

Evaluierung und Standardisierung des SAHQ (Skin Academy Hirsutism Questionnaire)
Fragenbogens für Patientinnen mit Hirsutismus

Inauguraldissertation

zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin

des Fachbereiches Medizin

der Justus-Liebig-Universität Gießen

vorgelegt von Filia – Styliani Vourvouli - Rickers

aus Athen

Gießen 2017

Aus der Klinik für Dermatologie, Venerologie und Allergologie der Justus-Liebig-Universität Giessen

Direktor: Prof. Dr. T. Jakob

Gutachter und Betreuer: Prof. Dr. Uwe Gierler

Gutachter: Prof. Dr. Hahn

Tag der Disputation: 19.09.2017

*Dieses Buch widme ich
voller Liebe und Dankbarkeit
meinem Mann Tim und
meinen Eltern, Vicky und Dimos....*

Inhaltsverzeichnis

1	Einleitung	8
2	Beschreibung des Krankheitsbildes des Hirsutismus	11
2.1	Definition.....	11
	Tabelle 1: Einteilung der Hypertrichosen	12
2.2	Epidemiologie.....	13
2.3	Physiologie und Pathophysiologie des Hirsutismus.....	14
	Tabelle 2: Einwirkung von Sexualhormonen auf die Haare	14
2.4	Ursachen und Differentialdiagnose des Hirsutismus.....	15
2.4.1	Ätiopathogenese	15
	Tabelle 3: Ursachen und Häufigkeit von Hyperandrogenämie und Hirsutismus.....	16
2.4.2	Ovarielle Ursachen	17
	2.4.2.1 Ovarialtumore	17
	2.4.2.2 Hyperthecosis	17
	2.4.2.3 Schwangerschaftsvirilisierung (Luteom).....	17
2.4.3	Adrenale Ursachen	18
	2.4.3.1 Kongenitale adrenale Hyperplasie	18
	2.4.3.2 Nebennierentumore.....	18
	2.4.3.3 Cushing Syndrom	18
2.4.4	Kombiniert ovarielle und adrenale Ursachen	19
	2.4.4.1 Idiopathischer Hirsutismus	19
	2.4.4.2 Das Polyzystische–Ovar–Syndrom (PCOS).....	19
	2.4.4.3 Insulinresistenz–Syndrom.....	22
	2.4.4.4 Metabolisches Syndrom.....	23
	2.4.4.5 Hyperprolaktinämie	23
	2.4.4.6 Menopause.....	23
2.4.5	Iatrogene Ursachen.....	23
2.5	Diagnostik.....	24
2.5.1	Anamnese.....	24
2.5.2	Körperliche Untersuchung.....	25
	Abbildung 1. Hirsutismus-Score modifiziert nach Ferriman und Gallwey	25
	Abbildung 2. Ludwig –Score zur Einteilung des weiblichen Haarausfallmusters bei der Androgenetischen Alopezie.....	27
2.5.3	Laboruntersuchungen	28
	Tabelle 4. Freier Androgenindex (FAI).....	28
	Tabelle 5. HOMA – Index und Interpretation.....	29

