärenz der Patient:innen zu ermöglichen [BOX]. Eine kürzere Behandlungsdauer ist in der Regel mit höherer Patientenzufriedenheit verbunden^{17,18}.

In den aktuellen europäischen konsensbasierten interdisziplinären Leitlinien für die Behandlung von AK aus dem Jahr 2024 sind ebenfalls läsions- und feldgerichtete Therapien beschrieben¹⁹.

Läsionsgerichtete Therapien

Die Kryotherapie mit flüssigem Stickstoff ist die am weitesten verbreitete Behandlung für einzelne AK-Läsionen: Sie gilt als Goldstandard der Einzelläsionsbehandlung. Durch gezieltes Vereisen der Läsion werden atypische Zellen zerstört; meist genügt

eine einmalige Applikation pro Läsion. Die erzielbaren Abheilungsraten sind hoch und liegen typischerweise im Bereich von rund 75–90%. Bei therapieresistenten oder sehr hyperkeratotischen Stellen kann eine wiederholte Vereisung notwendig sein. Alternativ oder ergänzend werden solche Läsionen oft kürettiert oder chirurgisch exzidiert, insbesondere wenn ein invasiver Tumor verdächtigt und histologisch abgeklärt werden muss. Kürettage wird vor allem für solitäre Läsionen und oberflächliche hyperkeratotische AK eingesetzt. Bei verdächtigen Läsionen werden tiefere Shaves oder Skalpellektomien bevorzugt.

Eine Hautbiopsie sollte durchgeführt werden, wenn eines oder mehrere der folgenden klinischen Merkmale vorliegen: Infiltration, Induration, Ulzeration, Pigmentierung, rasche Grössenzunahme oder Schmerzen. Ebenso sollte eine Biopsie in Betracht gezogen werden, wenn auffällige Gefässmuster (spiralig, punktförmig, Haarnadel, polymorph), weisse Ringe oder homogene Areale festgestellt werden.

Für die Lasertherapie aktinischer Keratosen werden vor allem ablative Laser wie der CO₂- und der ER:YAG-Laser eingesetzt, um die Epidermis bzw. die oberflächliche Dermis abzutragen und die Reepithelialisierung zu fördern. Im Gegensatz zur konventionellen ablativen Lasertherapie erzeugt der fraktionierte ablative Laser mikroskopisch kleine Ablationskanäle, die eine schnellere Heilung und eine verbesserte Wirkstoffpenetration ermöglichen. In Kombination mit der photodynamischen Therapie (PDT) dient der fraktionierte ablative CO₂-Laser als Drug-Delivery-System, da die durch die Mikrokanäle erhöhte Aufnahme des Photosensibilisators die Clearance, insbesondere bei hyperkeratotischen Läsionen, verbessert – ohne relevante Schmerzzunahme im Vergleich zu PDT bzw. Laser allein^{19–21}. →



cand. med. Julia Kottmann
Hautwerk AG
Maneggstrasse 17
CH-8041 Zürich
klinik@hautwerk.ch



Dr. med. Adamantia Milia-Argyti
Hautwerk AG
Maneggstrasse 17
CH-8041 Zürich
milia@hautwerk.ch



Dr. med. C. Bettina Rümmelein
Ärztliche Leitung
Hautwerk AG
Maneggstrasse 17
CH-8041 Zürich
ruemmelein@hautwerk.ch

[BOX] Wirksamkeit und Verträglichkeit der Optionen zur Behandlung von aktinischen Keratosen^{16, 18, 19}

