

Hyperhidrose – Ursachen und aktuelle Behandlungsmöglichkeiten

Monika Sonntag, Thomas Ruzicka

Hautklinik, Universitätsklinikum, Heinrich-Heine-Universität, Düsseldorf

psychoneuro 2005; 31 (6): 315–320

Schwitzen ist eine natürliche Funktion des Körpers, die in erster Linie der Steuerung des Wärmehaushaltes (Thermoregulation) dient. Bei Wärme wird die Schweißabsonderung der ekkrinen Schweißdrüsen gesteigert und damit Verdunstungskühlung erzeugt. Unter maximaler thermischer Stimulierung können vom Körper kurzfristig bis zu 3 l Schweiß/h sezerniert werden. Der Mensch besitzt gut zwei Millionen ekkrine Schweißdrüsen, die überall an der Haut vorkommen, besonders zahlreich aber an den Handflächen, Fußsohlen, der Stirn und den Achselhöhlen. Ekkrine Schweißdrüsen sind die einzigen Strukturen der Haut, die über das sympathische Nervensystem mit Azetylcholin als Neurotransmitter innerviert werden.

Ekkriner Schweiß ist eine geruchslose, klare wässrige Flüssigkeit, die vorwiegend Natrium-, Kalium-, Kalzium-, Magnesium- und Chloridionen enthält, außerdem Laktat, Harnstoff und Spuren von Aminosäuren, biogenen Aminen und Vitaminen. Die Schweißdrüsen an Handflächen, Fußsohlen und in den Achselhöhlen stehen vorwiegend unter emotionaler Kontrolle. Die entwicklungs-geschichtliche, physiologische Bedeutung der hohen Zahl von Schweißdrüsen an Handflächen und Fußsohlen liegt in der optimalen

Hyperhidrose bedeutet eine Überproduktion an Schweiß aus ekkrinen Schweißdrüsen. Sie wird unterteilt in eine generalisierte Form, welche die ganze Haut betrifft, und in eine fokale Form (z.B. axilläre und palmoplantare Hyperhidrose). Patienten mit einer Erhöhung der Schweißproduktion leiden unter einem enormen psychosozialen Stress, sowohl im Berufs- als auch im Privatleben. Falls der Hyperhidrose keine primäre Ursache (z.B. hormonelle oder psychische Störungen, insbesondere Hyperthyreose, Phäochromozytom oder Angstneurose) zugeordnet werden kann, ist eine Behandlung nur symptomatisch möglich. Die generalisierte Hyperhidrose sollte durch Anticholinergika therapiert werden, wobei hier der limitierende Faktor häufig die auftretenden Nebenwirkungen sind. Für die Hyperhidrosis axillaris hat sich Aluminiumchlorid als das Mittel der Wahl bewährt, eine gute Alternative stellt auch Botulinumtoxin dar. Eine Kürettage oder Liposuktion sollte erst nach Versagen der konservativen Methoden erfolgen. Für die Behandlung der Hyperhidrosis palmoplantaris sollte der Leitungswasser-Iontophorese den Vorzug gegeben werden. Als Alternative ist die Behandlung mit Botulinumtoxin zu empfehlen. Die endoskopische thorakale Sympathektomie stellt eine viel versprechende langanhaltende Behandlung dar, die aufgrund des invasiven Charakters jedoch nur bei ausgewählten Patienten erfolgen sollte.

Durchfeuchtung der Hornschicht, um eine möglichst hohe Reibung für sicheren Griff und sicheren Tritt bei Jagd und Flucht zu gewährleisten. So steigert Stress über eine Aktivierung des Sympathikus die Schweißproduktion. Die axillären Schweißdrüsen dienen wahrscheinlich dazu, präformierte geruchsaktive Substanzen durch Verdunstung als Duftwolke freizusetzen. Damit bilden apokrine und ekkrine Schweißdrüsen zusammen in der Achselhöhle ein atavistisches Organ (1, 2).

■ Definition und Einteilung

Definiert wird eine Hyperhidrose als eine generalisierte oder

lokalisierte Überfunktion ekkriner Schweißdrüsen, die symptomatisch im Rahmen von internistischen bzw. neurologischen Erkrankungen oder genuin vorkommen kann (1).

Eine Einteilung des Schwitzens kann nach Ursache (idiopathisch oder sekundär) und nach Ausbreitung (fokal oder generalisiert) vorgenommen werden.

