



© rawpixel.com / Stock.adobe.com (Symbolbild mit Fotomodell)

CME
2023 • 20 (5): 51–58
© Springer Medizin Verlag 2023

Marie Isolde Joura, Kamilla Koszorú, Dóra Czintner, Miklós Sárdy
Klinik für Dermatologie, Venerologie und Dermatoonkologie; Semmelweis Universität Budapest

Geriatrische Dermatologie

Typische Hauterkrankungen von Seniorinnen und Senioren erkennen und behandeln



Zertifiziert mit
2 CME-Punkten

Mit **e.Med** teilnehmen

Online teilnehmen in der
Springer Medizin e.Akademie:
springermedizin.de/kurse-cme
Teilnahme mit e.Med oder dem
Zeitschriftenabo möglich.

e.Med 14 Tage kostenlos testen:
springermedizin.de/eMed

Unser Kundenservice steht
Ihnen Mo.–Fr. von 9.00–17.00 Uhr
zur Verfügung:

Tel.: 0800 7780777 (kostenlos)
kundenservice@springermedizin.de

Zusammenfassung

Die Haut geriatrischer Patientinnen und Patienten reagiert empfindlicher auf Umwelteinflüsse und kann im Rahmen von internistischen Grunderkrankungen mitbetroffen sein. Durch ein regelmäßiges dermatologisches Screening können maligne Hauterkrankungen bei Älteren frühzeitig erkannt werden. Welche Hautveränderungen besonders häufig auftreten, ist hier zusammengefasst.

Schlüsselwörter

Geriatrische Dermatologie, Altersdermatosen, Altersspezifische Erkrankungen der Haut

Das Fachgebiet der geriatrischen Dermatologie ist aufgrund der steigenden Lebenserwartung von immer größerer Bedeutung. Für die richtige Diagnose und anschließende adäquate Therapie ist das Verständnis der Veränderungen an der Haut sowie der einerseits physiologisch, andererseits durch Umwelteinflüsse und im fortgeschrittenen Alter oft gehäuft auftretenden internistischen Komorbiditäten von großer Bedeutung.

Die Hautalterung

Der Hautalterungsprozess wird im Laufe des Lebens durch diverse intrinsische sowie extrinsische Faktoren beeinflusst. Neben ästhetischen Problemen führt die Hautalterung zu einem Funktionsverlust der Haut. Im Allgemeinen erscheint die Altershaut atrophisch, trocken (durch erhöhten Wasserverlust) und rissig. Vermehrt entstehen Barrierschäden. Vorgänge der sich verändernden Haut, wie eine steigende Mutationsanzahl der mitochondrialen DNA und eine Verkürzung der Telomere, beeinflussen das Altern der Zellen. Genetische Faktoren und oxidativer Stress im Laufe des Lebens sind ebenso Einflussfaktoren für eine epidermale Atrophie. Durch eine sinkende Anzahl an Melanozyten verringert sich der Pigmentgehalt der Haut, unter dem der UV-Schutz leidet. Durch die Degeneration von Kollagen- und elastischen Fasern nehmen Zugfestigkeit und Elastizität ab. Auch Schweiß- und Talgproduktion sind vermindert. Die exogene Hautalterung wird von der UV-Strahlung dominiert, und solare Lentiginen sowie aktinische Keratosen bilden sich. Im schlimmsten Fall kann es zu einer Fotokanzerogenese kommen. Auch das Rauchen von Tabak ist ein sehr wichtiger Hautalterungsfaktor. Es führt zur Freisetzung von freien Radikalen, des Weiteren degenerieren Kollagen- und elastische Fasern, und tiefe Falten entstehen [1].



1 Schuppige, erythematöse Haut eines Exsikkationsekzems.

Ekzeme

Aufgrund struktureller und funktioneller Veränderungen der Haut wird sie verwundbarer und wegen des verringerten Wasser- und Fettgehalts der Epidermis trockener. Das daraus resultierende Jucken der Haut ist ein störendes Symptom für die Patienten [2]. Ekzeme können anhand ihrer Pathogenese (z. B. Kontaktekzem, atopische Dermatitis), ihrer Lokalisation (z. B. Handekzem, Analekzem) oder ihrer Aktualität (akutes bzw. chronisches Ekzem) eingeteilt werden.

