

Aus der Hautklinik des Klinikums Darmstadt
Lehrkrankenhaus der Johann Wolfgang Goethe-Universität
Frankfurt am Main
(Leiter: Prof. Dr. med. M. Hagedorn)

**Ergebnisse der operativen Therapie
der Hyperhidrosis axillaris
im Zeitraum von 1995 – 2000
an der Hautklinik Darmstadt**

INAUGURAL - DISSERTATION

zur

Erlangung des Medizinischen Doktorgrades
der Medizinischen Fakultät
der Albert-Ludwigs-Universität
Freiburg i. Br.

Vorgelegt 2004

von Jutta Pietschmann

geboren in Simmerath / Kreis Aachen

Aus der Hautklinik des Klinikums Darmstadt
Lehrkrankenhaus der Johann Wolfgang Goethe-Universität
Frankfurt am Main
(Leiter: Prof. Dr. med. M. Hagedorn)

**Ergebnisse der operativen Therapie
der Hyperhidrosis axillaris
im Zeitraum von 1995 – 2000
an der Hautklinik Darmstadt**

INAUGURAL - DISSERTATION

zur

Erlangung des Medizinischen Doktorgrades
der Medizinischen Fakultät
der Albert-Ludwigs-Universität
Freiburg i. Br.

Vorgelegt 2004

von Jutta Pietschmann

geboren in Simmerath / Kreis Aachen

Dekan

1. Gutachter

2. Gutachter

Jahr der Promotion

Prof. Dr. med. J. Zentner

Prof. Dr. med. M. Hagedorn

Priv. Doz.. Dr. med. B. Hartmann

2004

Dem Menschen gewidmet,
der immer an mich geglaubt hat

Inhaltsverzeichnis

1.	Einleitung	8
1.1.	Einführung in die Thematik	8
1.2.	Definitionen	9
1.2.1.	Hyperhidrose	9
1.2.1.1.	Primäre Hyperhidrose	9
1.2.1.2.	Sekundäre Hyperhidrose	10
1.2.1.3.	Symptomatische Hyperhidrose	10
1.2.1.4.	Idiopathische Hyperhidrose	11
1.3.	Grundlagen der primären (idiopathischen) Hyperhidrose	11
1.4.	Diagnostik der primären (idiopathischen) Hyperhidrose	12
1.5.	Therapie der Hyperhidrosis axillaris	12
1.5.1.	Konservative Therapie	13
1.5.1.1.	Psychovegetative Beeinflussung	13
1.5.1.2.	Lokaltherapeutika	14
1.5.1.3.	Leitungswasser-Iontophorese	17
1.5.1.4.	Medikamentöse Therapie	17
1.5.1.5.	Botulinumtoxin	17
1.5.2.	Chirurgische Therapie der Hyperhidrose	18
1.5.2.1.	Exzisionstechniken	18
1.5.2.2.	Subkutane Kürettage	20
1.5.2.3.	Subkutane Saugkürettage in Tumescenzlokalanästhesie	20
1.5.2.4.	Thorakale Sympathektomie	22
1.6.	Fragestellung	24

2.	Methodik	26
2.1.	Durchführung einer retrospektiven Studie	26
2.2.	Präoperative Diagnostik	26
2.3.1.	Präoperative Vorbereitung	27
2.3.2.	Minorsche Schweißprobe	27
2.4.	Narkoseformen	28
2.5.	Operationsverfahren	29
2.6.	Postoperative Nachbehandlung	30
2.7.	Inhalt des Erhebungsbogens	30
2.8.	Inhalt des Nachuntersuchungsbogens	33
2.9.	Datenerfassung und Befunderhebung	34
3.	Ergebnisse	35
3.1.	Präoperative Befunde	35
3.1.1.	Geschlecht	35
3.1.2.	Altersverteilung	35
3.1.3.	Erstmanifestationsalter	36
3.1.4.	Anamnesedauer bis zur Operation	37
3.1.5.	Stationäre Verweildauer	38
3.1.6.	Lokalisation der Hyperhidrose	38
3.1.7.	Hyperhidrose in der Familienanamnese	39
3.1.8.	Begleitbefunde	40
3.1.9.	Body-Mass-Index	41
3.1.10.	Nebenerkrankungen	42
3.1.11.	Therapie der Hyperhidrosis axillaris vor der subkutanen Saugkürettage	42
3.2.	Perioperative Befunde	43
3.2.1.	Narkoseformen	43
3.2.2.	Operationsmethoden	43
3.2.3.	Perioperative Therapie	44

3.3.	Postoperative Befunde	44
3.3.1.	Frühkomplikationen	45
3.4.	Nachuntersuchung	46
3.4.1.	Nachuntersuchungszeitraum	46
3.4.2.	Rezidive und Pseudorezidive	47
3.4.3.	Zeitpunkt des Rezidives	48
3.4.4.	Postoperatives Ergebnis	48
3.4.4.1.	Zeitpunkt des wiederkehrenden Schwitzens	49
3.4.4.2.	Subjektive Zufriedenheit mit dem OP-Ergebnis	50
3.4.4.3.	Patientenbeurteilung der Operation	50
3.4.4.4.	Erneute Operationsbereitschaft der Patienten	51
3.4.4.5.	Patientenangaben zur postoperativen körperlichen Belastbarkeit	52
3.5.	Nachuntersuchung	53
3.5.1.	Nachuntersuchungszeitraum	53
3.5.2.	Postoperativer Lokalbefund	53
4.	Diskussion	55
4.1.	Häufigkeit und Altersverteilung	55
4.2.	Geschlechtsverteilung und familiäre Belastung	56
4.3.	Hormonelle Einflüsse	57
4.4.	Ätiologie und Pathogenese	58
4.5.	Begleitbefunde	59
4.6.	Nebenerkrankungen	61
4.7.	Therapie	61

4.8.	Operationsmethoden	65
4.8.1.	Sympathektomie	66
4.8.2.	Exzisionstechnik	67
4.8.3.	Subkutane Kürettage	68
4.8.4.	Subkutane Saugkürettage	70
4.9.	Anästhesieformen	71
4.10.	Wundheilung	72
4.11.	Rezidive	74
4.12.	Ergebnisbeurteilung	76
5.	Zusammenfassung	79
6.	Literaturverzeichnis	80
7.	Anhang	90
8.	Danksagung	91
9.	Ehrenwörtliche Erklärung	92
10.	Lebenslauf	93

1. Einleitung

1.1. Einführung in die Thematik

Schwitzen ist eine lebensnotwendige Fähigkeit des menschlichen Organismus, um diesen bei körperlicher Anstrengung oder bei hoher Umgebungstemperatur vor Überhitzung zu schützen [106].

Im Gegensatz hierzu spricht man von einer pathologischen Form des Schwitzens, wenn der Körper ohne erkennbare interne oder externe Ursache übermäßig Schweiß produziert.

Das übermäßige Schwitzen wird als Hyperhidrose bezeichnet. Hinter Hyperhidrose verbirgt sich ein komplexes Syndrom mit multifaktoriellen psychischen und somatischen Ursachen, das generalisiert am gesamten Integument und lokalisiert auftreten kann. Grundsätzlich werden zwei Formen der Hyperhidrose unterschieden:

- Primäre Hyperhidrose
- Sekundäre Hyperhidrose [2,3]

Es wird von einer primären Hyperhidrose gesprochen, wenn keine interne oder externe Ursache der übermäßigen Schweißproduktion vorliegt [2,3,91].

Tritt die Hyperhidrose in umschriebenen Körperregionen, wie beispielsweise axillär oder palmoplantar auf, so wird dies als lokalisierte Form der Hyperhidrose bezeichnet.

Betrifft sie den gesamten Körper, sprechen wir von einer generalisierten Form der Hyperhidrose [2,3,91].

Die vorliegende Arbeit befasst sich mit einer Form der primären Hyperhidrose, mit der *Hyperhidrosis axillaris* und deren operativer Therapie.

Die Häufigkeit der Hyperhidrosis axillaris wird mit 0,5 bis 1 Prozent der Bevölkerung angegeben [6,80]. In Deutschland sind Schätzungen zufolge etwa eine Million Menschen

von einer Hyperhidrosis betroffen [67]. Die Dunkelziffer liegt vermutlich aber noch weitaus höher.

Da in der Literatur unterschiedliche Definitionen der Hyperhidrose üblich sind, die teilweise synonym verwendet werden, wird im Folgenden eine Begriffsbestimmung vorgenommen.

1.2. Definitionen

1.2.1. Hyperhidrose

Die Hyperhidrose, lateinisch Hyperhidrosis, beschreibt eine lokale, örtlich umgrenzte Körperregion betreffende, oder generalisierte, den ganzen Körper betreffende Steigerung der Schweißsekretion mit Krankheitswert [3].

Wollina [106] legt in seiner Definition auch das Ursprungsorgan fest, von dem aus die Hyperhidrose generiert wird. Bei einer Hyperhidrose handelt es sich demnach um *„unphysiologisch starkes Schwitzen auf konstitutioneller oder erworbener Grundlage durch eine lokalisierte Überfunktion der ekkrinen Schweißdrüsen“* [106].

1.2.1.1. Primäre Hyperhidrose

Bei der primären Hyperhidrose handelt es sich um eine erhöhte Hautfeuchtigkeit bis zur sichtbaren Tröpfchenbildung in umschriebenen Hautregionen [1].

Zur primären Hyperhidrose gehören folgende Krankheitsbilder:

- Hyperhidrosis axillaris
- Hyperhidrosis intertriginosa
- Hyperhidrosis manuum et pedum

1.2.1.2. Sekundäre Hyperhidrose

Bei der sekundären Hyperhidrose handelt es sich um ein verstärktes Schwitzen am gesamten Hautorgan mit erhöhter Feuchtigkeit der Hautoberfläche bis hin zur sichtbaren Tröpfchenbildung als ein Symptom einer bekannten Grunderkrankung [1,2,3].

Als mögliche Ursachen der sekundären Hyperhidrose gelten:

- Adipositas,
- konsumierende Erkrankungen (Tuberkulose, Malaria, u.a.),
- Malignome,
- endokrinologische Erkrankungen (Hyperthyreose, Diabetes mellitus, Phäochromozytom, u.a.),
- Klimakterium,
- neurologische Erkrankungen (bei Schädigung des Sympathikus, familiäre Dysautonomie, gustatorisches Schwitzen, aurikulotemporales Schwitzen)
- Medikamente (Parasympathomimetika, Kortikoide, Salicylsäure, Penicillin, Vitamin B1),
- psychische Belastung (Angst, Schmerz, Stress).

1.2.1.3. Symptomatische Hyperhidrose

Die symptomatische Hyperhidrose ist dem Begriff der sekundären Hyperhidrose gleichzusetzen.

Die symptomatische Hyperhidrose ist ein Krankheitszeichen einer zugrundeliegenden Primärerkrankung. Die Therapie ist eine kausale Therapie des Grundleidens. Sie richtet sich in erster Linie nach der Behandlung der Grunderkrankung, wie beispielweise die Therapie hormoneller Störungen bei einer Hyperthyreose, oder der Gewichtsreduktion bei Adipositas.

Ist diese Primärerkrankung erfolgreich therapiert, so sistiert im Normalfall auch das begleitende übermäßige Schwitzen.

1.2.1.4. Idiopathische Hyperhidrose

Der Begriff der „idiopathischen Hyperhidrose“ wird synonym für die primäre Hyperhidrose verwendet [1,2,3,5,6,24,28,29,43].

Bei der idiopathischen Hyperhidrose handelt es sich um eine meistens lokal begrenzte Überfunktion der Schweißdrüsen [1,2].

Die Diagnose einer idiopathischen Hyperhidrose kann nur dann gestellt werden, wenn ursächlich in Betracht kommende Erkrankungen und Faktoren, die ein übermäßiges Schwitzen begünstigen, ausgeschlossen sind.

Zur Diagnosestellung ist neben der ärztlichen Untersuchung vor allem eine exakte Anamneseerhebung notwendig.

Die Therapie der idiopathischen Hyperhidrose ist symptomatisch.

1.3. Grundlagen der primären (idiopathischen) Hyperhidrose

Bei der primären (idiopathischen) Hyperhidrose sezernieren nur die ekkrinen Schweißdrüsen vermehrt, die apokrinen Duftdrüsen sind nicht betroffen [105].

Der Mensch besitzt etwa zwei bis drei Millionen ekkrine Schweißdrüsen. Pro Quadratmeter Haut liegen im Durchschnitt 50 bis 339 ekkrine Schweißdrüsen [105]. Die meisten ekkrinen Schweißdrüsen finden sich an den Handinnenflächen und an den Fußsohlen, weniger an Kopf, Stamm und Extremitäten. Die einzigen Körperstellen, die keine dieser Schweißdrüsen aufweisen, sind die Innenseite des Präputiums, die Glans penis sowie Klitoris und Labien. Die ekkrinen Schweißdrüsen sind für die Schweißmenge und für die Wärmeregulation des Organismus verantwortlich. Die Funktion der apokrinen Schweißdrüsen bei der Hyperhidrose ist weitgehend ungeklärt. Apokrine Drüsen finden sich zusammen mit ekkrinen Schweißdrüsen bevorzugt in der Axilla, im genitoanalen Bereich, an den Mamillen und am behaarten Capillitium. Die apokrinen Schweißdrüsen werden wahrscheinlich nicht innerviert, vielmehr werden sie über zirkulierendes Adrenalin stimuliert, das bei psychischen Reizen ausgeschüttet wird.

Ekkrine Schweißdrüsen werden über cholinerge Fasern des sympathischen Nervensystems angeregt. Ausgehend von thermoregulatorischen Zentren des Hypothalamus erfolgt eine Stimulation über zentrale sympathische Fasern, die zu den Ganglien des

Grenzstranges weitergeleitet werden. Von dort erfolgt die Reizleitung über die Spinalnerven und zu den ekkrinen Knäueldrüsen. Als Transmitter ist Acetylcholin verantwortlich. Jede einzelne Drüse erhält eigene Impulse. Je mehr die Drüsen von Acetylcholin beansprucht werden, desto schneller füllen und entladen sich die Vesikel. Außerdem werden vermehrt Drüsen zur gleichen Zeit stimuliert.

1.4. Diagnostik der primären (idiopathischen) Hyperhidrose

Die Diagnose einer primären Hyperhidrose kann dann gestellt werden, wenn ein starkes Schwitzen unabhängig von körperlicher Belastung, Stress sowie extremen klimatischen Bedingungen vorliegt und eine sekundäre Form der Hyperhidrose ausgeschlossen ist.

Der Arzt muss sich hier größtenteils auf anamnestische Angaben des Patienten verlassen. Die Diagnose eines vermehrten, krankhaften Schwitzens ist daher auch erheblich vom subjektiven Empfinden des Patienten abhängig.

Als qualitativer und semiquantitativer Nachweis der Hyperhidrose ist die Minorsche Schweißprobe (siehe Methodikteil 2.3.2, Seite 27) üblich. Ein exakter quantitativer Nachweis der Hyperhidrose ist mittels gravimetrischer Methoden möglich.

Die Minorsche Schweißprobe weist die Schweißareale mittels Jod-Stärke-Reaktion nach. Im Falle der Hyperhidrose färben sich die hyperhidrotischen Areale tief schwarz. Bei normalem Schwitzen werden die Schweißareale nicht oder kaum schwarz gefärbt.

Bei der Gravimetrie der Hyperhidrose kommen Filterpapiermethoden zur Anwendung. In einer definierten Zeiteinheit wird der Schweiß mit einem Filterpapier aufgefangen und dann mit einer Ultrafeinwaage ausgewogen. Standardbedingungen gibt es nicht und in der Literatur sind bislang keine Normal- oder Grenzwerte definiert.

1.5. Therapie der Hyperhidrosis axillaris

Die Hyperhidrosis axillaris ist eine idiopathische Erkrankung deren pathophysiologische Grundlagen bislang ungeklärt sind [29,30,39,41,42,101].

Es gibt eine Fülle an Erklärungsversuchen, bis dato jedoch keine bewiesene Erklärung. Eine Theorie ist, dass bei der primären Hyperhidrose keine quantitative Vermehrung der

ekkrinen Schweißdrüsen vorliegt, sondern ein vermehrtes Ansprechen der Schweißdrüsen auf nervale Reize vermutet wird.

Grundsätzlich werden die therapeutischen Optionen in konservative und chirurgische Therapien eingeteilt. Konservative Methoden hemmen die Schweißdrüsen reversibel. Operative Methoden streben eine irreversible Reduktion der Schweißdrüsenfunktion an. Zunächst kommen immer erst konservative Therapien zur Anwendung. Erst wenn diese keine Linderung der Beschwerden bringen, kommen die chirurgischen Therapiemöglichkeiten zum Einsatz. Im Folgenden werden diese therapeutischen Möglichkeiten aufgeführt.

1.5.1. Konservative Therapie

1.5.1.1. Psychovegetative Beeinflussung

Jeder an Hyperhidrosis axillaris leidende Patient hat eine verminderte Reizschwelle der ekkrinen Schweißdrüsen [42,60,86,96]. Diese ist bereits durch geringe psychische Belastung aktivierbar [40]. Das vermehrte Schwitzen, mit oftmals tropfnasser Kleidung, führt bei diesen Patienten zu einer dauerhaften psychischen Belastung, was wiederum eine vermehrte Schweißproduktion in Gang setzt. Diesem Circulus vitiosus versucht man die Patienten mit einer allgemeinen psychovegetativen Dämpfung zunächst einmal zu entziehen.

Ziel ist eine psychische Stabilisierung der Patienten.

Es gibt die Möglichkeit des autogenen Trainings, der Hypnose oder auch einer Psychotherapie. Die Patienten werden im Umgang mit psychisch belastenden Situationen geschult. Außerdem können Psychopharmaka wie z.B. Sedativa oder Tranquillizer additiv Anwendung finden [40].

Bei schwerwiegender Hyperhidrose kann dieser Therapieansatz aber auch nur adjuvant Anwendung finden.

1.5.1.2. Lokaltherapeutika

Bei der Behandlung mit lokalen Therapeutika seien lediglich die Antiperspiranzien kurz erwähnt. Als häufig verwendete Antiperspiranzien sind Aluminiumchloridhexahydrat, andere Aluminiumsalze und gerbsäurehaltigen Topika gängige Substanzen.

Die Aluminiumsalze bewirken eine Schweißreduktion, indem sie die Drüsenausführungsgänge der ekkrinen Schweißdrüsen verschließen. Die gerbsäurehaltigen Topika wirken adstringierend [22,23,32,40,45,102,104]. Die Aluminiumsalze diffundieren in die Ausführungsgänge der Schweißdrüsen, bilden dort Komplexe zwischen den Metallionen und den Mucopolysacchariden und schädigen damit die Oberfläche der unverhornten Zellen.

Tabelle 1: Gebräuchliche systemische Antihidrotika und ihre Zusammensetzung

Präparat	Zusammensetzung
Ansudoral	Atropinmethonitrat Dihydroergotamin-Tartrat Agarizinsäure Amobarbital
Bellegal	Kalziumpanthotenat Belladonna-Alkaloide Ergotamintartrat Phenobarbital
Salus	Salbeiextrakt
Salvysat	Salbeiextrakt
Sedapon	Belladonna-Alkaloide Meprobamat Yohimbinsäure
Sweatosan	Salbeiextrakt Kampfersäure Kalziumlaktat

Aus: Hölzle E. (1984) Therapie der Hyperhidrosis . Der Hautarzt 35 [40]

Tabelle 2: Gebräuchliche Antiperspiranzien zur äußerlichen Anwendung und deren wichtigste Inhaltsstoffe

Präparat	wichtigste Inhaltsstoffe
Ansudor Lotio	Aluminiumhydrochlorid Trichlorcarbon
Alsol	Aluminiumazetat-Tartrat
Antihydral	Hexamethylentetramin Paraformaldehyd
Hidrofugal	Aluminiumsalze
Hydonan	Propanthelinbromid Aluminiumhydroxichlorid
Lenicet-Formalin	Aluminiumsalze Paraformaldehyd
Sudospray	Aluminiumhydroxichlorid Aluminiumallantoinat
Tannolact	Gerbstoff aus Eichenrinde
Tannosynt	Synthetischer Gerbstoff

Aus: Hölzle E. (1984) Therapie der Hyperhidrosis. Der Hautarzt 35 [40]

1.5.1.3. Leitungswasser-Iontophorese

Bei der Leitungswasser-Iontophorese soll eine Reduktion des Schwitzens über die lokale Behandlung mit schwachem Gleichstrom erzielt werden. Dies erfolgt, indem speziell für die Axilla bemessene Pads mit den elektrischen Polen einer Gleichstromquelle verbunden werden. So wird der Stromkreis geschlossen. Der genaue Wirkungsmechanismus ist unbekannt. Da das Verfahren bei der Hyperhidrosis axillaris technisch jedoch sehr schwierig ist, findet es hauptsächlich in der Therapie der palmoplantaren Hyperhidrosis Anwendung [40,58,77].

1.5.1.4. Medikamentöse Therapie

Für die ausgeprägteren Formen der Hyperhidrosen, bei denen die vorangehend genannten Therapien keine Wirkung zeigen, können medikamentöse Therapien Anwendung finden. Systemische Antihidrotika auf der Basis von Atropinderivaten, Scopolaminsalzen und – estern, sowie Psychopharmaka von der Gruppe der Tranquillizer werden häufig eingesetzt [32,40,47,104].

Die unerwünschten systemischen Nebenwirkungen dieser Medikamente, wie Akkommodationsstörungen, Mundtrockenheit, Tachykardien, Miktionsstörungen, Konzentrationsstörungen, etc. führen jedoch oftmals zu einem frühzeitigen Therapieabbruch.

1.5.1.5. Botulinumtoxin

Die Injektion von Botulinumtoxin in das hyperhidrotische Areal ist in der Gruppe der konservativen Behandlungsmöglichkeiten derzeit die wirksamste Methode eine dauerhafte Reduktion des Schwitzens zu erzielen [13,28,33,34,35,40,101].

Botulinumtoxin, als Zellgift bekannt, wirkt, indem autonome cholinerge postganglionäre sympathische Nervenfasern blockiert werden. Acetylcholin als Transmittersubstanz für die ekkrinen Schweißdrüsen kann nicht mehr freigesetzt werden und es erfolgt keine Innervation der betroffenen Schweißdrüsen. Die Schweißproduktion sistiert aufgrund einer chemischen Denervierung der Schweißdrüsen [66,67]. Als nachteilig bei dieser Therapie gilt, dass nach durchschnittlich sechs Monaten die Wirksamkeit nachlässt. Eine irreversible Blockierung der Schweißdrüsen kann mit Botulinumtoxin nicht erfolgen.

1.5.2. Chirurgische Therapie der Hyperhidrose

Ist die lokale Hyperhidrose derart ausgeprägt, dass konservative Therapien nicht den gewünschten Erfolg erzielen, so bleibt noch die Möglichkeit der chirurgischen Intervention. In den zurückliegenden 40 Jahren wurden zur Therapie der Hyperhidrosis axillaris diverse Operationsverfahren entwickelt. Ziel aller Verfahren ist es, das pathologisch gesteigerte Schwitzen dauerhaft zu kurieren.

Auf die unterschiedlichen Operationstechniken, bei der Behandlung der Hyperhidrosis axillaris, wird im Folgenden kurz eingegangen.

1.5.2.1. Exzisionstechniken

Zunächst entwickelten sich die lokalen Exzisionstechniken, die auch heute noch als Operationsmethoden Anwendung finden.

Skoog und *Thyresson* begannen 1962 [92] erfolgreich mit der Exzisionstechnik der hyperhidrotischen Hautareale in der Axilla. Bei dieser Technik wird zunächst eine Art Kreuzschnitt angelegt von dem dann rechtwinklig zur Querinzision in der Axilla ausgehend, am Schnittpunkt etwa ein cm versetzt, je ein circa drei Zentimeter langer Längsschnitt erfolgt. Das Gebiet der Hypersekretion kann so, nach subkutaner Mobilisation, eingesehen und mittels einer Kürette reseziert werden. Anschließend erfolgt der Wundverschluss ohne Hautsubstanzverlust [29,85].

1963 folgten *Hurley* und *Shelley* mit einer modifizierten Schnittführung [29,43]. Bei dieser Technik wird ein etwa 1,5 x 4 cm großer elliptischer Hautbezirk quer zur Achselhöhle exzidiert. Anschließend erfolgt die offene subkutane Schweißdrüsenresektion, nachdem vorher die Exzisionsränder noch unterminiert werden. Die entstandene Wunde wird dann mit einer Dehnungsplastik wieder verschlossen [29,43].

Tipton [29] publizierte seine Operationstechnik erstmals 1968. Bei seiner Technik wird das hyperhidrotische Hautareal queroval exzidiert. Die subkutane Schweißdrüsenresektion unterbleibt bei dieser Technik. Es werden jedoch ausgedehnte Unterminierungen der Haut durchgeführt, um anschließenden Narbenhypertrophien oder Kontrakturen vorzubeugen [29].

1978 modifizierte *Salfeld* [79,80] die Exzisionstechnik. Hier wird die Entscheidung über die Anordnung der Exzision von Lage und Form des hyperhidrotischen Hautareals abhängig gemacht. Im Wesentlichen unterscheidet sich die Schnitfführung nicht von der von *Hurley* und *Shelley* angewendeten quer bzw. längsovalen Exzisionstechnik. Sie wird jedoch je nach Lage von benachbart liegenden hyperhidrotischen Hautarealen dann noch erweitert. Diese Schnitfführung wird als Y- Schnitttechnik bezeichnet [84,85].