Die als sekundäre oder symptomatisch bezeichnete Hyperhidrose zeigt sich vorwiegend bei endokrinologischen Erkrankungen mit Überfunktion von Hypophyse oder Schilddrüse, bei Diabetes mellitus oder bei Zuständen, die mit erhöhter Katecholaminausschüttung einher-

Tab. 1 Sekundäre Formen der Hyperhidrose

Hyperhidrose als Symptom von Systemerkrankungen

- Malignome (Lymphome)
- Infektionserkrankungen (Tuberkulose, Endokarditis, Borreliose)
- Hypertonie
- Autoimmunerkrankungen
- Hypoglykämie

Hyperhidrose bei neurologischen Störungen

- Morbus Parkinson
- Läsionen des Rückenmarks
- Dysregulation nach Querschnittslähmung
- Karpaltunnelsyndrom, Halsrippe
- Plexuslähmung
- Enzephalitis

Hyperhidrose bei endokrinologischen Störungen

- Hyperthyreose
- Klimakterium
- Phäochromozytom
- adrenogenitales Syndrom
- Diabetes mellitus
- Karzinoid

Hyperhidrose exogen induziert

- Vergiftungen mit Insektiziden, Herbiziden und Quecksilber
- Alkohol, Koffein, Nikotin
- cholinerg wirkende Medikamente

gehen wie Schock, Hypoglykämie und Phäochromozytom. Ferner kommt sie bei neurologischen Erkrankungen mit partieller Schädigung sympathischer Bahnen, beispielsweise der Halsrippe, dem Karpaltunnelsyndrom oder bei Läsionen des Rückenmarks (Tabes dorsa-

lis, Hemiplegie, Syringomyelie, Tumorerkrankungen) vor. Die Hyperhidrose kann dann halbseitig oder herdförmig auftreten. Eine exogen induzierte Hyperhidrose kann auch durch die Einnahme von Phytosubstanzen wie Lindenblüten entstehen (2) (Tab. 1). Weitere assoziierte Erkrankungen sind bei der generalisierten Hyperhidrose die Häufung von grippalen Infekten aufgrund der ständigen Verdunstungskälte am Körper, sowie das vermehrte Auftreten von Mykosen, Verrucae vulgaris, Erythrasma oder gramnegativen Fußinfekten. Häufiger erweisen sich diese Erkrankungen als therapieresistent, bis es gelingt, gleichzeitig nicht nur die Erreger, sondern im Sinne der Terrainsanierung auch die Hyperhidrose zu beseitigen.

Die als genuine oder emotional bezeichnete Hyperhidrose ist eine konstitutionell bedingte Überfunktion ekkriner Schweißdrüsen in bevorzugten Körperarealen (axillär, palmoplantar, Gesicht, Nacken). Auslösend sind Faktoren, die zu einer emotionalen Anspannung führen wie Schmerz, Angst, Lampenfieber oder Freude. Zusätzlich verstärkend wirken Nikotin und Koffein; auch eine erhöhte Wärmebelastung wirkt konditionierend. Bei längerem Bestehen kommt es häufig zu einer vollständig autonomen Fehlsteuerung, so dass die Patienten auch plötzliche Schweißausbrüche ohne jeden erkennbaren Anlass erleiden. Patienten mit genuiner Hyperhi-

drose sind häufig Astheniker mit Zeichen psychovegetativer Übererregbarkeit wie Pseudoleukoderma angiospasticum und Akrozyanose. Die genaue Ätiologie ist letztendlich nicht bekannt. Pathogenetisch kann eine „Übersteuerung“ der sympathischen Innervation der Schweißdrüsen nachgewiesen werden. Die neuronale Impulsrate kann dabei nicht nur durch thermische, sondern auch und gerade durch emotionale Faktoren gesteigert werden. Die Erkrankung beginnt oft schon im Kindesalter, vielfach findet man auch eine familiäre Häufung (3). In der Ausprägung reicht das Spektrum von mäßig durchfeuchteten Hand- und Fußflächen bis zum ständigen Abtropfen des Schweißes (Abb. 1). Eine Verringerung der Symptomatik wird oft im höheren Lebensalter gefunden. Der Nachweis der Hyperhidrose wird in der Regel durch den Iod-Stärke-Test nach Minor gestellt, der die Methode bereits 1928 beschrieb. Hierbei wird durch eine Farbreaktion, vermittelt durch Iod, Stärke und Chloridionen des Schweißes, die sichtbare Darstellung von neu austretendem Schweiß ermöglicht. Zur Quantifizierung der Hyperhidrose kann die Gravimetrie zur Hilfe genommen werden. Hierbei wird ein Filterpapier für eine definierte Zeiteinheit (1 min) auf das schwitzende Areal (idealerweise Axilla, Hände, Füße) aufgebracht, um den abgesonderten Schweiß abzufangen. Mittels einer Feinwaage wird die Gewichtszunahme nachher gegenüber vorher ermittelt. Eine deutliche Hyperhidrose liegt bei > 30 mg/min für Hände und bei > 50 mg/min für Axillen vor.

