

Ausgabe 1/2009

# facharzt

DERMATOLOGIE

WENN DER DIABETES JUCKT

Prof. Rudolf Prager, Seite 4

P.b.b. • 04Z035829 M • Verlagspostamt: 8020 Graz • 18. Jahrgang

verlagdermediziner



COVERSTORY

**4 Nicht nur an die Fußsohlen denken**  
Univ.-Prof. Dr. Rudolf Prager



Impressum

**Verleger:** Verlag der Mediziner GmbH.  
**Herausgeber:** Peter Hübler. **Verlagsleitung:** Peter Hübler. **Projektleitung:** Helga Rothenpieler. **Redaktion:** Andrea Ballasch, Dr. Csilla Putz-Bankuti, Jutta Gruber, Dr. Birgit Jeschek, Bernhard Plank.  
**Anschrift von Verlag und Herausgeber:** A-9375 Hüttenberg, Steirer Straße 24, Telefon: 04263/200 34. Fax: 04263/200 74.  
**Redaktion:** A-8020 Graz, Payer-Weyprecht-Straße 33–35, Telefon: 0316/26 29 88, Fax: 0316/26 29 93. **Produktion:** Richard Schmidt. **Druck:** Medienfabrik Graz.  
**E-Mail:** office@mediziner.at. **Homepage:** www.mediziner.at. **Einzelpreis:** € 3,-. **Erscheinungsweise:** periodisch.

FORTBILDUNG

**Therapie der Veneninsuffizienz – Schaumsklerosierung** ..... 6  
Dr. Gerhard Kögler

**Reisethrombose** ..... 8  
OA Dr. Barbara Binder

**Ambulante Thrombose – Prophylaxe und Therapie der Thrombophlebitis superficialis und der tiefen Beinvenenthrombose** ..... 14  
Prof. Dr. med. René Holzheimer

**Pilzinfektionen – Spektrum der Klinik und Therapie** ..... 18  
Univ.-Prof. Dr. Elisabeth Presterl, Univ.-Prof. Dr. Alexandra Geusau

FORUM MEDICUM

**Gräser-Tablette für Kinder** ..... 7

**Kleine Wunden doppelt gut versorgt** ..... 11

Neueinführung in Österreich:  
**Medizinischer Honig zur Wundbehandlung** ..... 12

**Fachkurzinformation** ..... 23

Offenlegung nach § 25 Mediengesetz

**Medieninhaber:** Verlag der Mediziner GmbH. **Richtung der Zeitschrift:** Medizinisch-pharmazeutisches Informationsjournal für österreichische Ärztinnen und Ärzte. Soweit in diesem Journal eine Dosierung oder eine Applikation erwähnt wird, darf der Leser zwar darauf vertrauen, dass Autoren, Herausgeber und Verlag große Sorgfalt darauf verwandt haben, dass diese Ausgabe dem Wissenstand bei Fertigstellung des Journals entspricht. Für Angaben über Dosierungsanweisungen und Applikationsformen kann vom Verlag jedoch keine Gewähr übernommen werden. Jeder Benutzer ist angehalten, durch sorgfältige Prüfung der Beipackzettel der verwendeten Präparate und gegebenenfalls nach Konsultation eines Spezialisten festzustellen, ob die dort gegebenen Empfehlungen für Dosierung oder die Beachtung von Kontraindikationen gegenüber der Angabe in diesem Heft abweicht. Eine solche Prüfung ist besonders wichtig bei selten verwendeten Präparaten oder solchen, die neu auf den Markt gebracht worden sind. Jede Dosierung oder Applikation erfolgt auf eigene Gefahr des Benutzers. Autoren und Verlag appellieren an jeden Benutzer, ihm etwa auffallende Ungenauigkeiten dem Verlag mitzuteilen. Geschützte Warennamen (Warenzeichen) werden nicht immer besonders kenntlich gemacht. Aus dem Fehlen eines solchen Hinweises kann also nicht geschlossen werden, dass es sich um einen freien Warennamen handelt. Die mit FB (Firmenbeitrag) gekennzeichneten bzw. als Produktbeschreibung erkenntlichen Beiträge sind entgeltliche Einschaltungen und geben nicht unbedingt die Meinung der Redaktion wieder. Es handelt sich somit um „entgeltliche Einschaltungen“ im Sinne § 26 Mediengesetz.

*Einladung in den Golden Club*

und

&

gratis für die Dauer des Abos

**Wer für ein Jahres-Abo € 39,- investiert, wird mit „Goodies“ nahezu überschüttet.**

**Siehe [www.dinersclub.at](http://www.dinersclub.at)**

**Nähere Informationen auf Seite 22 und [www.mediziner.at](http://www.mediziner.at)**

Sehr geehrte Leserinnen und Leser! Auf vielfachen Wunsch verzichten wir für eine bessere Lesbarkeit auf das Binnen-I und auf die gesonderte weibliche und männliche Form bei Begriffen wie Patient oder Arzt. Wir hoffen auf Ihr Verständnis und Ihre Zustimmung!

# Nicht nur an die Fußsohlen denken



Univ.-Prof. Dr. Rudolf Prager, Diabetologe

Bei Diabetikern werden im Verlauf der Erkrankung viele Organe in Mitleidenschaft gezogen. In erster Linie bestimmt natürlich das drohende Organversagen die Diabetestherapie. Manchmal beeinträchtigen aber kleinere, ständig spürbare Probleme die Lebensqualität der Patienten in den frühen Phasen der Erkrankung noch viel mehr als ferne Gefahren. Ein Beispiel dafür ist die trockene, juckende Haut.

Trotzdem werden Hautprobleme, wenn sie nicht gerade die Füße betreffen, nur selten thematisiert.

Der erhöhte Blutzuckerspiegel beim Diabetiker hat einen vermehrten Flüssigkeitsverlust über den Harn zur Folge. Das kann bei Diabetikern zu mannigfaltigen Hautveränderungen führen. Daneben kann auch eine Neuropathie die Funktion der Hautdrüsen negativ beeinflussen. Die Schweiß- und Talgproduktion geht zurück und die Basis für den na-

türlichen Säureschutzmantel geht so verloren. Auch das Temperaturempfinden wird unverlässlich.

## Trockene Haut

Die Haut des Diabetikers an den Füßen, Beinen, Händen und im Gesicht leidet oft zuerst unter dem Flüssigkeitsverlust. Ist die Haut erst trocken und rissig, kann sie ihre Barrierefunktion nicht mehr erfüllen. Die Gefahr für Läsionen und Infektionen steigt, was durch das geschwächte Immunsystem des Diabetikers begünstigt wird. Und wenn die Versorgung der Haut mit Nährstoffen und Sauerstoff aufgrund einer unzureichenden Durchblutung nicht gewährleistet ist, wird die Wundheilung zum Problem.

Trockene Haut ist oft auch ein Synonym für juckende Haut, weshalb Diabetiker regelmäßig über Juckreiz klagen. Der diabetische Pruritus wird durch langzeitige Hygienefehler noch verstärkt. Die Dampfwalze der Werbung suggeriert häufiges Waschen und Baden unter Zuhilfenahme möglichst großer Mengen an aggressiven Duschgels und Kosmetika, die mit zunehmenden Alter immer mehr Schäden hinterlassen. Tatsächlich sollte sich der Mensch nur waschen, wenn er schmutzig ist – in Büroberufen erst, wenn Druckerfarbe auf den Fingern klebt.

## Das Alter liegt auf der Haut

Bei schlechter Einstellung des Blutzuckers führt der Typ-2-Diabetes zu einer beschleunigten Alterung. Auch für die Patienten sichtbar werden die degenerativen Prozesse an der zunehmend ungünstigen Textur der Epidermis.

Regelmäßige Bewegung kann gegensteuern: Sie fördert die Durchblutung der peripheren Kapillaren und wirkt so einer vorzeitigen Alterung direkt entgegen. Oft wird allerdings die Bewegungsbereitschaft des Zuckerkranken durch eine Depression und den Frust der Lebensumstände gebremst.

## Auf Hautveränderungen achten

Oft entdeckt erst der Hausarzt gefährliche Hautveränderungen: rötliche oder bräunliche Flecken an den Unterschenkeln, Blasen ohne alle Entzündungszeichen, ein Sklerödem an Schultergürtel oder Armen. Bei Infektionen wird die Ausbreitung der Erreger durch erhöhte Blutzuckerwerte begünstigt. „Einfache“ Fußpilzinfektionen und Candidosen sind bei Diabetes häufiger. Auch Furunkel, Abszesse, Impetigo contagiosa und flächenhafte Infektionen gehören zum klinischen Bild.

## Was tun?

An erster Stelle steht, wie immer beim Diabetes, die optimale Blutzuckereinstellung, die nur mit einer (trainierbaren) verbesserten Sensibilität und Selbstwahrnehmung sowie regelmäßiger Selbstkontrolle gelingen kann.



Daneben können schon einfache Maßnahmen nützen: vernünftige „sparsame“ Körperreinigung (oft genügt Wasser). Feuchtigkeitscremes helfen die Haut geschmeidig zu halten. Und ausreichende Flüssigkeitszufuhr kann den Flüssigkeitshaushalt ausgleichen. Viele Patienten wissen nicht, dass die Haut zum größten Teil aus Wasser besteht. Wer genügend trinkt, kurbelt den Stoffwechsel der Haut an – sie wird besser durchblutet.

Was die Füße betrifft, gilt es die Patienten zu motivieren, Verhornungen und Schwielenbildung zu vermeiden. Dazu gehört die Selbstuntersuchung mit einem Spiegel, Waschen mit richtig temperiertem Wasser, sorgfältiges Abtrocknen und die Pflege mit einer nicht zu fetten Creme.

### Gegen Juckreiz Parfenac

Bei diabetischem Pruritus sind Kortikoide – selbst topisch appliziert – kaum

denkbar, weil sie den Blutzucker schwer durcheinander bringen. Außerdem sollte das Immunsystem nur supprimiert werden, wenn keine besseren Alternativen zur Verfügung stehen. Dieser Einwand gilt auch für Calcineurin-Inhibitoren, die von der amerikanischen FDA und der EMEA nur als kurzzeitige Reservepräparate empfohlen werden.

Der Klassiker Bufexamac (Parfenac®) ist ein topisches NSAR gegen Juckreiz, das auch entzündungshemmend und schwach analgetisch wirkt. Der Wirkeintritt kommt langsamer als bei Kortikoiden; deshalb ist Parfenac eher zur subakuten Anwendung geeignet. Das Präparat hat keine Wechselwirkungen mit dem Immunsystem, wirkt bei Juckreiz jedoch so gut wie ein schwaches Kortison.

Trotzdem verlangsamt sich die Wundheilung nicht und es kommt zu keiner Atrophie. Die Krankenkasse ersetzt alle Darreichungsformen: Fettsalbe, Salbe,

Creme und Emulsion. Je chronischer sich die Atrophie der Haut manifestiert, desto fetter sollte das Lokalthapeutikum sein. Die Parfenac-Fettsalbe und die Parfenac-Salbe sind dann eine gute Option.

*Univ.-Prof. Dr. Rudolf Prager*

*KH Hietzing*

*Vorstand der III. Med. Abt. mit Stoffwechselerkrankungen u. Nephrologie  
rudolf.prager@wienkav.at*



Juckreiz ist ein uraltes Schutzsystem – vor krabbelnden Insekten, toxischen Pflanzeninhaltsstoffen und Ähnlichem. Das Kratzen beziehungsweise Hinlangen und Abschütteln des Insektes ist eine ganz natürliche und wichtige Reaktion. In dieser Schutzfunktion ist der Juckreiz dem Schmerz vergleichbar.

### Der Juckreiz-Weg

Die längste Zeit war nicht bekannt, wie Juckreiz dem Gehirn vermittelt wird. Jucken galt als kleiner Bruder des Schmerzes: Bei schwacher Reizung sollte nach dieser Vorstellung Juckreiz empfunden werden, bei starkem Reiz dann Schmerz.