Kontaktekzeme, sowohl allergisch als auch toxisch-kumulativ, verursachen häufig Beschwerden. Der Verlust der epidermalen Hautbarriere und eine wiederholte Allergenexposition (z. B. Nickel) begünstigen die Entwicklung eines allergischen Kontaktekzems. Das auslösende Allergen wird mittels Epikutantest diagnostiziert. Die zwei wichtigsten kumulativ-toxischen Kontaktekzeme sind erstens das Exsikkationsekzem, das aufgrund physiologischer Veränderungen alternder Haut wie erhöhtem Wasserverlust entsteht (**Abb. 1**), sowie zweitens die Inkontinenzdermatitis, die durch beständigen Hautkontakt mit Stuhl und/oder Urin im Intimbereich ausgelöst wird. Bei einem akuten Kontaktekzem erscheinen auf der Haut entzündete, ödematöse, rote Plaques. Im Falle eines chronischen Ekzems können zusätzlich Bläschen, Krusten und Schuppung auftreten. Die juckenden, rissigen, schuppigen und erythematösen Stellen eines Exsikkationsekzems befinden sich gehäuft an den Streckseiten der Extremitäten. Die Therapie besteht darin, auslösende Noxen zu vermeiden, Glukokortikoide topisch zu geben sowie mithilfe einer hydratisierenden und rückfettenden topischen Behandlung die Hautbarrierefunktion wiederherzustellen [3]. Bei einer Inkontinenzdermatitis treten aufgrund der Anatomie häufig Bakterien- und Pilzinfektionen auf und sollten durch pflegerische Maßnahmen verhindert werden [4].

Auch eine atopische Dermatitis darf im hohen Alter nicht außer Acht gelassen werden („late onset“). Etwa 2–3% der geriatrischen Patienten leiden darunter, verursacht durch Veränderungen des Immunsystems sowie einer herabgesetzten Hautbarrierefunktion. Der starke Pruritus, die verletzte Haut, sowie wiederkehrende Staphylococcus-aureus-Infektionen bereiten Beschwerden. Die lichenifizierte Ekzeme erscheinen bevorzugt in den Ellenbeugen und Kniekehlen. Die Diagnose erweist sich aufgrund der vielen Komorbiditäten und diversen Medikamente, welche Pruritus auslösen können, als schwieriger als im jungen Alter [5].

Das nummuläre Ekzem entsteht polyätiologisch und ist charakterisiert durch münzförmige, scharf begrenzte, gelegentlich ödematöse Herde mit Papulovesikeln, vor allem an den Extremitäten. Die Therapie beginnt mit der Suche nach Fokalinfektionen und richtet sich danach [6].

Pruritus

Eines der häufigsten Symptome älterer Patienten ist der Juckreiz. Er betrifft knapp 14% der deutschen

Allgemeinbevölkerung [7]. Der häufigste Grund ist eine Xerodermie, eine Folge des physiologischen Hautalterungsprozesses, welche meist schon mit einer Änderung der Hautpflegegewohnheiten behandelt werden kann.

Juckreiz kann auch eine Medikamentenreaktion darstellen. Zudem können dermatologische Krankheiten wie Skabies, verschiedene Ekzeme, Urtikaria, Psoriasis, kutane T-Zell-Lymphome oder bullöse Autoimmundermatosen einen Juckreiz verursachen. Auch diverse andere internistische Grunderkrankungen, wie Diabetes mellitus, Cholestase, Urämie, Hypo- beziehungsweise Hyperthyreose können auslösend sein, aber auch maligne Neoplasien oder ein Morbus (M.) Hodgkin. Gelegentlich sind psychosomatische oder psychiatrische Gründe der Auslöser eines Juckreizes. Des Weiteren kann der Pruritus auch als paraneoplastisches Syndrom bei soliden Tumoren, Lymphomen oder Leukämien auftreten.

Der Juckreiz gilt als chronisch, wenn die Symptome länger als sechs Wochen bestehen. Pruritus stellt eine interdisziplinäre Herausforderung bezüglich Diagnose und Therapie dar. Eine gründliche Anamnese sowie die klinischen Prurigocharakteristika sind differenzialdiagnostisch wichtig. Das wesentliche Ziel der symptomatischen Behandlung ist die Verbesserung der subjektiven Empfindung, um so die Lebensqualität des Patienten zu verbessern. Primär müssen auslösende Faktoren wie Grunderkrankungen oder Medikamente vermieden werden. Eine rückfettende und hydratisierende Hautpflege ist empfohlen, und nicht sedierende systemische H1-Antihistaminika können gegeben werden. Erosive Kratzläsionen lassen sich topisch mit Antiseptika oder Steroiden behandeln [8].

Chronische Wunden

Das erhöhte Alter, begleitet von diversen Grunderkrankungen, kann den physiologischen Wundheilungsprozesses stören. Mit dem Alter nimmt die Häufigkeit von Gefäßerkrankungen und Diabetes mellitus zu. Somit steigt auch die Wahrscheinlichkeit für chronische Wunden und damit verbundene Komplikationen, begleitet von hohen Behandlungskosten und geringerer Lebensqualität.

Auf eine chronische Veneninsuffizienz (CVI) ist der größte Teil der Beingschwüre zurückzuführen. Die Insuffizienz kann unter anderem postthrombotisch entstehen. Das dermatologische Bild besteht anfangs aus einer Corona phlebectatica am Plantarrand und einem ödematösen Knöchelbereich. Darauf folgend können Hyper- und Depigmentierungen, eine Atrophie blanche, Stauungsekzeme oder trophische Störungen mit Indurationen (**Abb. 2**) entstehen. Auch Störungen des Nagelwachstums mit Onychomykosen sind möglich [9]. Therapiert werden kann die CVI mittels Kompressionsverbänden, um den venösen Rückfluss zu unterstützen. Zusätzlich kann/können eine antiseptische Therapie oder Glukokortikoide angewendet werden. Das nicht allzu schmerz-



© Marie Isoldte Joura

2 Multiple Ulcera cruris venosa oberhalb des Malleolus medialis, begleitet von Corona phlebectatica am Plantarrand, Hyperpigmentierung, Stauungsekzem, Dermatosklerose und Atrophie blanche.

hafte Ulcus cruris ist die häufigste Komplikation, welches meist am distalen Unterschenkel, im Bereich des medialen Knöchels, entsteht [10].