Die Hyperhidrosis palmoplantaris und die Hyperhidrosis axillaris werden in drei Schweregrade eingeteilt. Für die Hyperhidrosis palmoplantaris bezieht sich Grad I auf eine Anfeuchtung der Hand- und Fußflächen. Grad II bedeutet die Bildung von Schweißperlen, jedoch beschränkt sich das Schwitzen streng auf Palmae und Plantae. Bei einer starken Hyperhidrose Grad III bilden sich Schweißperlen auch an den distalen dorsalen Flächen von Fingern, Zehen und am seitlichen Fußrand sowie ein Abtropfen des Schweißes.

Abb. 1 Hyperhidrosis palmaris Grad III



In Anlehnung an die Hyperhidrosis palmoplantaris bezieht sich Grad I bei der Hyperhidrosis axillaris lediglich auf eine verstärkte Anfeuchtung der Haut, die Schweißflecke in der Kleidung betragen 5–10 cm im Durchmesser. Bei Grad II bilden sich Schweißperlen auf der Haut, Schweißflecke messen 10–20 cm im Durchmesser. Grad III besagt, dass der Schweiß von der Haut abtropft und die Schweißflecken in der Kleidung mehr als 20 cm im Durchmesser betragen (4).

Für die Patienten bedeutet die Hyperhidrose häufig eine massive Einschränkung ihres Berufs- und Soziallebens und somit ihrer Lebensqualität. Die weitverbreitete Erkrankung kann in ihrer akzentuierten Form zur sozialen Ausgrenzung und psychischen Belastung der Betroffenen und ebenso zu dermatologischen Folgeerkrankungen führen. Da die Hyperhidrosis axillaris und palmaris als peinlich empfunden wird, entsteht ein Circulus vitiosus mit zusätzlicher psychischer Belastung, welche die Hyperhidrose wiederum verstärkt. Viele Patienten empfinden diese Hyperhidrose als ein soziales Stigma und haben einen ausgeprägten Behandlungswunsch. Somit entsteht meist ein pragmatischer, symptombezogener Therapieansatz, sofern sich kein Hinweis auf systemische Manifestationsfaktoren wie hormonelle oder psychische Störungen, insbesondere Hyperthyreose, Phäochromozytom oder Angsterkrankung findet.

Allgemeine Behandlungsmaßnahmen

Bei der Behandlung der Hyperhidrose sollten mit dem Patienten allgemeine Therapiemaßnahmen besprochen werden. Dies beinhaltet die Vermeidung zusätzlicher Stimuli der Hyperhidrose. Der Patient sollte passende Kleidung (lockere Baumwollkleidung, keine Kunstfaser) und Schuhwerk (Lederschuhe, keine Gummi- oder Kunststoffsohlen) tragen. Die Ernährung sollte überprüft werden. Meidung von Kaffee, Tee, Alkohol, heißen und scharfen Speisen, Umstellung auf kleine, kalorienreduzierte Kost ist sinnvoll. Maßnahmen der täglichen Körperhy-

giene wie duschen und Antiperspiranzien können eine Hyperhidrose ebenfalls beeinflussen.

Spezifische Behandlungsmaßnahmen

Bei den spezifischen Behandlungsmaßnahmen muss unterschieden werden, ob eine generalisierte oder eine fokale (lokalisierte) Hyperhidrose vorliegt.

Generalisierte Hyperhidrose

Liegt eine generalisierte Hyperhidrose vor, sollte eine systemische Therapie mit Antihidrotika in Betracht gezogen werden. Die gebräuchlichsten Medikamente sind die Anticholinergika wie Bornaprin und Methantheliniumbromid. Der Einsatzbereich von Anticholinergika wie dem Bornaprin gilt vor allem der Parkinsonkrankheit.

Die beiden auf dem deutschen Markt erhältlichen und für die Indikation Hyperhidrose zugelassenen Präparate Bornaprin (Sormodren®) und Methantheliniumbromid (Vagantin®) wirken über eine Blockade der Muskarinrezeptoren. Beide Präparate können aufgrund ihrer parasympatholytischen Wirkung bei empfindlichen Patienten systemische Nebenwirkungen wie Obstipation, Schlafstörungen, Tachykardien, Mundtrockenheit und Akkomodationsstörungen auslösen (5).