Tabelle 6. Oraler Glucosetoleranztest (OGTT).....	29
2.5.4 Bildgebende Verfahren	30
2.6 Therapie des Hirsutismus	31
Tabelle 7. Therapie des Hirsutismus.....	32
2.6.1 Nicht pharmakologische Maßnahmen.....	33
2.6.1.1 Epilation.....	33
2.6.1.2 Verlangsamung des Haarwachstums.....	36
2.6.1.3 Psychosomatische Unterstützung	37
2.6.1.4 Gewichtsnormalisierung	37
2.6.2 Pharmakologische Maßnahmen.....	38
Tabelle 8. Pharmakologische Behandlung von Hirsutismus	38
2.6.2.1 Androgenrezeptor-Antagonisten.....	39
2.6.2.2 Enzyminhibitoren	40
2.6.2.3 Hemmung der Androgenproduktion	41
3 Psychosomatische Aspekte des Hirsutismus	43
3.1 Entwicklungspsychologie der Haut	43
3.2 Psychoimmunologie	46
Tabelle 9: Regulationsmechanismen der psychoneuroimmunologischen Interaktion zwischen Nerven und Immunsystem.....	46
3.3 Einschränkung der Lebensqualität bei hirsuten Patientinnen.....	49
Abbildung 3: Einflussfaktoren der Stigmatisierung bei den Patientinnen mit Hirsutismus	50
Abbildung 4: Teufelskreis psychischer Beeinträchtigung bei PCOS und Hirsutismus	51
3.4 Körperdysmorphie Störung	52
3.5 Ökonomische Aspekte	54
Abbildung 5. Entwicklung der körperdysomorphen Störung durch Hirsutismus.....	55
4 Krankheitsbewältigung, Krankheitsverarbeitung	57
4.1 Bewältigung chronischer Krankheiten	57
4.2 Bewältigung von Hautkrankheiten	58
4.3 Coping und Compliance	60
4.4 Psychosomatische Versorgung von Patientinnen mit Hirsutismus.....	61
5 Ableitung der Fragestellung-Ziel der Arbeit	65
6 Methodik	67
6.1 Erstellung der Fragenbögen.....	67
6.1.1 Kollektiv-Entwicklung des Fragenbogens mit Patientinnen	67
6.1.2 Allgemeiner Personenfragebogen	69
6.1.2.1. Krankheitsdaten und soziodemographische Merkmale	69
Tabelle 10: Soziodemographische Daten der Gesamtstichprobe der Patientinnen mit Hirsutismus.....	71
6.1.3 Evaluation des Hirsutismus	72

Tabelle 11: Dauer des Hirsutismus bei den Probandinnen	73
Tabelle 12: Anzahl der wegen der aktuellen Beschwerden aufgesuchten Ärzte	73
Tabelle 13: Menstruation bei den Probandinnen	74
Tabelle 14: Androgenisierungserscheinungen und Galactorrhoe bei den Probandinnen ..	74
6.1.4 Hautfragebogen Skindex-29.....	77
6.1.5 DCQ (Dysmorphic Concern Questionnaire)	78
6.1.6 HADS (Hospital Anxiety and Depression Scale-Depression Subscale).....	79
6.1.7 Fragenbogen zur Hautzufriedenheit (HautZuf)	80
6.1.8 Skin Academy Hirsutismus Questionnaire (SAHQ)	81
6.2 Datenanalyse.....	82
6.2.1 Statistische Auswertung und Methodik der Itemanalyse.....	82
6.3 Hypothesen	82
7 Ergebnisse	84
7.1 Stichprobenbeschreibung.....	84
Tabelle 15:Stichprobenverteilung *Mittelwert ± Standardabweichung	84
7.2 Skalenkonfiguration.....	86
Tabelle 16: Skalenergebnisse der eingesetzten Fragebögen	86
Tabelle 17: Spearman-Brown- und Cronbach’s- α -Koeffizienten für die Skalen.....	87
7.3 Itementwicklung	87
Tabelle 18 : Zuordnung der Items zu den SAHQ-Skalen	88
Tabelle 19: SAHQ Skalen.....	91
7.4 Äußere und innere Validität	92
Tabelle 20: Teststatistische Kennwerte der SAHQ-Skalen.....	92
7.5 Interkorrelation der Skalen	93
Tabelle 21 . Interkorrelation der SAHQ-Skalen:	93
7.6 Korrelationen mit anderen Fragebögen	94
7.6.1 Korrelationsanalyse mit dem Ferriman-Gallwey Score	94
Tabelle 22: Zusammenhang zwischen Ferriman Gallwey Total Score und SAHQ	94
7.6.2 Korrelationsanalyse mit dem Skindex-29	95
Tabelle 23 Zusammenhang zwischen Skindex-29 und SAHQ	95
7.6.3 Korrelationsanalyse mit dem DCQ	96
Tabelle 24: Zusammenhang zwischen DCQ und SAHQ.....	96
7.6.4 Korrelationsanalyse mit dem HADS	97
Tabelle 25: Zusammenhang zwischen HADS und SAHQ	97
7.6.5 Korrelationsanalyse mit dem HautZuf	98
Tabelle 26: Zusammenhang zwischen HautZuf und SAHQ.....	98
7.7 Korrelationen mit der sozialen Situation	99
7.7.1 Korrelationsanalyse mit Alter.....	99
Tabelle 27: Zusammenhang zwischen Alter und SAHQ	99
7.7.2 Korrelationsanalyse mit Nationalität.....	100
Tabelle 28 :Zusammenhang zwischen Nationalität und SAHQ	100
7.7.3 Korrelationsanalyse mit Partnerschaft.....	100