Bretteville-Jensen [11] sowie *Jemec* [48] entschieden sich 1973 bzw. 1975 zu einer veränderten Operationstechnik. Hierbei wird der hyperhidrotische Bezirk sehr radikal exzidiert. Der Schnitt erfolgt längs der Achselhöhle, da bei zu kleiner Exzision häufig unbefriedigende Ergebnisse erzielt wurden. Die subkutane Exzision ist dann nicht mehr erforderlich. Der Wundverschluss erfolgt durch eine Z-Plastik [11,48].

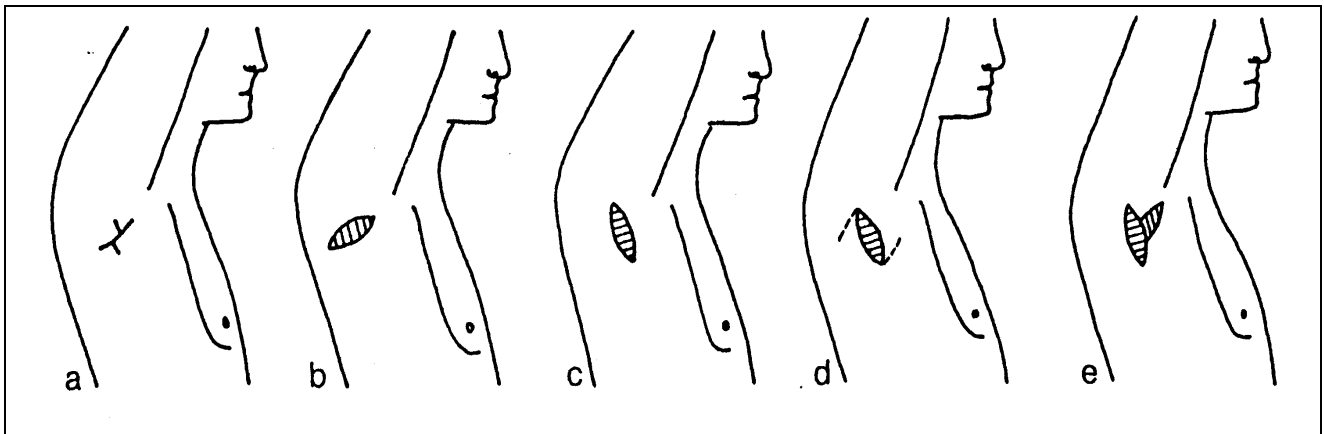


Abb. 1a bis 1e: Schnitfführungen bei der operativen Sanierung der Hyperhidrosis axillaris

- a) nach *Skoog* u. *Thyresson*, „verschobener Kreuzschnitt“,
- b) und c) nach *Hurley* und *Shelley*, anfänglich quer-, später längsovale Exzisionstechnik, d) nach *Bretteville-Jensen*, *Gonzales et al.* u.a., Z-Plastik, e) nach *Salfeld*, Y-Schnitttechnik.

Aus: *Salfeld K.* (1978) Operative Behandlung der Hyperhidrosis axillaris [84].

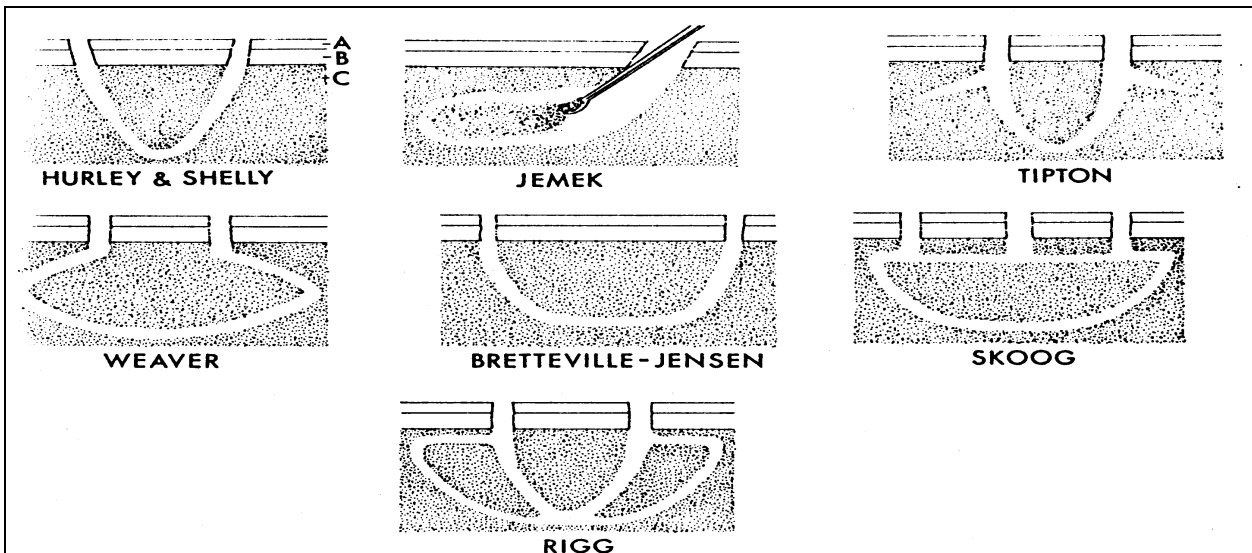


Abb. 2: Exzisionstechniken

A: Epidermis, B: Dermis, C: Subkutanes Fettgewebe mit eingebetteten Schweißdrüsen

Aus: Jemec B. (1975) Abrasio axillae in hyperhidrosis [48].

1.5.2.2. Subkutane Kürettage

1975 veröffentlichte *Jemec erstmalig* eine Studie, in der er die Ergebnisse einer subkutanen Kürettage ohne Hautexzisionen veröffentlichte [49]. Dabei wurde über eine etwa 1,5 cm große Inzision in der Axilla das Hypersekretionsareal unterminiert und anschließend kürettiert.

Die erzielten Ergebnisse waren ebenso gut, wie bei der Exzisionstechnik.

1.5.2.3. Subkutane Saugkürettage in Tumescenzlokananästhesie

Coleman und Lillis veröffentlichten erstmals 1990 [17] eine neue Operationsmethode bei der Hyperhidrosis axillaris, die subkutane Saugkürettage.

Bei der subkutanen Saugkürettage wird Unterhautfettgewebe ähnlich der Fettabsaugung über kleine Hautinzisionen abgesaugt. Dabei werden die Schweißdrüsen mit einer Kürette mobilisiert und anschließend abgesaugt.

Seit 1995 wird in der Hautklinik Darmstadt die subkutane Saugkürettage bei der Therapie der Hyperhidrosis axillaris angewendet. 1997 veröffentlichte Hasche die Operationsergebnisse der Hautklinik Darmstadt [30].

Die Technik der subkutanen Saugkürettage ist hier modifiziert.

Nach Durchführung einer Tumescenzlokanästhesie wird zunächst mit einer stumpfen Kleinkanüle (Standard 2 hole Canula) gearbeitet. Da die Absaugung mit der stumpfen Kanüle nicht ausreichend ist, wird zusätzlich noch mit einem scharfen Löffel nachkürettiert.

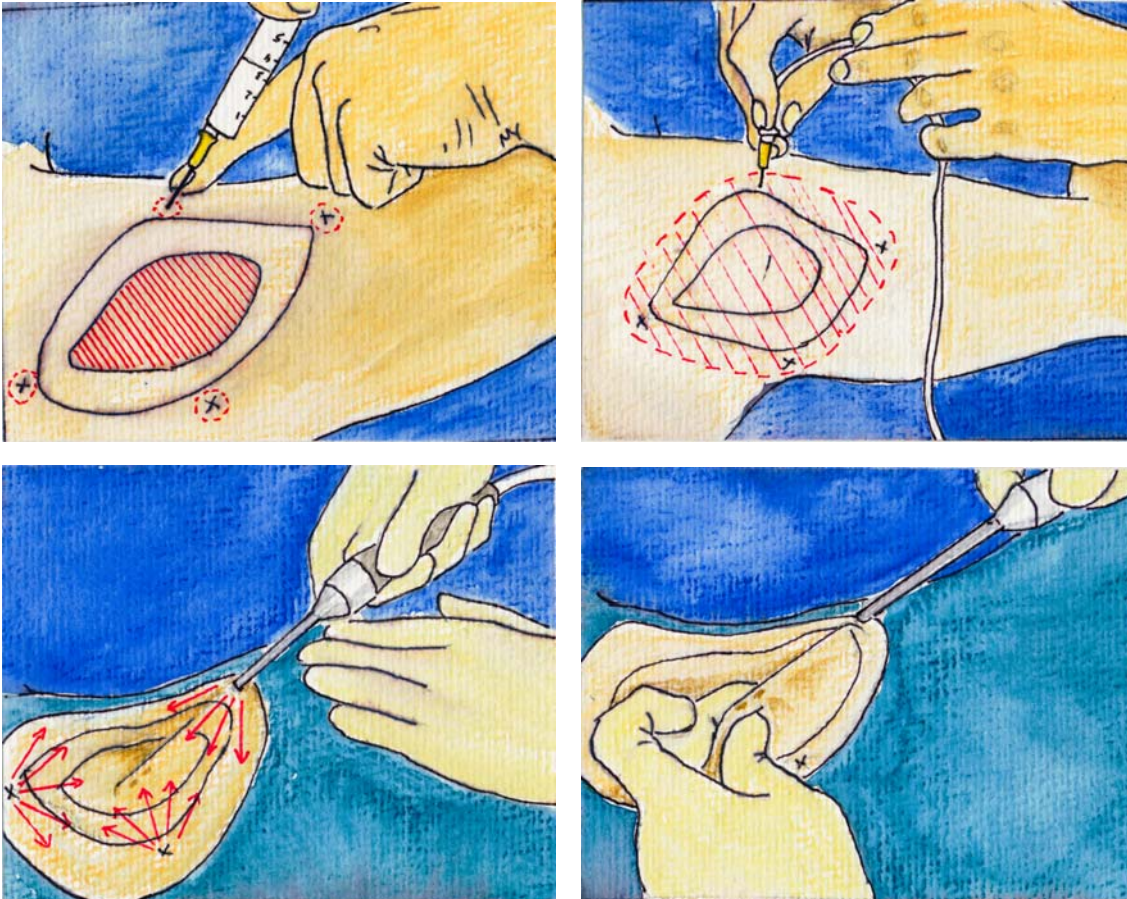


Abb. 3 **Subkutane Saugkürettage**

Diagramme: Hasche E. (2001), Hautklinik Darmstadt

1.5.2.4. Thorakale Sympathektomie

Als eine der ersten Operationsmethoden bei der Hyperhidrosis axillaris wurde die thorakale Sympathektomie entwickelt.

Bereits seit 1920 ist bekannt, dass eine thorakale Sympathektomie das Problem der Hyperhidrose der Axilla und der Hände dauerhaft beseitigen kann. Kotzareff konnte damals einen Patienten mit einer Hyperhidrose des Gesichtes mit dieser Operationstechnik erfolgreich behandeln [54]. Bei dieser Operationstechnik wird der thorakale Grenzstrang nach vorheriger Thorakotomie aufgesucht und die Ganglien Th2-Th4 anschließend dauerhaft legiert. Das Ganglion Th2 versorgt die Schweißdrüsen des Armes und das Ganglion Th4 die der Axilla. Sind die zuführenden Nervenimpulse dauerhaft gekappt, so ist auch eine Innervation der Schweißdrüsen in diesem Bereich nicht mehr möglich und die Hyperhidrose sistiert [15].

Es wird zwischen der offenen Sympathektomie und der minimal invasiven endoskopischen Sympathektomie unterschieden. Beide Methoden unterscheiden sich im Zugangsweg. Bei der offenen Sympathektomie wird über eine offene Thorakotomie das zweite und dritte Ganglion des sympathischen Grenzstranges aufgesucht und durchtrennt. Bei der thorakoskopischen Methode erfolgt der Zugangsweg mittels einer endoskopischen Technik. Es wird ebenfalls das zweite und dritte Ganglion des sympathischen Grenzstranges aufgesucht und anschließend durch die Einwirkung von Hitze durchtrennt [12,16,18,25,36].

Tabelle 3: Therapeutische Ansatzpunkte zur Behandlung der lokalisierten Hyperhidrose

Wirkprinzip	Beispiel
Denervierung	Ganglienblockade Sympathektomie Blockade des Spinalnervs
Hemmung der End- Übertragung	Anticholinergika systemisch äußerlich (topisch, Iontophorese)
Funktionelle Hemmung der Drüsenazini	Leitungswasseriontophorese
Entfernung oder Zerstörung der Endorgane	Exzision der Hautfelder <i>Kürettage der Schweißdrüsen</i> Sklerosierung der Schweißdrüsen Kryotherapie Röntgentherapie
Mechanischer Verschluß der Schweißdrüsen- Ausführungsgänge	Metallsalze Aluminium Zirkonium Säuren Gerbsäure Trichloressigsäure Aldehyde Formalin Glutaraldehyd

1.6. Fragestellung

Patienten die an einer Hyperhidrosis axillaris leiden, haben oftmals eine lange Erkrankungsdauer mit ungenügend wirksamen konservativen Therapieversuchen erlebt, bevor sie sich zu einer chirurgischen Intervention entschließen.

Eine Möglichkeit der chirurgischen Therapie ist die subkutane Saugkürettage, die an der Hautklinik Darmstadt seit 1995 durchgeführt wird.

In der vorliegenden Arbeit sollen die Patienten, die im Zeitraum von 1995 – 2000 mittels subkutaner Saugkürettage operiert wurden, dokumentiert und hinsichtlich des postoperativen Ergebnisses untersucht werden.

Besondere Beachtung gilt den Komplikationen und der Wirksamkeit der Operation.

- Welche Komplikationen treten auf und zu welchem Zeitpunkt?
- Hat die Operationstechnik einen Einfluss auf das postoperative Ergebnis?
- Wie häufig treten nach subkutaner Saugkürettage Rezidive auf?
- Handelt es sich bei den Rezidiven um echte Rezidive, das heißt schwitzen die Patienten objektiv wieder genauso stark wie vor der Operation, oder sind es Pseudorezidive, das heißt die Patienten empfinden das postoperative Schwitzen als unverändert zur präoperativen Situation, obwohl objektiv ein deutlich reduzierter Level des Schwitzens vorliegt?

Von außerordentlichem Interesse ist auch die postoperative Ergebnisbeurteilung des Patienten.

- Wie hoch ist die Zufriedenheit der Patienten mit dem Operationsergebnis?
- Wie viele Patienten sind unzufrieden?
- Stimmt die subjektive Beurteilung des Patienten mit dem objektiven Operationsergebnis überein?

- Zu welchem Zeitpunkt sind die Patienten wieder voll belastbar?
- Würden sich die Patienten noch mal operieren lassen?

2. Methodik

2.1. Durchführung einer retrospektiven Studie

Über einen Zeitraum von 60 Monaten (Januar 1995 bis Dezember 2000) wurden in der Hautklinik des Klinikums Darmstadt 110 Operationen an 95 Patienten mit Hyperhidrosis axillaris durchgeführt.

Die Datenerhebung fand anhand eines Erhebungsbogens statt, wobei die Kranken- und die Ambulanzakten der einzelnen Patienten ausgewertet wurden. Alle Patienten wurden schriftlich zu einer postoperativen Nachuntersuchung gebeten.

39 der 95 Patienten wurden in der Hautklinik Darmstadt direkt nachuntersucht. Bei allen Patienten erfolgte eine Verifizierung des Lokalbefundes mittels Minorscher Schweißprobe [63] und anschließender photographischer Dokumentation. Elf Patienten erklärten sich zu einer telefonischen Befragung bereit und 20 Patienten beantworteten den ihnen zugesandten Datenerfassungsbogen. Somit wurden die Daten von 70 Patienten (80%) in der Studie ausgewertet. Von 25 Patienten erhielten wir keinerlei Rückantwort.

Bei der Nachuntersuchung erfolgte zunächst eine dezidierte Anamneseerhebung mit der Erfassung aller Begleiterkrankungen, der Dokumentation des Krankheitsverlaufs und den bisher erfolgten Therapien. Außerdem wurden die postoperativen Ergebnisse sowie die subjektive Ergebnisbeurteilung der Patienten erfasst.

Bei der aktuellen Befunderhebung, welche auch mittels Minorscher Schweißprobe dokumentiert wurde, lag der Fokus auf der postoperativen Ergebnisbeurteilung. Dabei wurde zwischen der Ausprägung von echten Rezidiven oder Pseudorezidiven unterschieden und ob sich postoperativ Komplikationen ergeben haben. Als Komplikationen wurden Wundheilungsstörungen, Serome, Hypästhesien, veränderter Haarwuchs im operierten Areal oder Keloide gewertet.

2.2. Präoperative Diagnostik

In der Regel wurden die Patienten einen Tag vor der geplanten Operation stationär aufgenommen. Es wurde der Lokalbefund durch Inspektion und mit Minorscher Schweiß-

probe erhoben. Der Befund wurde anschließend photodokumentiert. Außerdem fand eine körperliche Untersuchung, sowie eine Routinelabor Diagnostik statt. Dabei wurden auch die Schilddrüsenwerte mitbestimmt.

2.3.1. Präoperative Vorbereitung

Am Tag vor der Operation oder am Operationstag selber wurde bei den Patienten eine Minorsche Schweißprobe [63] durchgeführt. Sie diente der Erkennung der hyperhidrotischen Areale. Im Anschluss wurde mit den Patienten ein detailliertes Aufklärungsgespräch mit anschließender Operationseinwilligung geführt.

2.3.2. Minorsche Schweißprobe

- Materialien:**
- Papiertücher
 - Lugolsche Lösung Rp.: Jod 3,0
K-Iodid 6,0
Aqua dest. ad 150,0
 - gestielte Wattetupfer
 - feines Haushaltssieb
 - Speisestärke
 - wasserfester Hautmarker Stift (Edding 400)

Durchführung:

Zunächst wird die Achselhöhle trockengewischt. Anschließend wird die Lugolsche Lösung aufgetragen. Dabei sollten mehrere Tupfer jeweils nur einmal verwendet werden. Dann wird die Speisestärke dünn in dem betroffenen Hautareal aufgebracht. Nach einer individuellen Wartezeit von etwa fünf Minuten zeichnet sich das hyperhidrotische Hautareal deutlich ab, ohne sich durch Auslaufen des Schweißes zu vergrößern. Dieses Areal wird mit wasserfestem Hautmarker gekennzeichnet. Die Lugolsche Lösung wird mit einem feuchtem Papiertuch abgetupft. Dabei sollte darauf geachtet werden, dass die Hautmarkierung nicht verwischt.

2.4. Narkoseformen

Alle 110 Operationen wurden ausschließlich in Tumescenzlokanästhesie (TLA) durchgeführt. Bei einigen Patienten war zusätzlich eine Sedierung mit einem Benzodiazepin (Midazolam) erforderlich.

Bei der Tumescenzlokanästhesie (tumescere lateinisch=anschwellen) wird die Haut und das subkutane Fettgewebe direkt mit großen Mengen eines stark verdünnten Lokalanästhetikums infiltriert. Das führt zum Anschwellen und zur Turgorerhöhung des infiltrierten Gewebes und damit zu einer Wirkungsverlängerung der Lokalanästhesie.

Tabelle 4: Zusammensetzung TLA-Lösung

Prilocain 1% (Xylonest®)	50	ml
Epinephrin 1: 1.000	1	ml
Natriumhydrogencarbonat 8,4%	8	ml
Isotone Kochsalzlösung 0,9%	1000	ml

Durch die spezielle Zusammensetzung der Tumescenzlokanästhesie werden unterschiedliche Wirkungsweisen erzielt:

- Minimierung der Toxizität des Lokalanästhetikums durch hohe Verdünnung
- Verminderte Perfusion des OP-Gebietes, damit verbundene verringerte Absorption des Lokalanästhetikums und dadurch bedingte verlängerte Wirkung sowie geringere Toxizität
- Geringere Blutungskomplikationen, wie beispielsweise intra- und postoperative Hämatomausbildung durch verminderte Durchblutung
- Bessere Gewebeverträglichkeit der Lokalanästhetikums durch Alkalisierung und damit gleichzeitige Verringerung von Schmerzen, da die H^+ Ionen abgepuffert werden [90,93]

2.5. Operationsverfahren

Bei der Operation erfolgt zunächst die Kennzeichnung der hyperhidrotischen Hautareale mit der Minorschen Schweißprobe [63]. Dazu werden die Arme abduziert bzw. hinter dem Kopf verschränkt gelagert. Die markierten Areale werden mit einem wasserfesten Stift gekennzeichnet, um so eine bessere Darstellung des eigentlichen OP-Gebietes zu erhalten. Anschließend werden die Axillen gereinigt und die Haut wird großflächig desinfiziert. Im markierten Hautareal werden nun am oberen bzw. unteren Rand Lokalanästhesiequaddeln mit 1%iger Prilocain-Injektionslösung gesetzt. Von diesen Punkten ausgehend, wird die Tumeszenzlokalanästhesie mittels einer Infiltrationsspritze langsam subkutan injiziert.

Für die Tumeszenzlokalanästhesie wird Prilocain und Epinephrin (Suprarenin®) in physiologischer Kochsalzlösung verwendet. Zur Minderung von Schmerzen bei der Injektion wird Natriumbikarbonat zugesetzt (Tabelle 4). Ist die Haut im Operationsgebiet prall-elastisch gespannt und durch den Zusatz des Epinephrins auch abgeblasst, so kann von einer ausreichenden Infiltration ausgegangen werden. Die Einwirkzeit beträgt circa 20 Minuten. Jetzt wird über etwa drei bis fünf cm große Inzisionen die distal und apikal im Operationsgebiet gesetzt werden, eine stumpfe Saugkanüle (12G Klein Finesse Kanüle®) eingeführt.

Zunächst erfolgt das Ablösen der tiefer subkutan gelegenen Schweißdrüsen. Hierzu wird mit der Kanüle das Gewebe fächerförmig subkutan stumpf mobilisiert. Dann werden die oberflächlichen Drüsen, die dicht unter der Haut liegen, mit einer schabenden Technik vom Corium abgelöst. Während des Absaugens stabilisiert die freie Hand die über dem Operationsgebiet liegende Haut. So wird auch gleichzeitig die Eindringtiefe der Saugkanüle palpirt.

Postoperativ werden die Miniinzisionen mit Suture-Strips® verschlossen. Als Verband werden Mullkompressen und Zellstoffunterlagen verwendet, die noch zusätzlich mit einem Netzhemd fixiert werden. Perioperativ wird eine Antibiotikaprophylaxe mit zweimal täglich 250 mg Ciprofloxacin (Ciprobay®) durchgeführt [30].

2.6. Postoperative Nachbehandlung

Die Patienten werden angehalten eine Selbstmassage des Operationsareals bereits direkt nach der Operation vorzunehmen. Die Massage sollte mindestens einmal täglich für fünf bis zehn Minuten durchgeführt werden. Wichtig ist auch darauf hinzuweisen, dass das Schultergelenk gut durchbewegt werden muss und extreme Armbewegungen zu vermeiden sind. Am zweiten postoperativen Tag dürfen die Patienten bereits wieder duschen. Die stationäre Entlassung erfolgt einen Tag nach der Operation. Eine erneute Vorstellung in der Ambulanz der Hautklinik Darmstadt erfolgt nach circa vier bis sechs Wochen.