Kontraindikationen für den Einsatz von Anticholinergika sind u.a. Blasenentleerungsstörungen, Tachyarrhythmien und das Engwinkelglaukom. Im Allgemeinen wird Methantheliniumbromid (Vagantin®) besser als Bornaprin (Sormodren®) vertragen.

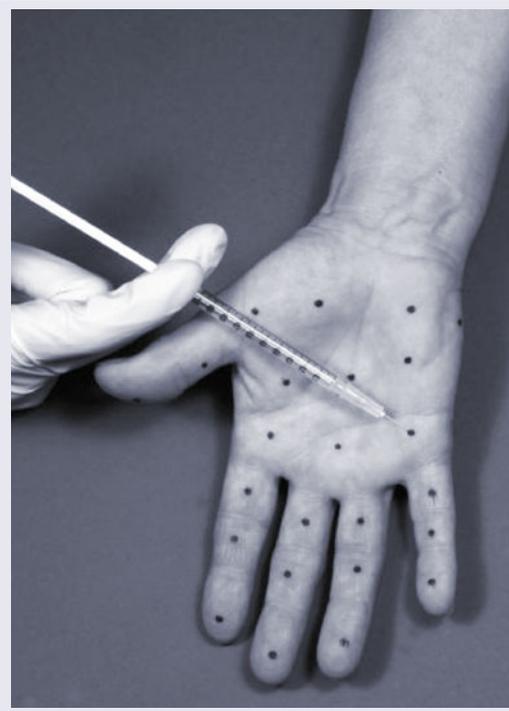
Die Dosierung für Bornaprin sollte einschleichend erfolgen. Die mittlere Tagesdosis in der Parkinson-Behandlung liegt bei 6–12 mg (1 Tablette entspricht 4 mg). Zur Behandlung der Hyperhidrose empfiehlt es sich, mit einer viertel bis halben Tablette zu beginnen und alle zwei Wochen um eine viertel Tablette zu steigern. Häufig wird eine antihidrotische Wirkung mit einer Tagesdosis von 4–8 mg erreicht. Für die Patienten bedeutet das eine spürbare Erleichterung, aber in den meisten Fällen keine vollständige

Beseitigung. Der limitierende Faktor dieser Therapie besteht im Auftreten von den oben genannten systemischen Nebenwirkungen, die zu einer Reduzierung oder Absetzen des Medikamentes zwingen.

Methantheliniumbromid ist ein quaternäres Ammoniumderivat mit anticholinergischer Wirkung, das sich von Atropin durch das Überwiegen der Blockade der ganglionären gegenüber der peripheren muskarinischen Übertragung unterscheidet. Die Dosierung sollte mit 50 mg/d begonnen werden und kann im Einzelfall bis zu 150 mg erhöht werden. In der Regel sind 50 mg morgens und mittags eingenommen ausreichend. Als häufige Nebenwirkung wird bei der Einnahme von Methantheliniumbromid über eine vorübergehende Mundtrockenheit geklagt (6).

Auch pflanzliche Mittel vor allen Dingen auf der Grundlage von Salbeiextrakten werden von einigen Patienten als durchaus hilfreich beschrieben. Die antihidrotische Wirkung von Salbei und anderen pflanzlichen Extrakten erwies sich allerdings bisher nicht als objektiverbar. Als unterstützende Therapiemaß-

Abb. 2 Injektionsschema



Injektionsschema zur Behandlung der Hyperhidrosis palmaris mit Botulinumtoxin Typ A

Abb. 3 Leitungswasser-Iontophorese



nahmen können sich diese Präparate (z.B. Sweatosan „N“, 3 x 2 Kps./d) dennoch nützlich erweisen.

Fokale Hyperhidrose

Die fokalen (lokalisierten) Formen des idiopathischen Schwitzens vom emotionalen Muster, also vorwiegend die axilläre und palmo-plantare Hyperhidrose, sind den externen therapeutischen Maßnahmen sehr gut zugänglich. Verschiedene therapeutische Interventionen stehen zur Behandlung der fokalen Hyperhidrose zur Verfügung: Metallsalze wie Aluminiumchlorid als wichtigster Vertreter der Lokaltherapeutika, Leitungswasser-Iontophorese, intrakutane Botulinumtoxin-A-Injektionen sowie operative Verfahren wie axilläre Kürettage oder die transthorakale endoskopische Sympathektomie (7).