Diese Vorstellung ist inzwischen überholt. Vor etwa zehn Jahren hat Professor Martin Schmelz von der Uni Heidelberg

## Zur Physiologie des Pruritus

eine Nervenfaserklasse entdeckt, die vor allem histamininduzierten Juckreiz überträgt. Wie wir aus der Klinik wissen, beseitigen Antihistaminika aber längst nicht jeden Juckreiz. Vor allem bei älteren Leuten, Neurodermitikern, bei Patienten mit Lebererkrankungen oder Hirnerkrankungen wirken Antihistaminika nicht besonders gut oder gar nicht.

Vor zwei Jahren konnten wir in Erlangen dann auch einen anderen, histaminunabhängigen „Juckreizweg“ elektrophysiologisch am Menschen beschreiben. Verantwortlich für die Reizleitung ist dabei eine Nervenfaserklasse, von der man bisher dachte, dass sie eher schmerzhaftige Reize zum Gehirn leitet. Diese Nerven werden aber zum Beispiel von Härchen der tropischen Bohne Cowhage erregt. Diese Härchen rufen heftigen Juckreiz hervor, wenn sie in die Haut gestochen werden.

### Kratzen: für und wider

Kratzen ist ein zweiseitiges Schwert. Natürlich hilft Kratzen im ersten Moment einen Juckreiz zu unterdrücken. Andererseits kann die mechanische Irritation der Haut auch wieder

Mastzellen dazu veranlassen, Histamin freizusetzen, was wiederum mehr Juckreiz erzeugt. Dann kommen die Patienten in einen Teufelskreis, bei dem Kratzen den Juckreiz nur noch weiter verstärkt.

Eine große Schwierigkeit besteht darin, dass Kratzen als angenehm empfunden wird. Wie Kernspin-Experimente zeigen konnten, aktiviert Kratzen das Belohnungssystem im Gehirn. Das erklärt auch, warum die Patienten nicht aufhören können zu kratzen. Einer amerikanischen Patientin gelang es sogar, sich durch die Schädeldecke bis zum Hirn durchzukratzen.

Kratzen schädigt immer auch die Haut. Besonders bei Diabetikern, bei denen Hautwunden viel schlechter heilen, ist Kratzen also sicher nicht die beste Lösung.

*Dr. Barbara Namer*

*Neurophysiologin und Grundlagenforscherin an der Med-Uni Erlangen  
namer@physiologie1.uni-erlangen.de*

# Therapie der Veneninsuffizienz – Schaumsklerosierung



Dr. Gerhard Kögler

In unserem Zentrum „Dr. Kögler – Li-feagents“ werden Behandlungen auf dem Gebiet der ästhetischen Medizin durchgeführt. Einer der Schwerpunkte ist die Sklerosierung von Varizen und Besenreisern. Diese erfolgten seit 1995 in großem Ausmaß. Zu Beginn wurde bei großen Stammvarizen mittels der Kombination Crossektomie und anschließender Einzelstich-Sklerosierung behandelt.

Vor zirka fünf Jahren erfuhren wir von Dr. Garcia Mingo und seinen Drei-Jahres-Ergebnissen der Schaumsklerosierung. Diese sind auch insofern interessant, als Dr. Mingo als Allgemeinchirurg im Krankenhaus nur Varizenoperationen durchführt. In seiner Ordination jedoch behandelt er nur mittels Schaumsklerosierung. Das bedeutet, dass Dr. Mingo für sich selbst eine gute Vergleichsmöglichkeit der verschiedenen Therapien hat. Nach seiner Aussage zieht er wegen der geringeren Invasivität und der besseren Langzeitergebnisse die Schaumsklerosierung dem Totalstripping vor.

Die prospektive Studie, die Dr. Mingo von 1996 bis 1999 durchführte, umfasste 186 Patienten, davon 127 Frauen und 59 Männer. Bei 138 Patienten wurde die V. saphena magna und bei

48 Patienten die V. saphena parva behandelt. Das durchschnittliche Alter war 44 Jahre. Die Untersuchung erfolgte mittels Duplex-Ultraschall und das Follow-up fand durchschnittlich drei Jahre später statt. Die Behandlung erfolgte mit Polidocanol-Schaum.

Bei 169 Patienten (91%) war die Sklerotherapie erfolgreich. Bei 17 Patienten (9%) war eine Rekanalisation sichtbar, davon neun Patienten mit Reflux und acht ohne.

Diese Ergebnisse waren für uns so überzeugend, dass ich Dr. Garcia Mingo zu zwei Workshops in unser Zentrum nach Wien einlud. Nachdem er einer der ersten Ärzte mit Schaumverödung in Europa war, konnte er eine entsprechende Erfahrung mitbringen. Seit fünf Jahren praktizieren wir nun diese Art der Schaumverödung mit großem Erfolg und haben in etwa 20.000 Behandlungen durchgeführt. Ich habe die Methode in einigen Details noch weiterentwickelt und abgesichert. Es wird dabei zuerst

mittels Ultraschall-Farbduplex genau analysiert. Danach legen wir einen Stauschlauch knapp unter der Hüfte und einen knapp über dem Knöchel an. In der Zwischenzeit wird mittels eines sterilen Rührwerks der Schaum aus Polidocanol hergestellt. Nun punktieren wir unter Duplex-Kontrolle die Vena saphena magna oder parva oder auch einen Seitenast. Wieder unter Duplex-Kontrolle wird dann der Schaum injiziert. Man beobachtet mit dem Ultraschall, wie sich der Schaum in der Vene verteilt und wie sich die Vene kontrahiert. Durch entsprechende Lagerung des Beins kann der Schaum entweder nach proximal oder distal geleitet werden.

Nach der Behandlung bleibt der Patient noch ca. 30 Minuten unter Be-



Erstellen eines venösen Status mittels Farbduplex-Sonografie.

tätigung der Wadenpumpe liegen. Dann werden die Stauschläuche entfernt, ein leichter Kompressionsverband und ein Antithrombosestrumpf angelegt und der Patient entlassen. Wir empfehlen 30 Minuten Gehen. In der Woche nach der Behandlung sollten die Patienten viel gehen und trinken. Patienten über 65 Jahren bzw. bei entsprechendem Risiko, sollten in dieser Zeit heparinisiert werden.

Vier Wochen nach der Behandlung wird das Resultat mittels Duplex kontrolliert, man sieht eine durch koaguliertes Blut nicht mehr komprimierbare Varize, an der Oberfläche auch mit dem Auge als kleine Knötchen sichtbar. Diese werden innerhalb der nächsten Monate resorbiert. Selten auftretende Hyperpigmentierungen können mit dem Rubinlaser problemlos aufgehellt werden.

Die weiteren Kontrollen finden dann einmal jährlich statt, wobei in der Regel nach einem Jahr nur mehr ein dünner Bindegewebsstrang im Ultraschall sichtbar ist.

Nun zu den Ergebnissen; unsere Erfahrungen decken sich im Wesentlichen mit denen von Prof. Mingo. Bei der ersten Kontrolle nach vier Wochen sind ca. 98% der Varizen erfolgreich verschlossen. Nach einem Jahr sind immer noch 90–95% zu, ca. 2% offen mit Reflux, der Rest offen, aber zart und ohne Reflux.

Die Indikation sind grundsätzlich alle Arten von Varizen. Wenn der Reflux aus den Crossen besonders stark ist (z.B. mit einem Blow Out), dann empfehlen wir zuerst eine Crossektomie in Lokalanästhesie und im Anschluss daran dann die Schaumsklerosierung. Auch bei arteriellen

Erkrankungen und parallel venösem Ulcus wurden Schaumsklerosierungen ohne jede Kompression erfolgreich durchgeführt.

Für mich persönlich ist die moderne Form der Schaumsklerosierung die mit Abstand patientenfreundlichste Methode, kann doch in vielen Fällen ein ganzes Bein mit nur einer einzigen dünnen Nadel von Varizen befreit werden. Unter Einhaltung gewisser Sicherheitsvorkehrungen ist sie auch eine sehr sichere Behandlungsform.

*Dr. Gerhard Kögler  
Zentrum für ästhetische Medizin  
Opernring 1, 1010 Wien  
Tel.: +43/1/585 31 60  
Fax: +43/1/585 31 60-4  
office@drkoegler.at*

## Gräser-tablette für Kinder

Allergische Erkrankungen beginnen meist in der frühen Kindheit, Daten für Kinder liegen aus dem Bundesland Salzburg vor, wo Asthma bronchiale 10% der Sechs- bis Achtjährigen und 12% der 13- bis 15-Jährigen betrifft. Allergische Nasensymptome werden mit 13% bei Sechs- bis Achtjährigen und mit 23% bei 13- bis 15-Jährigen angegeben.<sup>1</sup> Als einzig kausaler Therapieansatz - neben der oftmals nicht möglichen Allergenkarrenz - gilt die spezifische Immuntherapie.

Im Jahr 2007 wurde europaweit erstmalig eine sublinguale Immuntherapie in Tablettenform („Gräser-tablette“, Grazax®) als Arzneispezialität für erwachsene Gräserpollenallergiker zugelassen. Eine Zulassungserweiterung für Kinder ab fünf Jahren ist zum Jahresbeginn 2009 in Österreich erfolgt. Grazax® ist frei verschreibbar für Fachärzte der Richtungen HNO, Dermatologie, Pädiatrie und Pulmonologie und kann von Allgemeinmedizinern weiterverordnet werden.

Die innovative Darreichungsform ist ein Lyophilisat aus einer hochporösen Gelatinematrix und standardisierten, hoch dosierten Extrakten aus dem Wiesenlieschgras (Phleum pratense). Das Präparat ist stark hygroskopisch und löst sich nach sublingualer Gabe innerhalb weniger Sekunden auf der Schleimhaut auf, der Wirkstoff wird unter Umgehung des Magen-Darm-Traktes resorbiert.

Die Dosierung entspricht einmal täglich ein Lyophilisat. Die Behandlung wird über einen durchgehenden Zeitraum von drei Jahren empfohlen.<sup>2</sup> Um bereits in der ersten Saison einen Behandlungseffekt zu erzielen, soll die Therapie spätestens zwei (idealerweise vier oder mehr) Monate vor Beginn der Pollensaison eingeleitet werden.

Ziel der aktuellen, doppelblind-plazebokontrollierten Kinderstudie (GT-12) mit 253 Kindern im Alter zwischen fünf und 16 Jahren mit/ohne Asthma war, die Wirksamkeit sowie Sicherheit und Immunantwort zu überprüfen. Während der mit 30 Pollenkörnern/m<sup>3</sup> Luft definierten Hochsaison des Gräserpollenflugs zeigte sich zwischen Verum- und Plazebogruppe ein statistisch signifikanter Rückgang der Rhinokonjunktivitis-Symptome um 28%, beim Medikamentenscore um 65%. Die signifikante Verbesserung des Asthmasymptomscores betrug 81%. Laut aktueller Fachinformation stellt Asthma bronchiale jedoch keine Indikation zur Therapie mit Grazax® dar.

