

Glans ulzeriert, Knubbel im Skrotum

Die späte Rache der Vaseline

POTS DAM – Schmierig belegte Ulzera an Glans und Penis, subkutane Knubbel bis zum Skrotum und eine Vorhaut, die sich nicht mehr reponieren ließ – was hatte der 38-Jährige mit seinem besten Stück bloß angestellt?

Eine Erklärung für seinen Zustand hatte der aus Russland stammende Mann zunächst nicht parat. Und auch die Kollegen der Cottbusser Hautklinik tappten lange Zeit im Dunkeln. Von den zahlreichen mikrobiologischen Untersuchungen war nur der Abstrich auf Ureaplasma urealyticum positiv. Und die antibiotische Behandlung führte lediglich zu „saubereren“ Ulzera.

Da die Penishaut nicht mehr zu retten war, musste sie operativ entfernt und der nunmehr nackte Penis in die von den Knubbeln befreite Skrotalhaut eingenäht werden. Die plastische Rekonstruktion sollte in einer späteren Sitzung erfolgen. Völlig unerwartet offenbarte sich während des Eingriffs dann aber die Ursache der penilen Katastrophe: Aus der Haut konnten die Chirurgen Vaseline exprimieren! Histolo-

gisch zeigte sich ein sklerosierendes Lipogranulom bzw. Paraffinom.

Wie der Patient im Nachhinein eingestand, hatte er sich etwa 20 Jahre früher die Vaseline zur Penisvergrößerung in die Haut gespritzt – eine unter kasernierten Russen

durchaus verbreitete Praktik, berichtete Dr. BERND JANTSCH, Carl-Thiem-Klinikum Cottbus, bei der 73. Jahrestagung der Norddeutschen Dermatologischen Gesellschaft. Bei Patienten aus den GUS-Staaten, die mit subkutanen Knoten und Platten am Penis kommen, sollte man an artifiziell erzeugte Lipogranulome durch Autoinjektion von Paraffin, Silikon oder Vaseline denken, riet der Kollege.

MW/Md



Massive Verhärtungen und Ulzera waren die Folge der russischen Form der Penisvergrößerung.

Foto: Dia Klinik, Essex Pharma, München

ACE-Hemmer nach Herzinfarkt Kranke Niere kein Tabu?

SAN FRANCISCO – Darf man herzinsuffizienten Infarktpatienten die lebensverlängernde Therapie mit ACE-Hemmern vorenthalten, nur weil ihre Nieren nicht mehr richtig funktionieren? Nein, meinen amerikanische Kollegen. In einer retrospektiven Kohortenstudie analysierten sie die Daten von mehr als 20 000 älteren Infarktpatienten mit linksventrikulärer Ejektionsfraktion unter 40 %. Die Ein-Jahres-Mortalität der knapp 1600 Patienten mit einem Serumkreatinin über 3 mg/dl lag um 37 % niedriger, wenn sie einen ACE-Hemmer erhalten hatten. Bei niedrigeren Kreatininwerten erreichte der therapeutische Profit nur 16 %.

Zumindest bei moderater Niereninsuffizienz halten die Autoren den Einsatz von ACE-Hemmern für gerechtfertigt. Allerdings sollten die Medikamente initial niedriger dosiert und Serumkalium und Kreatinin regelmäßig kontrolliert werden. Bei einem klinisch relevanten Kreatininanstieg raten sie, bei Patienten ohne Flüssigkeitsretention als erstes die Diuretikadosis zu vermindern.

Md

Quelle: Dr. Craig D. Frances et al.; Archives of Internal Medicine, Vol. 160, No. 17 (2000), S. 2645 – 2650