Therapie	Regime	Wirkprinzip	Wirksamkeit*	Maximales Behand- lungsfeld	Lokale Reaktion (Expertengrad)	Systemische Neben- wirkungen	Patienten- komfort/ Compliance	
1%-Tirbanibulin	1× tgl. 5 Tage	Hemmung von Mikrotubuli und Src-Kinase → Apoptose dysplasti- scher Keratinozyten	44–54% Läsionen, 27–50% Patient:innen	25 cm ²	+	(milde Rötung, Krusten)	Keine	Hoch (sehr kurze Kur, gute Verträglichkeit)
5%-5-Fluorouracil	2× tgl. 4 Wochen	Antimetabolit; hemmt DNA/RNA- Synthese → Zelltod atypischer Keratinozyten	47–94% Läsionen, 38–96% Patient:innen	500 cm ²	+++ (starke Dermatitis)	Selten Myelo- suppression	Mässig (lange Kur, heftige Reaktionen)	
4%-5-Fluorouracil	1× tgl. 4 Wochen	Siehe oben	80,5% Patient:innen	–	+++ (besser verträglich als 5%-5-FU)	Selten Myelo- suppression	Gut bis mässig (bessere Adhärenz/ Toleranz vs. 5%-5-FU, aber deutliche lokale Reaktionen möglich)	
0,5%-5-FU + 10%-Salicylsäure	1× tgl. bis 12 Wochen	Antimetabolit + Keratolyse (SA)	39,4–98,7% Läsionen, 55,4% Patient:innen	25 cm ²	++ (Irritation, Krusten)	Keine	Mittel (lange Anwendung, aber geringere Reaktion)	
5%-Imiquimod	3× wö., 4 Wochen; ggf. 2. Zyklus für weitere 4 Wochen	TLR-7-Agonist → lokale Immunaktivie- rung und Apoptose	45,1–93,6% Läsionen, 24–85% Patient:innen	Gesicht/ Skalp (kein Flächenlimit), 1 Beutel pro Tag	++ (Erythem, Krusten; selten Grippe- gefühl)	Selten grippeähnlich	Mittel bis gut (heftige Reaktionen < 5-FU, aber längeres Schema)	
3,75%-Imiquimod	1× tgl. 2 Wochen → 2 Wochen Pause → 1× tgl. 2 Wochen	Siehe oben	34–81,8% Läsionen	–	++	Selten grippeähnlich	Gut (kürzere Kur als 5%)	
3%-Diclofenac in 2,5%-HA-Gel	2× tgl. 60–90 Tage	COX-2-Inhibition → antiinflammatorisch	51,8–81% Läsionen, 27–50% Patient:innen	200 cm ² / ≤ 8 g tgl.	+	(leichte Irritation)	Keine	Gut (sehr gute Verträglichkeit, aber sehr lange Anwendung)
Photodynamische Therapie (ALA/MAL)	1–2 Sitzungen (konv.) oder 2 Stunden Daylight-PDT	Photosensibilisator + Licht → ROS- induziertes Zellsterben	82–91% Läsionen, 50–70% Patient:innen	Feld- behandlung > 500 cm ² möglich	+++ (konv.) + (Daylight)	Keine	Gut bis mässig (konv. schmerzhaft Daylight nahezu schmerzfrei)	

Lokale Reaktion: +=mild, ++=moderat, +++=stark

* Prozent vollständiger Abheilung: Läsionen = Anteil der behandelten Einzelläsionen mit kompletter Clearance; Patient:innen = Anteil der Patient:innen, bei denen alle behandelten Läsionen/Felder komplett abgeheilt sind

Feldgerichtete Therapien

Bei Feldkanzerisierung kommen topische Medikamente oder photodynamische Verfahren zum Einsatz, um möglichst alle klinischen und subklinischen Läsionen im Areal zu erfassen¹⁴.

Die topischen Feldtherapeutika mit der höchsten Wirksamkeit sind 5-Fluorouracil (5-FU) und Imiquimod. Beide werden als Creme über mehrere Wochen aufgetragen und führen zu einer

Immun- bzw. Entzündungsreaktion in der Haut, welche die atypischen Zellen eliminiert²².

– 5-FU kann in unterschiedlichen Konzentrationen angewendet werden. Es bewirkt im behandelten Feld eine ausgeprägte entzündliche Reaktion mit Rötung, Krusten und Erosionen. Diese Therapie wird aufgrund ihrer hohen Effektivität insbesondere bei multiplen Gesichts- und Kopfhaut-AK eingesetzt. 5%-5-FU wird zweimal täglich für vier Wochen angewandt, 0,5%-5-FU mit 10% Salicylsäure und 4%-5-FU

werden einmal täglich über einen Zeitraum von vier Wochen aufgetragen. Insbesondere die Verwendung von 4%-5-FU zeigt eine stärkere Tolerabilität als auch eine höhere Wirksamkeit: Bei bis zu 80,5% der Patient:innen heilen alle behandelten Areale komplett ab.