Für die Hyperhidrosis axillaris hat sich in erster Linie die topische Anwendung von Aluminiumchlorid, in Form von Aluminiumchloridhexahydrat ($AlCl_3 \times 6 H_2O$) bewährt. Aluminiumchloridhexahydrat kann als Gel, wässrige oder alkoholische Lösung in einer Magistralrezeptur hergestellt werden (2). In genügender Konzentration (10–30%) ange-

wandt, bewirkt es eine Obstruktion des Ausführungsganges im Bereich der unteren und mittleren Epidermis. Als Resultat bildet sich ein obstruktiver Pfropf aus Metallionen, Mukopolysacchariden und nekrotischen Zellen. Die Behandlung sollte anfangs alle zwei bis drei Tage abends durchgeführt werden. Wichtig ist dabei die abendliche Anwendung, da nachts die Sympathikusaktivität minimal ist und die Lösung durch den Schweiß nicht sofort wegwaschen wird. Das Metallsalz kann somit tief in die Schweißdrüse eindringen, um seine Wirkung vollständig zu entfalten. Als Nebenwirkung treten unmittelbar nach der Anwendung gelegentlich stechende Schmerzen, Prickeln oder Juckreiz auf. Nach wiederholten Anwendungen verschwindet dieses subjektiv störende Symptom fast vollständig. Aufgrund des niedrigen pH-Wertes der Lösung sollten die Patienten darauf aufmerksam gemacht werden, dass die Textilien beschädigt werden können.

Gerbsäuren zeigen ebenfalls eine antihidrotische Wirkung, wenn auch im Vergleich zu Aluminiumchlorid im geringeren Ausmaß. Gerbsäuren wirken eiweißfällend und erzeugen bei äußerlicher Anwendung durch die Denaturierung des Keratins einen Verschluss des Schweißdrüsenausführungsganges. Dieser ist allerdings nur kurzfristig wirksam, da mit der oberflächlichen Desquamation der Hornzellen der Pfropf wieder beseitigt wird.

Bei Versagen dieser Behandlungsmaßnahmen kann eine Therapie mit Botulinumtoxin-A-Injektionen in Erwägung gezogen werden. Zur Verfügung stehen mittlerweile drei Präparate Dysport®, Xeomin® und Botox®, wovon Botox® seit Herbst 2003 die Zulassung zur Behandlung der therapieresistenten Hyperhidrosis axillaris besitzt. Die Durchführung der Botulinumtoxin-A-Injektionen ist bei der Hyperhidrosis axillaris leicht zu erlernen, in der Regel kann hierbei auf eine Lokalanästhesie verzichtet werden. Zur Abgrenzung des zu behandelnden Areals sollte ein Iod-Stärke-Test nach Minor erfolgen. Für die Behandlung beider Axillen werden ca. 100 U

Botox® und 500 U Dysport® benötigt, dies entspricht jeweils einer Ampulle Botulinumtoxin A. Das Toxin wird mit 5 ml Kochsalzlösung 0,9% verdünnt. Die Injektionspunkte werden in ca. 1–1,5 cm Abständen in dem zu behandelnden Areal verteilt. Meist werden 8–12 Injektionen/Axilla benötigt. Die Injektionen erfolgen tief intrakutan, bei der Verwendung von Botox® werden ca. 5 U/Injektion und bei Dysport® ca. 20 U/Injektion appliziert (Abb. 2). Die Wirkung setzt nach ca. drei bis fünf Tagen ein und hält für ca. sechs Monate an, danach gewinnen die betroffenen Schweißdrüsen ihre Funktionstüchtigkeit graduell durch Einsprossung neuer Nervenendigungen aus den angrenzenden Regionen zurück. Die Behandlung kann je nach Bedarf des Patienten in ca. 6–8-Monatsabständen wiederholt werden (9).

Operative Verfahren sind bei Patienten zu diskutieren, bei denen konservative Methoden keine zufrieden stellende Wirkung erzielt haben. Für die Hyperhidrosis axillaris stehen zwei Operationsmethoden zur Verfügung. Zum einen die Schweißdrüsenexzision mit Kürettage und zum anderen die subkutane Schweißdrüsenausgükürettage. Bei der ersten Methode wird ein Teil des hidrotischen Areals exzidiert, die Wundränder unterminiert und weitere Schweißdrüsen kürettiert. Anschließend erfolgt der primäre Wundverschluss. Bei der subkutanen Schweißdrüsenausgükürettage erfolgt die Entfernung durch Absaugen (Liposuktion) des entsprechenden Areals oder mit einem scharfen Löffel durch kleine Hautschnitte (7). Beide Therapieoptionen sollten nur durch erfahrene Operateure durchgeführt werden, um die Nebenwirkungen von Wundheilungsstörungen und ungenügender Schweißreduktion möglichst gering zu halten.

