

Bromhidrose

# Es liegt etwas in der Luft

Wie der axilläre Schweißgeruch (Bromhidrose) entsteht, ist erstaunlicherweise nicht bis ins letzte Detail geklärt.

Autor | Dr. med. Oliver Ph. Kreyden

● Mit dem Eintritt in die Pubertät beginnt die vermehrte Schweißsekretion im Bereich der Achselhöhle. Während sich der ekkrine Schweiß zu 99% aus Wasser und lediglich Spuren von organischen und anorganischen Substanzen (Harnstoff, Ammoniak, Laktat, Glukose und Aminosäuren) zusammensetzt, entsteht der unangenehme Achselgeruch durch bakterielle Zersetzung dieser und zusätzlicher Stoffe wie abgeschilferte Hornhautschuppen und Fettsäuren wie beispielsweise Buttersäure. Ebenfalls mit der Pubertät beginnt die Sekretion der apokrinen Schweißdrüsen (Lipide, Cholesterin und Steroide), welche zusätzlich verantwortlich für den unangenehmen Achselgeruch sind.

Wir unterscheiden zwei Geruchsqualitäten: Während die Zersetzung der kurzketigen Fettsäuren für den modrig muffigen Charakter verantwortlich ist, entsteht durch den Abbau der Steroide ein eher stechend scharfer Geruch. Ferner spielt auch der Bakterienload für die Qualität des Geruchs eine Rolle. Der stechend beissende Geruch ist mit einer signifikant höheren Bakterienzahl vergesellschaftet; der säuerliche Geruch wird bereits bei einer geringeren Bakterienkolonisation festgestellt<sup>1</sup>. Zusätzlich verändert sich im Laufe des Lebens die bakterielle Flora. Streptokokken, welche im Kleinkindesalter bis zur Pubertät isoliert werden können, haben nahezu kein Geruchspotenzial. Hingegen sind vor allem die Korynebakterien, welche die Axillen mit der Pubertät vorwiegend besiedeln, für den Achselgeruch verantwortlich. Nur diese Korynebakterien sind in der Lage, durch Abbau des vornehmlich apokrinen Schweißes den typischen Achselgeruch zu produzieren<sup>2</sup>. Ferner konnte gezeigt werden, dass der Anteil an 5-Alpha-Reduktase-Aktivität des Typs I mit einer erhöhten Dihydrotestosteron-Konzentration in der Hautbiopsie bei Patienten mit

einer Bromhidrose einhergeht. Die apokrine Aktivität kann somit auch durch einen Inhibitor der Typ-I-5-Alpha-Reduktase gehemmt werden, während Finasterid (Typ-II-Reduktase-Inhibitor) nur wenig Einfluss auf die apokrine Schweißdrüsenfunktion ausübt<sup>2</sup>. Ein therapeutischer Ansatz in der Behandlung der Bromhidrose würde also gegebenenfalls in der Behandlung mit einem Typ-I-5-Alpha-Reduktase-Inhibitor liegen. ◊

#### Bibliografie

<sup>1</sup>Korting HC, et al.: Mikrobielle Flora und Geruch der gesunden menschlichen Haut. *Hautarzt* 1988; 39: 564–568.

<sup>2</sup>Sato T, et al.: Predominance of type I 5-alpha-reductase in apocrine sweat glands of patients with excessive or abnormal odour derived from apocrine sweat (osmidrosis). *Br J Dermatol* 1998; 139: 806–810.



Dr. med. Oliver Ph. Kreyden  
Präsident der Schweizerischen  
Gesellschaft für ästhetische  
Dermatologie SGEDS  
Praxisklinik Kreyden  
Baselstrasse 9, CH-Muttenz  
praxis@kreyden.ch