Häufigste Nebenwirkung war oraler Juckreiz, der von 40 Probanden (32%) in der aktiven Gruppe und drei Probanden (2%) in der Plazebogruppe berichtet wurde. Schwerwiegende unerwünschte Begleitreaktionen standen bei keinem Patienten im kausalen Zusammenhang mit der Behandlung.<sup>3</sup>

### Zusammenfassung

Die Behandlung mit GRAZAX® bei Kindern ab fünf Jahren ist klinisch wirksam und wurde gut toleriert. GRAZAX® führte zu einer signifikanten Reduktion der Rhinokonjunktivitis-symptome und des Gebrauchs von Begleitmedikation wie Antihistaminika, Salbutamol und Steroiden. GRAZAX® führte weiterhin zu einer signifikanten Reduktion der Asthmasymptome und der Anzahl an Tagen mit Asthmasymptomen. Unverträglichkeitsreaktionen waren primär lokal in Mund und Rachen und in milder bis moderater Ausprägung zu beobachten. Es wurden keine anaphylaktischen Reaktionen berichtet. *FB*

1. Bufe A. et al., safety and efficacy in children of an SQ-standardised grass allergen tablet for sublingual immunotherapy, J Allergy Clin Immunol 01/2009, S. 167ff
2. Bufe A. et al., Allergy 2008; 63 (Suppl. 88); 44
3. Ibanez MD. et al.; Pediatr Allergy Immunol 2007; 18:516-522



*Mag. Günther Herpel  
Produktmanager GRAZAX®  
Bäckermühlweg 59, A-4030 Linz  
Telefon: +43/732/38 53 72  
Fax: +43/732/38 53 72-77  
office@at.alk-abello.com  
www.alk-abello.at*

# Reisethrombose

OA Dr. Barbara Binder

Erkrankungen in Zusammenhang mit langdauernden Reisen gewinnen im Zeitalter des Ferntourismus immer mehr an Bedeutung. Vor allem langandauernde Reisen in vorwiegend sitzender Position bergen das Risiko eines venösen thromboembolischen Ereignisses. Die sog. Reisethrombose betrifft die untere Extremität mit der Gefahr einer Pulmonalembolie. Auftreten kann sie sowohl nach Flug- als auch nach langen Bahn-, Bus- und Autoreisen; der ausschlagge-

Abbildung 1



bende Faktor ist die andauernde sitzende Position, verbunden mit Bewegungsmangel und auch oft geringer Flüssigkeitszufuhr. Erstmals beschrieben wurde die Reisethrombose 1954 von Homans.

## Definition

Definiert wird die Reisethrombose als Auftreten einer Thrombose des tiefen Venensystems der unteren Extremität (mit/ohne pulmonal-embolischen Komplikationen) in zeitlichem Zusammenhang mit einer vielstündigen Reise in vorwiegend sitzender Position bei Personen, die bei Antritt der Reise keinen Hinweis auf eine akute venöse Thromboembolie aufwiesen (Konsensuspapier Reisethrombose, Phlebologie 2001: 30: 101-103).

## Pathogenese/Risikofaktoren

Eine zentrale Rolle in der Entstehung einer Thrombose stellt die sog. Virchow'sche Trias dar:

- die Verlangsamung des venösen Blutflusses (Stase),
- eine Venenwandschädigung und
- eine erhöhte Blutgerinnungsneigung.

In der speziellen Situation der Reisethrombose stellt die venöse Stase durch längerfristige gleichbleibende Körperhaltung mit absolutem Bewegungsmangel einen Hauptfaktor in der Entwicklung einer TVT dar. Vermehrter Flüssigkeitsverlust v.a. beim Fliegen und verringerte Flüssigkeitszufuhr erhöhen die Blutviskosität und führen ebenfalls zu einer erhöhten Thromboseneigung. Neben der erhöhten Blutgerinnungsneigung (angeboren oder erworben) stellen vor-

bestehende Erkrankungen (Malignome, Herzinsuffizienz, Adipositas, stattgehabtes thromboembolisches Geschehen) sowie Schwangerschaft und Hormontherapie, ebenso wie erhöhtes Lebensalter einen thrombogenen Risikofaktor dar (Braun S, Jünger M: Hautarzt 2003; 54:518-523). Abhängig von diesen vorbestehenden Erkrankungen des Reisenden ergeben sich daraus verschiedene Risikoprofile (Tab.1).

Tabelle 1

### Reisethrombose-Risikogruppen

Wiener Konsensuskonferenz 2001 der phlebologischen und angiologischen Fachgesellschaften Deutschland, Österreich, Schweiz.

#### Gruppe 1: Niedriges Risiko

Jede vielstündige Reisedauer in vorwiegend sitzender Position, die ansonsten keine der in den weiteren Risikogruppen angeführten persönlichen Risikofaktoren haben.

#### Gruppe 2: Mittleres Risiko

- Zusätzlich zur vielstündigen Reisedauer sind gegeben;
- Schwangerschaft oder postpartale Phase;
- Alter > 60 Jahre;
- Klinisch relevante Herzerkrankung;
- Nachgewiesene Thrombophilie/familiäre Thromboseneigung;
- Größere Varizen, chronisch venöse Insuffizienz
- Ovulationshemmer, postmenopausale Hormonersatztherapie;
- Adipositas (BMI > 30);
- Exsikkose.

#### Gruppe 3: Hohes Risiko

- Zusätzlich zur vielstündigen Reisedauer sind gegeben;
- Anamnestic bekannte, venöse Thromboembolien, auch länger zurückliegend;
- Manifeste maligne oder sonstige schwere Erkrankungen;
- Gelenkübergreifende Ruhigstellung einer unteren Extremität;
- Kurz zurückliegender operativer Eingriff mit hohem Thromboserisiko.

## Klinik

Eine tiefe Beinvenenthrombose wird oft erst symptomatisch, wenn der Thrombus den Blutfluss erheblich behindert. Das klinische Vollbild der TVT zeigt dann eine ausgeprägte Beinschwellung, Beincyanose, Wadenschmerz beim Ballotement der Wade, bei Dorsalflexion im Sprunggelenk und Schmerzen der Fußsohle bei Kompression derselben. Im Anfangsstadium sind diese Zeichen oft nur teilweise vorhanden. Vor allem die Schwellung ist initial nur subfascial, was sich klinisch als pralle Wade darstellt, und erst bei Fortbestehen der Thrombose entsteht ein zusätzliches epifasciales Ödem, welches das gesamte Bein umfassen kann. Der Schmerz kann aber auch nur an einem umschriebenen Druckpunkt an der Wade lokalisiert sein, der vor allem bei Bewegung verstärkt wird. Die bläulich livide Verfärbung tritt oft erst nach längerem Bestehen der TVT auf (Abb. 1).

In seltenen Fällen führt erst das Ereignis einer symptomatischen Pulmonalemolie zur Diagnosestellung einer Beinvenenthrombose.

## Diagnostik

Die Diagnostik der TVT umfasst eine genaue, gezielte Anamnese inklusive Vorerkrankungen und eventuell bestehenden Risikofaktoren, die klinische Untersuchung, die Durchführung eines D-Dimer-Testes sowie als bildgebendes Verfahren die Untersuchung mittels farbkodierter Duplexsonographie (FCDS) bzw. Kompressionssonographie und/oder einer Phlebographie.

Die Bestimmung des D-Dimers, ein Fibrinogenspaltprodukt im Plasma, stellt ein zusätzliches Hilfsmittel dar. Das D-Dimer hat zwar keine hohe Spezifität für eine TVT, da es auch bei akuten Entzündungen, malignen Prozessen, in der Gravidität sowie bei einer st.p.-Operation und einem Trauma erhöht ist, aber es weist eine Sensitivität von bis zu über 90% auf. Ein negatives D-Dimer schließt ein thromboembolisches Geschehen mit großer Wahrscheinlichkeit aus; ein positives D-Dimer ist hingegen nicht beweisend für eine TVT.

## Therapie

Die Therapie der TVT beinhaltet zwei bedeutende Säulen: die Antikoagulation und die Kompression.

Tabelle 2

**Prophylaxe der Reisetrombose**

Wiener Konsensuskonferenz 2001 der phlebologischen und angiologischen Fachgesellschaften Deutschland, Österreich, Schweiz.

**Gruppe 1: Niedriges Risiko**

Allgemeine Maßnahmen

- Bewegungsübungen, z.B. Fußwippen; isometrische Übungen; im Auto wiederholte Pausen einlegen und einige Schritte gehen;
- Ausreichende Flüssigkeitszufuhr (Zurückhaltung mit Alkohol);
- Zurückhaltung beim Gebrauch von Sedativa und Hypnotika.

**Gruppe 2: mittleres Risiko**

Allgemeine Maßnahmen (s. Gruppe 1)

- Wadenstrümpfe im Druckbereich der Kompressionsklasse 1, bei Patienten mit venöser Insuffizienz medizinische Kompressionsstrümpfe je nach Indikation;
- Im Einzelfall, z.B. bei Schwangerschaft oder Thrombophilie, kann niedermolekulares Heparin gegeben werden (s. Gruppe 3).

**Gruppe 3: hohes Risiko**

Allgemeine Maßnahmen (s. Gruppe 1)

- Kompression (s. Gruppe 2);
- Niedermolekulares Heparin;
- Subkutane Applikation knapp vor Reiseantritt;
- Vor jeder Reise mit erhöhtem Thromboserisiko (Definition siehe oben), bei Rundreisen daher eventuell einmal täglich;
- Hochrisikodosisierung (in Analogie zur Prophylaxe bei internistischen Risikopatienten).

Nach Ausschluss der Kontraindikationen erfolgt initial eine Antikoagulation mittels niedermolekularem Heparin (NMH) in sogenannter therapeutischer Dosierung; überlappend wird eine orale Antikoagulationstherapie eingeleitet.

Gleichzeitig wird mit einer Kompressionstherapie mittels Kompressionsverband begonnen, unter der absoluten Voraussetzung, dass keine eingeschränkte arterielle Durchblutung besteht (Tasten der Fußpulse!). Nach zwei bis drei Wochen bzw. nach vollständigem Abschwollen des Beines kann auf einen Kompressionsstrumpf der Kompressionsklasse II gewechselt werden.

**Prophylaxe**

Die prophylaktischen Maßnahmen zur Verhinderung einer Reisetrombose umfassen allgemeine und spezifische Maßnahmen, abhängig vom individuellen Risikoprofil.

Zu den Allgemeinmaßnahmen zählen weite, nicht beengende Kleidung und regelmäßige Bewegungsübungen während der Reisezeit. Das Betätigen der Waden-Muskelpumpe in der unteren Extremität bewirkt eine Beschleunigung des Blutflusses, außerdem sollte regelmäßig aufgestanden werden. Für Autoreisende sollten regelmäßig Pausen eingeplant werden. Ausreichende Trinkmenge in Form von Wasser und Säften ist notwendig; unbedingt zu meiden ist Alkohol. Außerdem sollte auf Sedativa verzichtet werden.

Prädisponierte Reisende sollten zusätzlich Kompressionsstrümpfe tragen bzw. bei hohem Risiko sollte eine Thromboseprophylaxe mittels niedermolekularem Heparin durchgeführt

werden. Niedermolekulares Heparin wird etwa zwei Stunden vor Reiseantritt verabreicht. Zu berücksichtigen sind noch geplante Rundreisen, so dass in einem solchen Fall eine tägliche Thromboseprophylaxe entsprechend dem Risikoprofil notwendig wird (Tab. 2: Risiko und Therapie).

Von Acetylsalicylsäure ist keine Wirkung zur Thromboseprophylaxe zu erwarten. Ebenso sind orale Venentherapeutika in dieser Indikation nicht evaluiert.

**Fazit**

Insgesamt ist die Reisetrombose eine eher seltene, aber mögliche Komplikation einer länger dauernden Reise in sitzender Position. Derzeit sind zwar noch keine aussagekräftigen Studien über die tatsächliche Häufigkeit der Reisetrombose vorhanden, aber trotzdem sollte doch eine entsprechende Aufklärung und Risikoabschätzung vor Reiseantritt des Reisenden erfolgen, um eine entsprechende Prophylaxe durchzuführen.

OA Dr. Barbara Binder  
Univ.-Klinik für Dermatologie und Venerologie  
Auenbruggerplatz 8  
A-8036 Graz  
[barbara.binder@klinikum-graz.at](mailto:barbara.binder@klinikum-graz.at)



„Ich kann Blinde  
sehend machen.“

Frau Gertrude Nikischer aus Breitenfurt, Spenderin seit 2006

Mit nur 30 EURO geben Sie einem blinden Menschen in der Dritten Welt das Augenlicht zurück. Spenden Sie Licht für die Welt. PSK 92.011.650. Danke. [www.licht-fuer-die-welt.at](http://www.licht-fuer-die-welt.at)

# Kleine Wunden doppelt gut versorgt

Kleine Verletzungen gehören zum alltäglichen Leben. In den meisten Fällen handelt es sich um oberflächliche Wunden, wie Schürf-, Schnitt-, oder Kratzwunden, bei denen die oberen Hautschichten lokal geschädigt sind. In der Regel kommt es dabei nur zu einer leichten Blutung mit geringfügigen Schmerzen. Bei offenen Wunden besteht die Gefahr einer Wundinfektion. Infektionen wiederum schwächen den Körper und erschweren den Heilungsprozess. Aus diesem Grund ist es wichtig, dass auch bei kleineren Verletzungen die Wunde rasch abheilt und die Hautbarriere so schnell wie möglich wieder hergestellt wird.