2.7. Inhalt des Erhebungsbogens

Der Erhebungsbogen beinhaltet neben den persönlichen Daten der Patienten (Name, Geburtsdatum, Adresse, OP Datum, Nachuntersuchungszeitraum) folgende Parameter:

Geschlecht:

- männlich/ weiblich

Diagnose:

- Hyperhidrosis axillaris

Dermatologische Begleiterkrankungen:

- Allergische Begleiterkrankungen
- Hyperhidrosis palmares
- Hyperhidrosis plantares
- Hyperhidrosen anderer Lokalisation

Nebenerkrankungen:

- Adipositas
- Allgemeine Stoffwechselerkrankungen
- Nikotinabusus

- Alkoholabusus
- Medikamenteneinnahme

Stationäre Aufenthaltsdauer (Tage)

Anamnese:

- Erstmanifestationsalter
- Erkrankungsdauer
- Bisheriger Krankheitsverlauf
- Bisherige Therapie
- Familienanamnese

Anzahl der bisherigen Rezidive

Begleitbefunde:

- Adipositas (Body Mass Index)
- Hormonelle Störungen
- Pille
- Nikotin/Alkohol/u.o. Drogenabusus
- sonstige

Diagnostik:

- Routinelabordiagnostik
- Schilddrüsenhormone

Therapie:

Präoperativ:

- Anwendung anderer konservativer Therapiemethoden (Aluminiumhexahydratgel)
- anderer Externa
- vorherige Dauermedikation
- Anwendung von Botulinumtoxin
- sonstige

Perioperativ:

- Anästhesieform
- Operationsverfahren

Postoperativ:

- Antibiose
- Schmerzmedikation
- Krankengymnastik
- Sonstige

Postoperative Komplikationen:

- Nachblutung
- Wundheilungsstörung
- Therapieversager
- Schmerzen
- Nekrosen
- Hämatome
- Dysästhesien
- Lymphödeme
- sonstige andere Komplikationen

2.8. Inhalt des Nachuntersuchungsbogens

Nachuntersuchungszeitraum (Monate postoperativ)

Minorsche Schweißprobe:

Vergleich Vorbefund mittels Photodokumentation
deutliche Besserung – Besserung - Status idem

Lokalbefund:

Narben:

	Grad 3: Deutliche Ausprägung
nach Schweregrad	Grad 2: Mittlere Ausprägung
	Grad 1: Geringe Ausprägung

Indurationen:

Lokalisation	rechts/links
--------------	--------------

Pigmentstörung:

Lokalisation	rechts/links
--------------	--------------

Parästhesien, Hypästhesien:

Lokalisation	im Narbenbereich/außerhalb
--------------	----------------------------

Haarwuchs:

verändert/unverändert

Postoperative subjektive Beurteilung der Schmerzen:

- Skalierung von Stufe 1(deutlich) bis Stufe 7 (gar nicht)
- Dauer der Schmerzen (Stunden, Tage, Wochen , immer noch)
- Wann waren Patienten wieder voll belastbar (Tage , Wochen)

2.9. Datenerfassung und Befunderhebung

Die Datenerfassung dieser retrospektiven Studie erfolgte anhand der Krankenakten, Ambulanzkarten sowie durch Erhebungs- und auch Nachuntersuchungsbögen. Die postoperativen Ergebnisse wurden anhand der Nachuntersuchungsbögen, oder bei der persönlichen Vorstellung der Patienten in der Hautklinik in Darmstadt erhoben. Sofern die Patienten persönlich anwesend waren, wurden die Lokalbefunde mittels Minorscher Schweißprobe photodokumentiert.

Die elektronische Datenerfassung erfolgte mit Microsoft Word für Windows Me[®] und Microsoft Excel für Windows Me[®].

3. Ergebnisse

3.1. Präoperative Befunde

3.1.1. Geschlecht

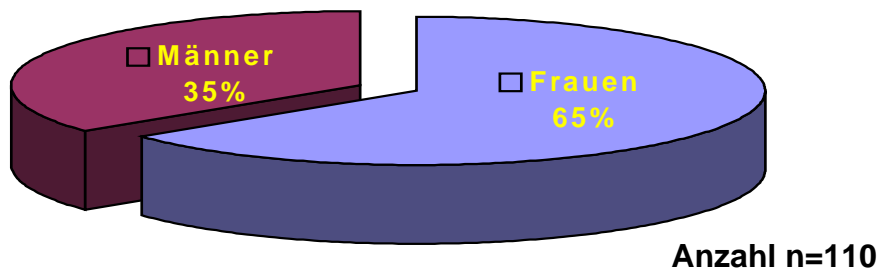


Abb.4. Geschlechtsverteilung

Abbildung 4 gibt die Verteilung der weiblichen und männlichen Patienten in unserem Patientenkollektiv wieder. 71 (65%) der 110 Patienten waren Frauen und 39 (35%) Männer.

3.1.2. Altersverteilung

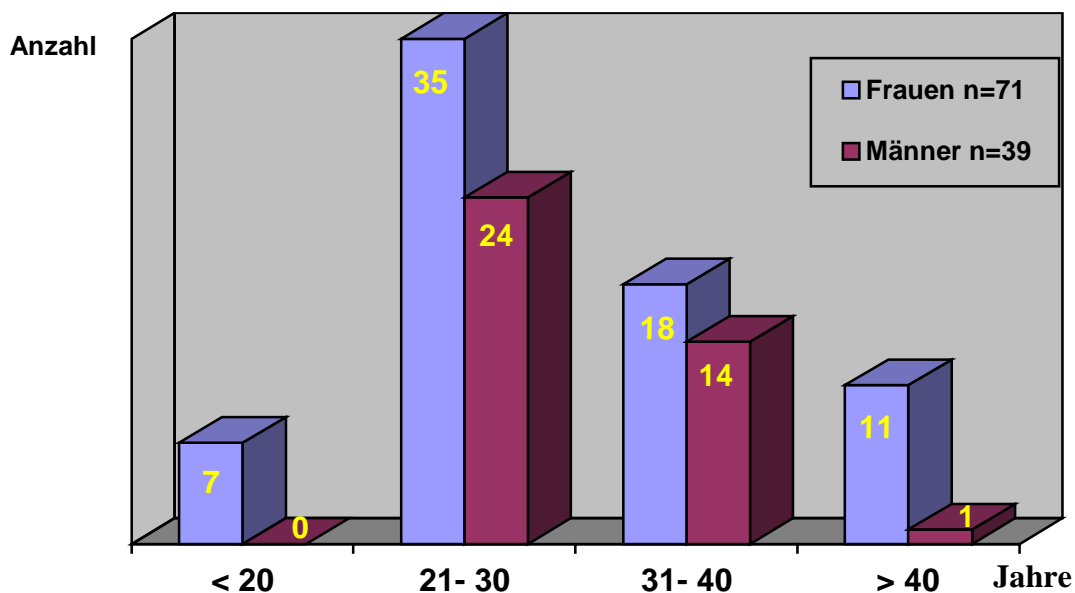


Abb.5. Altersverteilung bei Erstuntersuchung

Abbildung 5 zeigt die Altersverteilung der behandelten weiblichen und männlichen Patienten.

Sieben Patientinnen (6,3 %) waren zum Zeitpunkt der Erstuntersuchung jünger als 20 Jahre. In der Altersgruppe zwischen zwanzig und dreißig Jahren befanden sich 35 Frauen (31,8%) und 24 Männer (21,8%). 18 weibliche (16,4%) und 14 männliche (12,7%) Patienten wurden in der Gruppe der dreißig bis vierzig Jährigen dokumentiert. Jenseits des vierzigsten Lebensjahres wurden zwölf Patienten (10,9%) erfasst. In der Altersgruppe jenseits des vierzigsten Lebensjahres wurden elf Frauen (10%) und ein Mann (0,9%) erfasst.

3.1.3. Erstmanifestationsalter

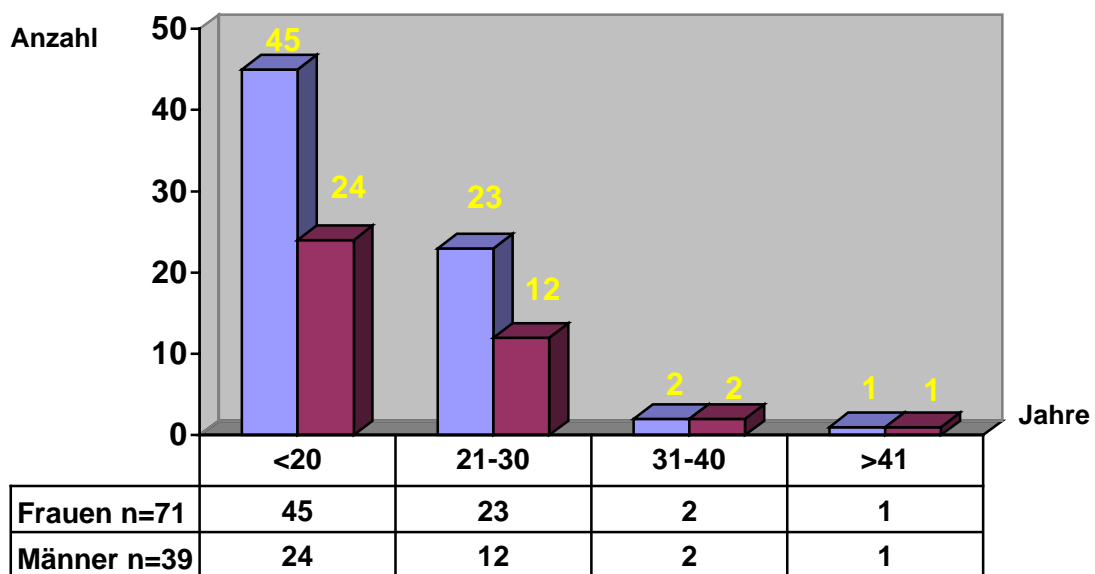


Abb.6. Erstmanifestationsalter geschlechtsspezifisch

Abbildung 6 verdeutlicht das Erstmanifestationsalter der Hyperhidrose jeweils geschlechtsspezifisch getrennt. Bei 45 weiblichen Patientinnen (40,9%) lag das Erstmanifestationsalter der Hyperhidrose vor dem zwanzigsten Lebensjahr. 24 männliche Patienten (21,8%) gaben ihren Krankheitsbeginn bereits vor dem 20. Lebensjahr an. Bei 35 Patienten (31,8%) trat die Hyperhidrosis axillaris in der Zeit zwischen dem zwanzigsten und dreißigsten Lebensjahr auf, wobei 23 Frauen (20,9%) und 12 Männer (10,9%) erfasst wurden. In der Gruppe der dreißig bis vierzig Jährigen war mit insgesamt vier Patienten (3,6%) jeweils zwei Frauen und zwei Männer, die Inzidenz deutlich niedriger. Jenseits des vierzigsten Lebensjahres gaben nur noch insgesamt zwei Patienten (1,8%) den Beginn der Erkrankung an.

Der Altersdurchschnitt bei Erstmanifestation lag bei 16 Jahren (Frauen:14 Jahre/Männer: 18 Jahre), die Altersspanne reichte von 12 bis 55 Jahren. Eine Patientin gab die Erstmanifestation der Hyperhidrose mit dem 55. Lebensjahr an.

3.1.4. Anamnesedauer bis zur Operation

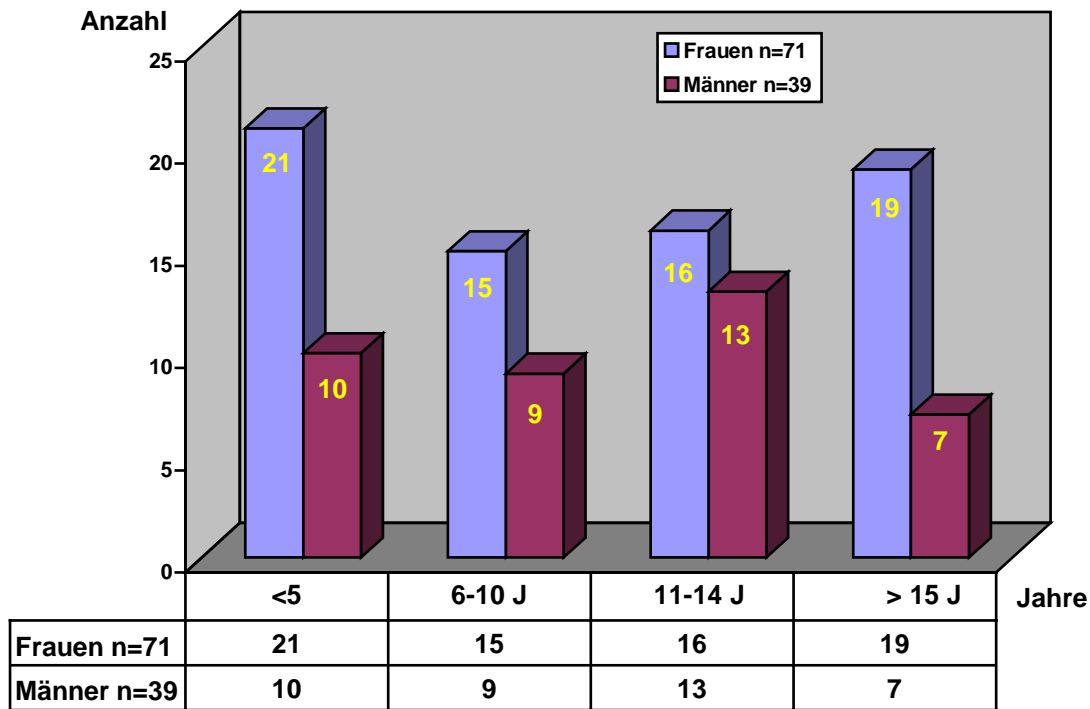


Abb.7. Anamnesedauer in Jahren bis zur subkutanen Saugkürettage

Abbildung 7 zeigt den Zeitraum zwischen der Erstmanifestation der Hyperhidrosis axillaris und der operativen Therapie der Patienten. Die kürzeste Anamnesedauer betrug zwei Jahre, die längste 20 Jahre, der Mittelwert lag bei sieben Jahren. Innerhalb der ersten fünf Jahre nach Erkrankungsbeginn wurden 31 Patienten (28,2%), 21 Frauen (19,1%) und zehn Männer (9,1%), mit der Absaugmethode in der Klinik behandelt. Jeweils neun männliche (8,2%) und 15 weibliche Patienten (13,6%) wurden zwischen dem fünften und zehnten Erkrankungsjahr operiert. 19 Patienten (17,3%), 16 Frauen (14,5%) und 13 Männer (11,8%), wurden zwischen dem zehnten und fünfzehnten Erkrankungsjahr operiert.

3.1.5. Stationäre Verweildauer

Alle Patienten wurden am Vortag der Operation in der Klinik aufgenommen und verblieben postoperativ ein bis zwei Tage stationär in der Hautklinik.

3.1.6. Lokalisation der Hyperhidrose

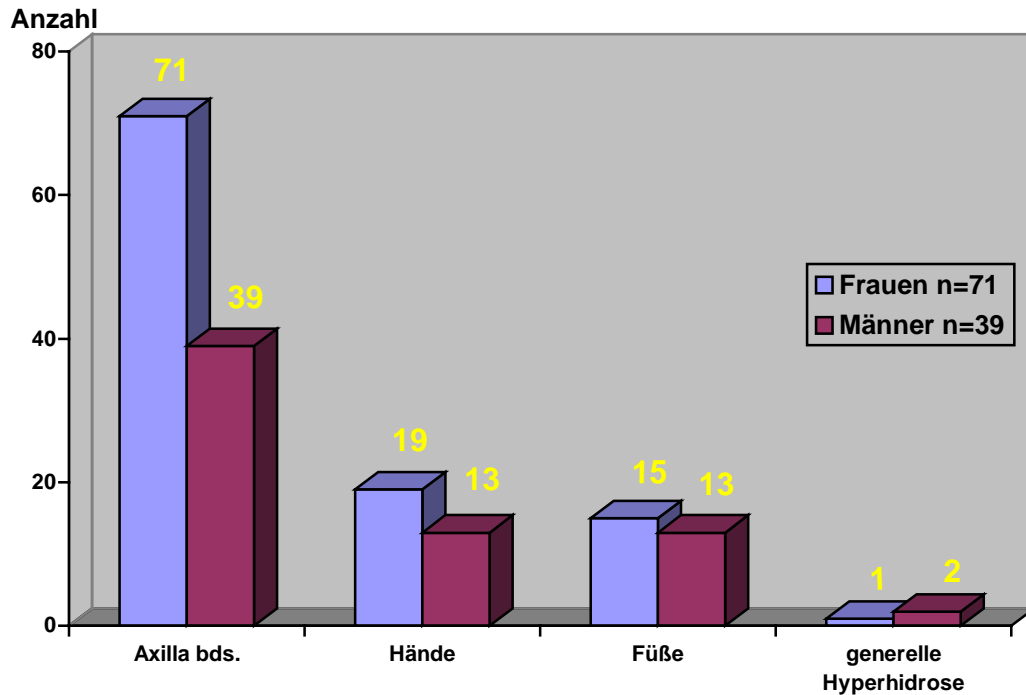


Abb.8. Lokalisation der Hyperhidrose

Alle 110 untersuchten Patienten schwitzten beidseits axillär. Es fanden sich dabei 29 Patienten (26,4%) die ebenfalls eine Hyperhidrosis manuum aufwiesen. 25,5% der erfassten Patienten waren zusätzlich zur axillären Hyperhidrose auch noch von einer Hyperhidrosis pedum betroffen. Ein exzessives Schwitzen am gesamten Körper gaben drei Patienten (2,7%) an.

3.1.7. Hyperhidrose in der Familienanamnese

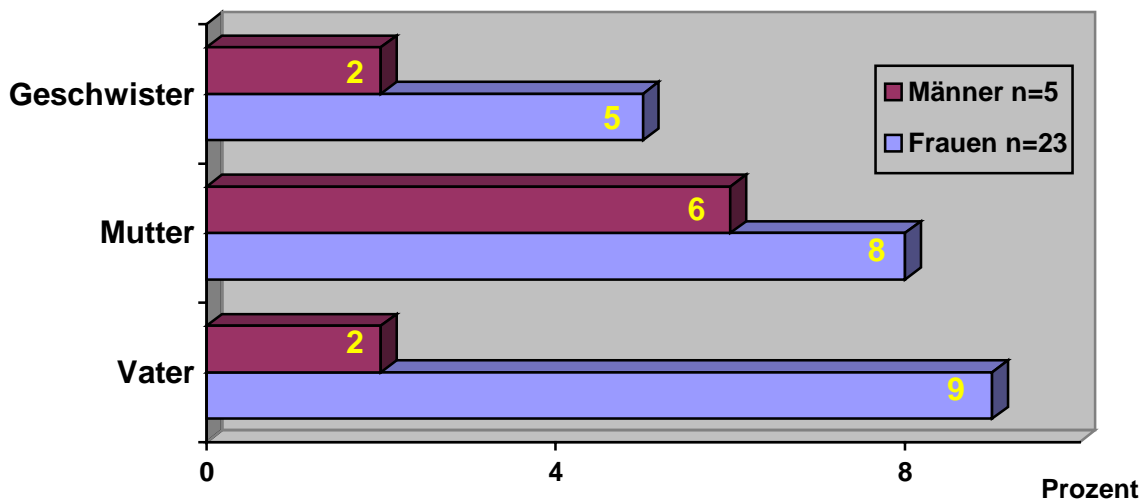


Abb.9. Hyperhidrose in der Familienanamnese

Aus Abbildung 9 wird deutlich, dass bei 26% der untersuchten Patienten eine familiäre Disposition ermittelt werden konnte.

Neun Prozent (n=10) der weiblichen Patientinnen und zwei Prozent (n=2) der männlichen Patienten gaben an, dass ihr Vater ebenfalls betroffen sei. Bei sechs Prozent der Patienten (n=7) waren auch noch die Geschwister betroffen.

Auffällig war auch das die familiäre Disposition bei Frauen ausgeprägter ist als bei Männern. So war bei neun Prozent der Frauen (n=10) auch noch der Vater betroffen, wobei nur zwei Prozent der Männer (n=2) diese Frage bejahten. Sieben Prozent der Patientinnen (n=8) im Gegensatz zu einem Prozent der männlichen Patienten (n=1) gaben an, dass ihre Mutter auch übermäßig axillär schwitze. Bei den sieben Patienten, wo auch Geschwister an einer Hyperhidrose, fanden sich fünf Prozent Frauen (n=5) und zwei Prozent Männer (n=2).

Bei 21% der weiblichen Patienten konnte eine positive Familienanamnese ermittelt werden, und bei fünf Prozent der männlichen Patienten waren ebenfalls andere Familienmitglieder von der Hyperhidrose betroffen.

3.1.8. Begleitbefunde

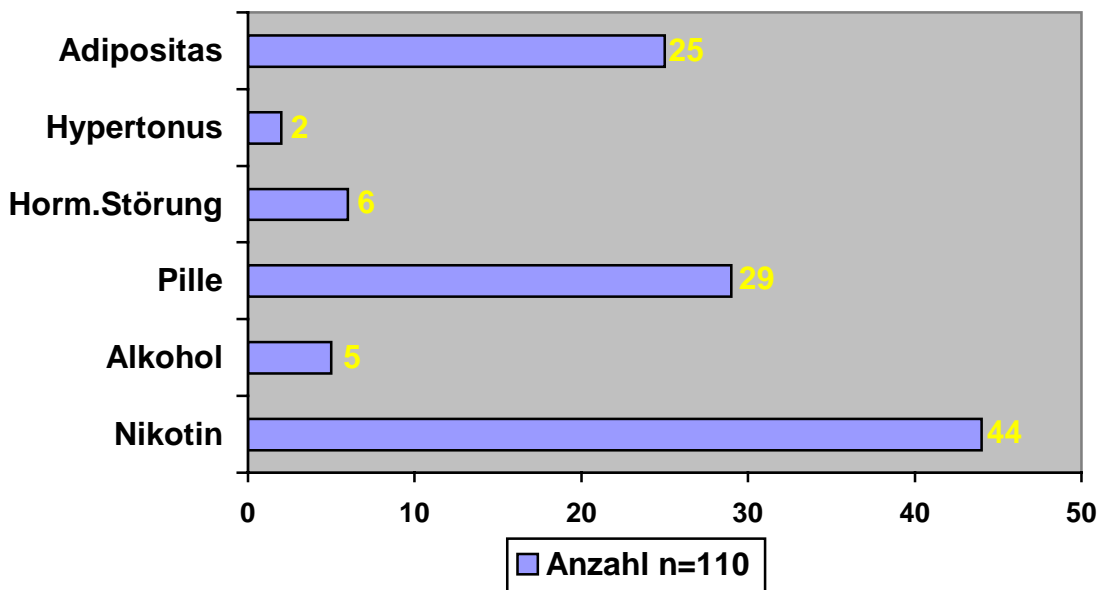


Abb. 10. Begleitbefunde

Die Pathogenese der Hyperhidrosis axillaris ist weitgehend unbekannt. Aus einer dezierten Anamneseerhebung und daraus erhobenen Begleitbefunden versucht man mögliche Risikofaktoren für die Manifestation einer Hyperhidrose zu ermitteln.

Abbildung 10 gibt eine Auflistung der erhobenen Begleitbefunde in dem untersuchten Patientenkollektiv wieder, wobei Mehrfachnennungen möglich sind.

Bei 40% der Patienten erfassten wir einen Nikotinabusus. Fünf Prozent der Patienten bekannten sich zu einem Alkoholabusus.

Von den 71 weiblichen Patientinnen nahmen 29 (26,4%) Antikonzeptiva ein.

Bei 22,7% aller Patienten lag eine Adipositas vor. Dieser Wert wird in der genauen Erfassung des Body-Mass-Index noch verdeutlicht.

Hormonelle Störungen, in diesem Fall ausschließlich Schilddrüsenfunktionsstörungen, konnten bei insgesamt sieben Patienten (6%) verzeichnet werden.

Bei zwei Patienten(1,8%) lag ein behandlungsbedürftiger Hypertonus vor.

3.1.9. BODY- MASS- INDEX (BMI)

Tabelle 5:

BMI	Beurteilung	Anzahl	%
<20	Untergewicht	18	16,4
20-25	Normgewicht	67	60,9
26-30	Übergewicht	19	17,3
>30	Adipositas	6	5,4

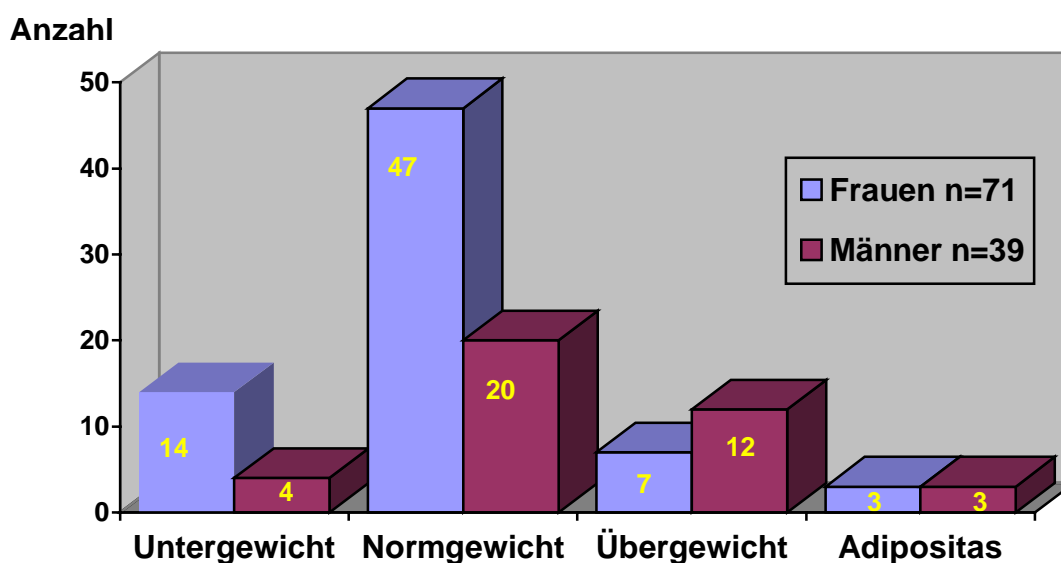


Abb.11 BODY-MASS-INDEX (BMI)

Adipositas gilt als potentieller Risikofaktor bei der Hyperhidrosis axillaris. In Abbildung 11 ist die Ermittlung des BODY-MASS-INDEX in dem untersuchten Patientenkollektiv dargestellt.

61% der Patienten (47 Frauen/20 Männer) konnten als normgewichtig eingestuft werden. Bei 14 weiblichen (12,7%) und vier männlichen (3,6%) Patienten lag eine Untergewichtigkeit vor. 19 Patienten (7 Frauen/12 Männer) lagen nach BMI in der Stufe des Übergewichtes, und 6 Patienten (3 Frauen/3 Männer) litten an einer Adipositas.