- **Imiquimod** ist ein Immunmodulator, der eine lokale antitumorale Immunantwort induziert. Auch mit Imiquimod können hohe Clearance-Raten erzielt werden, allerdings treten ähnlich wie bei 5-FU häufig starke Hautentzündungen mit Erythem, Schwellung, Krusten und Juckreiz oder Brennen auf. Ärzt:innen sollten die Anwendung eng begleiten. Intensive lokale Entzündungsreaktionen können schmerzhaft sein und führen nicht selten zu Therapieabbrüchen. Eine Herausforderung bleibt daher, die Adhärenz der Patient:innen während dieser langen Behandlungsdauer aufrechtzuerhalten²². Es wird empfohlen, die 5%-Imiquimod-Creme vier Wochen lang dreimal pro Woche anzuwenden und für noch nicht abgeheilte Läsionen die Behandlung weitere vier Wochen fortzusetzen. 3,75%-Imiquimod sollte täglich für zwei Wochen angewendet werden, gefolgt von einer Unterbrechung von zwei Wochen mit anschließender Fortsetzung der Behandlung für weitere zwei Wochen [ABB. 1 und 2].
- **Diclofenac-Gel 3%** (in Hyaluronsäurebasis) stellt eine weitere topische Option dar. Es wird über 90 Tage zweimal täglich appliziert. Diclofenac hemmt die Prostaglandinsynthese und wirkt antiproliferativ. Es ist deutlich schwächer wirksam als 5-FU oder Imiquimod, aber dafür sehr gut verträglich (meist nur leichte lokale Irritationen). Aufgrund der geringeren Wirksamkeit wird Diclofenac in Leitlinien nur mit Vorbehalt bzw. als Second-Line-Therapie empfohlen, kann aber bei Patient:innen eingesetzt werden, die intensivere Therapien nicht tolerieren oder wünschen.
- **Tirbanibulin:** Seit Juli 2021 steht in der EU mit Tirbanibulin ein weiterer topischer Wirkstoff zur Verfügung für die Behandlung von AK im Gesicht und an der Kopfhaut²³. Tirbanibulin (1%-Salbe) ist ein Tubulin- und Src-Kinase-Inhibitor, der zu zytotoxischen Effekten in AK-Zellen führt. Das Präparat wird für fünf Tage einmal täglich auf betroffene Areale bis zu 25 cm² im Gesicht und an der Kopfhaut aufgetragen. In den Zulassungsstudien wurde damit in etwa 50% der Fälle eine komplette klinische Abheilung der AK-Läsionen erreicht²⁴. Dieses Ansprechen ist etwas geringer als bei den länger dauernden Feldtherapien, wird jedoch durch die sehr kurze Behandlungsdauer und die einfache Anwendung ausgeglichen. Lokale Hautirritationen traten auch unter Tirbanibulin häufig auf (v. a. Rötung, Schuppung, Krustenbildung), waren aber überwiegend mild bis moderat und klangen innerhalb weniger Wochen spontan ab. Systemische Nebenwirkungen wurden nicht beobachtet²⁵. Aufgrund seines günstigen Nutzen-Risiko-Profils wurde Tirbanibulin von der amerikanischen und der europäischen Zulassungsbehörde als First-Line-Therapie bei AK im Gesicht und/oder an der Kopfhaut anerkannt^{25,26}.

Photodynamische Therapie

Parallel zu topischen Therapien wird bei ausgeprägter Feldkanzerisierung auch die photodynamische Therapie (PDT) eingesetzt. Hierbei wird ein photosensibilisierender Wirkstoff (5-Aminolävulinsäure oder deren Methylester) auf die Haut aufgetragen und einige Stunden später die belichtete Haut mit einer definierten Wellenlänge (meist Rotlicht) bestrahlt. Dabei werden selektiv die entarteten Zellen zerstört. Die PDT erzielt hervorragende kosmetische Ergebnisse (nach Abheilung kaum Narben oder Dyspigmentierungen) und bietet insbesondere an Gesicht und Kopfhaut die Möglichkeit, grossflächig viele AK gleichzeitig zu behandeln. Die initialen Abheilungsraten der PDT sind hoch und vergleichbar mit denen von 5-FU-Cremes. Ein limitierender Faktor ist jedoch der während der Belichtung auftretende Schmerz, der insbesondere bei konventioneller PDT (mit künstlicher Lichtquelle) stärker sein kann. Durch Kühlung und lokale Anästhesieverfahren kann gegengesteuert werden.

Die Laser-assistierte PDT ist eine effektive, in der Praxis etablierte Alternative zur Standardtherapie. Sie zeigt eine höhere Wirksamkeit als PDT oder Laser allein – ohne erhöhte Schmerzbelastung²⁰. Durch verbesserte Penetration wird die Wirkstoffaufnahme gesteigert, die Wartezeit verkürzt und die Behandlung beschleunigt. Zudem ermöglicht das Verfahren eine gezielte Therapie mit meist besseren kosmetischen Ergebnissen, und zwar mit geringerer Narbenbildung und gleichmässigerem Hautbild nach der Abheilung^{19–21}.