## Desinfizieren und Heilen – das duale Wirkprinzip im neuen Bepanthen® Plus Spray

Der neue Bepanthen® Plus Spray ergänzt die Bepanthen® Plus-Reihe jetzt in idealer Weise. Dieser farblose Wundspray bietet die einzigartige Kombination eines Desinfektionssprays (Wirkstoff Chlorhexidin) mit Dexpanthenol. Durch die praktische, saubere Anwendung, die weder einen direkten Wundkontakt, noch nachfolgendes Händewaschen notwendig macht, ist der neue Bepanthen® Plus Spray vor allem zur Erstversorgung von oberflächlichen Wunden perfekt geeignet. Seine handliche, auslaufsichere Verpackung macht ihn darüber hinaus zum idealen Wegbegleiter auf Ausflügen und Reisen.

## Bepanthen® Plus Creme – Schutz & Pflege

Die bewährte Bepanthen® Plus Creme vereint die Wirkstoffe Dexpanthenol (5%) und Chlorhexidin (0,5%) in einer Creme. Darüber hinaus enthält sie zusätzlich Lanolin, welches die Haut atmen lässt, das Austrocknen der Wunde verhindert und die Wundränder elastisch hält. Indiziert ist Bepanthen® Plus Creme bei oberflächlichen Wunden aller Art, wenn das Risiko einer Infektion besteht.

## Über Bepanthen® Plus Creme

Bepanthen® Plus Creme ist ein Arzneimittel und rezeptfrei in der Apotheke erhältlich. Eine Packung ent-

hält 30 g und kostet Euro 6,35. Über Wirkung und mögliche unerwünschte Wirkungen informieren Gebrauchsinformation, Arzt oder Apotheker.

## Dexpanthenol – unterstützt die Wundheilung

Dexpanthenol ist die stabile Vorstufe der Pantothenensäure (Vitamin B5). Nach rascher Aufnahme in die Epidermis wird das Provitamin zu Pantothenensäure umgewandelt und steigert damit den Pantothen säuregehalt der Haut. Diese wiederum ist ein Bestandteil des Koenzyms A, welches eine Schlüsselposition im Energie liefernden Stoffwechsel einnimmt und darum in jeder Zelle vorkommt. Ohne Koenzym A können sich die Zellen weder teilen, noch können sie die Stoffe bilden, die für den Verschluss der Wunde nötig sind (z.B. Kollagen). Dexpanthenol liefert demnach die notwendige Energie für eine beschleunigte Wundheilung.

## Chlorhexidin desinfiziert die Wunde

Chlorhexidin ist ein bekanntes und gut verträgliches Desinfektionsmittel. Es tötet jene Bakterien ab, die hauptsächlich für Infektionen der Haut verantwortlich sind. Chlorhexidin lysiert die bakterielle Zellmembran und führt gleichzeitig zur Koagulation von Proteinen und damit zu irreversiblen Enzymhemmungen.

## Über Bepanthen® Plus Spray

Bepanthen® Plus Spray ist ein Arzneimittel und rezeptfrei in der Apotheke erhältlich. Eine Packung enthält 30 ml und kostet Euro 6,95. Über Wirkung und mögliche unerwünschte Wirkungen informie-

ren Gebrauchsinformation, Arzt oder Apotheker.

## Bepanthen® Plus Spray auf einen Blick

### Bewährte Wirkung:

- desinfiziert und heilt
- Dexpanthenol unterstützt die Wundheilung
- Chlorhexidin desinfiziert die Wunde

### Praktische Anwendung:

- kein direkter Wundkontakt beim Auftragen
- farblos
- in allen Lagen sprühbar
- brennt praktisch nicht

### Ideal für Unterwegs:

- handliches, hochwertiges Spray
- keine Auslaufgefahr
- kein Händewaschen nach dem Auftragen.

FB

Weitere Informationen unter [www.bepanthen.at](http://www.bepanthen.at)



# Neueinführung in Österreich: Medizinischer Honig zur Wundbehandlung



Seit 1. Jänner 2009 gibt es nun auch in Österreich zwei in Holland hergestellte Medizinprodukte auf Basis von reinem, enzymreichem Honig zur Behandlung von Wunden und Hautverletzungen (DerMel® Wundsalbe 30 g) sowie zur Behandlung rhinologischer Beschwerden in der Nase (NasuMel® Nasensalbe 15 g).

## Antibiotikaresistenzen nehmen zu

Die Einführung von Antibiotika hat die Verwendung von Honig in der Wundbehandlung zurückgedrängt. Zunehmende Resistenzen von Bakterien auf Antibiotika sowie fehlende neue Antibiotika führen jedoch zu einem verstärkten Interesse an der antibakteriellen Wirkung von medizinischem Honig. Derzeit erlebt Honig eine Renaissance in der modernen Wundbehandlung. Klinische Studien haben gezeigt, dass medizinischer Honig ein breites antibakterielles Spektrum und einen positiven Effekt auf die Wundreinigung und Wundheilung hat.

Die wundheilende Wirkung von Honig ist nicht neu. Schon bei den Ägyptern und vielen anderen Kulturen sowie Schriften der Weltreligionen finden sich Hinweise der Verwendung von Honig zur Wundbehandlung.

## Honig ist nicht gleich Honig

Normaler Naturhonig ist für medizinische Zwecke nicht geeignet. Medizinischer Honig für die Wundversorgung unterliegt strengen Kontrollen und muss gewisse Standards und Kriterien hinsichtlich Reinheit, Wirkung und biologische Sicherheit erfüllen.

## Speziell gereinigt

Für den Einsatz in der Wundbehandlung wird nur speziell gereinigter und enzymreicher Honig verwendet. Dieser wird durch ultrafeine Filter gepresst, um einen Großteil der Pollen zu entfernen und wird mit Gammastrahlen sterilisiert, wobei die an der Heilung beteiligten Enzyme nicht zerstört werden und somit die antibakteriellen Eigenschaften erhalten bleiben.



## Antibakterielle Wirkung

Honig enthält das Bienenenzym Glukoseoxidase. Dieses wird bei Verdünnung des Honigs durch Wundsekrete aktiviert. Dabei entstehen kontinuierlich geringe Mengen von Wasserstoffperoxid und Glukonsäure. Die langsame Freisetzung von Wasserstoffperoxid schädigt den Stoffwechsel der Krankheitserreger und desinfiziert die Wunde, während die Glukonsäure ein saures Milieu herstellt, das viele pathogene Keime in der Vermehrung hemmt. Bisher sind keine Resistenzen von Bakterien auf Honig bekannt.

## Wundreinigung

Das hohe osmotische Potenzial im Honig sorgt für einen konstanten Strom an Lymphe und Wundsekret. Dadurch wird Feuchtigkeit aus dem Wundgewebe gesaugt und die Aktivität und Vermehrung von Erregern eingeschränkt.

Die hohe Zuckerkonzentration (ca. 83%) und der niedrige Wassergehalt (15–18%) verhindern, dass sich Mikroorganismen wie Bakterien und Pilze vermehren können.

## Feuchtes Wundmilieu

Wasser löst sich in Honig nur langsam. Zwischen dem medizinischen Honig und der Wundoberfläche bleibt immer ein Feuchtigkeitsfilm. Dieses feuchte Milieu beeinflusst die physiologischen Wundheilungsprozesse positiv und erleichtert das Wechseln von Verbänden, da diese nicht auf der Wunde ankleben.

## Antiinflammatorische Wirkung

Medizinischer Honig wirkt entzündungshemmend und fördert die Wundheilung. Die Entzündung, Schwellung und lokale Schmerzen gehen zurück.

## Geruchsneutralisation

Der üble Geruch einer chronischen Wunde weist auf eine Besiedelung mit anaeroben Bakterien hin. Die Geruchsbelästigung wird durch die Wundpflege mit medizinischem Honig auf unterschiedliche Weise behoben. Zum einen

werden die Bakterien, welche für den üblen Geruch verantwortlich sind, beseitigt. Zum anderen liefert Honig reichlich Glukose, welche von den Bakterien bevorzugt metabolisiert wird. Diese Umstellung des Bakterienstoffwechsels auf die Glykolyse lässt Geruch erst gar nicht entstehen.

## Anwendungsgebiete

Indikationen für die Anwendung von medizinischem Honig sind:

- infizierte akute oder chronische Wunden, Brand- und Operationswunden;
- offene Wunden, Beinulzera (Ulcus cruris), Geschwüre;
- Ekzeme, irritierte Haut, Windeldermatitis, Katheterpflege;
- Akne etc.

Der Honig in den beiden neuen Medizinprodukten wird in Holland unter kontrollierten standardisierten Bedingungen von Bienen in Glashäusern produziert. Durch strenge und kontrollierte Herstellungsprozesse ist dieser Honig garantiert frei von Rückständen von Pflanzenschutzmitteln und ist ein Naturprodukt von hoher und gleichbleibender Qualität. Die Produkte sind frei von Konservierungsmitteln und enthalten keine Stoffe, die zu allergischen Reaktionen führen. Sie sind für alle Altersgruppen geeignet. Es gibt keine Hinweise, dass sie während der Schwangerschaft oder Stillzeit nicht verwendet werden können.

DerMel® Wundsalbe 30 g (AVPP € 24,90) und NasuMel® Nasensalbe 15 g (AVPP € 19,90) sind in allen Apotheken erhältlich.

Vertrieb in Österreich:



Kronfeldgasse 6, A-1230 Wien  
Telefon: +43/664/83 22 036  
mag.koestenberger@aon.at  
www.sikopharma.at



# Ambulante Thrombose – Prophylaxe und Therapie der Thrombophlebitis superficialis und der tiefen Beinvenenthrombose



Prof. Dr. med. René Holzheimer

Beinvenenthrombosen kommen relativ häufig vor und können für die betroffenen Patienten lebensbedrohlich Folgen haben. Ziel einer Thromboseprophylaxe ist die Vermeidung einer tiefen Beinvenenthrombose und Lungenembolie. Dies kann durch medikamentöse (z.B. niedermolekulare Heparine, Fondaparinux) und durch physikalische Thromboembolieprophylaxe (z.B. Antithrombosestrümpfe, Kompressionsstrümpfe bzw. frühzeitige Mobilisierung) erfolgen. Im ambulanten Bereich

lassen sich die Risiken damit erheblich minimieren; die meisten operativen Eingriffe sind risikoarm. An die Diagnostik werden inzwischen hohe Anforderungen gestellt. Mittels klinischer Untersuchung und bestimmter Laborparameter kann die Wahrscheinlichkeit, eine tiefe Beinvenenthrombose zu übersehen, gering gehalten werden. Kompressionssonographie und Farbduplexsonographie bestätigen die Diagnose. Die Behandlung erfolgt mit Kompression und medikamentös (niedermolekulare Heparine, Fondaparinux, oraler direkter Thrombininhibitor).

tiefen Beinvenenthrombose vor. Nebenwirkungen wie heparininduzierte Thrombozytopenie (HIT) oder Blutungen werden kaum beobachtet. Patienten, die unter Antikoagulation (z.B. Markumar) stehen, sollten in Absprache mit dem Hausarzt/Internisten je nach Risiko zehn Tage vor der ambulanten Operation auf niedermolekulare Heparine umgestellt werden (Bridging-Therapie). Wenn möglich, sollte der Quickwert in Abhängigkeit von dem Eingriff am Tag der Operation nicht unter 50% liegen.