Neben dem Ulcus cruris venosum ist das Ulcus arteriosum, das an den Extremitäten lokalisiert ist, eine wichtige chronische Wunde. Es entsteht aufgrund eines Verschlusses der terminalen Arterien. Es geht häufiger und meist mit stärkeren Schmerzen als das venöse Geschwür einher. Die Wundumgebung des Ulcus arteriosum weist typischerweise trophische Störungen der Haut und der Hautanhangsgebilde auf. Neben einem abgeschwächten oder fehlenden Puls sowie einer Zyanose ist die kapilläre Auffüllzeit verzögert. Eine Angiografie mit anschließender Wiederherstellung der Blutversorgung ist nötig. Bei älteren Patienten sind die Geschwüre oft gemischten Ursprungs [10].

Das diabetische Fußulkus ist meist plantar, am Hallux, an den Os metatarsale I/II/V oder an der Ferse aufzufinden.

Es ist mit einer diabetischen Polyneuropathie assoziiert und somit von milden bis keinen Schmerzen begleitet [9].

Ein Dekubitus muss als gravierende Diagnose ernst genommen werden. Oft entsteht eine Ulzeration durch eine zu lange Immobilisation, aber auch aufgrund einer Durchblutungsstörung oder sensorischer Defizite. Prädilektionsstellen sind das Sakrum, der Tuber ischiadicum, der Trochanter major femoris und die lateralen Knöchel. Daher ist darauf zu achten, bettlägerige Patienten korrekt zu lagern [10].

Infektionen

Geriatrische Patienten sind sowohl aufgrund veränderter Immunität als auch meist verminderter Körperhygiene anfälliger für Infektionen mit Viren (z.B. Herpes zoster), Bakterien (z. B. Erysipel) und Pilzen



© DermPics / Science Photo Library

3 Skabies, typisches papulöses Exanthem mit kommaartigem Milbengang.

(z. B. Onychomykose). Die Infektionen verlaufen im Alter oft schwerwiegender und sind mit erhöhten Hospitalisations- und Mortalitätsraten verbunden.

Infolge reduzierter Immunität können in sensorischen Ganglien gelagerte Varicella-zoster-Viren reaktiviert werden und somit ein Herpes zoster entstehen. In der Regel ist nur eine Körperhälfte von einem Dermatome betroffen, ausgenommen beim Zoster generalisatus. Das Zoster-Dermatom weist, häufig begleitet von starken Schmerzen, ein gürtelförmiges, hellrotes Erythem und ein Ödem mit Vesikeln auf. In etwa 80% der Fälle geht den Hautmanifestationen ein Prodromalstadium voraus, wobei häufig Fehldiagnosen aufgrund des lokalisationsabhängigen Schmerzes (z.B. Herzinfarkt oder Cholezystitis) gestellt werden. Therapiert wird mit Aciclovir oral, bei schwerem Krankheitsbild auch intravenös [11, 12]. Von der Ständigen Impfkommission (STIKO) wird präventiv die Impfung für Personen ≥ 60 Jahren, beziehungsweise ≥ 50 Jahren bei Grunderkrankung empfohlen [13, 14].

Vor allem durch die im erhöhten Alter herabgesetzte zelluläre Immunantwort kommen bakterielle Infektionen gehäuft vor. Wichtig zu erwähnen ist das Erysipel, das meist durch *Streptococcus pyogenes*, welcher über Mikroläsionen in die Haut eindringt, verursacht wird und vor allem Beine, aber auch Arme und Gesicht betrifft. Die Entzündung der Dermis und Subkutis manifestiert sich als zungenförmiges Erythem, kombiniert mit einem Spannungsgedühl und Druckschmerz. Begleitend kommt es zu Fieber und erhöhten Entzündungsparametern. Erysipelas vesiculosum et bullosum, die nekrotische Variante Erysipelas gangraenosum oder das Erysipelas phlegmonosum sind schwere Formen. Mögliche Komplikationen sind eine Sepsis oder eine tiefe Beinvenenthrombose. Penicillin ist die Therapie erster Wahl. Zusätzlich ist die Epithelverletzung, also die Eintrittspforte des Bakteriums, zu versorgen [11].