Zur Behandlung der Hyperhidrosis palmo-plantaris stellt die Leitungswasser-Iontophorese die Therapie der ersten Wahl dar. Die Wirkung dieser Therapie ist zwar noch nicht vollständig geklärt, doch scheint eine reversible Störung des Ionentransports im sekretorischen Knäuel der ekkrinen Schweißdrüse einzutreten. Als Wirkungsmechanis-

mus wird eine postsynaptische Störung des sekretorischen Epithels im Sinne einer Störung der Stimulus-Sekretion-Kopplung diskutiert (10). Strukturelle Veränderungen durch die Iontophorese wurden an den Schweißdrüsen bislang nicht gefunden.

Die Durchführung der Iontophorese kann unter fachkundiger ärztlicher Aufsicht an nichtärztliches Personal delegiert werden. Im Prinzip werden Hände und Füße in kleine Wannen mit reinem Leitungswasser getaucht, durch das schwache Gleichströme geleitet werden (Abb. 3). Der Füllungsgrad der Wannen soll so bemessen sein, dass beim Eintauchen der Hände oder Füße lediglich Fußsohlen bzw. Handflächen sowie die dorsalen Endglieder der Zehen oder Finger vom Wasser bedeckt sind. Eine Therapiesitzung dauert je nach Gerät für zwei Extremitäten ca. 15–30 min. Am Anfang sollte die Therapie mit ca. vier Sitzungen/Woche durchgeführt werden. Sobald sich eine antihidrotische Wirkung eingestellt hat, kann die Behandlungsfrequenz reduziert werden. Häufig sind zwei Sitzungen/Woche ausreichend. Nach Abbruch der Therapie muss damit gerechnet werden, dass sich die Hyperhidrose nach ca. zwei Wochen wieder einstellt. Neben einer hohen Effektivität (> 90%) können jedoch

auch Nebenwirkungen im Sinne von Missempfindungen, wie Kribbeln und Brennen, und Irritationen der Haut, wie Erytheme und Bläschenbildung auftreten. Ebenfalls können durch abrupte Spannungsänderungen wie schnelles Herausnehmen einer Extremität Stromschläge in Form eines so genannten „Weidezauneffektes“ entstehen. Um diese Nebenwirkungen zu reduzieren, wurden neuere Geräte mit gepulstem Gleichstrom entwickelt (11, 12). Die Effektivität der gepulsten Gleichstromgeräte ist etwas geringer als bei Geräten mit kontinuierlichem Gleichstrom, es empfiehlt sich jedoch, Kinder mit gepulsten Gleichstromgeräten zu behandeln, um bei unsachgemäßem Gebrauch Stromschläge im Sinne des Weidezauneffektes möglichst zu vermeiden.

Kontraindikationen für die Durchführung der Leitungswasser-Iontophorese bestehen bei Patienten mit einem implantierten elektronischen Gerät (z.B. Herzschrittmacher) und Metallimplantaten sowie Frauen in der Schwangerschaft, Frauen mit Intrauterinpressaren und Patienten mit Herzrhythmusstörungen.

Die Verordnung eines Heimgerätes ist möglich und wird auch bei der Mehrzahl der Patienten von den Krankenkassen erstattet. Es existieren jedoch Unterschiede zwischen den angebotenen Geräten

hinsichtlich ihrer Leistungsfähigkeit und Benutzerfreundlichkeit, der Nebenwirkungen und Kosten.

Ähnlich wie bei der Hyperhidrosis axillaris besteht auch bei der Hyperhidrosis palmoplantaris die Möglichkeit der Therapie mit Botulinumtoxin A. Die Dosierung und Verdünnung erfolgt gemäß den Vorgaben der axillären Hyperhidrose. Die Durchführung der Injektionen im Bereich der Palmae und Plantae erfordert in einigen Fällen noch die Verabreichung einer entsprechenden Analgesie. Diese kann mittels eines chlorethanhaltigen Kühspray oder Lokalanästhetikum in Form eines Handwurzel- oder Fußwurzelblocks erfolgen. Hilfreich kann auch die Kombination von Emla-Creme® (Lidocain- und Prilocain-Gemisch) mit 1 000 mg Paracetamol sein. Bei dieser Therapie sollten die Patienten über diskrete reversible Muskellähmungen aufgeklärt werden, da es in geringen Fällen zur leichten Diffusion von Botulinumtoxin A in die entsprechenden Muskelgruppen kommen kann.