Tabelle 1

## Risikofaktoren (angeboren und erworben) für die Entwicklung einer Thromboembolie

### Angeborene Risikofaktoren

- Positive Familienanamnese
- Hereditäre Thrombophilie
  - APC-Resistenz (Faktor-V-Leiden-Defekt)
  - Defekte von Protein C und S
  - Defekte von Antithrombin
  - Prothrombin-Mutation G 20210 A
  - Seltene Defekte: Fibrinogen, Plasminogen, Heparin-Kofaktor II, Faktor XII, Gesamtplasminogenaktivität.

### Erworbene Risikofaktoren

- Alter
- Adipositas
- Thromboembolien in der Anamnese
- Varikose
- Tumorerkrankung
- Schwangerschaft
- Herz-Kreislauf-Erkrankungen
- Apoplex
- Nephrotisches Syndrom
- Volumenmangel bei Dehydration
- Paroxysmale nächtliche Hämoglobinurie
- Polyzythämie und Thrombozytose
- Entzündliche Darmerkrankungen
- Sepsis
- Immobilisierung
- Östrogen- und Gestagentherapie

Thromboseprophylaxe sollte bei jedem Patienten individuell je nach dispositionellen Risiken (Tab. 1) der Patienten und expositionellen Risiko (operations- und immobilisationsbedingtes Risiko, Tab. 2) erfolgen. Die Kenntnis dieser Einteilung ist auch im ambulanten Bereich wichtig, da mittlerweile bei bestimmten Risikogruppen, z.B. Operationen maligner Tumore oder bestimmte orthopädische Operationen, eine erweiterte Thromboseprophylaxe praktiziert wird (bis zu 35 Tage). Orthopädische Operationen haben ein sehr hohes Risiko für die Entwicklung einer Thromboembolie (47–51%), das Risiko von Hernien- oder Varizenoperationen ist meist niedrig. Da Krampfader das Risiko eine tiefe Beinvenenthrombose zu erleiden erhöhen können, sollten vor orthopädischen Eingriffen unbedingt eine phlebologische Untersuchung erfolgen. Neben Antithrombosestrümpfen und medikamentöser Thromboembolieprophylaxe beugt vor allem die Frühmobilisierung des Patienten nach einem ambulanten Eingriff der Entstehung einer

Die oberflächliche Beinvenenentzündung (Thrombophlebitis) kommt in der Praxis häufig vor und hat durch die Gefahr der Ausbreitung als tiefe Beinvenenthrombose und Lungenembolie für den Patienten erhebliche Auswirkungen. Zu unterscheiden ist die Phlebitis superficialis (Entzündung) von der Varikothrombose (thrombotischer Prozess). Prädisponierende Faktoren für eine oberflächliche Thrombophlebitis sind u.a. Krampfadern, Immobilisierung. Häufig ist die oberflächliche Thrombophlebitis (Abb. 1) in der Nähe von venösen Ulzera zu finden. Klinisch imponieren Schmerzen im Bein mit Erwärmung, erythematöser Streifenbildung und einem tastbaren schmerzhaften Venenstrang. Differentialdiagnostisch kommen Lymphangitis, Erysipel, Hautekzem in Frage. Die farbodierte Duplexsonographie ist die Methode der Wahl zur Bestätigung einer Thrombophlebitis.

Bei 5–40% der Patienten kann gleichzeitig eine tiefe Beinvenenthrombose bestehen. Spätestens nach 48 Stunden sollte die Duplexsonographie bei einer Phlebitis/Varikothrombose im Oberschenkel

wiederholt werden, um eine aufsteigende Thrombophlebitis der Vena saphena auszuschließen. Die Behandlung ist abhängig von der Lokalisation, Ausbreitung und Intensität der Entzündung. Die Thrombophlebitis von Seitenästen der Vena saphena lässt sich in den meisten Fällen durch phlebologischen Verband ggf. mit Heparinsalbe, Mobilisierung und die Gabe von nichtsteroidalen Antirheumatika erfolgreich behandeln. Im Falle der ascendierenden Thrombophlebitis oder einer Thrombose in unmittelbarer Nähe der Mündung der Vena saphena in das tiefe Venensystem kann die rechtzeitige hohe Ligatur mit/ohne Stripping der Vene eine tiefe Beinvenenthrombose ggf. zusammen mit einem niedermolekularen Heparin verhindern helfen.

Die Gabe von Low Molecular Weight Heparin (LMWH) ist bei einer oberflächlichen Thrombophlebitis der Vena saphena, insbesondere bei einem langstreckigen Verlauf, wegen möglicher Progredienz in das tiefe Venensystem indiziert; nach Abklingen der Akutsymptomatik sollte man die Indikation zur Entfernung der Vene abklären, da Patienten sonst immer wieder zu Rezidiv-Thrombosen neigen können und die Entfernung der Stammvene risikoarm erfolgen kann. Die Kompressionstherapie sollte mindestens bis zum Abklingen der Akutsymptomatik durchgeführt werden; je nach Venenstatus ist auch eine längerfristige Kompressionstherapie zu empfehlen.

Die tiefe Beinvenenthrombose wird durch folgende Faktoren begünstigt: hohes Alter, Begleiterkrankungen, erbliche Thrombophilie, maligne Grunderkrankung, Adipositas, anamnestiche Thromboembolie, Krampfadern, bestimmte operative Eingriffe (orthopädische Eingriffe an Hüfte und Extremitäten), Dauer und Art der Narkose, prä- und postoperative Immobilisierung sowie mangelnde Flüssigkeitszufuhr.

Die rechtzeitige Identifizierung von Patienten mit erhöhtem Risiko (Risikostratifizierung) ist notwendig. 40–70% der Patienten, die an einer Lungenembolie erkrankt sind, können eine asymptomatische tiefe Beinvenenthrombose als Ursache der Lungenembolie haben, mit einem höheren Risiko in Zukunft an postthrombotischen Syndrom, chronisch thromboembolischer pulmonaler Hypertension, rezidivierender nichttödlicher Lungenembolie oder tödlicher Lun-

Abbildung 1



genembolie zu erkranken. Die Letalität einer submassiven Lungenembolie steigt von 5% bis auf 26% bei einem Beinvenenthromboserezidiv an. Die Wahrscheinlichkeit für eine tiefe Beinvenenthrombose erhöht sich, wenn mehrere Faktoren (Wells-Score) zusammentreffen: maligne Grunderkrankung, Paralyse, Parese oder Immobilisierung, Bettlägerigkeit oder großer chirurgischer Eingriff, schmerzhafte Venen im Bein, Schwellung des Beines (Abb. 2), Unterschenkelanschwellung mehr als 3 cm im Vergleich zu nicht betroffenen Seite, eindrückbares Ödem, Kolalateralenbildung oberflächlicher Venen (Abb. 3).

Differentialdiagnostisch sollte eine Thrombophlebitis, Zellulitis, rupturierte Bakerzyste und Erkrankungen des Bewegungsapparates ausgeschlossen werden. Initial werden BKS, Blutbild mit Thrombozyten, und D-Dimere untersucht sowie eine Duplexsonographieuntersuchung bzw. Kompressionssonographie zur Bestätigung einer Thrombose (fehlende Komprimierbarkeit) durchge-

führt; die Duplexsonographie sollte spätestens nach fünf bis sieben Tagen wiederholt werden – bei Beschwerdepersistenz auch früher.

Ambulante Patienten mit einem niedrigen Thrombosierisiko (Wells-Score) und einem negativen D-Dimer-Test (Vorsicht: erhöhte D-Dimer-Spiegel bei Gravidität, oraler Kontrazeption, akuter/chronischer Entzündung, rheumatoider Arthritis, Tumor, Pneumonie, Herzerkrankungen, Aortenaneurysmata, etc.; niedrige Werte allein schließen die Thrombose nicht aus) haben meist keine tiefe Beinvenenthrombose; fehlende Komprimierbarkeit der tiefen Beinvenen in der Duplexsonographie und das Vorliegen zahlreicher die Thrombose begünstigender Faktoren lassen eine tiefe Beinvenenthrombose mit großer Sicherheit nachweisen. Erschwert ist die Diagnose eines Rezidivs bei postthrombotischem Syndrom und/oder während Antikoagulantientherapie.

Die Behandlung der tiefen Beinvenenthrombose erfolgt im Akutstadium meist durch die Gabe von niedermolekularen Heparinen, meist in einer gewichtsadaptierten Dosierung ohne Kontrolle der Anti-Xa-Aktivität, aber schon mit Thrombozytenkontrolle bzw. Fondaparinux oder einem direkten Thrombininhibitor (Rivaroxaban). Auch bei einer unkomplizierten Thrombose sollte die Therapiedauer von fünf Tagen nicht unterschritten werden, bei extensiver Erkrankung können mehr als sieben Tage mit überlappender Gabe von oralen Antikoagulantien (Initialdosis 6 mg, Dauerdosis 1,5 bis 6 mg Phenprocoumon : Mar-

Abbildung 2



kumar®; Falithrom®; Initialdosis 5–10 mg, Dauerdosis 2,5–7,5 mg Warfarin: Coumadin®) erforderlich sein, mit dem Ziel eine International Normalized Ratio (INR) von 2–3 zu erreichen; es reicht nicht aus nur den Quickwert anzugeben. Eine Weiterführung der Antikoagulation mit einem INR von 1,5–2,0 (low intensity) im Anschluss an die Standardbehandlung kann die Rezidivquote reduzieren. Hinweis auf ein niedrigeres Rezidivrisiko kann ein normaler D-Dimer-Wert am Ende der Standardbehandlung sein.

In Ausnahmefällen (ileofemorale Beinvenenthrombose mit Störung der Zirkulation sowie hämodynamisch instabile Patienten mit Lungenembolie) wird die Behandlung stationär durchgeführt. Die Dauer der Behandlung richtet sich nach den Risiken des Patienten. Sind die Risikofaktoren reversibel, wird das Risiko als niedrig eingestuft und die empfohlene Behandlungsdauer beträgt drei Monate. Bei mittlerem Risiko (geringe Risikofaktoren, keine Thrombophilie) und bei hohem Risiko (idiopathische Thrombose, Thrombophilie) beträgt die Behandlungsdauer meist sechs Monate. Bei sehr hohem Risiko (rezidivierende idiopathische Thrombosen, Thrombophilie homozygot, Lungenembolie) ist u.U. eine Dauertherapie sinnvoll.

Die Kontrolle des INR sollte nach der 2. oder 3. Gabe von Markumar, zweimal pro Woche in der ersten und zweiten Behandlungswoche, einmal pro Woche in der dritten bis sechsten Behandlungswoche, alle 14 Tage in der siebten bis zehnten Behandlungswoche, und danach alle vier Wochen bei stabilem Patienten erfolgen. Bei idiopathischer Thrombose, rezidivierenden Thrombosen, Thrombosen an ungewöhnlicher Lokalisation sollte unbedingt ein Thrombophilie-screening mit der Bestimmung von AT III, Protein C, Protein S, aPC-Resistenz,

Tabelle 2

Risikogruppen (Leitlinie Deutsche Gesellschaft für Phlebologie 2007)	
Risiko	Beschreibung
Niedrig	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Kleinere oder mittlere operative Eingriffe mit geringer traumatisierung</li> <li>• Verletzungen ohne oder mit geringem Weichteilschaden</li> <li>• Kein zusätzliches oder nur geringes dispositionelles Risiko</li> </ul>
Mittel	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Länger dauernde Operation</li> <li>• Gelenkübergreifende Immobilisation der unteren Extremität</li> <li>• Niedriges operations- bzw. verletzungsbedingtes Thromboembolierisiko und zusätzlich dispositionelles Thromboembolierisiko</li> </ul>
Hoch	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Größere Eingriffe in der Bauch- und Beckenregion bei malignen Tumoren oder entzündlichen Erkrankungen</li> <li>• Polytrauma, schwere Verletzungen der Wirbelsäule, des Beckens und/oder der unteren Extremität</li> <li>• Größere Eingriffe an Wirbelsäule, Becken, Hüft- und Kniegelenk</li> <li>• Größere operative Eingriffe in den Körperhöhlen der Brust-, Bauch- und/oder Beckenregion</li> <li>• Mittleres operations- bzw. verletzungsbedingtes Risiko und zusätzliches dispositionelles Risiko</li> <li>• Patienten mit anamnestisch Thrombosen oder Lungenembolien</li> </ul>

Faktor-V-Leiden-Mutation, Prothrombin-G20210-A-Mutation, Lupus AK, Antiphospholipid AK erfolgen.