Alternativ wurde die Tageslicht-PDT entwickelt. Dabei verbringt die betroffene Person nach Auftragen des Sensibilisators (geringere Einwirkzeit, ohne Okklusion) zwei Stunden im Freien bei diffusem Tageslicht. Die Lichtintensität ist hierbei niedriger, sodass die Therapie praktisch schmerzfrei abläuft bei nur geringfügig reduzierter Wirksamkeit im Vergleich zur konventionellen oder Laser-assistierten PDT. Ferner sind einige wetterbedingte Voraussetzungen zu beachten: Temperaturen über 10 °C (März–Oktober), geringe Windstärke, kein Regen; bei ungeeignetem Wetter kann alternativ eine Indoor-Daylight-PDT eingesetzt werden¹⁹.

In Leitlinien wird PDT als gleichwertige Alternative zu den topischen Feldtherapien aufgeführt, insbesondere wenn eine schnelle Abheilung und gute kosmetische Resultate gewünscht sind oder topische Therapien kontraindiziert bzw. ineffektiv sind^{16,22,24}.

Personalisierte Behandlungskonzepte

AK sollten personalisiert behandelt werden, da ein einheitliches Therapieschema zu mangelnder Therapietreue und suboptimalen klinischen Ergebnissen führen kann²⁷. Daraus leitet sich das Programm *Supporting Professional Expertise in AK* (SPEAK) ab: Es soll eine patientenzentrierte Versorgung erleichtern, indem Bedürfnisse, individuelle Risikofaktoren und Komorbiditäten der Patient:innen identifiziert und Gesundheitsfachkräfte bei der Auswahl optimaler Behandlungs- und Kommunikationsstrategien für unterschiedliche Patiententypen unterstützt werden. In der Grundidee sind sechs psychosoziale Patientenprofile beschrieben, die aus typischen in der Praxis beobachteten Patiententypen

abgeleitet worden sind, also primär für die immunkompetente Versorgung. Diese dienen als heuristisches Werkzeug und können sich überlappen:

- Unbeteiligt – oft berufliche UV-Exposition
- Kosmetisch während der Therapie besorgt – Fokus auf planbare lokale Reaktionen
- Kosmetisch nach der Therapie besorgt – Fokus auf Langzeitergebnis/Narben
- Wissend/hoch engagiert – evidenzorientiert
- Diagnose-ängstlich – Sorge vor Malignität
- Sicherheits-ängstlich – Sorge vor Nebenwirkungen

Dabei gilt es, die Profile zu erfassen und die Kommunikation sowie auch die Therapie nach primärem Bedarf mit Schwerpunkt auf feldgerichtete Verfahren bei einer vorliegenden Feldkanzerisierung anzupassen. Hilfsmittel sollten genutzt, als auch die Adhärenz gefördert werden durch realistische Aufklärung zu Reaktionen und Verlauf²⁸.

Insbesondere bei immunsupprimierten Patient:innen (etwa nach Organtransplantation, unter onko-/autoimmunologischen Therapien oder JAK-Inhibitoren, ≥70 Jahre alten Patient:innen oder Patient:innen unter Antikoagulation oder mit Wundheilungsstörungen) treten AK häufig in grösserer Zahl und Aggressivität auf, mit erhöhtem Risiko einer Progression zum SCC^{29,30}.

Prävention und Nachsorge

Hochrisikopatient:innen (mit multiplen AK, Feldkanzerisierung oder SCC-Anamnese, starker Immunsuppression) sieht man alle drei bis vier Monate; jene mit mittlerem Risiko alle sechs Monate; solche mit niedrigem Risiko einmal jährlich – stets mit Anleitung zur Selbstkontrolle (Selbsthautuntersuchung, Sonnenschutz) und regelmässigen klinischen Hautkontrollen. Sobald ein Verdacht auf Progress aufkommt, sollte eine erneute Behandlung erwogen bzw. eine Biopsie durchgeführt werden.

Konsequenter UV-Schutz spielt bei allen AK-Patient:innen – und besonders in Berufsgruppen mit UV-Exposition und Immunsupprimierten – nicht nur in der Nachsorge, sondern vor allem in der Prävention eine entscheidende Rolle. Präventive Feldtherapien wie die regelmässige Behandlung zuvor betroffener Areale mit PDT, 5-FU oder Imiquimod sollten bei Hochrisikopatient:innen in Erwägung gezogen werden.