3.1.10. Nebenerkrankungen

Bei 39% (43/110) der Patienten bestand eine Atopieneigung. Drei Patienten gaben zusätzlich noch ein allergisches Asthma an. Ein Patient litt an Neurodermitis. Bei drei Patienten lag eine Psoriasis vor. An anderen dermatologischen Begleiterkrankungen fand sich bei einem Patienten eine Pityriasis vesicolor, bei einem Patienten eine seborrhoische Dermatitis und bei einem Patienten eine Vitiligo.

An nicht dermatologischen Begleiterkrankungen wurde bei vier Patienten eine Hypotonie, bei zwei Patienten eine Hypertonie, ein Patient mit Hypogammaglobulinämie und sieben Patienten mit einer Schilddrüsendysfunktion dokumentiert. Zu jeder Erstuntersuchung gehörte auch eine Laborkontrolle. Bei keinem Patienten konnten pathologische Laborwerte bei der Schilddrüsendiagnostik festgestellt werden. Alle Patienten mit einer Schilddrüsenerkrankung standen unter medikamentöser Dauertherapie und waren zu diesem Zeitpunkt in einer euthyreoten Stoffwechsellage.

Die Laborkontrollen ergaben ansonsten keinerlei relevante pathologische Werte.

3.1.11. Therapie der Hyperhidrosis axillaris vor der subkutanen Saugkürettage

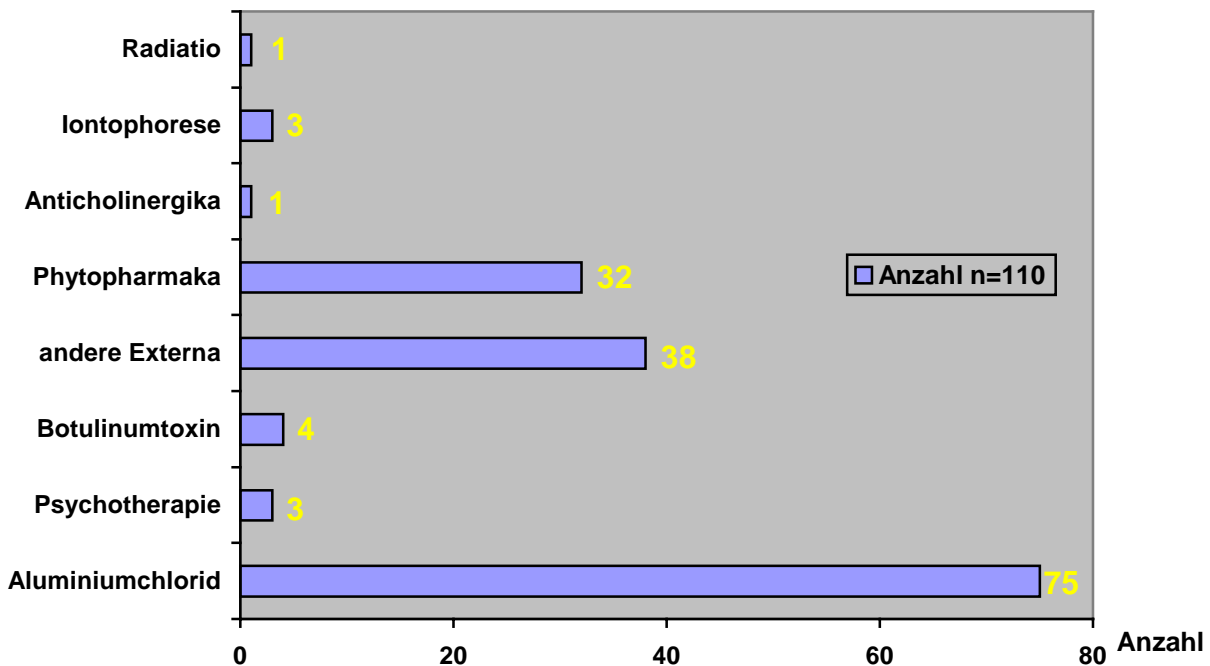


Abb. 12. Therapie der Hyperhidrosis axillaris vor der subkutanen Saugkürettage

Abbildung 12 zeigt die verschiedenen Therapien, die vor der subkutanen Saugkürettage durchgeführt wurden.

75 Patienten wendeten vor der operativen Therapie Aluminiumchloridhexahydrat haltige Rezepturen an. Das entspricht einem Wert von 68,2% aller Patienten. Drei Patienten (2,7%) hatten sich vor der Operation bereits schon einmal einer Psychotherapie in Form einer Gesprächs und/oder Verhaltenstherapie unterzogen.

Eine Therapie mit Botulinumtoxin gaben vier Patienten (3,6%) an.

Der größte Anteil der Patienten, 70 insgesamt, (63,6%) hatten vor der Operation bisher gängige Lokalthérapeutika, wie Ansudor®, Hidrofugal® oder Phytothérapeutika wie Sormodren®, Sweatosan®, Salbei oder Zinksalbe angewendet. Ein Patient hatte auch schon eine medikamentöse Therapie mit Anticholinergika ausprobiert, jedoch diese aufgrund von systemischen Nebenwirkungen wieder abgebrochen. Bei drei Patienten (2,7%) führte der Versuch einer Leitungswasseriontophorese zu keiner Besserung der Beschwerdesymptomatik. Ein Patient gab an, dass bei ihm auch die Bestrahlung beider Axillen keinen dauerhaften Erfolg brachte.

Kein Patient hatte bei den vorher angewendeten Therapien eine dauerhafte Verbesserung seiner Beschwerdesymptomatik. Die Patienten klagten über unzumutbare Nebenwirkungen unter den vorher angewendeten Therapien, was dann zum Therapieabbruch führte.

3.2. Perioperative Befunde

3.2.1. Narkoseformen

Alle 110 Operationen wurden in Tumescenzlokalanaesthesie durchgeführt. Die Patienten erhielten zusätzlich während des Eingriffs eine Sedierung mit einem Benzodiazepin. Hier wurde bevorzugt Midazolam angewendet.

3.2.2. Operationsmethoden

Alle 110 Patienten wurden nach der bereits im Methodikteil beschriebenen Technik der subkutanen Saugkürettage operiert.

3.2.3. Perioperative Therapie

Bei 99 Operationen (90%) wurden die Patienten perioperativ prophylaktisch oder auch bei dem Auftreten einer Wundinfektion mit Antibiotika (vorwiegend Gyrasehemmer) behandelt, wobei die Antibiose in der Regel am Operationstag begonnen wurde. Die Dauer der Behandlung betrug acht bis zehn Tage, bis zum Abschluss der Wundheilung.

Bei 14 Patienten (12,7%) wurde beim Wundverschluss eine Redondrainage eingelegt.

Der Wundverschluss erfolgte bei allen 110 Operationen mit Suture-Strips® und trockenen sterilen Verbänden.

3.3. Postoperative Befunde

Es wurden 39 Patienten in der Hautklinik direkt nachuntersucht. Elf Patienten erklärten sich zu einer telefonischen Befragung bereit. Die Daten von 20 Patienten konnten anhand eines Fragebogens ermittelt werden, der von den Patienten zurückgesendet worden war.

3.3.1. Frühkomplikationen

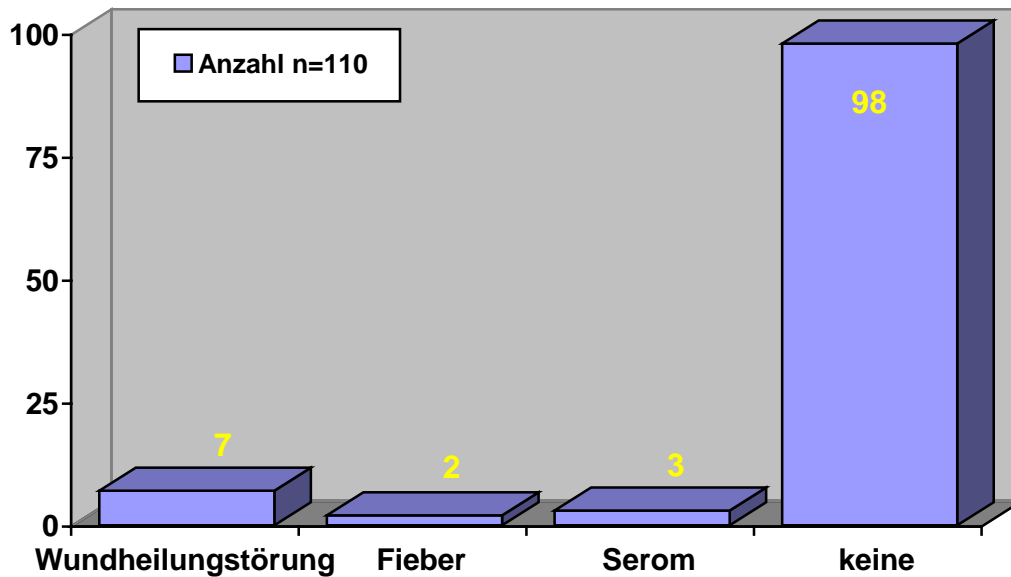


Abb. 13. Komplikationen während der Wundheilungsphase

Als Frühkomplikationen bezogen wir alle die Komplikationen mit ein, die noch während der Wundheilungsphase, das heißt innerhalb der ersten zehn Tage postoperativ, auftraten.

Bei sieben Patienten (6,4%) kam es zu Wundheilungsstörungen, die sich im Bereich der Hautschnitte äußerten.

Zwei Patienten (1,8%) bekamen postoperativ Fieber. Dieses Fieber stand aber in keinem Zusammenhang mit der Operation, sondern war aufgrund eines begleitenden Harnwegsinfektes aufgetreten.

Bei drei Patienten (2,7%) bildete sich postoperativ ein Serom im Bereich der Wundhöhle aus. Die Serome waren im Verlauf der weiteren Wochen aber mit physikalischer Therapie deutlich rückläufig und bildeten sich schließlich ganz zurück.

Bei 98 Patienten (89,1%) verlief die Wundheilung komplikationslos.

Alle Patienten konnten am zweiten postoperativen Tag entlassen werden.

3.4. Nachuntersuchung

3.4.1. Nachuntersuchungszeitraum

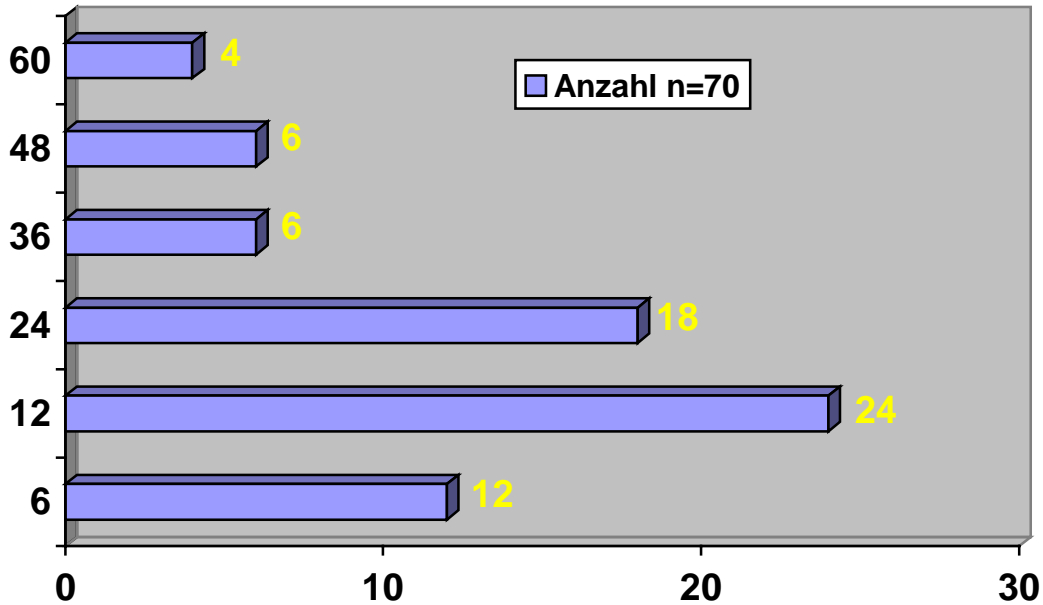


Abb.14. Nachuntersuchungszeitraum

Der mittlere Nachuntersuchungszeitraum betrug zwei Jahre.

Die früheste Nachuntersuchung fand nach sechs Monaten statt, die späteste nach fünf Jahren.

Zwölf Patienten (10,9%) wurden nach sechs Monaten nachuntersucht.

24 Patienten (21,8%) stellten sich nach zwölf Monaten wieder in der Hautklinik vor. Nach 24 Monaten sahen wir 18 Patienten (16,4%), nach 36 Monaten sechs Patienten (5,4%), nach 48 Monaten noch sechs Patienten (5,4%) und nach 60 Monaten noch vier Patienten (3,6%).

3.4.2. Rezidive und Pseudorezidive

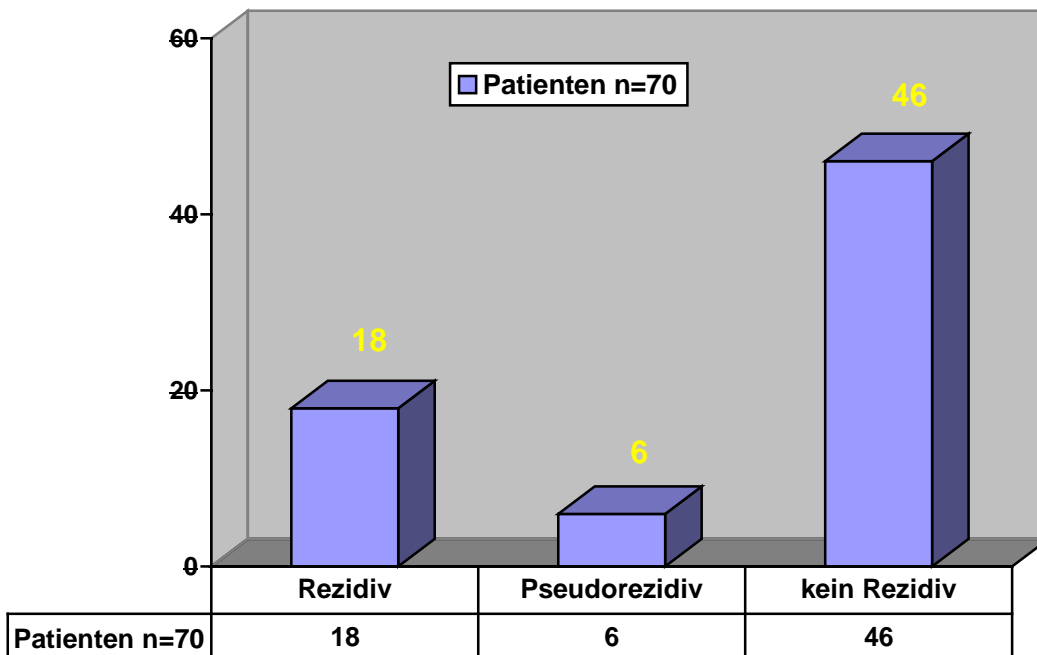


Abb. 15. Rezidiv und Pseudorezidivrate

Bei der Nachuntersuchung befragten wir die Patienten nach postoperativ neu aufgetretenem exzessiven axillären Schwitzen. Die subjektive Ergebnisbeurteilung der Patienten unterschied sich häufig vom objektiven Untersuchungsbefund. Deshalb kann zwischen echten Rezidiven und Pseudorezidiven unterschieden werden. Als Pseudorezidive wurden all diese Befunde eingruppiert, bei denen ein axilläres Schwitzen wieder mittels Minor-scher Schweißprobe nachweisbar war, sich objektiv jedoch deutlich reduziert zum Vorbefund dastellte.

Als Rezidiv wurde definitionsgemäß nur ein zum Vorbefund unverändertes pathologisches Schwitzen im Bereich der Axillen eingestuft.

Bei 18 Patienten (16,4%) trat ein Rezidiv auf. Mit diesen Patienten wurde eine erneute Operationsmöglichkeit besprochen.

Sechs Patienten (5,5%) gaben an wieder deutlich vermehrt zu schwitzen. Bei einer ambulanten Wiedervorstellung wurde ein erneuter Schweißtest durchgeführt. Hierbei zeigte sich kein pathologisches Schwitzen.

Bei 46 Patienten (65,7%) wurde die Hyperhidrosis axillaris mittels der durchgeführten subkutanen Saugkürettage erfolgreich therapiert .

Bei der Ermittlung der Rezidivrate wurden die Daten der Patienten zugrunde gelegt, von denen eine postoperative Ergebnisbeurteilung vorlag. Es konnten die Daten von 70 Patienten (63,6%) erfasst werden.

3.4.3. Zeitpunkt des Rezidivs

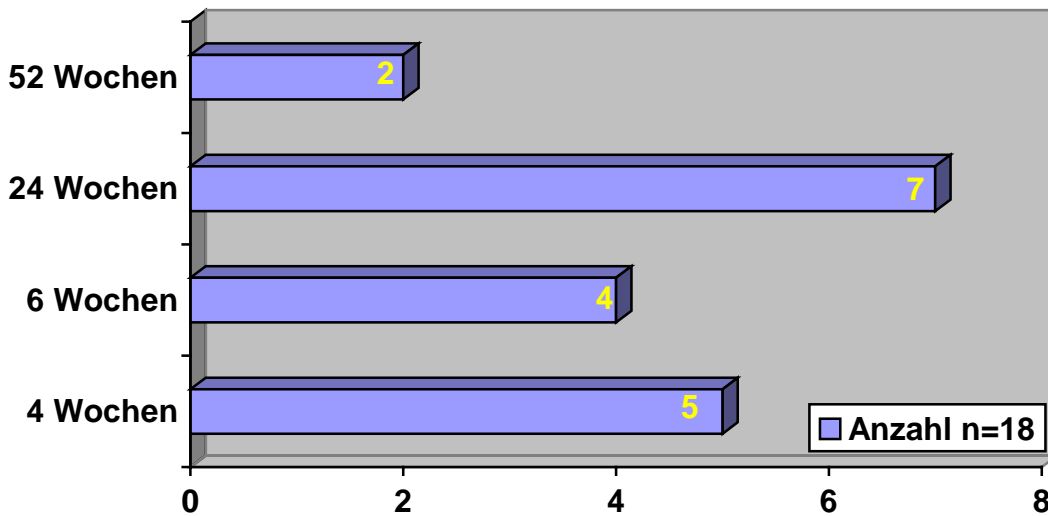


Abb.16. Zeitpunkt des Rezidivs

In Abbildung 16 ist graphisch dargestellt zu welchem Zeitpunkt die Rezidive auftraten. Bei fünf Patienten (27,8%) bildete sich bereits nach vier Wochen ein Rezidiv aus. Vier Patienten (22,2%) schwitzten nach sechs Wochen wieder unverändert. Bei sieben Patienten (38,9%) trat das Rezidiv nach sechs Monaten auf, und zwei Patienten (11,1%) gaben nach einem Jahr den Zeitpunkt der erneuten Hyperhidrose an.

3.4.4. Postoperatives Ergebnis

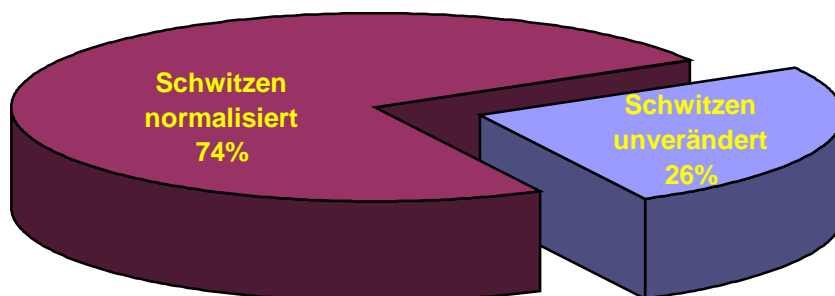


Abb.17. Beurteilung der postoperativen Ergebnisse durch den Patienten

Die Daten von 70 Patienten konnten ausgewertet werden. Dabei ergab sich, dass sich bei 74% der operierten Patienten das Schwitzen postoperativ normalisiert hatte. Bei 26% der Patienten zeigte sich wieder ein verstärktes axilläres Schwitzen.

3.4.4.1. Zeitpunkt des wiederkehrenden Schwitzens

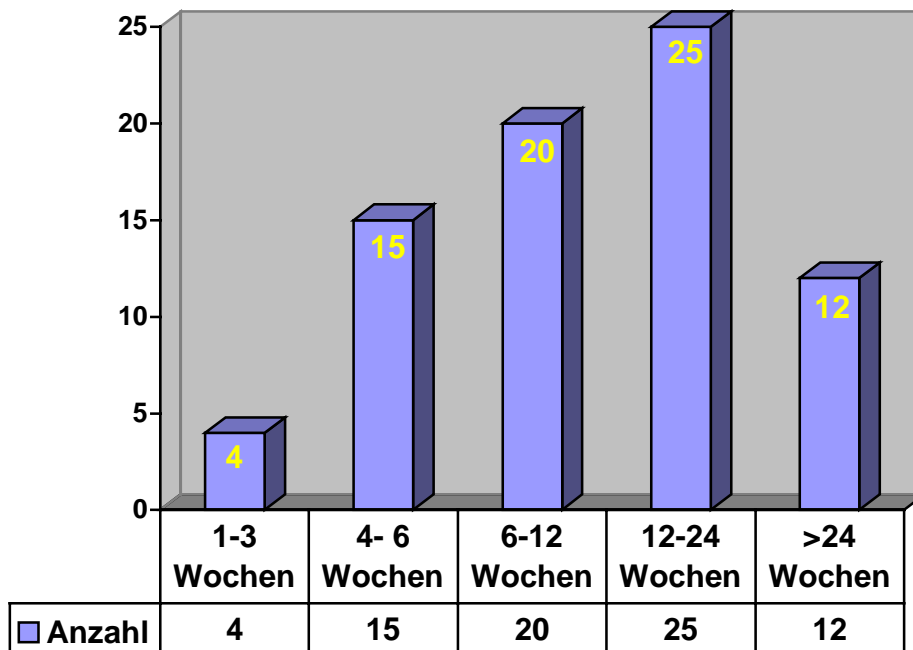


Abb.18. Postoperativer Zeitpunkt des erneuten Schwitzens

Abbildung 18 zeigt die Patientenangaben, wann das axilläre Schwitzen wieder begonnen hatte. Hierbei wurde nur der postoperative Zeitpunkt erfasst, ohne Unterscheidung, ob es sich dabei um eine gesteigerte oder eine physiologische Schweißproduktion handelte.

Vier Patienten (5,7%) gaben an, dass sich das Schwitzen bereits nach weniger als drei Wochen wieder eingestellt hätte. 15 Patienten (21,4%) legten diesen Zeitpunkt auf drei bis sechs Wochen postoperativ fest. Bei 20 Patienten (28,6%) begann die axilläre Schweißproduktion wieder innerhalb der ersten drei Monate postoperativ, bei 25 Patienten (35,7%) innerhalb von drei bis sechs Monaten und bei zwölf Patienten (17,1%) lag dieser Zeitpunkt jenseits von sechs Monaten.

3.4.4.2. Subjektive Zufriedenheit mit dem OP- Ergebnis

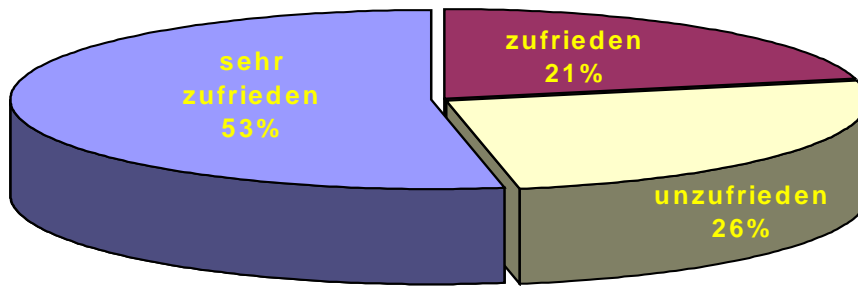


Abb.19. Subjektive Zufriedenheit der Patienten mit dem OP- Ergebnis

53% der Patienten (n=37) waren mit dem Operationsergebnis sehr zufrieden.

21% (n=15) gaben das Operationsergebnis als mäßig zufriedenstellend an.

26% (n=18) der Patienten äußerten ihr Unzufriedenheit mit dem postoperativen Ergebnis und wollten sich nicht noch einmal einer solchen Operation unterziehen.

3.4.4.3. Patientenbeurteilung der Operation

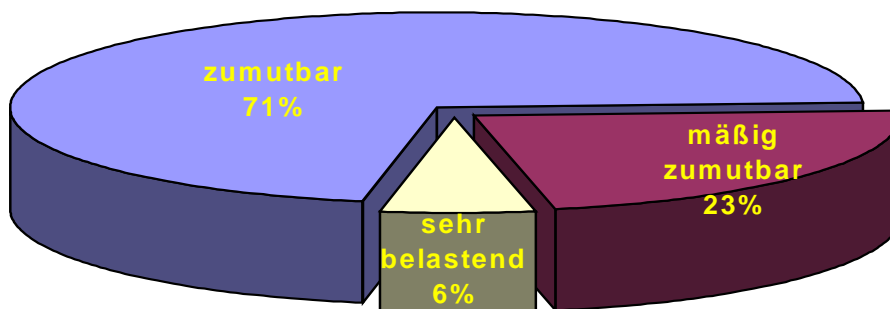


Abb.20. Patientenbeurteilung der Operation

Alle 110 Operationen wurden in Tumescenzlokalanaesthesie durchgeführt, das heißt, dass die Patienten während des Eingriffs bei Bewusstsein waren.