Die sekundäre Infektion einer Intertrigo ist die häufigste Infektion von übergewichtigen geriatrischen

Patienten, die oft im Zusammenhang mit einer verminderten Hygiene oder einem Diabetes mellitus steht. Prädilektionsstellen sind aufgrund der anhaltenden Wärme und Feuchte die Achselhöhlen, die Bauchfalten, die Brustfalten und die Leistenregion. Meist wird die Infektion durch *Candida albicans* ausgelöst. Patienten berichten über ein brennendes Gefühl und Juckreiz der scharf umschriebenen, erythematösen Plaque. Ein bräunliches oder rotbräunliches Bild liegt bei einer Infektion durch das *Corynebacterium minutissimum* vor (Erythrasma). Primär sind eine regelmäßige Reinigung und die Trockenhaltung der prädestinierten Stellen anzustreben. Parallel müssen ein möglicherweise vorhandener Diabetes mellitus therapiert und das Übergewicht reduziert werden. Topisch können antimykotische beziehungsweise antibiotische Arzneimittel verordnet werden. Symptomatisch kann eine milde Glukokortikoidcreme (z. B. Hydrocortison) angewendet werden [15].

Eine bei älteren Patienten häufig vorkommende Pilzinfektion ist die Onychomykose. Die Prävalenz steigt durch Risikofaktoren wie Diabetes mellitus, Angio- und Polyneuropathien, Immunsuppression, rezidivierende Traumen und Rauchen. Klinisch ist der Nagel gelblich verfärbt, verdickt oder brüchig. Neben einer topischen Therapie mit Efinoconazol, Tavaborol, Ciclopirox oder Amorolfin ist auch eine systemische Therapie per os mit Terbinafin oder Itraconazol möglich, jedoch sind Wechselwirkungen mit der Therapie für die Komorbiditäten möglich. Bei einer Therapieresistenz ist eventuell an eine Laserbehandlung zu denken [16].

Skabies

Skabies (**Abb. 3**) ist eine wichtige Differenzialdiagnose des senilen Juckreizes und bedarf einer schnellen Behandlung. Das Hauptsymptom ist nächtlicher Juckreiz an den charakteristischen Stellen (Fingerzwischenräume, Hände, Handgelenke, Achselhöhlen, Anus, weibliche Areolen und männliche Genitalien). Diagnostisch sind die sichtbaren, gewundenen, einige Millimeter langen Milbengänge relevant. Die Milbe kann als schwarzer Punkt am Ende des Ganges sichtbar sein. Therapiert wird mit topischem Permethrin oder Ivermectin oral. Zusätzlich ist auf die körperliche und häusliche Hygiene (v. a. Kleidung und Bettwäsche) zu achten. Die Übertragung auf im selben Haushalt lebende Personen ist häufig [17].

Bullöse Autoimmundermatosen

Autoimmun-bullöse Erkrankungen sind selten, die Inzidenz jedoch steigt mit dem Alter. Das bullöse Pemphigoid (BP) und der Pemphigus vulgaris (PV) kommen am häufigsten vor.

Die vorhandenen Komorbiditäten der geriatrischen Patienten in Kombination mit gehäuften Medikamentenwechselwirkungen können die Therapie erschweren [18].

Das BP ist die häufigste bullöse Autoimmun-dermatose. Es bilden sich Autoantikörper gegen Hemidesmosomen basaler Keratinozyten. Folgend kommt es zu einer subepidermalen Blasenbildung, sekundär zu Erosionen, Juckreiz und Eosinophilie. Die Diagnose kann durch das anfangs alleinige Symptom des Juckreizes oder ekzemartige Hautsymptome oft nur verzögert gestellt werden und somit den Therapiebeginn hinausschieben [19].

Der PV ist seltener, aber eine schwerwiegendere Erkrankung mit einem früheren Manifestationsalter als das BP. Die Autoantikörper sind gegen Desmoglein gerichtet. Häufig beginnt PV mit oralen Mukosaerosionen, wodurch Nahrungsaufnahme und Sprechen erschwert sind. Auch können Schleimhäute von Nase, Larynx, Ösophagus, Genitalien oder Anus erkranken. Auf der Haut bilden sich schlabbe Blasen mit klarem Inhalt, die rasch einreißen können und zu Erosionen führen. Über Schmerz wird oft geklagt; der Juckreiz fehlt. Aufgrund von schweren Verläufen und einer schwierigen Therapie kann der PV durch septische Komplikationen tödlich enden [20].

Eine autoimmun-bullösen Hauterkrankung wird anhand des klinischen Bildes, einer histologischen Untersuchung und einer Immunfluoreszenzuntersuchung der Haut sowie des Nachweises zirkulierender Antikörper diagnostiziert [21]. Das milde BP (< 10% Körperoberfläche betroffen) wird primär topisch mit Clobetasolpropionat behandelt. Bei einem schweren Verlauf (> 30% Körperoberfläche betroffen) ist die Kombination mit einer systemischen Therapie mit Prednisolonäquivalent empfohlen. Ein milder PV (keine Schmerzen, $\leq 1\%$ normale Haut oder $\leq 1 \text{ cm}^2$ Schleimhaut betroffen) wird mit systemischen Kortikosteroiden in Kombination mit einer immunsuppressiven beziehungsweise immunmodulierenden Therapie behandelt. Gegebenfalls können topisch Kortikosteroide gegeben werden. Anti-CD20-Antikörper, systemische Glukortikoide und Immunsuppressiva sind bei einem schweren Verlauf indiziert. Eine Wundversorgung sowie eine antiseptische Behandlung sind empfohlen, um bakterielle Superinfektionen zu vermeiden [20, 22].