Die Rolle der Thrombolysetherapie bzw. Thrombektomie – nur stationär durchführbar – bei der Behandlung der tiefen Beinvenenthrombose bleibt unklar – sie wird derzeit nur für jüngere Patienten empfohlen, ggf. bei tiefer Beinvenenthrombose im Becken-Bein-Bereich mit hämodynamischer Instabilität bzw. drohender Phlegmasia cerulea dolens.

Als niedermolekulare Heparine (LMWH) stehen eine Reihe von Präparaten zur Verfügung: Bemiparin (IVOR®), Certoparin (Sandoparin®), Dalteparin (Fragmin®), Enoxaparin (Lovenox®), Nadroparin (Fraxiparin®) zur Verfügung. Weitere Wirksubstanzen zur Behandlung der tiefen Beinvenenthrombose sind: Heparinoid, Danaparoid Natrium, der selektive Faktor-Xa-Inhibitor Fondaparinux (Arixtra®, ursprünglich hieß es: kein HIT-Risiko, nun aber gab es erste Berichte dazu) sowie der direkte Thrombininhibitor Rivaroxaban. Die LMWH sind ebenso effektiv wie unfraktioniertes Heparin in der Prävention der Lungenembolie, sie verhindern jedoch deutlich besser appositionelles Wachstum des Thrombus, sind wesentlich einfacher zu applizieren und sind inzwischen als Standardbehandlung der tiefen Beinvenenthrombose anerkannt.

Die Behandlung der tiefen Beinvenenthrombose kann heute bei Ausschluss von bestimmten Faktoren (Verdacht auf Lungenembolie, akute Blutung oder familiär bedingte Blutungsneigung, ausgeprägte Niereninsuffizienz, schwere Lebererkrankung, ausgeprägte Adipositas, starke Beinschmerzen und/oder Beinschwellung, unklare Compliance) ambu-

lant durchgeführt werden. Patienten mit hämodynamischer Instabilität, Erkrankung unabhängig von einer Venenthrombose, Operation innerhalb der letzten 48 Stunden oder heparininduzierter Thrombozytopenie eignen sich nicht für eine ambulante Behandlung. Auf jeden Fall sollten die Patienten von der Notwendigkeit einer je nach Risiko auch lebenslangen Kompressionstherapie überzeugt werden.

**Komplikationen einer tiefen Beinvenenthrombose** können akut oder als Spätkomplikation (postthrombotisches Syndrom) auftreten. Im Falle des Verdachtes auf Lungenembolie (Atembeschwerden, Schmerzen im Thorax, Herzrhythmusstörungen, Blutdruckveränderungen) sollte der Patient unverzüglich stationär eingewiesen werden. Das postthrombotische Syndrom kann sich oftmals bei den Patienten erst Jahre nach einer tiefen Beinvenenthrombose bemerkbar machen. Die Inzidenz wird mit 29–87% angegeben.

Die Patienten klagen über Schweregefühl, Schmerzen, Krämpfe, Juckreiz und Parästhesien in den Beinen. Objektive Zeichen des postthrombotischen Syndroms sind prätibiales Ödem, Hautinduration, Hyperpigmentierung, neue Venektasien, Rötung, Wadenkompressionsschmerz und Ulcus cruris. Die Diagnose eines postthrombotischen Syndroms kann bei Vorhandensein der oben genannten klinischen Zeichen zusammen mit einem duplexsonographisch verifizierten Reflux in der Vena poplitea gestellt werden.

Die Behandlung des postthrombotischen Syndroms erfolgt meist konservativ mit Kompressionstherapie und häufiger Hochlagerung des betroffenen Beines, wobei der Erfolg der Behandlung oft von der Bereitschaft des Patienten ab-

hängt, an der Therapie mitzuwirken. Die Indikation zur Operation (Perforansligatur, Klappenplastik, Entfernung einer inkompetenten Vena saphena) ist bei Vorliegen eines postthrombotischen Syndroms zurückhaltend zu stellen. Die Prognose des postthrombotischen Syndroms kann durch konsequentes Tragen von Kompressionsstrümpfen und Mitwirkung an Kontrollmaßnahmen erheblich gebessert werden.

Abbildung 3

#### Kollateralenbildung nach tiefer Beinvenenthrombose



Prof. Dr. med. René Holzheimer  
Chirurgische Praxisklinik  
Tegernseer Landstraße 8, München  
D-82054 Sauerlach  
Tel.: 0049/81 04/66 84 54  
Fax: 0049/81 04/66 84 53  
gresser.holzheimer@t-online.de

# Pilzinfektionen – Spektrum der Klinik und Therapie



Univ.-Prof. Dr. Elisabeth Presterl, Univ.-Prof. Dr. Alexandra Geusau (v. l.)

Pilze kommen überall in der Natur vor. Von den über 200.000 Arten wurden allein 200 als Krankheitserreger beim Menschen beschrieben und wiederum rund 10% davon als Erreger von Erkrankungen bei Menschen mit normaler Immunitätslage. Pilzinfektionen der Haut und der Nägel zählen zu den häufigsten Infektionskrankheiten. Ob im engeren Sinn überhaupt von einer Infektion gesprochen werden kann, mag eine Sache der Diskussion sein. Jedenfalls sind die Erreger der Nagel- und Hautmykosen geniale Parasiten, die ihren Wirt (Mensch) nicht oder sehr wenig schädigen, ihr Wachstum und Überleben aber sichern. In Europa extrem selten sind Pilzkrankungen, die eine fieberhafte Infektionserkrankung beim Menschen verursachen (endemische Mykosen). Diese „obligat-pathogenen“ Pilze (vor allem Histoplasma, Blas-

tomyces, Coccidoides) sind Mitbringsel aus Amerika oder tropischen Ländern. Pilzinfektionen der Organe können aber auch Menschen mit beeinträchtigtem Immunsystem, das sind Patienten mit Bluterkrankungen, AIDS oder unter immunsuppressiver Therapie nach Transplantation betreffen.

## Mykosen der Haut und Nägel

Wie erwähnt betrifft die häufigste Pilzinfektion Haut und Nägel. In der Klinik hat sich die Einteilung in Erkrankungen durch Dermatophyten (Fadenpilze), Hefepilze (z.B. *Candida* spp.), Schimmelpilze sowie dimorphe Pilze, welche hauptsächlich außerhalb von Europa Systeminfektionen verursachen, und in Erreger von opportunistischen Mykosen welche nur im Szenario der Immunsuppression eine pathogenetische Bedeutung haben, bewährt.

Durch Dermatophyten hervorgerufene Hautmykosen werden je nach Lokalisation als „Tinea“ bezeichnet, also *Tinea corporis* (Abb. 1), *pedis*, *barbae*, *inguinalis*, *manuum* oder *capitis*. Charakteristisch ist ein sich langsam vergrößernder, randbetont schuppender Herd. Die Pilze besiedeln in erster Linie die Hornschicht der Haut, können aber auch in die Haarfollikel eindringen und zur Trichomykose führen. Dermatophyten bedingen, abhängig von ihrer Spezies und abhängig von der Abwehrreaktion des Menschen, unterschiedliche klinische Bilder. Häufig vorkommende Dermatophyten, wie der sehr infektiöse *Microsporum canis*, welche durch Tiere, meist die asymptomatische Katze übertragen werden, verursachen stark entzündliche Reaktionen,

meist eine *Tinea capitis* oder *corporis*, während der berühmte Fuß- oder Nagelpilz, oft hervorgerufen durch *Trichophyton rubrum*, einen so genannten „anthropophilen“ Dermatophyten, der von Mensch zu Mensch übertragen wird, eine geringe Entzündungsreaktion hervorruft. So genannte „zoophile“ Dermatophyten sind also aggressiver und außerdem obligat pathogen.

Im Falle der Onychomykose, des Nagelpilzes, welche schätzungsweise bei bis zu 15% der Bevölkerung anzutreffen ist, befällt der Pilz den Nagel meist von einer Ecke des freien Randes, dringt in das Nagelbett und die Nagelplatte ein und verändert dessen Aussehen. Der Grund warum eine Infektion überhaupt angehen kann, liegt oft in einem vorangegangenen Trauma des Nagels, einer schlechten arteriellen Durchblutungssituation, einer venösen Insuffizienz oder einem bestehenden Diabetes mellitus.

Der Nagel- und Fußpilz stellt somit das „tägliche Brot“ des Dermatologen dar. Bei letzterem spielen für das Angehen der Infektion ebenfalls äußere Faktoren eine Rolle, wie beispielsweise übermäßiges Schwitzen und der Okklusionseffekt durch das Tragen von bestimmtem Schuhwerk.

Die Diagnosestellung erfolgt durch Pilzbefund mittels Mikroskopie und die Kultur. Bei ersterem werden Pilzhyphen und/oder Pilzsporen ungefärbt unter Verwendung von 15–30%-iger Kalilauge-Lösung bei geringer Vergrößerung im Nativpräparat identifiziert (Abb. 2). Wichtig ist, auch für die Kultur, der richtige Ort der Materialentnahme, das heißt

Abbildung 1

Klassisches Bild einer *Tinea corporis*

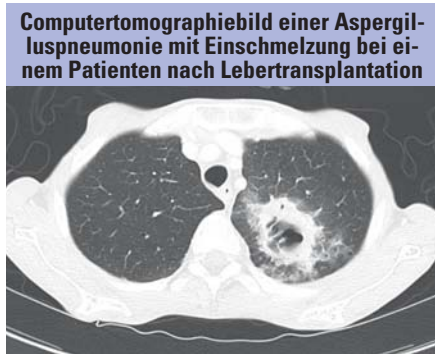




Abbildung 2



Abbildung 3



im Falle der Tinea vom „aktiven Randbereich, beim Nagelpilz möglich weit proximal unter der Nagelplatte. Es kann auch das befallene Nagel- und Haarmaterial direkt in die Kultur gegeben werden. Die Pilzinfektion sollte immer vor Beginn einer Therapie, die ja oft auch durch systemische Antimykotika erfolgt, verifiziert werden, da zum Beispiel Onychomykosen in seltenen Fällen auch durch Schimmel- und Hefepilze verursacht werden oder gar keine Mykose vorliegt.

**Therapie**

Bei lokalisierten Epidermomykosen ist eine Lokaltherapie mit einem Breit-spektrumantimykotikum, wie etwa Flu-trimazol Creme meist ausreichend. Bei sehr ausgedehntem Befall, refraktären Fällen und bei Befall von Haarfollikeln erfolgt die Therapie mittels systemischer Antimykotika wie Itraconazol, Terbinafin oder Fluconazol über mehrere Wochen, eventuell in Begleitung mit einer Lokaltherapie. Die Tinea pedis, die Dermatopytheninfektion der Füße und Zehen, von der etwa 30–50% aller Erwachsenen betroffen sind, stellt in jedem Fall eine Behandlungsindikation dar, weil bestehende Rhagaden Eintrittspforten für bakterielle Infektionen sein können, wie etwa für das Erysipel. Weiters sollte eine oft gleichzeitig bestehende Onychomykose konsequent behandelt werden, weil diese Ausgang für das Rezidiv sein kann.

Bei der Onychomykose sind lokale antimykotische Maßnahmen nur für einzelne, distal betroffene Nägel geeignet, wirkungsvoller ist eine systemische Therapie, die, bedingt durch das langsame Nagelwachstum, über mindestens 12 Wochen durchgeführt werden sollte. Eine Nagelextraktion ist nicht sinnvoll. Für den Erfolg einer Therapie ist die Ausschaltung ursächlicher Faktoren und von Re-Infektionsquellen essentiell. Dazu gehört auch das Trockenhalten von Zehenzwischenräumen, häufiger Wechsel von Strümpfen sowie die Desinfektion von Schuhwerk.