Das subjektive Empfinden der Patienten während der Operation ist in der Abbildung 20 dargestellt.

71% (50/70) der Patienten empfanden die Operation als zumutbar. 23% (16/70) der Patienten fühlten sich während des Eingriffs mäßig wohl und 6% (4/70) gaben an, sich äußerst unwohl gefühlt zu haben. Sie empfanden die Operation als psychisch sehr belastend und würden sich deshalb einem solchen Eingriff nicht noch einmal unterziehen wollen.

3.4.4.4. Erneute Operationsbereitschaft der Patienten

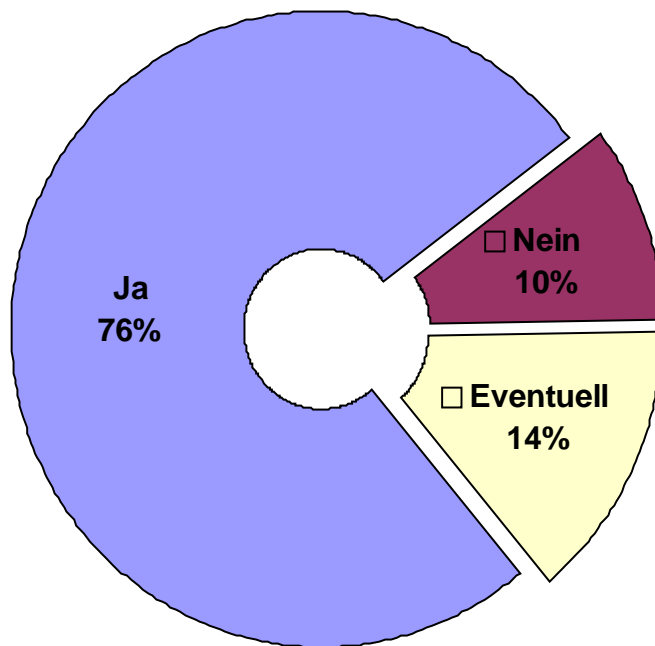


Abb.21. Frage einer erneuten Schweißdrüsenkürettage

Die Frage, ob sich die Patienten bei erneuter Indikationsstellung wieder einer Schweißdrüsenkürettage unterziehen würden, beantworteten 76% (53/70) der Patienten positiv. 10% (7/70) der Patienten verneinten diese Frage und 14% (10/70) der Patienten waren sich nicht sicher, ob sie sich erneut operieren lassen würden.

Die Begründungen für die Ablehnung einer erneuten Operation waren die psychische Belastung der Operationssituation und die Schmerzen bei der Instillation der Tumescenz-lokalanaesthesie.

3.4.4.5. Patientenangaben zur postoperativen körperlichen Belastbarkeit

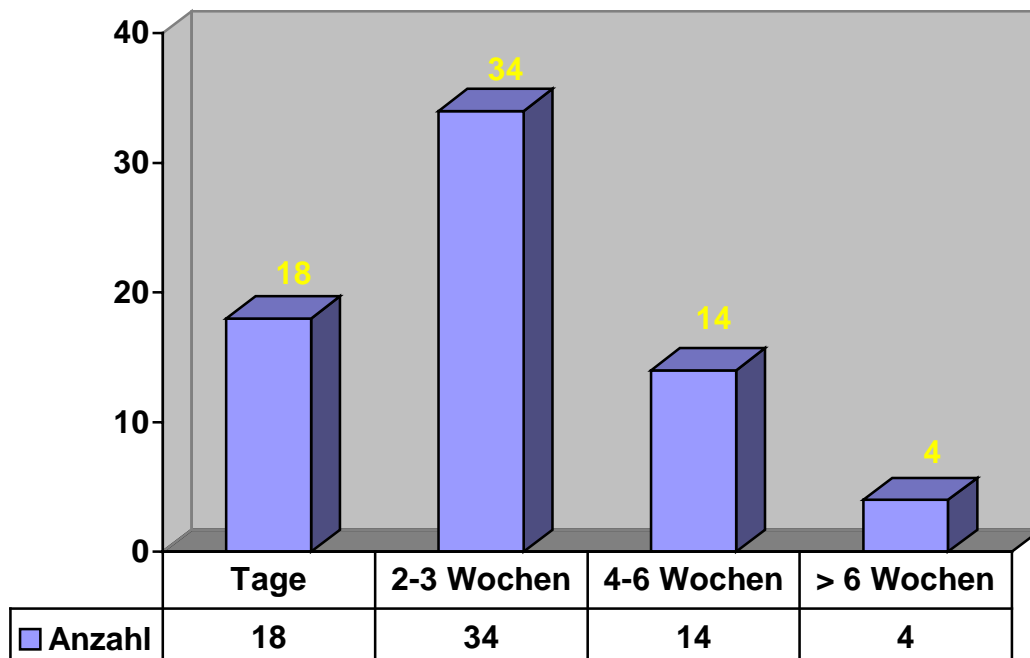


Abb.22. Zeitraum bis zur vollständigen körperlichen Belastbarkeit nach der Saugkürettage

Abbildung 22 verdeutlicht, ab wann sich die Patienten postoperativ wieder voll belastbar fühlten.

18 Patienten (25,7%) benötigten etwa zehn bis zwölf Tage, um sich postoperativ wieder voll belasten zu können. Dies entspricht exakt dem Zeitraum einer im Allgemeinen komplikationslosen Wundheilung.

Bei 34 Patienten (48,6%) dauerte dieser Zeitraum zwei bis drei Wochen. Nach vier bis sechs Wochen konnten 14 Patienten (20%) wieder ihrem gewohnten Tagesablauf nachgehen. Lediglich bei vier Patienten (5,7%) wurde ein verlängerter Wundheilungsverlauf beobachtet, so dass die postoperative Belastbarkeit erst wieder nach über sechs Wochen hergestellt war. Eine bleibende Einschränkung der Belastbarkeit war bei keinem Patienten zu vermerken.

3.5. Nachuntersuchung

Von den insgesamt 110 in der Hautklinik Darmstadt operierten Patienten erschienen 39 zum geplanten Nachuntersuchungstermin in der Klinik. Weitere elf Patienten waren bereit, telefonisch Auskunft zu geben, und weitere 20 Patienten füllten den versandten Fragebogen aus.

So konnten dezidierte Angaben von insgesamt 70 Patienten über Anamnese und postoperativen Verlauf gemacht werden.

3.5.1. Nachuntersuchungszeitraum

Der Nachuntersuchungszeitraum variierte je nach Operationszeitpunkt zwischen drei und sechzig Monaten. Die durchschnittliche Nachbeobachtungszeit betrug 24 Monate.

3.5.2. Postoperativer Lokalbefund

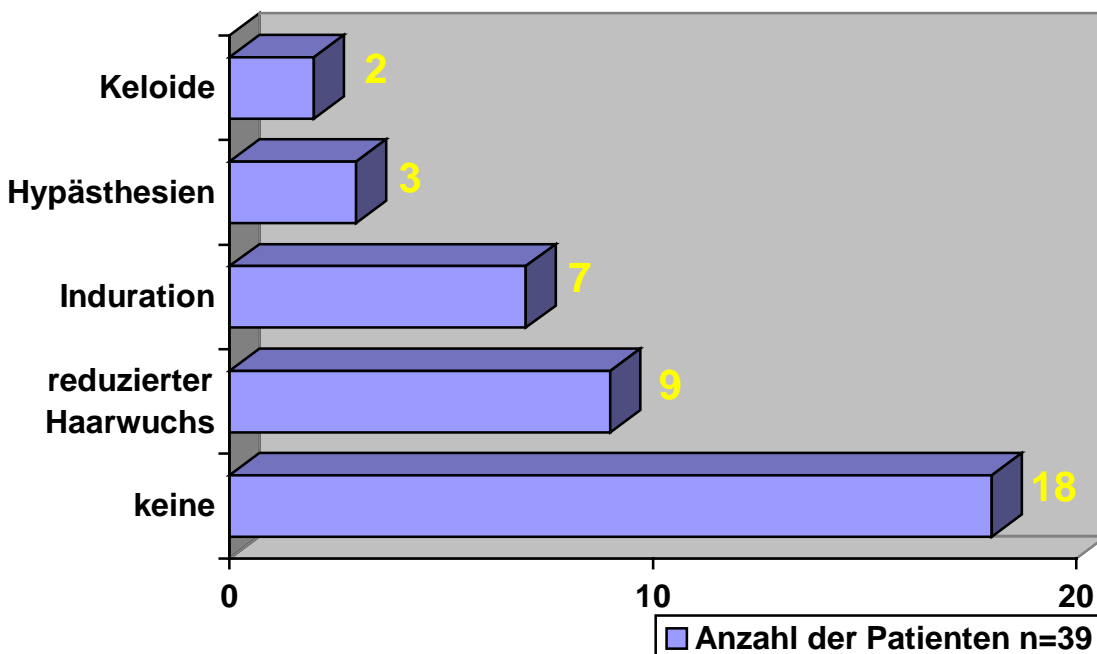


Abb.23. Postoperativer Lokalbefund

In Abbildung 23 sind die Befunde der postoperativen Nachuntersuchung dargestellt.

18 Patienten (46,2%) hatten zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung keine operationsbedingten Beschwerden. Bei neun Patienten (23,1%) zeigte sich eine Veränderung der axillären Behaarung im Sinne eines reduzierten Haarwuchses. Keiner der Patienten gab diesen Befund jedoch als störend an.

Bei sieben Patienten (18%) konnten deutliche Indurationen getastet werden. Diese wurden als nicht schmerzhaft angegeben und waren im weiteren Verlauf alle reversibel.

Drei Patienten (7,7%) litten unter Hypästhesien im Operationsgebiet. Diesen Befund empfanden alle betroffenen Patienten als störend, fühlten sich dadurch aber nicht beeinträchtigt. Die Hypästhesieareale waren auf den ehemals hyperhidrotischen Hautbereich beschränkt und nicht zwingend auf beiden operierten Seiten vorhanden.

Bei zwei Patienten (5,1%) hatten sich Keloide im Bereich der Miniinzisionen gebildet.

Diese Patienten zeigten aber eine generelle Neigung zur Keloidbildung.

4. Diskussion

4.1. Häufigkeit und Altersverteilung

Zur Inzidenz des pathologischen axillären Schwitzens, der Hyperhidrosis axillaris, existieren in der Literatur unterschiedliche Angaben. Sie variieren zwischen 0,5 und 1 % der Bevölkerung [67].

Naumann [67] sagt sogar, dass es keine verlässlichen Werte zur Prävalenz dieser Erkrankung gibt. Er vermutet, dass die Prävalenz bei 1/1000 bis 1/2000 liegt [6,67,80].

Bei den meisten Autoren wird allerdings keine Aussage über die genaue Häufigkeitsverteilung dieser Erkrankung in der Gesamtbevölkerung getroffen. Es wird von einem häufig auftretenden und von Medizinern häufig vernachlässigten Krankheitsphänomen gesprochen [39,40,91].

Die Hyperhidrosis axillaris betrifft sowohl hellhäutige als auch dunkelhäutige Menschen gleichermaßen. Es gibt keine Prädisposition bezüglich einer bestimmten Hautfarbe [43].

Die meisten Patienten erkranken erstmalig in der Pubertät oder kurze Zeit später [59,67,84]. Einige Autoren legen das Erstmanifestationsalter sogar präzise zwischen dem 15. und 17. Lebensjahr fest [43,60]. Das Auftreten der primären Hyperhidrose bereits vor der Pubertät gilt als unwahrscheinlich. Diese These wird auch von anderen Autoren bestätigt, da Kinder präpubertär keine Anzeichen von übermäßigem axillären Schwitzen zeigen [43,48]. Ohne kurative Therapie hält die pathologische Schweißproduktion lebenslang an. Es wurde bisher noch über keinen Fall einer Spontanremission der Hyperhidrose berichtet.

Auch in dem von uns untersuchten Patientenkollektiv korrelierte das Erstmanifestationsalter mit den in der Literatur angegebenen Zahlen [48]. 62,7% unserer Patienten gaben an, seit der Pubertät unter vermehrtem axillären Schwitzen zu leiden. Bei weiteren 31,8% lag der Erkrankungszeitpunkt vor dem 30. Lebensjahr. Somit waren 94,6% unserer Patienten bis zur zweiten Lebensdekade von der Hyperhidrosis axillaris betroffen. Jenseits dieses Alters tritt die Hyperhidrosis axillaris nur noch vereinzelt auf. Nur 5,4% der Patienten erkrankten jenseits des 30. Lebensjahres.

Die Inzidenz der Hyperhidrosis axillaris ist mit etwa 1 % der Gesamtbevölkerung gar nicht so selten [72] und doch vergehen oft Jahre bis zur richtigen Diagnosestellung und damit dem Beginn einer adäquaten Therapie. Gründe hierfür könnten darin liegen, dass die Patienten zunächst einmal ihr vermehrtes Schwitzen nicht als Erkrankung wahrnehmen,

da Schwitzen ja als physiologischer Vorgang des Organismus der Thermoregulation ist. Sie empfinden ihre Hyperhidrose jedoch als sehr belastend und sind oftmals sozial stigmatisiert. Sie gelten als psychisch labil und stehen unter einem enormen Leidensdruck, was erneut zu einer vermehrten Schweißneigung führt. Wenn die Patienten dann medizinischen Rat suchen, so haben sie oftmals eine langjährige frustrane Patientenkariere zu beklagen [82].

Auch bei den von uns untersuchten Patienten konnten wir dies bestätigen.

Die kürzeste Anamnesedauer betrug in unserem Patientenkollektiv zwei Jahre die Längste 20 Jahre, der Mittelwert konnte bei sieben Jahren angegeben werden.

Über den durchschnittlichen Erkrankungszeitraum bis zur adäquaten Therapie wurden bisher keine konkreten Zahlen publiziert.

4.2. Geschlechtsverteilung und familiäre Belastung

Über den Anteil von Männern und Frauen bei der Hyperhidrosis axillaris besteht in der Literatur Uneinigkeit. Manche Autoren glauben eine eindeutige Prädisposition bei jungen Frauen zu sehen [11,24,28,66,67], während andere Autoren beschreiben, dass ein ausgewogenes Verhältnis bezüglich der Geschlechtsverteilung existiert [41,42,60,80]. In unserem Patientenkollektiv überwog der Anteil an betroffenen Frauen mit 65% deutlich.

Ein Erklärungsversuch für den deutlich erhöhten Frauenanteil könnte sein, dass insbesondere junge Frauen körperbewusster als junge Männer sind und somit auch unter einem erhöhten Leidensdruck stehen. Sie suchen bereits früher medizinischen Rat. Bei Männern wird eine erhöhte Schweißneigung eher akzeptiert. Sie empfinden ihre Hyperhidrose seltener als krankhaft und suchen demnach weniger nach ärztlicher Hilfe.

Ob die Hyperhidrosis axillaris erblich begründet ist kann nicht genau gesagt werden. Einige Autoren postulieren einen autosomal dominanten Erbgang [39,43,65].

Lonsdale-Eccles publizierte im Januar 2003 eine Studie in der von 18 betroffenen Patienten 15 eine positive Familienanamnese angaben [60].

In dem von uns untersuchten Patientenkollektiv wiesen 25,5% der Patienten eine positive Familienanamnese auf. Zehn weibliche und zwei männliche Patienten gaben an, dass ihr Vater ebenfalls betroffen sei. Bei neun Patienten litt auch die Mutter an einer Hyperhidrose. Und bei sieben Patienten waren auch Geschwister betroffen.

Es fiel außerdem auf, dass 20,9% der weiblichen Patienten und lediglich 4,5% der männlichen Patienten ein familiäres Schwitzen angaben.

Eine genetische Prädisposition scheint wahrscheinlich, jedoch wären hier genaue epidemiologische Untersuchungen notwendig.

4.3. Hormonelle Einflüsse

Eine hormonelle Beeinflussung der Hyperhidrosis axillaris gilt als bewiesen. Das bezieht sich jedoch auf die Fälle der Hyperhidrose, bei denen von einer sekundären Hyperhidrose gesprochen wird. Hier ist die Hyperhidrose Begleitsymptom einer vorbestehenden, anders gearteten Erkrankung [6,18,21,75].

In dem von uns untersuchten Patientenkollektiv ergab sich kein Hinweis auf eine hormonell induzierte Form der Hyperhidrose. Bei der Labordiagnostik wurden die Schilddrüsenparameter der Patienten mitbestimmt. Es ließen sich keine Abweichungen von den Normwerten feststellen. Die Patienten, bei denen eine hormonelle Störung vorlag, litten alle an einer Schilddrüsendysfunktion, die bereits medikamentös behandelt wurde. Alle betroffenen Patienten befanden sich zum Untersuchungszeitraum in einer euthyreoten Stoffwechsellage. Sie gaben ebenfalls an, dass die Erstmanifestation der Hyperhidrose und die Schilddrüsendysfunktion in keinem zeitlichen Zusammenhang gestanden hätten.

Als gesichert gilt, dass zusätzlich vorhandene hormonelle Störungen die Ausprägung einer Hyperhidrose ungünstig beeinflussen können [1,2,3]. Ein Anhalt hierfür ist beispielsweise darin zu sehen, dass sich die Beschwerdesymptomatik der Patienten postmenopausal verschlechtern kann. Manche Patientinnen geben die Erstmanifestation der Erkrankung erst zu diesem Zeitpunkt an [65].

In unserem Patientenkollektiv gaben zwei Patientinnen an erst postmenopausal an der Hyperhidrose erkrankt zu sein.

Da sich die Hyperhidrose hauptsächlich während oder kurz nach der Pubertät manifestiert, wäre ein Einfluss von Androgenen pathophysiologisch denkbar.

Die bisherige Datenlage in der Literatur besagt, dass sich die Empfindlichkeit der ekkrinen und apokrinen Schweißdrüsen auf zirkulierende Neurotransmitter in der Pubertät verändert. Die meisten Autoren sehen einen hormonellen Einfluss als nicht ursächlich für die Ausbildung einer Hyperhidrosis axillaris an [42,50,51,60,87,88,89].

Auch die 29 Patientinnen, die Ovulationshemmer einnahmen, konnten keine Veränderung ihrer Beschwerden durch diese Medikamente bestätigen.

Ein Patient gab an über einen längeren Zeitraum Anabolika eingenommen zu haben. Die Beschwerdesymptomatik blieb über diesen Zeitraum jedoch unverändert. Nach Absetzen der Anabolika sei keine Besserung eingetreten. Auch ein zeitlicher Zusammenhang zwischen der Medikamenteneinnahme und der Erstmanifestation der Hyperhidrose konnte bei diesem Patienten nicht hergestellt werden.

4.4. Ätiologie und Pathogenese

Über die Ätiologie und Pathogenese der Hyperhidrosis axillaris herrscht weitgehend Unkenntnis. Es gibt zahlreiche Erklärungsversuche, aber letztendlich keine wirklich beweisenden Faktoren. Einige Autoren glauben, dass es sich bei der Hyperhidrosis axillaris um eine pathologische Funktion der ekkrinen Schweißdrüsen handelt [15,21,41,59,60,75].

Die Patienten leiden an anfallsartigem, übermäßigem Schwitzen, wobei die Achselhöhlen tropfnass sind. Diese Episoden sind durch psychische Stresssituationen provozierbar, von tages-, oder jahreszeitlichen Schwankungen jedoch unabhängig. Auffällig ist, dass diese Patienten oftmals angeben nachts keine verstärkte Schweißproduktion zu bemerken.

Für eine Erkrankung der ekkrinen Schweißdrüsen spricht, dass nur diese Drüsen ein solch großes Volumen an Schweiß produzieren können. Außerdem ist dieses Sekret klar und die Viskosität ist wesentlich geringer als bei dem von den apokrinen Drüsen produzierten Schweiß.

Lonsdale-Eccles, et al. [60] postulierten in dem 2003 erschienenen Artikel, dass es sich bei der Hyperhidrosis axillaris um eine Fehlfunktion der apoekkrinen Schweißdrüsen handeln muss. Die Begründung wird darin gesehen, dass die Erstmanifestation der Hyperhidrose in der Pubertät liegt. Die ekkrinen Schweißdrüsen sind aber schon von Geburt an aktiv, so dass bei einer Dysfunktion diese bereits vorher in Erscheinung treten müsste. Die wässrige Konsistenz und das übermäßig große Volumen an produziertem Sekret verbieten den Schluss, dass es sich um eine Fehlfunktion der apokrinen Drüsen handeln könnte. Sie produzieren hauptsächlich ein milchig trübes Sekret, das auch unangenehm riechen kann. Eine sogenannte Bromhidrose ist mit der Hyperhidrosis axillaris aber eher selten vergesellschaftet.

Eine weitere Form der Schweißdrüsen stellen die apoekkrinen Drüsen dar. Sie werden den ekkrinen Drüsen zugeordnet und sind vom achten Lebensjahr an nachweisbar. Sie nehmen an Größe und Anzahl bis zur Pubertät kontinuierlich zu. 45% aller in der Axilla

vorhandenen Schweißdrüsen entfallen auf diese apoekkrinen Schweißdrüsen. Sie sind streng auf die Haarwuchszone der Axilla begrenzt zu finden. Die apoekkrinen Drüsen produzieren ein wässriges Sekret, das dem von den ekkrinen Drüsen produzierten Sekret in Konsistenz und Volumen sehr nahe kommt [8,21,60,64,86,87,88,90,92].

Anhand der von uns durchgeführten Minorschen Schweißprobe konnte sehr gut gezeigt werden, dass sich die hyperhidrotischen Areale bei den betroffenen Patienten genau auf die behaarte Zone der Axilla beschränkten. Schweißareale außerhalb der Haarwuchsgrenze wurden bei keinem Patienten gefunden.

4.5. Begleitbefunde

Ob es bestimmte prädisponierende Faktoren für die Entstehung einer Hyperhidrosis axillaris gibt, ist nicht genau bekannt.

Jedoch gibt es Faktoren, die eine Ausprägung der Hyperhidrose ungünstig beeinflussen. Dies bezüglich ist die Datenlage sehr gering.

Eine Adipositas gilt als Prädispositionsfaktor für eine Hyperhidrose [30]. Oftmals ist die Hyperhidrose aber nur Begleitsymptom bei einer bereits bestehenden Adipositas.

Wir erhoben dazu bei allen Patienten den BODY-MASS-INDEX (BMI). Bei 23% der Patienten lag eine Adipositas vor. Bei genauer Befragung der Patienten konnte kein zeitlicher Zusammenhang zwischen der Erstmanifestation der Hyperhidrose und der Übergewichtigkeit festgestellt werden. Bei diesen Patienten bestand entweder bereits von Geburt an ein erhöhter BMI oder die Hyperhidrose trat unabhängig von einem Anstieg des Körpergewichtes auf.

77,3% unserer Patienten waren laut BMI entweder norm- oder sogar untergewichtig. Dies entspricht der derzeitigen Datenlage in der Literatur, wonach an Hyperhidrosis axillaris leidende Patienten meistens junge, normgewichtige Patienten sind [67,96].

Ein bestehender Hypertonus könnte auch als Risikofaktor für eine Hyperhidrose angesehen werden, da es durch die erhöhten Kreislaufparameter zu einer Erhöhung der Körperkerntemperatur und damit verbundenem übermäßigem Schwitzen kommen kann. Wir vermerkten bei zwei Patienten einen Hypertonus. Beide waren mit Antihypertensiva eingestellt. Zum Zeitpunkt der Untersuchung zeigten alle Patienten normotone Blutdruckwerte, so dass die Hyperhidrose in keinem Zusammenhang mit dem Hypertonus zu sehen war.

Der Prädispositionsfaktor der Hormonstörung wurde bereits eingehend diskutiert. Es wurden sechs Patienten mit bekannten hormonellen Störungen erfasst. Alle litten unter einer Schilddrüsendysfunktion, befanden sich aber zum Untersuchungszeitpunkt in einer euthyreoten Stoffwechsellage. Die Patienten konnten auch keinen zeitlichen Zusammenhang zwischen der Hyperhidrose und der Schilddrüsenerkrankung herstellen.

Auch die 29 Patientinnen, die hormonale Kontrazeptiva einnahmen, konnten keine Veränderung ihrer Beschwerdesymptomatik angeben, nachdem sie diese erstmalig eingenommen hatten. Bei einer möglichen Arzneimittelinteraktion wäre aufgrund des Östrogengehaltes dieser Medikamente auch eher eine verminderte Schweißsekretion zu erwarten [95]. Daher finden Hormontabletten mit Östrogenanteil auch bevorzugt bei der Therapie von klimakterischen Beschwerden, wie beispielweise Hitzewallungen, Verwendung.