Benigne und maligne Hauttumoren

Mit erhöhtem Lebensalter steigt auch die Wahrscheinlichkeit, an einem benignen oder malignen Tumor zu erkranken. Die zwei großen Gruppen maligner Hauttumore sind der „weiße Hautkrebs“ (Baszell- und Plattenepithelkarzinom) und der „schwarze Hautkrebs“ (malignes Melanom).

Die benigne seborrhoische Keratose, die zwar nicht gefährlich ist, aber oftmals ein ästhetisches Problem für die Patienten darstellt, ist im Alter häufig. Die Läsionen sind scharf begrenzt, rund oder oval, sitzen breitbasig auf, haben einen Durchmesser von etwa 0,5–1 cm und befinden sich gehäuft am Rumpf oder am Kopf. Das klinische Bild alleine

führt meist zur Diagnose, die durch ein Dermatoskop gesichert werden kann. Die Entfernung aus kosmetologischen Gründen kann durch eine Kürettage mit einem Volkmann-Löffel erfolgen. Die seborrhoische Keratose an sich ist niemals bösartig, sie kann allerdings zum Beispiel als paraneoplastisches Syndrom eines malignen Tumors (Leser-Trélat-Zeichen) auftreten [23] und verdient daher Beachtung.

Ein weiteres ästhetisches Problem können die senilen Hämangiome sein. Sie sind ebenfalls gutartig, wenige Millimeter groß und sattrot. Bei Beschwerden können sie mit einem Laser oder Kauter behandelt werden [24].

Das Keratoakanthom ist aufgrund seines charakteristischen Erscheinungsbildes leicht diagnostizierbar. Es tritt auf sonnenexponierten Stellen auf, besteht aus einem halbkugeligen, hellrot bis rotvioletten Knoten mit einer zentralen Einsenkung, gefüllt von einem keratotischen Pfropf. Aufgrund des schnellen Wachstums ist eine rasche Exzision zu empfehlen [25].

Eine häufige Präkanzerose ist die aktinische Keratose (AK). Die UV-Strahlung der Sonne ist der wichtigste Risikofaktor. Betroffen sind vor allem chronisch dem Sonnenlicht ausgesetzte Bereiche wie Kopfhaut, Ohren, Gesicht, Dekolleté, Arme und Rücken. Aus der AK kann sich nach Jahren ein Plattenepithelkarzinom entwickeln. Es gibt diverse Therapiemöglichkeiten, wie die Kryotherapie, topisches Fluorouracil, Imiquimod, photodynamische Therapie, chirurgische Exzision oder Lasertherapie. Bei Nichtansprechen auf die Therapie oder untypischem klinischem Bild ist eine histologische Abklärung notwendig [26, 27].

Auch der M. Bowen ist eher eine Erkrankung älterer Patienten. Es handelt sich um ein In-situ-Plattenepithelkarzinom. Typisch ist eine langsam wachsende, Psoriasis-artige Plaque, die meist am Stamm lokalisiert ist. Die Oberfläche erscheint trocken, schuppig, erythematös, hyperkeratotisch und hat einen zerklüfteten Rand. Die Kryotherapie, die Anwendung von 5-Fluorouracil, die Kürettage oder die Exzision werden empfohlen, um die Entwicklung ei-



4 Noduläres Baszellkarzinom am Haaransatz.



© Dr. P. Marazzi / Science Photo Library

5 Plattenepithelkarzinom – derb, exophytisch wachsender Tumor.



© Dr. P. Marazzi / Science Photo Library

6 Lentigo-maligna-Melanom auf der Kopfhaut eines 93-Jährigen.

nes Bowen-Karzinoms (Plattenepithelkarzinom) zu verhindern [28].

Das Basalzellkarzinom (**Abb. 4**) ist der am häufigsten auftretende maligne Hauttumor und entsteht de novo. Die Inzidenz steigt mit dem Lebensalter und auch mit der Sonnenexposition. Multiple Primärtumoren können beim selben Patienten innerhalb von Jahren bis Jahrzehnten auftreten. Am häufigsten betroffen ist das Gesicht (primär die Nase), gefolgt von Hals, Rumpf und Extremitäten. Das Erscheinungsbild ist variabel. Der häufigste Subtyp, das noduläre Basalzellkarzinom, ist scharf begrenzt, breitbasig, wachstartig, umgeben von einem perlschnurartigen Randsaum und durchzogen mit Teleangiektasien. Häufig befindet sich zentral eine Einsenkung, die im Laufe der Zeit ulzerieren kann. Die Diagnose wird anhand des klinischen Bildes, unterstützt von einem Dermatoskop und ei-