Als operative Möglichkeit steht bei der Hyperhidrosis palmaris die transthorakale endoskopische Sympathektomie zur Verfügung. Diese sollte jedoch erst bei einer massiven Hyperhidrose und einem ausgeprägten Leidensdruck des Patienten in Erwägung gezogen werden. Hierbei werden über kleine Hautschnitte an der seitlichen Brustwand eine Kameraoptik und Instrumente in den Brustraum eingeführt. Der sympathische Grenzstrang schimmert durch die transparente Pleura an der Brusthöhlenrückwand. An den entsprechenden Ganglien wird der Grenzstrang durch Metallklammern oder durch Hitze zerstört. Postoperative Komplikationen treten selten auf und umfassen den Pneumothorax, den Hämatothorax sowie das Horner-Syndrom (Engstellung der Pupille, Hängen des Oberlids, Zurücktreten des Bulbus in die Augenhöhle). Als häufigste Nebenwirkung (> 50%) des Eingriffs kann ein kompensatorisches Schwitzen an anderen Körperstellen, vor allem am Stamm und an der unteren Extremität auftreten (13). In geringer Ausprägung wird sie von den Patienten

Tab. 2 Spezifische Therapiemaßnahmen

Typ der Hyperhidrose	Therapiemöglichkeiten
generalisiert	systemische Antihidrotika Methanetheliniumbromid Bornaprin pflanzliche Mittel Salbeiextrakte
axillär	Aluminiumchloridhexahydrat Botulinumtoxin A Gerbsäuren Leitungswasser-Iontophorese
palmoplantar	Leitungswasser-Iontophorese Botulinumtoxin A Aluminiumchloridhexahydrat
Frey-Syndrom	Botulinumtoxin A Aluminiumchloridhexahydrat
Ross-Syndrom	Botulinumtoxin A Aluminiumchloridhexahydrat
Naevus sudoriferus	Botulinumtoxin A Aluminiumchloridhexahydrat

als wesentlich weniger störend empfunden als die ursprüngliche palmare Hyperhidrose. Bei starker Ausprägung kann sie allerdings die vorbestehenden Beeinträchtigungen übertreffen.

Das Frey- und das Ross-Syndrom sowie der Naevus sudoriferus stellen Sonderformen der fokalen Hyperhidrose dar. Das Frey-Syndrom beschreibt ein gustatorisches Schwitzen häufig im Bereich der Aurikulo-temporalregion. Diese Hyperhidrose resultiert wahrscheinlich aus einer postoperativen Regeneration des N. auriculotemporalis mit Einwachsen postganglionärer sympathischer Fasern. Das Frey-Syndrom kann nach Herpes zoster, Parotitis oder anderen Verletzungen auftreten.

Das Ross-Syndrom beinhaltet den Symptomenkomplex aus unilateraler tonischer Pupille und Areflexie mit einer segmentalen progressiven Hypohidrose. Diese wird von den Patienten meist nicht wahr genommen, stattdessen wird das Restschwitzen, das kompensatorisch verstärkt ist, als besonders störend empfunden.

Der Naevus sudoriferus bezeichnet eine unilaterale, scharf umschriebene Hyperhidrose, die durch eine nävoide Fehlbildung mit Vermehrung von Schweißdrüsen bedingt ist. Auch bei diesen Sonderformen der Hyperhidrose ist eine gute Behandlungsmöglichkeit die Therapie mit Botulinumtoxin-A-Injektionen (14) (Tab. 2).

Insgesamt lässt sich sagen, dass die oben beschriebenen Therapieoptionen individuell auf den Patienten abgestimmt werden sollten. Neuere Studien zeigen, dass eine ausgeprägte Hyperhidrosis axillaris durchaus auch von einer systemischen Therapie mit Methantheliniumbromid profitieren kann, und bei einer generalisierten Hyperhidrose kann es sinnvoll sein, einzelne Areale zusätzlich mit Externa wie Aluminiumchlorid oder Botulinumtoxin A zu behandeln (15).