Orales Nicotinamid (500 mg 2 × /Tag) kann bei immunkompetenten Hochrisikopatient:innen die SCC-Rate um circa 30% senken. Der Nutzen für AK ist jedoch unklar und endet nach Absetzen. Bei Organtransplantatierten zeigt sich kein Effekt; hier kann bei hoher Tumorlast ggf. Acitretin als systemische Retinoidprophylaxe erwogen werden.

So entsteht ein kontinuierlicher Kreislauf aus Assessment, Therapie und Monitoring, der nicht nur Läsionen eliminiert, sondern das individuelle Risiko langfristig steuert²⁹.

Fazit und Herausforderungen

AK sind eine chronische und häufig wiederkehrende Erkrankung. Kein Therapieverfahren kann neue Läsionen in bereits vorgeschädigter Haut vollkommen verhindern. Konsequenter UV-Schutz, regelmässige Hautkrebsvorsorge und bei Bedarf wiederholte Therapiezyklen (ggf. in Kombination unterschiedlicher Verfahren) sind daher essenzieller Bestandteil des Managements¹⁶. Langfristiges Ziel ist es, die Entwicklung von invasiven Karzinomen zu verhindern und die Haut der Patient:innen möglichst dauerhaft präkanzerosefrei zu halten²⁴.

Dermatolog:innen sind eine wichtige Informationsquelle für AK-Patient:innen. Gezieltes Framing, dass AK präkanzeröse Läsionen sind, steigert darüber hinaus die Behandlungsbereitschaft. Somit ist aktive Aufklärung von zentraler Bedeutung³.

Zwei der grössten Herausforderungen sind das Fehlen eines verlässlichen nichtinvasiven Verfahrens, mittels dessen sich hyperkeratotische AK eindeutig vom frühen SCC abgrenzen lassen, und die bislang unbeantwortete Frage, welche der genetischen oder histologischen Marker tatsächlich die Progression einzelner Läsionen oder Therapieansprechen vorhersagen können²⁴.

Abschliessend ist zu betonen, dass AK mit einer steigenden Prävalenz und erheblichen Gesundheitskosten einhergehen. Daher ist eine verbesserte Aufklärung hinsichtlich Sonnenschutz in Kombination mit frühzeitigem Erkennen und Intervenieren sinnvoll. In der Praxis ist es entscheidend, Wirksamkeit, Verträglichkeit und Behandlungsdauer sorgfältig abzuwägen, da die Adhärenz massgeblich von der Belastung und der Dauer der Therapie abhängt. ○

Bibliografie

- ¹ Casari A, et al.: Actinic Keratosis and Non-Invasive Diagnostic Techniques: An Update. *Biomedicine* 2018; 6(1): 8.
- ² Dziunycz PJ, et al.: Prevalence of Actinic Keratosis in Patients Attending General Practitioners in Switzerland. *Dermatology* 2018; 234(5–6): 214–219.
- ³ Trakatelli M, et al.: Skin cancer risk in outdoor workers: a European multicenter case-control study. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2016; 30 Suppl 3: 5–11.
- ⁴ Sgouros D, et al.: Actinic Keratoses (AK): An Exploratory Questionnaire-Based Study of Patients' Illness Perceptions. *Curr Oncol* 2022; 29(7): 5150–5163.
- ⁵ Moy RL: Clinical presentation of actinic keratoses and squamous cell carcinoma. *J Am Acad Dermatol* 2000; 42(1 Pt 2): 8–10.
- ⁶ Green AC: Epidemiology of actinic keratoses. *Curr Probl Dermatol* 2015; 46: 1–7.
- ⁷ Schafer J, et al.: Health care characteristics of basal cell carcinoma in Germany: the role of insurance status and socio-demographic factors. *J Dtsch Dermatol Ges* 2014; 12(9): 803–811.
- ⁸ Rosen T, Leibold MG: Prevalence and awareness of actinic keratosis: barriers and opportunities. *J Am Acad Dermatol* 2013; 68(1 Suppl 1): S2–S9.
- ⁹ Eder J, et al.: Prevalence of actinic keratosis among dermatology outpatients in Austria. *Br J Dermatol* 2014; 171(6): 1415–1421.
- ¹⁰ Diepgen TL, et al.: Minderung der Erwerbsfähigkeit bei BK 5103 «Plattenepithelkarzinome oder multiple aktinische Keratosen der Haut durch natürliche UV-Strahlung». *Dermatologie in Beruf und Umwelt* 2015; 63(01): 3–7.
- ¹¹ Slaughter DP, et al.: Field cancerization in oral stratified squamous epithelium; clinical implications of multicentric origin. *Cancer* 1953; 6(5): 963–968.
- ¹² Malvey J, et al.: Actinic keratosis: Current challenges and unanswered questions. *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology*: *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2024; 38 Suppl 5: 3–11.
- ¹³ Guorgis G, et al.: Actinic Keratosis Diagnosis and Increased Risk of Developing Skin Cancer: A 10-year Cohort Study of 17,651 Patients in Sweden. *Acta Derm Venereol* 2020; 100(8): adv00128.