ner histologischen Untersuchung, gestellt [29]. Das Basalzellkarzinom metastasiert selten, zeigt jedoch ein lokal destruierendes Wachstum. Deswegen bedarf es einer schnellen Therapie. Standard ist die vollständige chirurgische Exzision. Bei lokal fortgeschrittenen Karzinomen, die nicht oder nicht vollständig operativ entfernt werden können, können Strahlentherapie und/oder systemische Therapien angewendet werden. Topische und photodynamische Therapien kommen bei großen, dünnen, oberflächlichen Basalzellkarzinomen in Betracht. Kryotherapie und Flachexzision können bei kleineren superfiziellen Tumoren an Rumpf oder Extremitäten angewendet werden, wenn Exzision oder topische Therapien kontraindiziert sind. Bestehen solche Kontraindikationen, ist bei Niedrigrisiko-Basalzellkarzinomen auch Lasertherapie eine Option. Das Basalzellkarzinom zeigt aber eine hohe Rezidivrate [30].

Seltener als das Basalzellkarzinom kommt das Plattenepithelkarzinom (**Abb. 5**) vor. In den meisten Fällen entwickelt es sich aus atypischen Keratinozyten [31]. Die Ätiologie ist multifaktoriell. Neben den exogenen Faktoren, wie UV-Strahlung oder chemischen Karzinogenen, ist auch die genetische oder immunologische Prädisposition entscheidend. Die Standardtherapie besteht aus der vollständigen Exzision. Bei einem nicht vollständig resezierbaren Karzinom oder ausgedehnten Lymphknotenbefall sowie bei inoperablen Patienten kann eine adjuvante beziehungsweise postoperative Strahlentherapie angewendet werden [32].

Das maligne Melanom (**Abb. 6**) ist der häufigste Hauttumor mit letalem Ende. Es ist seltener als ein Basalzell- oder Plattenepithelkarzinom, jedoch zeigt es eine stärkere Aggressivität, welche sich in einer frühen Metastasierung widerspiegelt. Auch hier ist die UV-Strahlung der wichtigste exogene Risikofaktor. Die Tumoren erscheinen meist unregelmäßig begrenzt sowie mehrfarbig [33]. Anhand des klinischen Bildes (ABCDE-Regel: Asymmetrie, Begrenzung, „colour“/Farbe, Durchmesser, Entwicklung/Erhabenheit) [34] und einer Histologie wird die Diagnose gestellt. Die Therapie erfolgt anhand einer chirurgischen Exzision des Primärtumors mit entsprechendem Sicherheitsabstand [33]. Bei älteren Patienten werden Melanome sehr häufig erst in fortgeschrittenen Stadien diagnostiziert und behandelt [35].

Die präkanzeröse Läsion Lentigo maligna tritt vor allem im höheren Alter auf. Dieses In-situ-Melanom entsteht auf lichtgeschädigter Haut (v. a. Kopf, Hals) und präsentiert sich meist als brauner Fleck mit Farbvariation und asymmetrischen, langsam wachsenden Rändern. Therapie der Wahl ist die Exzision, bei großen Läsionen und ungünstiger Lokalisation kommen Strahlen- und Lasertherapie in Betracht. Eine Lentigo maligna kann sich zum invasiven Lentigo maligna Melanom weiterentwickeln. Die Therapie entspricht der eines malignen Melanoms [33].