**Endemische Mykosen**

Endemische Mykosen können bei Reiserückkehrern aus Amerika (Wüstengebiete, Tropen) oder Afrika und nach entsprechender Exposition (Fledermaushöhlen!) auftreten. Die Symptome sind meist Abgeschlagenheit, Fieber, Husteln. Im Thoraxröntgen können sich Veränderungen zeigen. Die Erreger sind Histoplasma capsulatum (Fledermauskot), Coccidioides immitis und Blastomyces hominis. Die Reiseanamnese führt auf die richtige Spur. Obwohl sich die meisten Patienten von selbst erholen, ist eine Begutachtung für eine eventuelle Therapie von einem Spezialisten für Infektiologie und Tropenmedizin sinnvoll.

Als Therapie stehen Fluconazol, Itraconazol, Voriconazol und Posaconazol zur Verfügung.

**Mykosen bei immunsupprimierten Patienten**

Primär gefährdet sind Patienten mit Leukämie oder nach Knochenmarkstransplantation mit lang dauernder Neutropenie, aber auch Patienten mit längerer Kortikosteroidtherapie, Nierenversagen und Dialyse, Leberzirrhose oder chronischen Lungenerkrankungen sind gefährdet. Candidaarten, vor allem Candida albicans, sind die häufigsten Erreger dieser opportunistischen Infektionen. Allerdings gibt es auch andere Candidaarten, z.B. C. glabrata, C. tropicalis, C. parapsilosis oder C. krusei. Immer häufiger zeigt es sich, dass Aspergillus und andere Schimmelpilze als Erreger von invasiven Mykosen eine Rolle spielen. Seltener sind invasive Mykosen durch Zygomyceten (Rhizopus, Mucor, Absidia), die bei Transplantierten, schlecht eingestellten Diabetikern oder Dialysepatienten vorkommen können.

Die Infektionen äußern sich mit hohem Fieber, gelegentlich sieht man Hautveränderungen (hellrot bei Candida, braun bis grau bei Schimmelpilzen). In Zentren, wo diese Patienten behandelt werden, ist

Tabelle 1

Antimykotika, die zur Therapie bei systemischen Mykosen zur Verfügung stehen			
	Dosierung bei normaler Nierenfunktion	Indikation	Bemerkungen
<b>Fluconazol</b>	10–15 mg/kg/Tag	Infektionen durch C. albicans, C. parapsilosis, C. tropicalis	Dosisanpassung bei eingeschränkter Nierenfunktion, i.v. = p.o.
<b>Itraconazol</b>	3 x 100–200 mg/Tag	Infektionen durch Candida, Aspergillus	Interaktionen mit anderen Arzneimitteln beachten, p.o.
<b>Posaconazol</b>	2 x 400 mg/Tag	Zygomycosen, invasive Aspergillose, Scedosporium, Fusarium	orale Suspension, Interaktionen mit anderen Arzneimitteln beachten, p.o.
<b>Voriconazol</b>	Ladungsdosis 6 mg/kg/12 h am Tag 1, dann 3–4 mg/kg/Tag	invasive Aspergillose, Scedosporium, Fusarium	Interaktionen mit anderen Arzneimitteln beachten, i.v. und p.o.
<b>Amphotericin B</b>	1 mg/kg iv/Tag	Mucoraceae (Zygomyceten)	Als kontinuierliche Infusion; bei Leberfunktionsstörung Dosisanpassung, i.v.
<b>Lipid-assoziiertes Amphotericin</b>	5–7 mg/kg/Tag (max. 10)	siehe Amphotericin B	Bei vorbestehender Einschränkung der Nierenfunktion, i.v.
<b>Caspofungin</b>	70 mg am Tag 1 50 mg ab Tag 2	Candida spp. nicht-albicans, Vortherapie mit Fluconazol, Aspergillose	i.v.
<b>Micafungin</b>	200 mg/Tag	Candida spp. nicht-albicans	Nicht zugelassen, i.v.
<b>Anidulafungin</b>	100 mg/Tag	Candida spp. nicht-albicans	Nicht zugelassen, i.v.

man auf die Möglichkeit, dass so eine Pilzinfektion auftritt, eingestellt. Für die Diagnose werden nicht nur Blutabnahmen sondern gelegentlich auch Biopsien der betroffenen Organe für Kultur und Pathohistologie benötigt. Die Therapie ist langwierig und hängt sehr vom Allgemeinzustand und der Art und Schwere der Immunsuppression ab. Bei Patienten nach Knochenmarktransplantation oder Leukämie, bei denen sich infolge der Therapie die Immunlage normalisiert, ist der Therapieverlauf gut. Bei schlechter Immunlage und bei Dauerimmunsuppression nach Transplantation ist der Verlauf aber langwierig, die Behandlung kann bis zu einem Jahr und länger dauern. Bei besonders gefährdeten Patienten wird daher auch eine Dauerprophylaxe gegen Pilzinfektionen verabreicht.

### Therapie

Durch Entwicklung neuer Antimykotika stehen nun mehrere hochwirksame Substanzen zur Verfügung. Fluconazol wird wegen der guten Verträglichkeit und der oralen Verfügbarkeit bei stabilen Patienten mit *Candida albicans*-Infektionen eingesetzt. Bei schwer kranken Patienten, Patienten mit Fluconazolvorbehandlung oder -prophylaxe und beim neutropenischen Patienten wird eine Initialtherapie mit Echinocandinen oder – bei Unverträglichkeit derselben – lipidassoziertem Amphotericin B eingesetzt.

Echinocandine sind eine neue Substanzklasse, die nicht nur gegen *Candida* sondern auch gegen *Aspergillus* wirksam ist. Dazu gehören Caspofungin, Anidulafungin und Micafungin. Sie sind gut verträglich, aber nur als i.v.-Form verfügbar. Echinocandine sind generell gut verträglich, unerwünschte Wirkungen können Blutdruckabfall und Hitzegefühl infolge von Histaminausschüttung bei zu schneller Infusion sein. Bei *Aspergillus*-infektionen wird in erster Linie Voriconazol eingesetzt.

Ein neues Breitspektrumantimykotikum ist Posaconazol, das ebenfalls oral verfügbar ist und gegen *Aspergillus* und andere Schimmelpilze wirksam ist. Posaconazol wird auch in der Prophylaxe bei Patienten mit länger dauernder Neutropenie, d.h. Patienten mit Leukämie oder

nach Knochenmarktransplantation, eingesetzt. Alle Azole werden in der Leber metabolisiert, daher muss man auf Interaktionen mit anderen verabreichten Medikamenten (immunsuppressive, Antiepileptika, Psychopharmaka, Herz- und Allergiemedikamente und Tuberkulosemedikamente) achten. Amphotericin B wird aufgrund der weniger guten Verträglichkeit nur mehr selten eingesetzt. Die Nephrotoxizität ist bei den lipidassozierten Darreichungsformen von Amphotericin deutlich vermindert (siehe Tabelle 1).

### Literatur bei den Verfasserinnen

*Univ.-Prof. Dr. Elisabeth Presterl  
Univ.-Klinik für Innere Medizin I,  
Klin. Abt. für Infektionen und  
Tropenmedizin  
elisabeth.presterl@meduniwien.ac.at*  
*Univ.-Prof. Dr. Alexandra Geusau  
Univ.-Klinik für Dermatologie  
Abt. für Immundermatologie und  
Infektiöse Hautkrankheiten  
Währinger Gürtel 18–20, A-1090 Wien  
alexandra.geusau@meduniwien.ac.at*

## ABONNEMENT

- Ich bestelle den **facharzt Dermatologie** zusammen mit **DER MEDIZINER** zum 1-Jahres-Abonnement-Preis von € 39,- inkl. Porto.
- Ich bestelle den **facharzt Dermatologie** zusammen mit **DER MEDIZINER** zum 2-Jahres-Abonnement-Preis von € 76,- inkl. Porto.

Falls ich mein Abonnement nicht verlängern will, werde ich dies bis spätestens sechs Wochen vor Auslaufen des Abos per Einschreiben oder E-Mail mitteilen. Erhalten Sie keine Nachricht von mir, verlängert sich mein Abonnement automatisch um ein Jahr.

Um die DINERS CLUB GOLD CARD zu erhalten, ist es erforderlich, dem MEDIZINER-Club (s.u.) beizutreten (Beitritt und Mitgliedschaft sind kostenlos).

\_\_\_\_\_  
Titel, Name, Vorname

\_\_\_\_\_  
Straße

\_\_\_\_\_  
PLZ/Ort

\_\_\_\_\_  
Datum

\_\_\_\_\_  
Unterschrift und Stempel (falls vorhanden)

## CLUB-ANMELDUNG

- Ja, ich möchte dem MEDIZINER-Club beitreten. Es entstehen für mich dabei keine Kosten.

Als Abonnent des **facharzt** und des **MEDIZINERs** erhalte ich nach Einsendung dieser Karte ein spezielles Antragsformular auf Ausstellung einer DINERS CLUB GOLD CARD von AIRPLUS, Rainerstraße 1, 1040 Wien.

- Ich möchte für die Dauer meines Abonnements kostenlos die **Diners Club Gold Card** beziehen.

Mir ist klar, dass mein Antrag den üblichen Kriterien für Privatkarten entsprechen muss und gegebenenfalls auch abgelehnt werden kann.

\_\_\_\_\_  
Datum

\_\_\_\_\_  
Unterschrift

# facharzt

## Dermatologie

1/2009



Durch Ankreuzen des gewünschten Produktes können Sie bequem Muster, Literatur bzw. ein Informationsgespräch bestellen. Das ausgefüllte und unterschriebene Blatt schicken oder faxen Sie einfach an die untenstehende Adresse. Wir leiten Ihre Anfrage sofort weiter.

Anzeige +	Literatur	Informationsgespräch
<b>Aethoxysklerol</b>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<b>DerMel</b>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<b>Grazax</b>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<b>Ivor</b>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<b>Kelosoft</b> Narbensalbe	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<b>Lomexin</b>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<b>Micetal</b>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<b>NasuMel</b>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<b>Dr. Schuhfried</b>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

## Wichtig!

Bei Musteranforderung bitte unbedingt hier (Absender) signieren!

LAUT 2. NOVELLE DES AMG:  
NEUFASSUNG DES § 58  
ZUR ABGABE VON ÄRZTEMUSTERN

.....  
UNTERSCHRIFT

# Fax: 04263/200 74

**verlagdermediziner** Steirer Straße 24, A-9375 Hüttenberg

facharzt

**Aethoxysklerol 0,5/ 1 / 2 / 3 / 4 % - Ampullen, Zusammensetzung:** 1 Ampulle zu 2 ml enthält: Polidocanol 10 mg, bzw. 20 mg, bzw. 40 mg, bzw. 60 mg, bzw. 80 mg. Hilfsstoffe: Ethanol 96%, Natriummonohydrogenphosphat-Dihydrat, Kaliumdihydrogenphosphat, Wasser für Injektionszwecke. **Anwendungsgebiete:** Verödung von Besenreiser-, sehr kleinen bis mittelgroßen Varizen, Verödung oder Wandsklerosierung von endoskopisch diagnostizierten gastroösophagealen Varizen. Weitere Informationen für die einzelnen Konzentrationen von Aethoxysklerol entnehmen Sie bitte der vollständigen Fachinformation. **Gegenanzeigen:** Absolut kontraindiziert ist die Anwendung bei Patienten im Schockzustand, bei Bettlägerigkeit (Beinvarizen), bei arterieller Verschlusskrankheit Grad III und IV sowie bekannter Allergie gegen Polidocanol. **Zulassungsinhaber:** NYCOMED Austria GmbH, Linz, Hersteller: Chem. Fabrik Kreussler & Co. GmbH., D-65203 Wiesbaden, Deutschland. Rezept- und apothekenpflichtig. Informationen zu Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, relative Kontraindikation, Wechselwirkungen, Nebenwirkungen entnehmen Sie bitte der vollständigen Fachinformation.