Hyperhidrosis – Causes and Current Therapeutic Strategies

Overproduction of sweat by the eccrine sweat glands is called hyperhidrosis. It is differentiated into two

forms – a generalised form that affects the entire skin and a localised (e.g. axillary, palmar and plantar hyperhidrosis) form. Patients with increased sweat production often suffer from enormous psychosocial stress because they are restricted in their professional and private lives. If the hyperhidrosis is not caused by a primary disease (e.g. endocrinologic or mental disorders, especially thyrotoxicosis, pheochromozytoma or anxiety neurosis), then only symptomatic treatment is possible. The treatment of generalised hyperhidrosis should be tried with systemic anticholinergic drugs, but it is often limited because of the profile of adverse effects. For axillary hyperhidrosis, local application of aluminium chloride seems to be the method of choice, a successful alternative is botulinum toxin. Curettage with a scraper and liposuction should not be considered until conservative methods have failed. The method of choice in treating palmoplantar hyperhidrosis is tap water iontophoresis. Botulinum toxin can be an effective alternative. The endoscopic thoracic sympathectomy is a promising long-term solution, but should only be considered in well-justified cases because of its invasive character.

Key words

hyperhidrosis – anticholinergic drug – aluminium chloride – botulinum toxin – iontophoresis

Literatur

1. Braun-Falco O, Plewig G, Wolff HH. Erkrankungen der ekkrinen Schweißdrüsen. In: Dermatologie und Venerologie, Berlin: Springer 1996; 30: 981–991
2. Orfanos CE, Garbe C. Hyperhidrose. In: Therapie der Hautkrankheiten. Berlin: Springer 2002; 777–785
3. Kaufmann H, Saadia D, Polin C, Hague S, Singleton A. Primary hyperhidrosis Evidence for autosomal dominant inheritance. Clin Auton Res 2003; 13: 96–98
4. Körtling HC, Callies R, Reusch M, Schlaeger M, Sterry W. Leitungswasser-Iontophorese. Dermatologische Qualitätssicherung. Leitlinien und Empfehlungen. Zuckschwerdt, München 2003; 494–501
5. Hufford CD, Elmarakby SA, Walker LA. Anticholinergic activity of bornaprine and its metabolites in the isolated rat atrium. Pharmacology 1991; 42: 23–27
6. Fuchslocher M, Rzany B. Orale anticholi-

nerge Therapie der fokalen Hyperhidrose mit Methantheliniumbromid (Vagantin®). Hautarzt 2002; 2: 151–152

7. Heckmann M, Rzany B. Behandlung der fokalen Hyperhidrose. In: Botulinumtoxin in der Dermatologie. Medizin und Wissen, München 2002; 53–75

8. Poulain B, Taux L, Maisey EA, Walsworth JD, Mohan PM, Dolly JO. Neurotransmitter release is blocked intracellularly by botulinum neurotoxin, and this requires uptake of both toxin polypeptides by a process mediated by larger chain. Proc Natl Acad Sci USA 1988; 85: 4090–4094

9. Heckmann M, Breit S, Ceballos-Baumann A, Schaller M, Plewig G. Axilläre Hyperhidrose: Erfolgreiche Behandlung mit Botulinumtoxin-A. Hautarzt 1998; 49: 101–103

10. Reinauer S, Schauf G, Hubert M, Hölzle E. Wirkungsmechanismus der Leitungswasser-Iontophorese: Funktionelle Störung des sekretorischen Epithels. Z Hautkr 1992; 67: 622–626

11. Schauf G, Hubert M, Reinauer S, Hölzle E. Modifikation und Optimierung der Leitungswasser-Iontophorese. Hautarzt 1994; 45: 756–761

12. Reinauer S, Neußer A, Schauf G, Hölzle E. Die gepulste Gleichstrom-Iontophorese als neue Behandlungsmöglichkeit der Hyperhidrosis. Hautarzt 1995; 46: 543–547

13. Lin TS, Wang NP, Huang LC. Pitfalls and complication avoidance with transthoracic endoscopic sympathectomy for primary hyperhidrosis. Int J Surg Investig 2001; 2: 377–385

14. Drobik C, Laskawi R, Schwab S. Therapie des Frey-Syndroms mit Botulinumtoxin. Erfahrungen mit einer neuen Behandlungsmethode. HNO 1995; 43: 644–648

15. Hund M, Sinkgraven R, Rzany B. Randomisierte, plazebokontrollierte klinische Doppelblindstudie zur Wirksamkeit und Verträglichkeit der oralen Therapie mit Methantheliniumbromid (Vagantin®) bei fokaler Hyperhidrose. JDDG 2004; 2: 343–349

Korrespondenzadresse:

Dr. Monika Sonntag
Hautklinik Universitätsklinikum Düsseldorf
Moorenstraße 5
40225 Düsseldorf
monika.sonntag@uni-duesseldorf.de

Dieser Artikel ist bereits erschienen in der Zeitschrift für Allgemeinmedizin (ZFA), 2004; 7: 289–294.