Literatur

1. Kohl E et al. Skin ageing. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2011;25:873-84
2. Tončić RJ et al. Skin barrier and dry skin in the mature patient. *Clin Dermatol* 2018;36:109-15
3. Lima AL et al. Contact dermatitis in the elderly: predisposing factors, diagnosis, and management. *Drugs Aging* 2019;36:411-7
4. Beele H et al. Incontinence-associated dermatitis: pathogenesis, contributing factors, prevention and management options. *Drugs Aging* 2018;35:1-10
5. Williamson S et al. Atopic dermatitis in the elderly: a review of clinical and pathophysiological hallmarks. *Br J Dermatol* 2020;182:47-54
6. Bieber T. (2018) Weitere Formen von Dermatitis. In: Plewig G et al. (Hrsg.) *Braun-Falcos's Dermatologie, Venerologie und Allergologie*. Berlin: Springer 2018;569-78
7. Ständer S et al. S2k-Leitlinie zur Diagnostik und Therapie des chronischen Pruritus – Update – Langversion. *J Dtsch Dermatol Ges* 2017;15:860-73
8. Clerc CJ et al. A literature review of senile pruritus: from diagnosis to treatment. *Acta Derm Venereol* 2017;97:433-40
9. Strölin A et al. Erkrankungen der Venen. In: Plewig G et al. (Hrsg.) *Braun-Falcos's Dermatologie, Venerologie und Allergologie*. Berlin: Springer 2018;1203-25
10. Buford L et al. Vascular diseases in the mature patient. *Clin Dermatol* 2018;36:239-48
11. Castro MCR et al. Cutaneous infections in the mature patient. *Clin Dermatol* 2018;36:188-96
12. Gross GE et al. S2k-Leitlinie zur Diagnostik und Therapie des Zoster und der Postzosterneuralgie. *J Dtsch Dermatol Ges* 2020;18:55-79
13. Robert Koch-Institut. Empfehlungen der Ständigen Impfkommission 2021 (STIKO) beim Robert Koch-Institut. STIKO 2021; <https://go.sn.pub/n04FdO> (letzter Zugriff: 24.11.2022)
14. Lal H et al. Efficacy of an adjuvanted herpes zoster subunit vaccine in older adults. *N Engl J Med* 2015;372:2087-96
15. Ruëff F et al. Toxische und allergische Kontaktdermatitis. In: Plewig G et al. (Hrsg.) *Braun-Falcos's Dermatologie, Venerologie und Allergologie*. Berlin: Springer 2018;503-36
16. Gupta AK et al. Onychomycosis: a review. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2020;34:1972-90
17. Thomas C et al. Ectoparasites: scabies. *J Am Acad Dermatol* 2020;82:533-48
18. Horváth ON et al. Pemphigoid diseases. *Autoimmune diseases in the elderly. Hautarzt* 2015;66:583-8
19. Bağcı IS et al. Bullous pemphigoid. *Autoimmun Rev* 2017;16:445-55
20. Joly P et al. Updated S2K guidelines on the management of pemphigus vulgaris and foliaceus initiated by the European Academy of Dermatology and Venerology (EADV). *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2020;34:1900-13
21. Baum S et al. Diagnosis and classification of autoimmune blistering diseases. *Autoimmun Rev* 2014;13:482-9
22. Schmidt E et al. S2k-Leitlinie zur Therapie des Pemphigus vulgaris/foliaceus und des bullösen Pemphigoids: 2019 Update. *J Dtsch Dermatol Ges* 2020;18:516-27
23. Hafner C et al. Seborrheic keratosis. *J Dtsch Dermatol Ges* 2008;6:664-77
24. Buslach N et al. Treatment modalities for cherry angiomas: a systematic review. *Dermatol Surg* 2020;46:1691-7
25. Kwiek B et al. Keratoacanthoma (KA): an update and review. *J Am Acad Dermatol* 2016;74:1220-33
26. Lai V et al. Epidemiology of skin cancer in the mature patient. *Clin Dermatol* 2018;36:167-76
27. Sterry W et al. Maligne epitheliale Tumoren. In: Plewig G et al. (Hrsg.) *Braun-Falcos's Dermatologie, Venerologie und Allergologie*. Berlin: Springer 2018;1801-27
28. Mohandas P et al. Bowen's disease. *BMJ* 2020;368:m813
29. Lang BM et al. S2k-Leitlinie Basalzellkarzinom der Haut – Teil 1: Epidemiologie, Genetik und Diagnostik. *J Dtsch Dermatol Ges* 2019;17:94-104
30. Lang BM et al. S2k-Leitlinie Basalzellkarzinom der Haut – Teil 2: Therapie, Prävention und Nachsorge. *J Dtsch Dermatol Ges* 2019;17:214-31
31. Hepp MV et al. S3-Leitlinie „Aktinische Keratose und Plattenepithelkarzinom der Haut“ – Kurzfassung, Teil 1: Diagnostik, Interventionen bei aktinischen Keratosen, Versorgungsstrukturen und Qualitätsindikatoren. *J Dtsch Dermatol Ges* 2020;18:275-94
32. Leiter U et al. S3-Leitlinie „Aktinische Keratose und Plattenepithelkarzinom der Haut“ – Kurzfassung, Teil 2: Epidemiologie, chirurgische und systemische Therapie des Plattenepithelkarzinoms, Nachsorge, Prävention und Berufskrankheit. *J Dtsch Dermatol Ges* 2020;18:400-13
33. Eigentler TK et al. S3-Leitlinie Diagnostik, Therapie und Nachsorge des Melanoms – Update 2015/2016, Kurzfassung 2.0. *J Dtsch Dermatol Ges* 2017;15:e1-41
34. Abbasi NR et al. Early diagnosis of cutaneous melanoma: revisiting the ABCD criteria. *JAMA* 2004;292:2771-6
35. Iglesias-Pena N et al. Cutaneous melanoma in the elderly: review of a growing problem. *Actas Dermosifiliogr* 2019;110:434-47

Korrespondenzadresse

Dr. Marie Isolde Joura
Dr. Kamilla Koszorú
Dr. Dóra Czintner
Prof. Dr. Miklós Sárdy
 Klinik für Dermatologie, Venerologie und
 Dermatoonkologie
 Semmelweis Universität Budapest
 Mária utca 41
 1085 Budapest, Ungarn
joura.marie@phd.semmelweis.hu

Interessenkonflikt

Die Autorinnen und der Autor erklären, dass sie sich bei der Erstellung des Beitrages von keinen wirtschaftlichen Interessen leiten ließen und im Zusammenhang mit diesem Beitrag keine Interessenkonflikte bestehen. Der Verlag erklärt, dass die inhaltliche Qualität des Beitrages durch zwei unabhängige Gutachten geprüft wurde. Werbung in dieser Zeitschriftenausgabe hat keinen Bezug zur CME-Fortbildung. Der Verlag garantiert, dass die CME-Fortbildung sowie die CME-Fragen frei sind von werblichen Aussagen und keinerlei Produktempfehlungen enthalten. Dies gilt insbesondere für Präparate, die zur Therapie des dargestellten Krankheitsbildes geeignet sind.