**Kelosoft – Narbensalbe. Qualitative und quantitative Zusammensetzung:** 1 g Salbe enthält 500 mg Oleum Hyoscyami (Grünöl). **Sonstige Bestandteile:** 2 mg Methylparaben. **Anwendungsgebiete:** Kelosoft- Narbensalbe dient zur kosmetischen Behandlung von hypertrophen Narben, Narben nach Operationen, Verbrennungen, Unfällen und Hauttransplantationen. Ist die operative Korrektur einer Narbe vorgesehen, bewirkt die vorherige Anwendung von Kelosoft – Narbensalbe eine günstige Ausgangslage für den Eingriff. Kelosoft – Narbensalbe wird in der kosmetischen Chirurgie zur unmittelbaren Nachbehandlung von Narben eingesetzt um ein rascheres Erreichen der normalen Hautfarbe zu erwirken. **Gegenanzeigen:** Kelosoft - Narbensalbe darf nicht verwendet werden bei Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der sonstigen Bestandteile, bei bekannter Überempfindlichkeit gegen Parabene (Paragruppenallergie), an frischen, offenen oder schlecht verheilten Wunden, an Schleimhäuten. **Wirkstoffgruppe:** Pharmakotherapeutische Gruppe: Andere Dermatika, ATC-Code: D11AX. Liste der sonstigen Bestandteile: Destilliertes Wasser, Gebleichtes Wachs, Kollagen, Polyethylenglykol 400, Triglyceroldiisostearat (Lameform TG), hydroxyliertes Lanolin, Parfüm, Methylparaben. **Inhaber der Zulassung:** Chemomedia, Medizintechnik und Arzneimittel Vertriebsges.m.b.H., Wipplingerstraße 19, 1013 Wien, e-mail: office@chemomedia.at. **Verschreibungspflicht/Apothekenpflicht:** Rezeptfrei, apothekenpflichtig. **Weitere Informationen zu Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln oder sonstige Wechselwirkungen, Schwangerschaft und Stillzeit und Nebenwirkungen sind der veröffentlichten Fachinformation zu entnehmen.** Stand der Information: Jänner 2009

**IVOR 2500 IE Anti-Xa/0,2 ml Injektionslösung in Fertigspritzen. IVOR 3500 IE Anti-Xa/0,2 ml Injektionslösung in Fertigspritzen. Zusammensetzung:** IVOR 2500 IE: Bemiparin Natrium: 2500 IE (Anti-Faktor Xa) pro 0,2 ml Fertigspritze (äquivalent zu 12.500 IE (Anti-Faktor Xa) pro Milliliter Injektionslösung). IVOR 3500: Bemiparin Natrium: 3500 IE (Anti-Faktor Xa) pro 0,2 ml Fertigspritze (äquivalent zu 17.500 IE (Anti-Faktor Xa) pro Milliliter Injektionslösung). Die Potenz ist in Internationalen Anti-Faktor Xa-Aktivitäts-Einheiten (IE) des 1. Internationalen Referenzstandards für niedermolekulare Heparine beschrieben. **Anwendungsgebiete:** IVOR 2500 IE: Vorbeugung von Thromboembolien bei Patienten, die sich allgemeinen chirurgischen Eingriffen unterziehen. Vorbeugung von Gerinnung im extrakorporalen Kreislauf während der Dialyse. IVOR 3500 IE: Vorbeugung von Thromboembolien bei Patienten, die sich orthopädischen chirurgischen Eingriffen unterziehen. Vorbeugung von Gerinnung im extrakorporalen Kreislauf während der Dialyse. **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegenüber Bemiparin Natrium, Heparin oder von Schweinen gewonnenen Substanzen. Vorgeschichte mit bestätigter oder vermuteter immunologisch vermittelter heparininduzierter Thrombozytopenie (HIT). Aktive Hämorrhagie oder erhöhtes Blutungsrisiko aufgrund von gestörter Hämostase. Schwere Funktionsstörungen von Leber und Bauchspeicheldrüse. Verletzungen und Operationen des zentralen Nervensystems, der Augen oder Ohren. Disseminierte intravasculäre Gerinnung (DIC), die einer durch Heparin verursachten Thrombozytopenie zugeschrieben werden kann. Akute bakterielle Endokarditis und subakute Endokarditis. Organläsionen mit hohem Blutungsrisiko (z.B. aktives Magengeschwür, Blutsturz, Hirnaneurysma oder zerebrale Tumore). **Hilfsstoffe:** Wasser für Injektionszwecke. **Name oder Firma und Anschrift des pharmazeutischen Unternehmers:** ROVI Imaging S.L., Rufino González, 50, 28037 Madrid - Spanien. **Vertrieb in Österreich:** Gerot Pharmazeutika, 1160 Wien. **Verschreibungspflicht/Apothekenpflicht:** Rp, apothekenpflichtig. **Wirkstoffgruppe:** Antithrombotischer Wirkstoff, Heparin-Gruppe. **ATC-Code:** B01AB. Weitere Angaben zu Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Mitteln und Nebenwirkungen sind einer veröffentlichten Fachinformation zu entnehmen.

**Lomexin - Creme. Zusammensetzung (arzneilich wirksame Bestandteile nach Art und Menge):** 1 g Creme enthält: 20 mg Fenticonazolniträt. **Anwendungsgebiete:** • Dermatomykosen hervorgerufen durch Dermatophyten (Trichophyton, Microsporum, Epidermophyton) mit unterschiedlichster Lokalisierung: Tinea capitis, Tinea corporis, Tinea cruris, Tinea pedis, Tinea manuum, Tinea faciei, Tinea barbae, Tinea unguium. • Candidosen der Haut (Intertrigo, Perlèche, Gesichtscandidose, Windelcandidose, perineale und skrotale Candidose), Balanitis, Balanoposthitis, Onychia, Paronychia. • Genitale Candidiasis (Vulvovaginitis, Kolpitis, infektiöser Fluor), vulvovaginale Infektionen bedingt durch andere grampositive Bakterien. • Pityriasis versicolor hervorgerufen durch Pityrosporum orbiculare und Pityrosporum ovale. • Otokomykosen hervorgerufen durch Candida oder Schimmelpilze, allerdings nur in Abwesenheit von perforierenden Läsionen des Trommelfells. • Erythrasma. • Mykosen mit bakteriellen Superinfektionen hervorgerufen durch grampositive Bakterien. **Gegenanzeigen:** Bekannte Überempfindlichkeit gegenüber einem der Bestandteile oder gegenüber anderen Antimykotika vom Imidazol-Typ. Säuglinge und Kleinkinder sind von der Behandlung auszuschließen, da bisher noch keine ausreichenden Erfahrungen über die Anwendung bei diesen Altersgruppen vorliegen. Für ophthalmologische Zwecke ist Lomexin nicht geeignet. **Hilfsstoffe:** Propylenglykol, hydrogeniertes Lanolin, Mandelöl, Polyglykolester von Fettsäuren, Cetylalkohol, Glycerinmonostearat, Natriumedetat, gereinigtes Wasser. **Art und Inhalt des Behältnisses:** Aluminium-Tube mit Kunststoffschraubverschluss zu 30 g. **Name oder Firma und Anschrift des pharmazeutischen Unternehmers:** Gerot Pharmazeutika, Arnehtgasse 3, 1160 Wien. **Verschreibungspflicht / Apothekenpflicht:** Rp, apothekenpflichtig. **Wirkstoffgruppe:** Antimykotikum. **ATC-Code:** G01A F12. Weitere Angaben zu Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Mitteln, Nebenwirkungen und zu den Gewöhnungseffekten sind der veröffentlichten Fachinformation zu entnehmen.

\*Literaturhinweis: Finzi A., Fiorani A., Monici Preti A.P., Molinari M: A double blind evaluation of fenticonazole cream 2% and clotrimazole cream 1% in dermatomycoses. Mocosen 29 (1986) 41-44

**Lomexin 600 mg - Vaginalkapsel. Zusammensetzung (arzneilich wirksame Bestandteile nach Art und Menge):** 1 Vaginalkapsel enthält: 600 mg Fenticonazolniträt. **Anwendungsgebiete:** Genitale Candidiasis (Vulvovaginitis, Kolpitis, infektiöser Fluor). Vulvovaginale Infektionen bedingt durch grampositive Bakterien. **Gegenanzeigen:** Bekannte Überempfindlichkeit gegenüber einem der Bestandteile oder gegenüber anderen Antimykotika vom Imidazol-Typ. Kleinkinder sind von der Behandlung auszuschließen, da bisher noch keine ausreichenden Erfahrungen über die Anwendung bei diesen Altersgruppen vorliegen. **Hilfsstoffe:** Natrium-ethylhydroxybenzoat 1 mg, Natrium-propylhydroxybenzoat 0,5 mg, flüssiges Paraffin, weißes Vaselin, Lezithin, Gelatine, Glycerin, Titandioxid (E 171), gereinigtes Wasser. **Art und Inhalt des Behältnisses:** PE/Aluminium-Blisterpackung mit 1 Vaginalkapsel. **Name oder Firma und Anschrift des pharmazeutischen Unternehmers:** Gerot Pharmazeutika, Arnehtgasse 3, 1160 Wien. **Verschreibungspflicht / Apothekenpflicht:** Rp, apothekenpflichtig. **Wirkstoffgruppe:** Antimykotikum. **ATC-Code:** G01A F12. Weitere Angaben zu Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Mitteln, Nebenwirkungen und zu den Gewöhnungseffekten sind der veröffentlichten Fachinformation zu entnehmen.

**Micetal® Creme, Zusammensetzung:** 1 g Creme enthält 10 mg Flutrimazol. **Anwendungsgebiete:** Oberflächemykosen der Haut (Tinea, Candida, Pityriasis versicolor). **Gegenanzeigen:** Micetal Creme darf nicht angewendet werden bei bekannter Überempfindlichkeit gegen Flutrimazol, anderen Antimykotika vom Imidazol Typ oder einem der übrigen Bestandteile des Präparates (siehe auch Hilfsstoffe). **Hilfsstoffe:** Benzylalkohol (10mg/g), Cetomacrogol 1000, Cetylstearylalkohol, Glycerinmonostearat, Diisopropyladipat, Dinatriumhydrogenphosphat (wasserfrei), Natriumhydrogenphosphat-Dihydrat, Macrogol 400, gereinigtes Wasser. **Pharmazeutischer Unternehmer:** CSC Pharmaceuticals Handels GmbH, Heiligenstädterstraße 395 b 1190 Wien. **Abgabe:** rezept- und apothekenpflichtig. **Wirkstoffgruppe:** ATC Code D01AC16. Weitere Angaben zu Nebenwirkungen, Wechselwirkungen, Gewöhnungseffekten und zu den besonderen Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung sind der veröffentlichten Fachinformation zu entnehmen. **Micetal® – medizinisches Shampoo, Zusammensetzung:** 1 g enthält 10 mg Flutrimazol. **Anwendungsgebiete:** Pityriasis capitis, seborrhoische Dermatitis. **Gegenanzeigen:** Micetal® Med. Shampoo darf nicht angewendet werden bei bekannter Überempfindlichkeit gegen Flutrimazol, anderen Antimykotika vom Imidazol Typ oder einem der übrigen Bestandteile des Präparates (siehe auch Hilfsstoffe). **Hilfsstoffe:** Polysorbat 20, Caprylyl-Capryl-Glucosid 60%, Cocamidopropylmethylglycin, Acrylat-Stearath 20-Methacrylat-Copolymerisat 30%, Diazolidinylharnstoff 2 mg/g, Dimeticonpropyl PG-betain 30%, Natriumhydroxidlösung 10%, Aromastoff, gereinigtes Wasser. **Pharmazeutischer Unternehmer:** CSC Pharmaceuticals Handels GmbH, Heiligenstädterstraße 395b, 1190 Wien. **Abgabe:** rezept- und apothekenpflichtig. **Wirkstoffgruppe:** ATC Code D01 AC 16. Weitere Angaben zu Nebenwirkungen, Wechselwirkungen, Gewöhnungseffekten und zu den besonderen Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung sind der veröffentlichten Fachinformation zu entnehmen.