In unserem Patientenkollektiv war ein auffällig hoher Nikotinabusus zu verzeichnen. 40% der Patienten gaben einen Nikotinabusus mit mehr als zehn Zigaretten pro Tag an. Ob es hier einen zeitlichen Zusammenhang zwischen Erstmanifestation der Hyperhidrose und Nikotin gab, konnte von den Patienten nicht angegeben werden. Da kein Patient versucht hatte, das Rauchen zu vermeiden, konnte auch nicht geklärt werden, ob sich dann eine Besserung der Beschwerden eingestellt hätte.

Zunächst muss pathophysiologisch davon ausgegangen werden, dass es zu einer Verschlechterung der Symptome unter bestehendem Nikotinkonsum kommen kann. Chronischer Nikotinabusus führt über eine obliterierende Gefäßerkrankung zur Arteriosklerose und damit sekundär zu einem Hypertonus. Akut kommt es zu Mikrozirkulationsstörungen und damit verbundener Minderperfusion der Gewebe. Also muss ein chronischer Nikotinabusus als ungünstig beeinflussender Cofaktor einer Hyperhidrose angesehen werden.

Fünf Prozent der Patienten gaben einen regelmäßigen Alkoholkonsum an, wobei kein Patient als alkoholkrank zu bezeichnen war. Es wurde ein regelmäßiger, aber geringer Alkoholkonsum angegeben. In der präoperativ durchgeführten Labordiagnostik konnten bei keinem Patienten erhöhte Leberwerte festgestellt werden, die einen Hinweis auf einen bestehenden Alkoholabusus gegeben hätten.

Die von uns erhobenen Daten bezüglich prädisponierender Faktoren lieferten keine eindeutigen Beweise für Risikofaktoren bei der Hyperhidrosis axillaris, so dass die erhobenen Befunde als Begleitbefunde gewertet wurden.

4.6. Nebenerkrankungen

Von den dermatologischen Nebenerkrankungen machten atopische Dispositionen mit Sensibilisierung auf Pollen, Hausstaub, Tierhaare, Nahrungsmittel oder Arzneimittel in unserem Patientenkollektiv mit 39% den größten Anteil aus. Ob hier ein ursächlicher Zusammenhang besteht oder dieser auffallend hohe Anteil der insgesamt hohen Inzidenz von atopischen Erkrankungen zuzuschreiben ist, wäre in einer Studie zu klären. Wir konnten in der Literatur keine Angaben zu diesem Punkt finden.

Ein Patient mit Pityriasis versicolor (ausgeheilt) sowie ein Patient mit seborrhoischer Dermatitis und ein Patient mit Vitiligo wurden noch erfasst.

Begleiterkrankungen wie Schlaflosigkeit, Oberbauchbeschwerden, Durchfall- oder Obstipationsneigung fanden sich in unserem Patientengut nicht.

4.7. Therapie

Da die Ätiologie der Hyperhidrose unbekannt ist, kann die Therapie auch nur symptombezogen erfolgen. Das Spektrum reicht von konservativen Behandlungsmethoden mit Medikamenten wie beispielsweise Phytopharmaka, Anticholinergika, Psychopharmaka, Botulinumtoxin oder Externa wie Antihidrotika, über die Möglichkeit der Leitungswasseriontophorese, Radiatio oder einer Psychotherapie bis hin zu operativen Therapiemaßnahmen. Alle Patienten haben eine lange und psychisch sehr belastende Anamnesedauer zu beklagen. Allein die Erkenntnis, dass es sich bei dem Symptom der Hyperhidrose um eine Erkrankung handelt dauert oft Jahre [6,18,20,26,37,40,41,43,46,56,57,79,82,104]. Insofern haben diese Patienten bis zur Einleitung einer erfolgversprechenden Therapie oft schon zahlreiche frustrane Therapieversuche hinter sich gebracht.

Hyperhidrosepatienten gelten als junge, sehr gepflegte Patienten, die alle psychisch sehr labil sind. Salfeld bezeichnet diese Patienten als „leicht erregbare, manchmal unausgeglichene, häufig unter verschiedenen vegetativen Symptomen, wie Schlaflosigkeit, Oberbauchbeschwerden, Durchfallneigung oder Obstipation, leidende Patienten“ [84]. Ob diese Eigenschaften in der Persönlichkeitsstruktur der Patienten liegen oder ob die Patienten ein mangelndes Selbstbewusstsein aufgrund ihrer Beschwerden haben, ist sicher schwierig zu differenzieren. Alle Patienten empfinden ihre übermäßige Schweißproduktion mit oftmals tropfnassen Achseln als sehr belastend. Sie nehmen ihre

Umwelt als ablehnend wahr und fühlen sich sozial stigmatisiert. Es ist auffällig, dass die meisten von uns untersuchten Patienten in öffentlichen Berufen standen und gehäuft mit anderen Menschen in Kontakt standen. Das Berufsspektrum erstreckte sich vom Außendienstmitarbeiter, über die Krankenschwester bis hin zur Hotelkauffrau, um nur einige Beispiele zu nennen.

Eine Wäschewechselfrequenz von acht bis zehn T-Shirts pro Tag war in unserem Patientengut die Regel.

Die Indikation zu einer operativen Therapie der Hyperhidrose sollte erst dann gestellt werden, wenn vorher angewendete konservative Therapien erfolglos geblieben sind. Die Begründung liegt in einem für die Patienten immer vorhandenen Operationsrisiko. Bei allen von uns operierten Patienten war eine vorherige konservative Therapie erfolgt.

75 Patienten gaben an, vor der Operation einen Therapieversuch mit Aluminiumchloridhexahydratgel unternommen zu haben. Die Therapie wurde wegen lokaler Irritationen, teilweise auf Anwendungsfehlern beruhend, sowie aufgrund der Unwirksamkeit abgebrochen. Verwendet wurde eine Aluminiumchloridhexahydratgel 20% Rezeptur NRF 11.24. Jeder Patient erhielt ein Anwendungsmerkblatt (Siehe Anhang).

Die Aluminiumsalze verbinden sich mit dem Keratin in den Drüsenausführungsgängen und verstopfen diese. Die Schweißproduktion sistiert [23,59,102]. Reizungen sind vor allem dann möglich, wenn das schweißhemmende Gel zu häufig und auf die trockene Axilla aufgetragen wird.

Einer systemischen Behandlung mit Phytopharmaka, Anticholinergika oder Psychopharmaka unterzogen sich 36 Patienten.

Bei allen systemischen Therapieversuchen mit Medikamenten wird versucht die Reizschwelle der ekkrinen Schweißdrüsen herabzusetzen, indem eine allgemeine psychovegetative Dämpfung erfolgt [40]. Dabei ist der anticholinerge Effekt der Belladonnapräparate am effektivsten, jedoch durch eine hohe Nebenwirkungsrate auch am risikoreichsten. Die Wirkungsweise der Anticholinergika erfolgt in einer Blockade der neuroglandulären Übertragung infolge einer kompetitiven Hemmung des Acetylcholins [41]. Damit werden die ekkrinen Schweißdrüsen zentral bereits blockiert und es kommt zu einer massiven Hemmung der Schweißsekretion. Da diese zentrale Wirkung aber auch andere Nervenimpulse mitbeeinflusst, kommt es verständlicherweise auch zu unerwünschten Nebenwirkungen. Diese äußern sich in Mundtrockenheit, Tachykardieneigung oder Sehstörungen, was dann häufig zu einem frühzeitigen Therapieabbruch führt.

Diese genannten Nebenwirkungen haben auch in unserem Patientenkollektiv dazu geführt, dass die Therapie frühzeitig beendet wurde.

Die Patienten sind durch ihre vermehrte Achselnässe sozial stark beeinträchtigt und stehen unter einer enormen psychischen Stresssituation. Um diese Situation besser tolerieren zu können, gaben drei Patienten an, sich einer Psychotherapie, in Form einer Gesprächstherapie, unterzogen zu haben. Alle 95 Patienten konnten bestätigen, dass von ihrem erstbehandelnden Arzt zunächst zu einer psychovegetativen Dämpfung geraten wurde. Sie empfanden dies als sehr belastend, da sie das Gefühl hatten, mit ihrer Erkrankung nicht ernst genommen zu werden. Die Patienten, die sich einer Psychotherapie unterzogen hatten, gaben jedoch keine Linderung ihrer Beschwerden während oder nach dieser Therapie an.

Eine positive Beeinflussung der Hyperhidrose durch eine psychotherapeutische Begleitbehandlung ist anzunehmen, da die Patienten lernen mit ihrer Erkrankung besser umzugehen. Eine Psychotherapie kann aber niemals kurativ auf eine vorhandene Hyperhidrose wirken.

Als physikalische Therapiemöglichkeiten sind die lokale Röntgenbestrahlung und die Leitungswasseriontophorese bekannt.

Die lokale Röntgenbestrahlung der hyperhidrotischen Hautareale fand in den Jahren 1920 bis 1940 häufig Anwendung. Miescher, Böhm [62] Borak und Mitarbeiter [9] berichten von günstigen Behandlungsergebnissen der lokalen Hyperhidrose durch eine Röntgenoberflächenbehandlung mit 1.100 bis 1.800 R in Einzelfractionen von 300 bis 400 R in den hyperhidrotischen Arealen [16,32,62]. Die Ergebnisse wurden 1948 bereits publiziert. Heute gilt diese Therapieform als obsolet, da eine dauerhafte Ausschaltung der Schweißdrüsen nicht ohne schwerwiegende Folgen einer chronischen Röntgenschädigung erfolgen kann. Es ist nicht vertretbar, Patienten, die an einer primär benignen Funktionsstörung der Schweißdrüsen leiden, den Risiken einer ionisierenden Strahlung auszusetzen. In diesem Punkt schließen wir uns der Meinung von Hölzle voll an, der sich bereits in seinem 1984 erschienen Artikel über die Therapie der Hyperhidrose eindeutig gegen diese Therapie ausgesprochen hat [40].

Ein Patient gab an, sich einer solchen Röntgentherapie unterzogen zu haben. Da der gewünschte Erfolg ausblieb, kam es zu keiner Fortsetzung dieser Behandlung.

Als weitere physikalische Therapieoption ist die Leitungswasseriontophorese zu nennen.

Die Leitungswasseriontophorese wirkt, indem über einen Stromfluss eine Hemmung der Schweißsekretion in dem betroffenen Areal erfolgt. Der genaue Funktionsmechanismus,

mit dem die Hyperhidrose gestoppt wird, ist bisher unbekannt [22,75,77,91]. Mit Leitungswasser gefüllte Schalen werden mit den elektrischen Polen einer Gleichstromquelle (Iontophoreseapparat) verbunden und der Stromkreis dann durch das Eintauchen der betroffenen Körperareale geschlossen. Es erfolgt ein Stromfluss mit 15 bis 20 mA über einen Zeitraum von 15 bis 20 Minuten. Nach etwa zehn Anwendungen versiegt die Schweißsekretion [58]. Bei der Behandlung der Hyperhidrosis palmares et plantares wird diese Therapie häufig und mit sehr gutem Erfolg angewendet. Sie gilt in diesem Fall heute als Therapie der ersten Wahl. Bei der Hyperhidrosis axillaris ist diese Therapie aufgrund der Anatomie der Axilla jedoch schwierig einsetzbar. Hier müssen feuchte Pads anstelle der sonst mit Leitungswasser gefüllten Schalen eingesetzt werden. Dadurch hat sich diese Behandlungsmethode bei der Therapie der Hyperhidrosis axillaris auch nicht durchsetzen können.

Die konservative Therapie bei der Hyperhidrosis axillaris mit Botulinumtoxin ist neben den chirurgischen Behandlungsmöglichkeiten derzeit sicherlich die erfolgversprechendste Therapie [13,32,33,34,35,40,66,67,68]. Botulinumtoxin ist als Zellgift bekannt. Es wirkt, indem autonome cholinerge postganglionäre sympathische Nervenfasern blockiert werden. Acetylcholin als Transmittersubstanz für die ekkrinen Schweißdrüsen wird nicht mehr freigesetzt, und es erfolgt keine Innervation der betroffenen Schweißareale. Die Schweißproduktion sistiert also aufgrund einer chemischen Denervierung der Schweißdrüsen [66,67].

In unserem Patientenkollektiv gaben vier Patienten an, vorher mit Botulinumtoxin behandelt worden zu sein. Bei allen Patienten sistierte das Schwitzen für den Zeitraum von sechs Monaten. Danach stellte sich wieder eine Hyperhidrose ein, sodass eine erneute Injektion erforderlich gewesen wäre. Fast alle Hyperhidrosepatienten streben eine kurative Therapie ihrer Erkrankung an. Da die Behandlung mit Botulinumtoxin jedoch in regelmäßigen Abständen wiederholt werden muss und zudem die Injektionen als schmerzhaft empfunden werden, ist die Akzeptanz dieser Therapie nicht bei allen Patienten vorhanden. Die Patienten, die sich einer Therapie mit Botulinumtoxin in regelmäßigen Abständen unterziehen, sind Patienten, die chirurgische Behandlungskonzepte ablehnen. Diese Ablehnung resultiert aus einer generellen Abneigung gegen eine Operation oder einer bereits erfolgten Operation, die jedoch ohne den subjektiv gewünschten, dauerhaften Erfolg war.

Wie vielfältig das Problem einer konservativen Therapie der Hyperhidrosis axillaris ist, wurde bereits in den im Einleitungsteil dieser Arbeit gezeigten Tabellen von Hölzle [40] (Siehe Seiten 15,16,23) ersichtlich. Eine dauerhafte kurative Therapie der Hyperhidrosis axillaris scheint mit konservativen Therapiekonzepten beinahe unmöglich zu sein.

4.8. Operationsmethoden

Aus den unbefriedigenden Behandlungsergebnissen bei den konservativen Therapien der Hyperhidrosis axillaris ergab sich, dass man nach wirksameren Behandlungskonzepten suchte. Es entwickelten sich die invasiven Therapieformen mit den unterschiedlichen Operationstechniken. Der geschichtliche Überblick über diese unterschiedlichen Techniken ist bereits im Einleitungsteil dieser Arbeit dargestellt worden.

Die Indikation zur operativen Sanierung der Hyperhidrose ist dann gegeben, wenn die Diagnose einer idiopathischen Hyperhidrose gesichert ist. Die Diagnosestellung ist eine Ausschlussdiagnose, wenn andere Ursachen für eine exzessive Schweißproduktion ausgeschlossen werden konnten. Ist dann eine vorherige Therapie mit Lokaltheraeutika auch noch ohne dauerhaften Effekt oder mit unerwünschten Nebenwirkungen verbunden gewesen, so kann die Indikationsstellung zur Operation erfolgen.

Der Hauptfokus der vorliegenden Arbeit lag darauf, die operative Therapie der Hyperhidrosis axillaris und ihre Erfolgsaussichten anhand der in der Hautklinik Darmstadt durchgeführten Operationen zu beleuchten. Alle Patienten im Zeitraum von 1995 - 2000 wurden mit der Methode der subkutanen Saugkürettage operiert. Es wurden 110 Operationen an 95 Patienten durchgeführt. Zehn Patienten wurden ein wiederholtes Mal in der Hautklinik operiert, da es zu einem lokalen Rezidiv der Hyperhidrose gekommen war. Insgesamt wurden bei 18 Patienten Rezidive festgestellt, wobei acht Patienten eine erneute Operation ablehnten.

Im Folgenden soll nun ein Überblick über die verschiedenen operativen Verfahren und ihre Vor- und Nachteile gegeben werden.

4.8.1. Sympathektomie

Die thorakale Sympathektomie war eine der ersten Operationsmethoden, die sich im Bereich der operativen Therapie der Hyperhidrose entwickelt hat.

Bereits seit 1920 ist bekannt, dass eine thorakale Sympathektomie das Problem der Hyperhidrose der Axilla und der Hände dauerhaft beseitigen kann. Kotzareff konnte damals einen Patienten mit einer Hyperhidrose des Gesichtes mit der Sympathektomie erfolgreich behandeln [54]. Die genaue Technik wurde bereits im Einleitungsteil ausführlich beschrieben. In zahlreichen Publikationen wurde auch über die hohe Erfolgsquote dieser Therapie berichtet [12,16,18,25,26,36,55,74,78,84,85]. Die postoperativen Komplikationen von Pneumothorax, über Neuralgien, kompensatorischem Schwitzen in anderen Körperarealen, Horner Symptomatik, Duraverletzungen oder Schädigung des Nervus phrenicus sind vielschichtig und die Rezidivrate durch Regeneration der Nervenfasern in diesem Bereich nicht selten. Daher ist diese Therapie unserer Meinung nach nicht als Therapie der ersten Wahl zu betrachten. Seit 1980 ist man dazu übergegangen, die Patienten mittels einer endoskopischen Technik zu operieren. Dadurch wurde die Invasivität des Eingriffs deutlich reduziert, die stationäre Verweildauer der Patienten konnte auf zwei Tage verkürzt werden und die postoperative Ergebnisbeurteilung gilt als durchaus erfolgversprechend [12].

Dennoch führen die möglichen Risiken dazu, dass diese Operationsmethode keine hohe Akzeptanz bei den Patienten findet. Ein Grund hierfür dürfte auch darin liegen, dass es postoperativ zu kompensatorischem Schwitzen in anderen Körperarealen kommt, und die Patienten wieder vor der gleichen Grundproblematik stehen wie vor der Operation. In dem von uns untersuchten Patientenkollektiv fanden sich keine Patienten die postoperativ unter einem kompensatorischen Schwitzen litten.

In einer Publikation von Heuberger, Furrer, et al. [36] aus dem Jahr 2000 sind die Komplikationsraten der videothorakoskopischen Sympathektomie bei der Hyperhidrosis axillaris veröffentlicht. Sie geben die initiale Erfolgsrate bei 100% an, wobei der Langzeiterfolg dann nur noch bei 70% liegt. 30% der Patienten litten unter einem Partialrezidiv, 53% gaben kompensatorisches Schwitzen und 23% gustatorisches Schwitzen an. 9% der Patienten wollten sich aufgrund dieser Beschwerden nicht erneut operieren lassen. Dennoch gaben 93% der Befragten das Operationsergebnis als subjektiv erfolgreich an.

4.8.2. Exzisionstechniken

1962 wurde von Skoog und Thyresson erstmalig eine erfolgreiche Operationsmethode der Hyperhidrosis axillaris mittels einer Exzisionstechnik publiziert. Sie berichteten von 15 Patienten, ausschließlich Frauen im Alter zwischen 17 und 48 Jahren, die nach einer Exzisionstechnik operiert wurden [92]. Hierbei wird eine Art Kreuzschnitt angelegt, bei dem dann rechtwinklig zur Querinzision in der Axilla, am Schnittpunkt etwa ein Zentimeter versetzt, je ein circa drei Zentimeter langer Längsschnitt erfolgt. Die bei dem Kreuzschnitt entstehenden Hautzipfel bergen auch die größte Problematik bei dieser Operationstechnik. Es besteht die Gefahr, dass sich in diesem Bereich Nekrosen entwickeln, die dann das Endergebnis der Operation negativ beeinflussen können.

1963 folgten Hurley und Shelley mit einer modifizierten Schnitfführung bei dieser Operation [44]. Bei dieser Technik erfolgt die Schnitfführung quer zur Achselhöhle. Es wird ein etwa 1,5 x 4 cm großer elliptischer Hautbezirk reseziert. Im Bereich der Exzisionsränder schließt sich nach Unterminierung der Haut eine subkutane Schweißdrüsenresektion an. Auch hier kann es zu lokalen Hautnekrosen im Bereich der Schnitfführung kommen.

Tipton [99] exzidiert ebenfalls das hyperhidrotische Areal queroval. Er verzichtet aber auf eine anschließende subkutane Schweißdrüsenresektion. Die durchgeführten Unterminierungen der Haut dienen der Vermeidung von Narbenhypertrophien oder gar Kontrakturen. Diese Problematik ist bei der querovalen Schnitfführung eine unerwünschte Komplikation [100].

Bei Salfeld [85] entscheidet sich die Schnitfführung nach Lage und Form des hyperhidrotischen Hautareals. Im Wesentlichen unterscheidet sich die hier angewendete Schnitfführung nicht von der von Hurley und Shelley angewendeten Schnitfführung. Sie erfolgt ebenfalls, je nach Befund, entweder quer- oder längsoval. Befinden sich aber noch benachbart liegende hypersekretorische Areale so wird die Schnitfführung noch erweitert. Diese Technik wird dann als Y-Schnitttechnik bezeichnet [85].

Die Schnitfführung längs der Achselhöhle wird von Bretteville–Jensen, sowie von Jemec erstmalig beschrieben [11,48].

Auch Salfeld wendete in seiner 1973 [85] veröffentlichten Studie über die Schweißdrüsenoperation bei Hyperhidrosis axillaris diese Schnittführung an.

Hierbei wird der hyperhidrotische Bezirk sehr radikal längs der Axilla exzidiert. Der Grund hierfür lag darin, dass bei zu geringer Exzision unbefriedigende Ergebnisse erzielt wurden. Da das exzidierte Hautareal sehr groß ist, ist eine anschließende subkutane Exzision nicht mehr erforderlich. Der Wundverschluss erfolgt bei dieser Methode mit einer Z-Plastik. So konnten Nahtdehiszenzen und hypertrophen Narbenzügen vorgebeugt werden.

Hartmann und Petres [29] veröffentlichten 1978 eine Studie, über die operative Therapie der Hyperhidrosis axillaris, bei der sie zwölf Patienten nach der soeben dargestellten Operationsmethode therapiert hatten. Als postoperatives Ergebnis gaben sie an, dass die Patienten bei der Nachuntersuchung in der Klinik nach acht Monaten als geheilt einzustufen waren. Lediglich eine Patientin litt noch unter vermehrtem axillären Schwitzen, was aber auf eine zu zaghafte Erstoperation zurückgeführt wurde. Die Narben im Operationsbereich waren mit einer Nahtdehiszenz von durchschnittlich 1,5 cm deutlich nachweisbar. Bei keinem Patienten kam es zur Bildung von Keloiden.

Zusammenfassend ergeben sich aus den Exzisionstechniken folgende Nachteile. Es kommt häufig zu beschriebenen Wundheilungsstörungen. Die Narbenbildung wird von den Patienten als kosmetisch sehr störend empfunden, und durch Narbenzüge oder Keloidbildungen kommt es zu Bewegungseinschränkungen. Damit verbundene Schmerzen und lange Rekonvaleszenzphasen machen eine Frühmobilisation oftmals unmöglich [5,7,19,20,29,30,37,38,39,83,85,101,107].

Aus den beschriebenen unerwünschten Nebenwirkungen der Exzisionstechniken ergibt sich unserer Meinung nach die Schlussfolgerung, dass diese Technik heute nicht mehr angewendet werden sollte.

4.8.3. Subkutane Kürettage

Die schlechten kosmetischen Ergebnisse der Exzisionstechniken führten dazu, dass nach alternativen, weniger invasiven Techniken gesucht wurde.

Die subkutane Kürettage kann als eine Weiterentwicklung der Exzisionstechniken angesehen werden, jedoch mit erheblich weniger Invasivität und damit verbundener geringerer Komplikationsrate. Bei den Exzisionstechniken wird das hypersekretorische

Areal unter Sicht offen kürettiert. Bei der subkutanen Kürettage erfolgt diese Ausschabung über Miniinzisionen apikal und distal in der Axilla.

1975 veröffentlichte Jemec erstmalig eine solche Operationstechnik. In seinem Artikel berichtete er über 41 Patienten, die in der Zeit von 1972 - 1973 von ihm operiert wurden. 21 Patienten wurden nach der bekannten Exzisionstechnik operiert und 20 Patienten nach einer neu entwickelten Technik, der subkutanen Kürettage der Schweißdrüsen [48].

Dabei wird über eine etwa 1,5 cm große Inzision in der Axilla das hypersekretorische Hautareal unterminiert und anschließend mit einer gynäkologischen Kürette kürettiert.

Die postoperative Ergebnisbeurteilung der Patienten war in beiden Gruppen gleich gut, wobei in der Exzisionsgruppe zwei Patienten die entstandenen Narben als kosmetisch störend empfanden und damit mit dem Operationsergebnis unzufrieden waren. In der Gruppe der Kürettage gaben zwei Patienten an, wieder unverändert zu schwitzen. Sie wurden erneut mittels subkutaner Kürettage operiert, mit dann gutem postoperativen Ergebnis. Das axilläre Schwitzen konnte bei allen anderen Patienten auf ein Minimum reduziert werden. Wundheilungsstörungen, die bei der Exzisionstechnik beschrieben wurden, konnten von Jemec nicht berichtet werden [48].

Mit der subkutanen Saugkürettage wurde also eine weniger traumatisierende Operationstechnik mit gleich guten postoperativen Ergebnissen gefunden [4,7,11,14,24,28,29,30,32,39,40,43,46,48,49,55,57,59,61,69,70,73,76,80].

Ein großer Vorteil dieser Operationstechnik liegt darin, dass diese Operation beliebig oft wiederholbar ist. Es kommt zu keinem Hautsubstanzverlust in der Axilla, da lediglich inzidiert und dann subkutan kürettiert wird. Außerdem werden postoperativ störende große Narben vermieden. Die Patienten äußern eine hohe Zufriedenheit bezüglich des kosmetischen Ergebnisses.