Herausgeber der
 Rubrik CME Zertifizierte Fortbildung:
 Prof. Dr. med.
 J. Bogner, München,
 Prof. Dr. med. H.J.
 Heppner, Schwelm,
 Prof. Dr. med. K.
 Parhofer, München

Geriatrische Dermatologie

Teilnehmen und Punkte sammeln können Sie

- als e.Med-Abonnent*in von SpringerMedizin.de
- als registrierte*r Abonnent*in dieser Fachzeitschrift
- als Mitglied der Hausärztlich tätigen Internisten des Berufsverbandes Deutscher Internistinnen und Internisten e.V.



Dieser CME-Kurs ist auf [SpringerMedizin.de/CME](https://www.springermedizin.de/CME) zwölf Monate verfügbar. Sie finden ihn, wenn Sie den Titel in das Suchfeld eingeben. Alternativ können Sie auch mit der Option „Kurse nach Zeitschriften“ zum Ziel navigieren oder den QR-Code links scannen.

? Was gehört zu den wichtigsten chronisch irritativen Kontaktekzemen bei geriatrischen Patient*innen?

- die Pityriasis simplex
- die Intertrigo
- das Exsikkationsekzem
- das Stomaekzem
- das Perianalekzem

? Was ist bei geriatrischen Patient*innen der häufigste Grund für Pruritus?

- eine Psoriasis
- eine Xerodermie
- eine Urtikaria
- eine atopische Dermatitis
- ein bullöses Pemphigoid

? Was ist die häufigste Komplikation einer chronisch-venösen Insuffizienz?

- ein Erysipel
- ein Fußulkus
- eine Polyneuropathie
- ein Ulcus cruris venosum
- ein Ulcus cruris arteriosum

? Welches therapeutische Vorgehen wird für das Keratoakanthom empfohlen?

- photodynamische Therapie
- Kryotherapie
- Lasertherapie
- Kürettage
- Exzision

? Wo tritt das nummuläre Ekzem bei geriatrischen Patient*innen typischerweise auf?

- Extremitäten
- Oberschenkel
- Gesicht
- Abdomen
- Kniekehlen

? Was trifft auf das Ulcus cruris arteriosum zu?

- Der Puls am Fuß ist meist gut tastbar.
- Es geht meist mit einem Erythem einher.
- Es führt meist nur zu oberflächlichen Wunden.
- Es entsteht meist am Unterschenkel im Bereich des medialen Knöchels.
- Es ist in aller Regel schmerzhaft.

? Bei geriatrischen Patient*innen gibt es typische Prädispositionsstellen für einen Dekubitus. Welche der nachfolgenden zählt nicht dazu?

- Sakrum
- Tuber ischiadicum
- Trochanter major femoris
- Skapula
- laterale Knöchel

? Bei einem 70-jährigen Patienten sind rund 6% der Körperoberfläche von einem bullösen Pemphigoid betroffen. Wie sollten Sie hier primär behandeln?

- topisch mit Kortikosteroiden
- topisch mit Clobetasolpropionat
- systemisch mit Prednisolonäquivalent
- systemisch mit Glukokortikoiden
- systemisch Anti-CD20-Antikörpern

? Wo zeigen sich bei geriatrischen Patient*innen typischerweise Ekzeme einer „late onset“-Variante der atopischen Dermatitis?

- Handflächen und Fußsohlen
- Abdomen und Rücken
- Ellenbeugen und Kniekehlen
- Schultern und Oberarme
- Hals und Brust

? Was wird empfohlen, um zu verhindern, dass sich ein Morbus Bowen zu einem Bowen-Karzinom entwickelt?

- topische Behandlung mit Imiquimod
- topische Behandlung mit 5-Fluorouracil
- systemische Behandlung mit Hedgehog-Signalweg-Inhibitoren
- systemische Behandlung mit Tumornekrosefaktor- α -Inhibitoren
- Behandlung mit Strahlentherapie

Dieser CME-Kurs wurde von der Bayerischen Landesärztekammer mit zwei Punkten in der Kategorie I (tutoriellement unterstützte Online-Maßnahme) zur zertifizierten Fortbildung freigegeben und ist damit auch für andere Ärztekammern anerkennungsfähig.

Für eine erfolgreiche Teilnahme müssen 70% der Fragen richtig beantwortet werden. Pro Frage ist jeweils nur eine Antwortmöglichkeit zutreffend. Bitte beachten Sie, dass Fragen wie auch Antwortoptionen online abweichend vom Heft in zufälliger Reihenfolge ausgespielt werden.

Bei inhaltlichen Fragen erhalten Sie beim Kurs auf [SpringerMedizin.de/CME](https://www.springermedizin.de/CME) tutorielle Unterstützung. Bei technischen Problemen erreichen Sie unseren Kundenservice kostenfrei unter der Nummer 0800 7780777 oder per Mail unter kundenservice@springermedizin.de.