- ¹⁴ Figueras Nart I, et al.: Defining the actinic keratosis field: a literature review and discussion. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2018; 32(4): 544–563.
- ¹⁵ Rossi A, et al.: Dermoscopy and methyl aminolevulinate: A study for detection and evaluation of field cancerization. *J Photochem Photobiol B* 2016; 162: 72–76.
- ¹⁶ Dianzani C, et al.: Current therapies for actinic keratosis. *Int J Dermatol* 2020; 59(6): 677–684.
- ¹⁷ Heppt MV, et al.: [Actinic keratosis]. *Hautarzt* 2020; 71(8): 588–596.
- ¹⁸ Eisen DB, et al.: Guidelines of care for the management of actinic keratosis: Executive summary. *J Am Acad Dermatol* 2021; 85(4): 945–955.
- ¹⁹ Kandolf L, et al.: European consensus-based interdisciplinary guideline for diagnosis, treatment and prevention of actinic keratoses, epithelial UV-induced dysplasia and field cancerization on behalf of European Association of Dermato-Oncology, European Dermatology Forum, European Academy of Dermatology and Venereology and Union of Medical Specialists (Union Européenne des Médecins Spécialistes). *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2024; 38(6): 1024–1047.
- ²⁰ Steeb T, et al.: Laser-assisted photodynamic therapy for actinic keratosis: A systematic review and meta-analysis. *J Am Acad Dermatol* 2019; 80(4): 947–956.
- ²¹ Paasch U, Grunewald S: Update Dermatologische Lasertherapie II – Weiterentwicklung der photodynamischen Therapie durch Laser-assistierte transkutane Applikation von Topika. *J Dtsch Dermatol Ges* 2020; 18(12): 1370–1378.
- ²² Werner RN, et al.: Evidence- and consensus-based (S3) Guidelines for the Treatment of Actinic Keratosis – International League of Dermatological Societies in cooperation with the European Dermatology Forum – Short version. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2015; 29(11): 2069–2079.
- ²³ Blauvelt A, et al.: Phase 3 Trials of Tirbanibulin Ointment for Actinic Keratosis. *N Engl J Med* 2021; 384(6): 512–520.
- ²⁴ Cramer P, Stockfleth E: Actinic keratosis: where do we stand and where is the future going to take us? *Expert Opin Emerg Drug* 2020; 25(1): 49–58.
- ²⁵ Dlott AH, et al.: Tirbanibulin: Topical Treatment for Actinic Keratosis. *Clin Drug Investig* 2021; 41(9): 751–755.
- ²⁶ DuBois J, et al.: Pharmacokinetics, Safety, and Tolerability of a Single 5-Day Treatment of Tirbanibulin Ointment 1% in 100 cm²: A Phase 1 Maximal-Use Trial in Patients with Actinic Keratosis. *Clin Pharmacol Drug Dev* 2024; 13(2): 208–218.
- ²⁷ Morton C, et al.: Expert Recommendations on Facilitating Personalized Approaches to Long-term Management of Actinic Keratosis: The Personalizing Actinic Keratosis Treatment (PAKT) Project. *Acta Derm Venereol* 2023; 103: adv6229.
- ²⁸ Philipp-Dormston WG, et al.: Patient-centered management of actinic keratosis. Results of a multi-center clinical consensus analyzing non-melanoma skin cancer patient profiles and field-treatment strategies. *J Dermatolog Treat* 2020; 31(6): 576–582.
- ²⁹ Szeimies RM, et al.: The «Personalising Actinic Keratosis Treatment for Immunocompromised Patients» (IM-PAKT) Project: An Expert Panel Opinion. *Dermatol Ther (Heidelb)* 2024; 14(7): 1739–1753.
- ³⁰ Soare C, et al.: Digitally Enhanced Methods for the Diagnosis and Monitoring of Treatment Responses in Actinic Keratoses: A New Avenue in Personalized Skin Care. *Cancers (Basel)* 2024; 16(3): 484.