Park und Cha [71] berichteten 1997 von einer modifizierten Operationstechnik. Die Inzision erfolgte in der Mitte der Axilla transversal. Von hier ausgehend wurden über eine subkutane Tunnelung die apokrinen Drüsen und das subkutane Fettgewebe mit einem CO²-Laser vaporisiert. Anschließend erfolgte der Wundverschluss. Auf der Gegenseite wurde mit der subkutanen Resektionstechnik operiert. Die Patienten wurden dann im Durchschnitt nach acht Monaten nachuntersucht. Sie stellten fest, dass die CO²-Lasermethode der Resektionstechnik in keiner Weise nachstand. Daraus folgerten sie, dass mit dieser neuen Technik ein wesentlich schonenderes Operationsverfahren mit gleich guten postoperativen Ergebnissen vorliegt [71,72].

Bei der neu entwickelten Ultraschall-Lipolyse der Schweißdrüsen ergibt sich anscheinend aber ein anderes Problem, nämlich dass der Rezidivhäufigkeit. Da die Schweißdrüsen nicht, wie bei der Exzisionstechnik, vollständig entfernt werden, liegt die Rezidivrate höher als bisher [72].

Hier stellt sich die Frage, ob es sich dabei um echte Rezidive oder um Pseudorezidive handelt.

Die Hyperhidrose-Patienten stehen unter der Panik, wieder erneut zu schwitzen. Eine physiologische axilläre Schweißproduktion wird von ihnen bereits als erneute Hypersekretion angesehen. Gillespie und Kane konnten dieses Phänomen auch bei den von ihnen operierten Patienten beobachten [24]. Sie führten bei jedem Patienten eine quantitative Messung der Schweißmenge durch. Anhand dieser Werte konnten sie beweisen, dass es sich um keine echten Rezidive handelte, sondern lediglich um Pseudorezidive [24].

Eine gravimetrische Schweißmengenbestimmung ist wünschenswert, um zwischen echten und Pseudorezidiven differenzieren zu können. Die postoperative Ergebnisbeurteilung ist so objektivierbarer. Seit November 2002 werden aufgrund dieser Studie gravimetrische Untersuchungen an der Hautklinik Darmstadt durchgeführt. Die Ergebnisse bleiben abzuwarten.

In der vorliegenden Arbeit kann keine Aussage zur gravimetrischen Schweißmengenbestimmung im untersuchten Patientenkollektiv getroffen werden. Die Daten wurden retrospektiv erhoben und die im Zeitraum von 1995 - 2000 operierten Patienten waren diesbezüglich nicht untersucht worden.

In der Literatur ist die Datenlage bezüglich der quantitativen Schweißmengenbestimmung sehr dürftig. Die meisten Publikationen beschäftigen sich mit der Verbesserung vorhandener Operationstechniken, jedoch nicht mit einer genauen Verifizierung einer Hyperhidrose [5,6,7,29,46,47,49,57,61,64,71,72,76,81,96,97,101].

4.8.4. Subkutane Saugkürettage in Tumescenzlokanästhesie

Die subkutane Saugkürettage hat sich als Standardverfahren bei der operativen Therapie der Hyperhidrosis axillaris etabliert. Sie wurde erstmalig im Jahr 1990 von Coleman und Lillis beschrieben [17]. Bei der subkutanen Saugkürettage werden die Schweißdrüsen größtenteils komplett mit Körper und Ausführungsgang entfernt. Teilweise wird nur der

Ausführungsgang zerstört, und teilweise werden die Schweißdrüsen bei der Absaugung nicht erfasst. Zusätzlich werden die Ausführungsgänge durch bindegewebige Narbenstränge verlegt. Die genaue Operationstechnik wurde bereits im Einleitungsteil dieser Arbeit beschrieben.

Vorteile dieser Technik sind die minimal invasive Operationstechnik und das damit verbundene geringere Operationsrisiko, die leichte Durchführbarkeit der Operation und die hohen Erfolgsraten mit dauerhafter Heilung [27,30].

Als nachteilig bei dieser Operationstechnik gilt die höhere Rezidivrate gegenüber der Exzisionstechnik. Der Grund für diese Komplikation liegt in der geringeren Invasivität dieser Technik, da die Schweißdrüsen in der Axilla kürettiert und nicht dauerhaft exzidiert werden.

Bei der Absaugmethode werden, wie bei der Liposuction, die axillären Schweißdrüsen mobilisiert und anschließend mit einer Liposuctionskanüle abgesaugt [97].

In der Hautklinik Darmstadt wird seit 1995 die Absaugtechnik angewendet. Zunächst wurde hier nur mit einer stumpfen Kleinkanüle (Standard 2 hole canula) gearbeitet. Da die Saugung mit der Kanüle nicht ausreichend war, wurde dann zusätzlich mit einem scharfen Löffel nachkürettiert. Die postoperativen Ergebnisse zeigten, dass eine scharfe Nachkürettage die Rezidivrate senken konnte. Es kam zu einer wirkungsvollen Minimierung des axillären Schwitzens postoperativ. Alle Patienten die in dieser Studie ausgewertet wurden, sind nach dieser Operationsmethode operiert worden.

Seit November 2002 wird in der Hautklinik Darmstadt mit einer scharfen Fatemi-Saugkanüle® operiert. Die postoperativen Ergebnisse unter dieser Technik sind vermutlich noch besser, da eine noch radikalere Elimination der Schweißdrüsen erfolgen kann.

4.9. Anästhesieformen

Hurley und Shelley, Salfeld und auch Bretteville- Jensen operierten ihre Patienten bereits in Lokalanästhesie [29,85]. Munroe führte seine Operationen in Allgemeinnarkose durch. Skoog und Thyresson, sowie Tipton und Jemec wendeten bei den ambulanten Patienten eine Lokalanästhesie an und bei den stationären Patienten erfolgten die Eingriffe wiederum in Allgemeinnarkose [29,49,65,92].

Falls eine thorakale Sympathektomie als Therapie der Wahl angewendet wird, ist eine Vollnarkose unverzichtbar, da der Eingriff endothorakal erfolgt.

Alle anderen, heute gebräuchlichen Operationsverfahren, können in Tumescenzlokalanästhesie (TLA) durchgeführt werden. In unserem Patientenkollektiv erfolgten alle Operationen in Tumescenzlokalanästhesie. Lediglich zwei Patienten forderten noch eine zusätzliche Allgemeinnarkose. In beiden Fällen wurde aber zusätzlich auch noch eine Tumescenzlokalanästhesie injiziert. Dass die subkutane Saugkürettage eigentlich ausschließlich in TLA operiert wird, hat mehrere Gründe. Zunächst einmal ist durch die TLA eine komplette Analgesie im Operationsgebiet gewährleistet. Dadurch erübrigt sich eine zusätzliche Vollnarkose. Durch die gleichzeitige Verabreichung eines Benzodiazepins wird eine Sedierung während des Eingriffs erreicht. Die psychische Belastung der Operationssituation wird somit gedämpft. Die Patienten müssen also nicht dem erhöhten Risiko einer Allgemeinanästhesie gegenüber einer Lokalanästhesie ausgesetzt werden.

Entscheidend für den Einsatz der TLA bei dieser Operation ist aber, dass durch das hohe Volumen an injiziertem Lokalanästhetikum das Operationsgebiet bereits vorpräpariert wird. Dies wird auch als Hydrodissektion bezeichnet. Außerdem kommt es durch den Zusatz von Epinephrin zu einer Minderperfusion im Operationsgebiet. Konsekutiv kommt es zu weniger Blutungen in diesem Areal mit gleichzeitig geringerer Hämatomausbreitung. Eventuelle Hämatome werden schneller resorbiert und es folgen geringere Wundschmerzen. Durch die protrahierte analgetische Wirkung kommt es zu weniger postoperativen Schmerzen [93,94]. Der Zeitpunkt der postoperativen Schmerztherapie erfolgt demnach später. Eventuelle Nebenwirkungen einer zusätzlichen analgetischen Medikation können minimiert werden.

Bei einer Lokalanästhesie kann das Risiko narkosebedingter postoperativer Komplikationen vermieden werden. Die Patienten sind postoperativ gleich wieder belastbar [30,31]. Da die Patienten am ersten postoperativen Tag entlassen werden können, wirkt sich dieser Aspekt zusätzlich positiv auf das Allgemeinbefinden der Patienten aus. Im Zuge der Kostenminimierung durch eine verkürzte stationäre Verweildauer ergibt sich noch ein zusätzlich positiver Nebeneffekt für den Einsatz der Tumescenzlokalanästhesie.

4.10. Wundheilung

Über die Angaben bezüglich der Wundheilungszeiten nach operativer Therapie der Hyperhidrosis axillaris herrscht in der Literatur weitgehende Einigkeit. Die Wundheilung beträgt bei einem unkomplizierten Verlauf im Durchschnitt acht bis zehn Tage unabhängig von der angewendeten Operationstechnik [6,8,11,18,19,24,30,38,40,47,49,56,69,76,81,92].

Bei den Exzisionstechniken kommt es nicht selten zur Bildung von Nahtdehiszenzen, da bei der Bewegung der Arme über die Horizontale hinaus eine enorme Spannung auf die Wundnaht erfolgt. Dieser Punkt wird von den Patienten als kosmetisch sehr störend empfunden, und beeinflusst somit die postoperative Ergebnisbeurteilung der Patienten.

Bei der subkutanen Saugkürettage erfolgt der Zugangsweg zum Operationsgebiet lediglich über drei kleine Miniinzisionen apikal, lateral und distal in der Axilla, die dann anschließend mit Suture-Strips[®] verschlossen werden. Somit ist eine schmerzbedingte Bewegungseinschränkung der Arme über die Horizontale hinaus nur für wenige Tage gegeben und Nahtdehiszenzen kommen aufgrund der Miniinzisionen nicht vor [30].

Bei dem von uns untersuchten Patientenkollektiv verlief die Wundheilung bei 100 Patienten komplikationslos. Insgesamt zehn Patienten berichteten über Wundheilungsstörungen. Dabei bildeten sich bei drei Patienten Serome im Wundbereich, die sich mit physikalischer Therapie dann aber zurückbildeten.

Bei sieben Patienten kam es zu Wundheilungsstörungen im Sinne von Wundinfektionen. Diese Wundheilungsstörungen bezogen sich aber lediglich auf den Bereich der Inzisionsstellen. Nach maximal sechs Wochen waren diese Komplikationen durch sterile Wundversorgung und antibiotische Therapie vollständig rückläufig. Bei der erneuten Nachuntersuchung in der Ambulanz der Hautklinik sechs Wochen postoperativ waren keine Wundheilungsstörungen mehr nachweisbar.

Es kam zu keiner Nachblutung und kein Patient musste einer erneuten operativen Wundrevision unterzogen werden.

Vergleicht man die von uns erhobenen Daten bezüglich der Wundheilung mit den Angaben in der aktuellen Literatur, so sind diese annähernd deckungsgleich. In unserem Patientenkollektiv konnte bei zehn Patienten eine Wundheilungsstörung innerhalb der ersten sechs Wochen postoperativ erfasst werden. Das ergibt einen Prozentsatz von unter 10% und ist somit mit den in der Literatur angegebenen Zahlen vergleichbar. Zwei Artikel machen diesbezüglich genaue Angaben. Fan, Wu und Chen berichten in einem 2001 erschienen Artikel über Wundheilungsstörungen bei 10,5% der operierten Patienten [20]. Diese Angaben beziehen sich auf ein Patientenkollektiv von 43 behandelten Patienten. Park und Kim berichten über 128 operierte Patienten im Zeitraum von 1986 - 1996, wobei es bei 13,2% der Patienten zu Wundheilungsstörungen kam [70].

Über die Ausdehnung der Wundheilungsstörungen wurden keine Aussagen getroffen.

4.11. Rezidive

Es wurde bereits erwähnt, dass in der Literatur nicht zwischen Rezidiven und Pseudorezidiven unterschieden wird.

Daher herrscht auch Uneinigkeit über die tatsächliche Rezidivrate bei den unterschiedlichen Operationsmethoden.

Rompel, Peros, et al. [80] publizierten 1997 operative Ergebnisse nach subkutaner Kürettage bei 52 Patienten. Bei 78,8% der Patienten wurde ein gutes bis sehr gutes postoperatives Ergebnis erzielt, 19,2% der Patienten hatten eine gemäßigte Verbesserung und nur bei einem Patienten kam es zu einem kompletten Rezidiv. Drei Patienten wurden etwa ein Jahr nach Erstoperation erneut operiert, mit dann anschließendem gutem Ergebnis. 82,6% der Patienten waren mit dem Operationsresultat zufrieden.

Jemec berichtet in seinem Artikel über die „Abrasio axillae bei Hyperhidrosos axillaris“ [48] 1975 von über 20 Patienten, die mit dieser Technik operiert wurden. Dabei fanden sich drei Patienten deren Schwitzen nach neun Monaten wieder unverändert begonnen hatte. Die Rezidivrate lag bei dieser Publikation bei 15%, was allerdings bei der sehr geringen Patientenzahl sehr kritisch zu betrachten ist.

Bei den von uns operierten Patienten (n=110) lag die Rezidivrate bei 16%. Dabei muss erwähnt werden, dass die Daten von lediglich 70 Patienten ausgewertet werden konnten, da wir von den restlichen Patienten keine postoperativen Befunde ermitteln konnten. Das lag daran, dass die Patienten nicht zur Nachuntersuchung in der Hautklinik erschienen waren oder den ihnen zugesandten Fragebogen nicht beantworteten.

Bei sechs Patienten diagnostizierten wir ein „Pseudorezidiv“. Sie gaben subjektiv an, wieder deutlich vermehrt zu schwitzen. Bei der Nachuntersuchung in der Hautklinik wurde eine erneute Minorsche Schweißprobe durchgeführt. Ein pathologisch verstärktes Schwitzen wurde ausgeschlossen.

Da mit der Minorschen Schweißprobe nur eine semiquantitative Aussage über die Schwere der Erkrankung gemacht werden kann, ist eine gravimetrische, quantitative Schweißmengenbestimmung notwendig.

Auch Proebstle [76] fordert in einer Publikation die gravimetrisch kontrollierte Effizienz der subkutanen Kürettage. In derzeitig verfügbaren Publikationen bezüglich der „Therapie der Hyperhidrosis axillaris mittels subkutaner Saugkürettage“ fehlen Angaben zur gravimetrischen Schweißmengenbestimmung meistens gänzlich. Falls sie doch vorhanden sind, so sind sie uneinheitlich, und es werden keine Standardbedingungen eingehalten. Daher sind vorhandene Daten nur schwer miteinander vergleichbar. Im Bereich der

Literatur, die sich mit der Therapie der Hyperhidrose mit Botulinumtoxin befasst, sind diese Angaben deutlich häufiger zu finden, jedoch durch fehlende Standardbedingungen ebenfalls nicht miteinander vergleichbar. Ohne eine standardisierte Meßmethode ist die Rezidivhäufigkeit bei den operierten Patienten auch nur schwer zu bestimmen, da sich die Befunde oftmals auf die subjektive Beurteilung der Patienten beziehen. Sie empfinden ein deutlich reduziertes Schwitzen bereits als Rezidiv, da sie oftmals den Anspruch haben postoperativ gar nicht mehr zu schwitzen. Die Festlegung einer Hyperhidrose erfolgt somit willkürlich. Dadurch wird auch verständlich, dass zur Unterscheidung zwischen einem echten Rezidiv oder einem Pseudorezidiv eine gravimetrische Schweißmengenbestimmung zu fordern ist. Seit November 2002 wird an der Hautklinik Darmstadt eine Gravimetrie durchgeführt. Zielsetzung ist die Qualitätskontrolle und gegebenenfalls Patienten vor der Operation bei normalem Schwitzen auszuschließen.

Abschließend wäre es auch noch eine Argumentationshilfe gegenüber den Krankenkassen dienlich, um eine Kostenübernahme des operativen Eingriffes zu erreichen.

Ganz allgemein gibt es mehrere Erklärungsversuche zur Ausbildung von Rezidiven. Zunächst einmal ist eine ungenügend radikale Erstoperation immer als ein möglicher Grund für den Misserfolg einer Operation denkbar. Dabei kann man unterschiedliche Ausprägungen des erneuten Schwitzens beobachten. Bei den von uns nachuntersuchten Patienten stellten wir fest, dass sie entweder im Bereich der gesamten Axilla wieder verstärkt schwitzten oder auch nur an bestimmten Stellen. Für eine generell erhöhte Schweißneigung im gesamten Axillabereich ist eine ungenügend radikale Erstoperation als Erklärung denkbar. Für die Ausbildung von sogenannten „hot spots“ im Bereich der Axilla gibt es mehrere Denkansätze. Es handelt sich vermutlich hierbei um ungenügend kürettierte Gebiete, die aber lokal begrenzt sind. Als Erklärung kommen mehrere Gründe in Betracht. Zum einen gibt es in der Axilla für den Operateur anatomisch bedingt schwer zugängliche Bereiche. Als Beispiel ist hier die vordere Axillarfalte zu nennen. Dann kann es sein, dass für einen Operateur der Rechtshänder ist, die linke Axilla schwerer zugänglich ist. Ferner konnten wir feststellen, dass die zuletzt behandelte Axilla teilweise schlechter kürettiert war, als die erstoperierte Seite. Das könnte daran liegen, dass die Operation für den Chirurgen kraftaufwendig ist und daher bei der zweiten Seite mangelnde Sorgsamkeit oder eine Ermüdung des Operateurs vorlag. In der Literatur ließen sich zu diesen Punkten keine Angaben finden.

Bemerkenswert bei der Rezidivrate ist auch noch der Zeitpunkt, wann es zum Rezidiv kommt. Wir stellten fest, dass es bei neun Patienten bereits in der frühen postoperativen Phase (vier bis sechs Wochen) zum Rezidiv kam. Bei sieben Patienten trat die

Hyperhidrose nach sechs Monaten wieder auf, und ein Patient gab diesen Zeitpunkt nach über einem Jahr an. Bei den neun Patienten, die bereits in der Frühphase ihr Rezidiv ausbildeten, ist eine ungenügend radikale Erstoperation anzunehmen. Sie wurden alle einer erneuten Operation mit dann gutem postoperativen Ergebnis unterzogen. Bei den Patienten, wo sich das Rezidiv erst nach Monaten wieder ausbildete, ist zu vermuten, dass es zu einer Regeneration der verbliebenen Schweißdrüsen in diesem Bereich gekommen ist.

Bei der subjektiven Ergebnisbeurteilung gaben 74% der Patienten an, dass sich das Schwitzen normalisiert habe, und lediglich 26 % schwitzten unverändert.

Bei 91,4% der Patienten stellte sich das axilläre Schwitzen innerhalb des ersten halben Jahres postoperativ wieder ein. Generell zu bemerken ist, dass zwei bis vier Wochen nach der Operation aufgrund des Traumas mit einer stärkeren Reduktion des Schwitzens als nach vier bis sechs Wochen zu rechnen ist. Es ist wichtig, die Patienten auf diese Zeiträume aufmerksam zu machen, da sie sonst die Veränderung des Schwitzens als Rezidiv empfinden. Ferner ist es nicht möglich und auch nicht gewollt, mit der Operationsmethode der subkutanen Saugkürettage eine völlige Anhidrose zu erzielen. Es ist nur möglich, eine Reduktion des Schwitzens zu erreichen. Diese Information ist wichtig, damit bei den Patienten keine falsche Erwartungshaltung entsteht.

4.12. Ergebnisbeurteilung

Da für den Therapieerfolg nicht alleine die Beurteilung des Arztes nach medizinischen Kriterien, sondern auch die subjektive Beurteilung der Patienten maßgeblich ist, wurden die Patienten bei der Nachuntersuchung zu ihrer Zufriedenheit mit dem Operationsergebnis befragt.

Der mittlere Nachuntersuchungszeitraum lag bei 24 Monaten. 53% der Patienten gaben an, mit dem Operationsergebnis sehr zufrieden zu sein. 21% waren zufrieden und 26% äußerten ihre Unzufriedenheit. Dies entsprach einem nominellen Wert von 18 Patienten, was mit der Anzahl der Rezidive deckungsgleich war.

Bei anderen Autoren lag die postoperative Zufriedenheit der Patienten bei Werten zwischen 80 und 95% [75,76,77]. Da diese Untersuchungen aber mit wesentlich geringeren Patientenzahlen, nämlich durchschnittlich zwanzig Patienten, durchgeführt

wurden, sind die erzielten Ergebnisse mit denen von uns erhobenen nicht unbedingt vergleichbar.

Entscheidend sind die Angaben über unzufriedenstellende postoperative Ergebnisse [74,75]. In diesem Punkt gibt es Übereinstimmungen mit den von uns dokumentierten Ergebnissen. Etwa 20% der Patienten gaben in diesen Kollektiven ihre Unzufriedenheit mit dem Ergebnis an.

Das subjektive Empfinden der Patienten während des Eingriffs sollte von den Patienten ebenfalls angegeben werden. Wir wollten wissen, ob sie die Operation als belastend empfunden haben, und ob sie sich erneut einem solchen Eingriff unterziehen würden.

Das Ergebnis war äußerst positiv. 71% der Patienten empfanden die Operation als zumutbar, 23% fühlten sich mäßig wohl und nur 6% antworteten, sich unwohl gefühlt zu haben. Sie gaben an, dass sie falls es erforderlich wäre, andere Therapieoptionen in Erwägung ziehen würden.

76% würden sich erneut operieren lassen, 14% eventuell, und 10% lehnten eine eventuell notwendige erneute Operation ab.

Als Gründe ihrer ablehnenden Haltung gaben die Patienten nicht das postoperative Ergebnis, sondern die Operationssituation und unangenehme Schmerzen beim Einbringen der Tumesenzlösung an. Ob sie einen Eingriff in Vollnarkose vorziehen würden, konnten die Patienten nicht beantworten.

Ein weiterer Aspekt in der hohen Zufriedenheit der Patienten ist sicherlich in der postoperativen Belastbarkeit zu sehen. 18 Patienten gaben an bereits nach ein paar Tagen wieder voll belastbar gewesen zu sein. Bei 34 Patienten belief sich dieser Zeitraum auf zwei bis drei Wochen postoperativ. 14 Patienten konnten nach vier bis sechs Wochen wieder ihrem Routinetagesablauf nachgehen. Die vier Patienten bei denen diese Phase länger als sechs Wochen dauerte, waren auch genau die Patienten bei denen es zu einer verzögerten Wundheilung kam. Eine dauerhafte Einschränkung im alltäglichen Leben konnte bei keinem Patienten nachgewiesen werden.

Da es in der Literatur zu diesen Teilaspekten keine Zahlen vorliegen, können auch keine Referenzwerte angegeben werden.

Abschließend erhoben wir bei der Nachuntersuchung einen Lokalbefund. Dabei wurden bei 46,2% der Patienten keine Auffälligkeiten festgestellt. Bei 23,1% der Patienten hatte sich der axilläre Haarwuchs vermindert, was von den Patienten aber eher als positiv gesehen wurde. Bei sieben Patienten konnten deutliche Indurationen getastet werden, die jedoch nicht als schmerzhaft empfunden wurden. Diese Indurationen erstreckten sich über

eine Größe von maximal fünf Zentimetern. Hypästhesien im Bereich des ehemals operierten Areals konnten bei drei Patienten nachgewiesen werden. Diese Hypästhesien waren am ehesten auf intraoperative Läsionen kleiner Hautnerven zurückzuführen. Die Patienten standen unter keinem großen Leidensdruck. Die Hypästhesien verteilten sich inselförmig ebenfalls im ehemals hyperhidrotischen Hautareal. Die Keloide im ehemaligen Wundbereich, die bei zwei Patienten zu sehen waren, konnten auf eine Prädisposition zur Keloidbildung zurückgeführt werden.

5. Zusammenfassung

Die Daten der in der Hautklinik Darmstadt von Januar 1995 bis Dezember 2000 mittels subkutaner Saugkürettage operierten Patienten wurden in einer retrospektiven Studie dokumentiert und hinsichtlich der operativen Ergebnisse ausgewertet. Die präoperativ erhobenen Befunde wie Alter, Geschlecht, Anamnesedauer und Begleiterkrankungen dienten zur Beantwortung der Frage nach prädisponierenden Faktoren für eine Hyperhidrosis axillaris.

Das Patientenkollektiv mit 110 Patienten verteilte sich auf 65% weibliche und 35% männliche Patienten. Das Alter der Erstmanifestation der Erkrankung lag im Durchschnitt bei 16 Jahren. Bei 25,5% der Patienten zeigte sich eine positive Familienanamnese. Als relevante Begleitbefunde bei einer Hyperhidrosis axillaris wurden Adipositas, Hypertonus und Nikotinabusus erfasst. Andere Befunde, wie hormonelle Störungen, die Einnahme von Ovulationshemmern oder ein Alkoholabusus führten zu keiner Agravierung der Hyperhidrose.

Die präoperativ angewendeten konservativen Therapien hatten bei keinem Patient zu einer dauerhaften Beschwerdefreiheit seiner Hyperhidrose geführt.

Alle Patienten wurden mittels subkutaner Saugkürettage operiert. 65,7% der Patienten wurden kurativ operiert. Bei 18 Patienten bildete sich ein Rezidiv. Bei sechs Patienten wurde ein „Pseudorezidiv“ beobachtet, das heißt, dass subjektiv empfundene vermehrte axilläre Schwitzen sich nicht mit der Minorschen Schweißprobe bestätigen ließ. 91% der Patienten hatten einen unkomplizierten postoperativen Verlauf. Bei 9% der Patienten zeigten sich Wundheilungsstörungen im Bereich der Miniinzisionen, lokale Serome oder postoperatives Fieber. Bei den 39 in der Hautklinik nachuntersuchten Patienten zeigten 18 einen blanden Lokalbefund. Indurationen, Hypästhesien im Operationsgebiet, ein verminderter axillärer Haarwuchs oder eine Keloidbildung wurden von den Patienten als nicht störend empfunden. Die postoperative Belastbarkeit war bei 94,3% der Patienten nach sechs Wochen wieder hergestellt. Bei vier Patienten dauerte dieser Zeitraum länger. Eine dauerhafte Einschränkung war bei keinem Patienten gegeben. 53% der Patienten waren mit dem postoperativen Ergebnis hoch zufrieden, 21% zufrieden und 26% äußerten ihre Unzufriedenheit.

Die guten postoperativen Ergebnisse, die geringe Komplikationsrate, die leichte Durchführbarkeit und auch die hohe Patientenzufriedenheit führen zu dem Schluss, dass die subkutane Saugkürettage die Therapie der Wahl bei den operativen Therapieoptionen bei Hyperhidrosis axillaris ist.

6. Literaturverzeichnis

1. AHK Consilium (2002) Hyperhidrosis; AHK Consilium S: 1 - 4
2. Allgäuer T., Bayerl C., Paraskevopoulos P. (2002) Hyperhidrose; Klinik für Dermatologie, Venerologie und Allergologie der Universität Heidelberg; Webpage
3. Altmeyer P. (1997) Hyperhidrosis axillaris, Hyperhidrosis manuum et pedum In : Therapielexikon; Springer Verlag Berlin, Heidelberg, New York, Auflage Nr. 2 S : 428 – 430
4. Apesos J.; Chami R. (1991) Functional applications of suction-assisted lipectomy: a new treatment for old disorders; Aesthetic Plast Surg: 15 : 739
5. Atkins JL., Butler PE. (2000) Treating hyperhidrosis. Excision of axillary tissue may be more effective BMJ 321 (7262) :702
6. Atkins JL, Butler PE. (2002) Hyperhidrosis: a review of current management. Plast Reconstr Surg 110 (1) : 222 - 228
7. Battal NM, Hata Y. (1997) A classic surgical method in treatment of axillary osmidrosis Plast Reconstr Surg 100(2) : 550 - 551
8. Bisbal J., del Cacho C., Casalots J (1987) Surgical treatment of axillary hyperhidrosis Ann Plast Surg 18 (5) : 429 - 436
9. Borak J., Eller JJ., Eller W.D. (1948) Roentgentherapy for hyperhidrosis: observations on one hundred and twentytwo patients Arch Dermatol Syphilol 59 :644 - 652
10. Bovell DL., Clunes MT., Elder HY., et al. (2001) Ultrastructure of the hyperhidrotic eccrine sweat gland Br J Dermatol 145 (2) : 298

11. Bretteville-Jensen G. (1973) Radical sweat gland ablation for axillary hyperhidrosis Br J Plast Surg 26 : 158
12. Byrne J., Walsh TN., Hederman WP (1993) Thoracoscopic Sympathectomy Endosc-Surg-Allied-Technol 1 : 261-265
13. Cheshire WP. (1996) Subcutaneous botulinum toxin type A inhibits regional sweating: an individual observation Clin Auton Res 6 (2) : 123-124
14. Christ JE. (1989) The application of suction-assisted lipectomy for the problem of axillary hyperhidrosis Surg Gynecol Obstet 169 : 457
15. Claes G., Drott C. (1994) Hyperhidrosis The Lancet 343 : 247 (2)
16. Cloward RB. (1971) Hyperhidrosis J Neurosurg 30 : 545 – 551
17. Coleman WP, Lillis PJ. (1990) Liposuction for treatment of axillary hyperhidrosis Dermatol Clin 8 : 479 - 482
18. Dohn D., Zraik O. (1969) Essential hyperhidrosis-pathogenesis and treatment. Report on seven cases treated by upper thoracic sympathectomy Cleve Clin Q 36 : 79 - 83
19. Ellis H, Morgan MW (1971) Surgical treatment of severe hyperhidrosis Proc R Soc Med 64 : 768 - 770
20. Fan YM., Wu ZH., Chen Qx. (2001) Axillary osmidrosis treated by partial removal of skin and subcutaneous tissue en bloc and apocrine gland subcision Int J Dermatol 40 (11) : 714-716
21. Fiedler HP (1968) Der Schweiß 2. Aufl. : Editio Cantor AG Aulendorf Verlag
22. Flemming, Brandrup, Poul, Larsen (1978) Axillary Hyperhidrosis : Local treatment with aluminium chloride hexahydrate 25% in absolute Ethanol Acta Dermatovener 58 : 461-465

23. Garbe C., Reimann H. , Sander- Bähr C. (2000) Antihidrotika in : Rationelle dermatologische Rezeptur, 4.Aufl. Thieme, Stuttgart,
24. Gillespie JA., Kane P. (1970) Evaluation Of A Simple Surgical Treatment Of Axillary Hyperhidrosis Br J Dermatol 83 : 684 - 689
25. Gjerris F., Olesen HP. (1975) Palmar hyperhidrosis. Long term results following high thoracic sympathectomy Acta-Neurol-Scand 51 : 167-172
26. Greenhalgh RM, Rosengarten DS, Martin P. (1971) Role of sympathectomy for hyperhidrosis Br Med J 1 : 332 – 334
27. Hagedorn M., Neukirch S., Hasche E. (2000) Operative Therapie im Intertriginösen Bereich : Acne inversa und Hyperhidrosis axillaris In : Fortschritte der Praktischen Dermatologie, 3.Aufl. Springer Verlag Berlin, Heidelberg, New York S. 265- 269
28. Harahap M. (1979) Management of hyperhidrosis axillaris J Dermatol Surg Oncol 5 (3) : 223 - 225
29. Hartmann M, .Petres J (1978) Operative Therapie der Hyperhidrosis axillaris Der Hautarzt 29 (2) : 82 - 85
30. Hasche E., Hagedorn M., Sattler G. (1997) Die subcutane Schweißdrüsenkürettage in Tumescenzlokalanaesthesie bei Hyperhidrosis axillaris; Der Hautarzt 48 : 817 – 819
31. Hasche E. (1999) Hyperhidrosis axillaris In : Hanke C. W. (Hg.) Tumescenz - Lokalanästhesie Praktische Anwendung 1.Aufl., Springer, Berlin Heidelberg New York S. 127 – 130
32. Haxton HE (1948) Treatment of hyperhidrosis Br Med J 1 : 636 - 638
33. Heckmann M., Breit S., Ceballos - Baumann A. (1998) Axillary hyperhidrosis: successful treatment with botulinum toxin A Der Hautarzt 49 (2) : 87 - 90

34. Heckmann M., Ceballos-Baumann A., Schaller M., Plewig G. (1998) Botulinum- Toxin- A in der Dermatologie; Der Hautarzt 49 : 87 - 90
35. Heckmann M., Breit S., Ceballos- Baumann A., Schaller M. (1998) Axilläre Hyperhidrose: Erfolgreiche Behandlung mit Botulinumtoxin – A Der Hautarzt 49 : 101 - 103
36. Heuberger J., Furrer M., Habicht, Inderbitzi (2000) Indikation und Ergebnisse der videothorakoskopischen Sympathektomie Dtsch.med.Wschr.125 :8 17- 821
37. Hilbrans J. (1994) Hyperhidrosis Akt.Derm.20 : 303
38. Hill TG. (1983) Radical excision and reconstruction of axillary skin J Dermatol Surg Oncol 9 (4) : 299 - 303
39. Holzegel K. (1966) Die Hyperhidrosis axillaris und ihre operative Behandlung Dtsche Gesundheitsw 21 : 1231 - 1234
40. Hölzle E. (1984) Therapie der Hyperhidrosis Der Hautarzt 35 : 7 - 15
41. Hölzle E. (1983) Pathophysiologische Aspekte und klinische Erscheinungsbilder der Hyperhidrosis Der Hautarzt 1
42. Hurley HJ, Shelley WB. (1992) Diseases of the Eccrine Sweat Glands Philadelphia : W.B.Saunders
43. Hurley HJ, Shelley WB. (1966) Axillary hyperhidrosis. Clinical features and lokal surgical management Br J Dermatol : 78 : 127 - 40
44. Hurley HJ, Shelley WB. (1963) A simple surgical approach management of axillary hyperhidrosis JAMA 186 : 109
45. Hurley HJ, Shelley WB. (1975) Studies On Topical Antiperspirant Control Of Axillary Hyperhidrosis Acta Dermatovener 55 : 241 - 260

46. Inaba M., Ezaki T. (1977) New instrument for hircismus and hyperhidrosis operation: subcutaneos tissue shaver *Plast Reconstr Surg* 59 (6) : 864 - 866
47. James M., Swinehart MD. (2000) How I Do It Treatment of Axillary Hyperhidrosis *Dermatol Surg* 26 : 392
48. Jemec B. (1975) Abrasio axillae in hyperhidrosis *Scand J Plast Reconstr Surg* 9: 44
49. Jemec B., Holm-Hansen B. (1978) Follow-up of patients operated on for axillary hyperhidrosis by subcutaneos curettage *Scand J Plast Reconstr Surg* 12 (1) S: 65- 67
50. Jenkinson D.M. (1973) Comparative physiology of sweating *Br J Dermatol* 88:397
51. Kashiwaraba K., Ogata K. (1936) Racial variations in the sweat secretion of the axilla *J Orient Med* 25 : 122
52. Kaufmann R, Landes E. (1992) Operative Eingriffe bei Schweißdrüsen-erkrankungen In: *Dermatologische Operationen. Farbatlas und Lehrbuch der Hautchirurgie* 2. Aufl. Thieme, Stuttgart, S.159 - 162
53. Kim ICH., Seo SL. ,Oh CH. (1999) Minimally invasive surgery for axillary osmidrosis : combined with CO² Laser and subcutaneos tissue remover *Dermatol Surg* 25 (11) : 875 - 879
54. Kotzareff A. (1920) Resection partielle du tronc sympathique cervical droit pour hyperhidrose unilateral. *Rev Med Suisse Romande* : 40 : 111 - 113
55. Kux M. (1978) Thoracic endoscopic sympathectomy in palmar and axillary hyperhidrosis *Arch Surg* 113 : 264 - 266

56. Landes E., Kappesser HJ., (1979) Zur operativen Behandlung der Hyperhidrosis axillaris Fortschr.Med.97 : 2169 - 2171
57. Leung AK, Chan PY, Choi MC. (1999) Hyperhidrosis Int J Dermatol 38 : 561 – 7
58. Levit F (1968) Simple device for treatment of hyperhidrosis by iontophoresis Arch Dermatol Syphilol 98 : 505 – 507
59. Lillis PJ., Coleman WP. (1990) Liposuction for treatment of axillary hyperhidrosis Dermatol Clin 8 : 479 - 482
60. Lonsdale-Eccles A., Leonard N., Lawrence C. (2003) Axillary hyperhidrosis : eccrine or apocrine? Clinical & Experimental Dermatology 28 : 2
61. Malone PS., Cameron AEP, Rennie JA. (1986) The surgical treatment of upper limb hyperhidrosis Br J Dermatol 115 : 81 - 84
62. Miescher G., Böhm C. (1948) Zur Röntgentherapie de Hyperhidrosis localisata Nachuntersuchungen bei 192 behandelten Fällen Schweiz Med Wochenschr 78 : 14 - 16
63. Minor V. (1928) Ein neues Verfahren zu der klinischen Untersuchung der Schweißabsonderung Z. Nervenheilk. 101 : 302 - 308
64. Morgan WP, Hughes LE (1979) The distribution, size and density of the apocrine glands in hidradenitis suppurativa Br J Surg 66 : 853 - 6
65. Munroe DD., Verbov JL., O`Gorman DJ., et al. (1974) Axillary hyperhidrosis Its Quantification and Surgical Treatment Br J Dermatol 90 : 325 - 329
66. Naumann M., Hofmann U., Bergmann I., Hamm H. (1998) Focal hyperhidrosis:effective treatment with intracutaneos botulinum toxin Arch Dermatol Syphilol 13 : 301 - 304

67. Naumann M. (2001) Wenn das Schwitzen zur Qual wird Botulintoxin - Dialog Nr.4 Sonderdruck eines Expertengesprächs aus dem Wissenschaftsverlag Wellingsbüttel
68. Oddersen R. (1998) Axillary Hyperhidrosis: Treatment With Botulinum Toxin A Arch Phys Med Rehabil 79 (3) : 350 - 352
69. Pappai D., Achenbach A., Stadler R. (2001) Effektivität der subkutanen Schweißdrüsenkürettage MedReport 44 : 5
70. Park DH., Kim TM., Han DG., Ahn KY. (1998) A comparative study of the surgical treatment of axillary osmidrosis by instrument, manual and combined subcutaneous shaving procedures. Ann Plast Surg 41 (5) : 488 - 497
71. Park JH., Cha SH., Park SD. (1997) Carbon dioxid laser treatment vs subcutaneous resection of axillary osmidrosis Dermatol Surg 23 (4) : 247 - 251
72. Park S. (2000) Very superficial ultrasound-assisted lipoplasty for the treatment of axillary omidrosis Aesthetic Plast Surg 24 (4) : 275 - 279
73. Payne CM., Doe PT. (1998) Liposuction for axillary hyperhidrosis Clin.Exp.Dermatol.23 : 9 - 10
74. Petres, Rompel (1996) Operationen bei Hyperhidrosis axillaris In: Operative Dermatologie Springer Verlag : 402-405
75. Petzoldt D., Lammiger C. (1992) Hyperhidrosis axillaris,Hyperhidrosis manuum et pedum DMW 35 : 1339
76. Proebstle TM., Schneiders V., Knop J. (2002) Curettage of Axillary Hyperhidrosis Dermatol Surg 28 (11) : 1022 - 1026
77. Reinauer S., Neußer A., Schauf G., et al. (1995) Die gepulste Gleichstrom-Iontophorese als neue Behandlungsmöglichkeit der Hyperhidrosis Der Hautarzt 46: 543 - 547

78. Rigg BM. (1977) Axillary hyperhidrosis *Plast Reconstr Surg* 59 (3) : 334 - 342
79. Rompel R., Scholz S. (2001) Subcutaneous curettage vs. Injection of botulinum toxin A foreign treatment of axillary hyperhidrosis *J Eur Acad Dermatol Venereol* 15 (3) : 207 - 211
80. Rompel R., Peros I., Petres J. (1997) Subcutane Curettage für die Behandlung von axillärer Hyperhidrosis *Eur J Dermatol* 1 (7) : 43 - 46
81. Rompel R., Peros I., Petres J. (1994) Langzeitergebnisse nach subkutaner Schweißdrüsenkürettage bei Hyperhidrosis axillaris *Zentralblatt für Haut u. Geschlechtskrankheiten* Bnd.164
82. Ruchinkas RA., Narayan RK., Maegher RJ., Furukawa S. (2002) The relationship of pathophysiology and hyperhidrosis. *Br J Dermatol* 147 (4) : 733 - 735
83. Sabatier H., Picaud AJ. (1976) The surgical treatment of axillary hyperhidrosis *J Dermatol Surg Oncol* 2 (4) : 331 - 332
84. Salfeld K. (1978) Operative Behandlung der Hyperhidrosis axillaris *Therapie der Gegenwart* 117 : 183 - 201
85. Salfeld K. (1973) Schweißdrüsenoperationen bei Hyperhidrosis Axillaris *Fortschr. Prakt. Derm. U. Venerol.* : 272-276
86. Sato K., Kang WH., Saga K., Sato KT (1989) Biology of sweat glands and their disorders.I. Normal sweat gland function. *J Am Acad Dermatol* 20 (4) : 537 - 63
87. Sato K., Sato F. (1987) Sweat secretion by human axillary apoeccrine sweat gland in vitro *Am J Physiol* 252 : 181 - 7
88. Sato K., Leidal R., Sato F. (1987) Morphology and development of an apoeccrine sweat gland in human axillae *Am J Physiol* 252 : 166 - 80

89. Sato K., Kang WH., Saga K., et al. (1989) Biology of sweat glands and their disorders. II J Am Acad Dermatol 20 : 713 - 26
90. Sattler G., Rapprich S., Hagedorn M. (1997) Tumescenz-Lokalanaesthesie Untersuchung zur Pharmakokinetik von Prilocain, Haut- u. Geschlechtskrankheiten Bd.72 Heft 7 : 522 – 525
91. Schmoeckel C. (2000) Hyperhidrosis axillaris,Hyperhidrosis manuum et pedum In: Lexikon und DD der klin. Dermatologie 3.Aufl. Thieme, Stuttgart
92. Skoog T, Thyresson N. (1962) Hyperhidrosis of the axillae Acta Chir Scand 124 : 531 - 538
93. Sommer B., Sattler G. (1998) Tumescenzlokalanaesthesie Weiterentwicklung der Lokalanaesthesie für die operative Dermatologie Der Hautarzt 49 : 351 - 360
94. Sommer B. (1999) Vorteile und Nachteile der Tumescenz- Lokalanästhesie In: Hanke C.W. (Hg.) Tumescenz- Lokalanästhesie Praktische Anwendung 1.Aufl. Springer, Berlin Heidelberg New York S. 40 - 44
95. Stenquist B.(1985) Axillary Hyperhidrosis:A simple surgical procedure J Dermatol Surg Oncol 11 (4) P : 388 - 391
96. Stolmann LP. (1998) Treatment of hyperhidrosis;Dermatol. Clin.16 P : 863 - 869
97. Swinehart JM. (2000) Treatment of axillary hyperhidrosis:combination of the starch-iodine test with tumescent liposuction technique Dermatol Surg 26 (4) : 392 - 396
98. Taylor GD. (1982) Axillary skin excision for the treatment of axillary hyperhidrosis Aust-N-Z-J-Surg 52 (1) : 56 - 59
99. Tipton J.B. (1968) Axillary Hypehidrosis and its surgical treatment Plast a. Reconstr. Surgery 42 : 137 - 140

100. Tofield JJ. (1988) Shenaq and Spir : treatment of bilateral axillary hyperhidrosis by suction assisted lipolysis technique Ann Plast Surg 21 (1) : 99
101. Togel B., Greve B., Raulin C. (2002) Current therapeutic strategies for hyperhidrosis: a review Eur J Dermatol 12 (3) : 219-223
102. Tronnier H. (2002) Die konservative Behandlung der Hyperhidrosis Zeitschrift für Hautkrankheiten 7(12) : 265-271
103. Tsai RY., Lin JY. (2001) Experience of tumescent liposuction in the treatment of osmidrosis Dermatol Surg 27 (5) : 446 - 448
104. Weitgasser (1975) Neue Behandlungsmöglichkeiten der Hyperhidrosis Z Hautkr 50 : 938 - 940
105. Wolf E. (2000) Hyperhidrosis Schweißdrüsen arbeiten auf Hochtouren "<http://www.pharmazeutische-zeitung.de>", GOVI-Verlag
106. Wollina U. (2000) Essentielle Hyperhidrosis DMW 125 : 290
107. Yoshicata R., Yanai A., Takai T., Shionome H. (1990) Surgical treatment of axillary osmidrosis Br J Plast Surg 43 (4) : 483 - 485

7. Anhang

Merkblatt zur Behandlung der Hyperhidrosis axillaris mit Aluminiumchlorid

Rp.: Aluminiumchlorid 15 %
 Hydroxypropylmethoxycellulose 0,3
 Aqua dest. ad 100,0
 oder
 Aluminiumchloridhexahydratgel 20%
NRF 11.24
 S. im Deoroller 50,0

Hautklinik

Direktor : Prof.Dr. med. M. Hagedorn
 Klinikum Darmstadt
 64276 Darmstadt

Internet : HYPERLINK "http://www.klinikum-darmstadt.de" www.klinikum-darmstadt.de
 eMail : Klinikum-OA_Rapprich@t-online.de

Wirkung:

- Aluminiumchlorid wirkt adstringierend und schweißhemmend.
- Aluminiumchlorid wirkt als Deodorant, sodass kein zusätzliches Deodorant notwendig ist

Art der Anwendung:

- Die Aluminiumlösung wird **vor dem Schlafengehen** auf die Haut der Achselhöhle mit den Fingern aufgetragen und sanft einmassiert, bei empfindlicher Haut vorher mit Wasser anfeuchten.
- Am nächsten Morgen wird die Lösung mit Wasser abgewaschen.
- Die Anwendung erfolgt anfänglich jeden 2. Abend, später nur noch bei Bedarf.
- Wenn Aluminiumchlorid nur noch einmal wöchentlich angewendet wird, kann zusätzlich ein Deodorant verwendet werden.

Hinweis:

- Die Schädigung von Textilfasern ist möglich.
- Bei Hautschädigung (z.B. Rasur) ist die Anwendung zu vermeiden.
- Das Auftreten von stechendem Juckreiz unmittelbar nach Applikation ist harmlos, kann aber durch Abwaschen mit Wasser beseitigt werden.
- Manchmal wird eine Hautreizung beobachtet, die mit Lotio zinci behandelt werden kann. Dieser Hautreizung kann durch Anfeuchten der Haut vor der Anwendung vorgebeugt werden (s.o.).

Bei 95% der Patienten kommt es zu einem dauerhaften Therapieerfolg!

8. Danksagung

Mein besonderer Dank gilt vor allem *Herrn Prof. Dr. med. Manfred Hagedorn* für die freundliche Überlassung des Themas zu dieser Arbeit.

Herrn Dr. med. Ernst Hasche möchte ich für die kompetente Einarbeitung in die Thematik und die hilfreiche Unterstützung bei der Patientenbetreuung sowie für die konstruktiven Diskussionen herzlich danken.

Ich möchte auch dem Mitarbeiterteam der Hautklinik Darmstadt für die Hilfsbereitschaft bei der Datenerfassung und die lebendige Arbeitsatmosphäre meinen Dank aussprechen.

Mein ganz persönlicher Dank gilt aber meinem *Sohn Joost Hendrik und meinen Eltern*, ohne deren Geduld und immerwährende Unterstützung diese Arbeit niemals realisiert worden wäre.

9. Ehrenwörtliche Erklärung

Ich erkläre ehrenwörtlich, dass ich die dem Fachbereich Humanmedizin der Albert-Ludwigs-Universität in Freiburg zur Promotionsprüfung eingereichte Arbeit mit dem Titel

**Ergebnisse der operativen Therapie
der Hyperhidrosis axillaris
im Zeitraum von 1995-2000
an der Hautklinik Darmstadt**

in der Hautklinik des Klinikums Darmstadt
unter der Leitung von Herrn Prof. Dr. med. M. Hagedorn

ohne sonstige Hilfe selbst durchgeführt und bei der Abfassung der Arbeit keine anderen, als in der Dissertation angeführten Hilfsmittel benutzt habe.

Ich habe bisher an keiner in- und ausländischen Medizinischen Fakultät bzw. Fachbereich ein Gesuch zur Promotion eingereicht, noch die vorliegende Arbeit als Dissertation vorgelegt.

Isernhagen, 14.April 2004

10.**Lebenslauf****Jutta Pietschmann****geb. Theißen**

Arnikaweg 24 a
30916 Isernhagen

Geburtsdatum: 25. Februar 1965
Geburtsort: Simmerath, Kreis Aachen
Familienstand: verheiratet, 1 Kind

Schule

1971-1975	Grundschule Imgenbroich - Konzen
1975-1981	Bischöfliche St. Ursula – Realschule - Monschau
1981-1984	Privates altsprachliches Franziskus - Gymnasium - Vossenack
07/1984	Allgemeine Hochschulreife

Hochschule

10/84-10/85	RWTH Aachen Magister Physik und Chemie
10/85-03/89	Georg - August - Universität Göttingen: Humanmedizin
03/89	Ärztliche Vorprüfung
04/89-05/93	Georg - August - Universität Göttingen: Humanmedizin
04/92-04/93	Praktisches Jahr: St. Bernward KH Hildesheim Wahlfach Anaesthesiologie
05/93	Ärztliche Prüfung Note : -sehr gut-

ÄIP

06/93-01/94	Sophien Klinik Vahrenwald, Abt. Anaesthesie (CÄ Dr. med. S. Schuh , V. Forstmann)
01/94-11/94	Nordstadt Krankenhaus, Abt. Anaesthesiologie und Intensivmedizin (CA Priv. Doz. Dr. med J. P. Jantzen)
11/94	Vollapprobation

Weiterbildung

12/94-06/95	Nordstadt Krankenhaus, Abt. Anaesthesiologie und Intensivmedizin (CA Priv. Doz. Dr. med J. P. Jantzen)
07/95-10/98	Erziehungsurlaub
03/96 b.a.w.	DRK Rettungswache Lehrte (Notärztin)
05/99 b.a.w.	HSD ``Christoph Niedersachsen`` Intensivtransport-Hubschrauber (Notärztin)
11/98	Leitender Notarzt
seit 2/2000	Krankenhaus Lehrte, Abt. Anaesthesie und Intensivmedizin (CA Dr. med. J. Lindner)
09/2000	Spezialkurs ``Intensivtransport``