	Tabelle 29: Zusammenhang zwischen Partnerschaft und SAHQ	100
	7.7.4 Korrelationsanalyse mit Familienstand	101
	Tabelle 30: Zusammenhang zwischen Familienstand und SAHQ.....	101
	7.7.5 Korrelationsanalyse mit Schulbildung	101
	Tabelle 31: Zusammenhang zwischen Schulbildung und SAHQ.....	102
	7.7.6 Korrelationsanalyse mit Berufstätigkeit	102
	Tabelle 32: Zusammenhang zwischen Berufstätigkeit und SAHQ.....	103
8	Diskussion und Ausblick	104
8.1	Statistische Auswertung und Skalenbildung.....	105
8.2	Einfluss soziodemographischer Parameter	107
8.3	Korrelation mit anderen Fragebögen	108
8.4	Einschränkungen und Ausblick	110
9	Zusammenfassung	111
10	Anhang	115
11	Literaturverzeichnis	128
12	Danksagung	149
13	Persönliche Erklärung	150

1 Einleitung

Hirsutismus wird definiert als Terminalhaarwachstum mit männlichem Verteilungsmuster bei einer Frau mit Beginn oder nach der Pubertät. Dabei spielen der Androgenstoffwechsel sowie die individuell sehr unterschiedlich ausgeprägte Androgensensibilität der Haarfollikel eine wesentliche Rolle.

Hirsutismus betrifft ca. 5-10% aller Frauen in der Bevölkerung. Das Ausmaß der Körperbehaarung variiert zwischen verschiedenen Kulturen und ethnischen Gruppen, wie bei Frauen mediterraner oder indischer Abstammung (Rigopoulos & Georgala. 2000).

Die häufigste Ursache des Hirsutismus ist das PCO-Syndrom (PCOS) mit 70 % (Hassan & Gordon. 2007). Das PCOS ist die häufigste endokrine Erkrankung von Frauen im gebärfähigen Alter und betrifft circa 5 -10 % aller Frauen (Diamanti-Kandarakis & Dunaif. 1996). Einen zusätzlichen ätiologischen Faktor stellt der sogenannte idiopatische Hirsutismus dar, der ca.9 % der weiblichen Bevölkerung betrifft (Terhorst 2005). Ätiologisch sind auch andere benigne und maligne Ovarialerkrankungen, Erkrankungen der Nebenniere, die Einnahme von Medikamenten (Danazol, Glukokortikoide, Penicillamin, Antiepileptika) sowie verschiedene endokrinologische Störungen (Cushing Syndrom, Akromegalie, Hyperprolaktinämie, Insulinresistenz-Syndrom u. a.) für übermäßige Behaarung verantwortlich (Kalu & Gilling-Smith 2008).

Zu der Standarddiagnostik gehören die Messung der freien Androgene im Blut, der Ausschluss einer Schilddrüsenfunktionsstörung, einer Hyperprolaktinämie und eines PCOSs mit vaginalem US sowie spezielle endokrinologische Untersuchungen und selten das CT und MRT (Blume-Peytavi et al. 2012, Yildiz 2006).

Oft geht der Hirsutismus bei den Frauen mit Fettstoffwechselstörungen, Zyklusstörungen, Infertilität, Übergewicht bzw. Adipositas, KHK, Hypertonie sowie mit

Akne, fettiger Haut, Alopezie und Acanthosis nigricans einher (Kitzinger & Willmott 2002).

Für die Mehrzahl der betroffenen Frauen ist Hirsutismus ein psychosoziales Problem. Einige Autoren davon aus, dass bis zu 80 % der Frauen unter ihrem männlichen Behaarungsmuster leiden (Dawber 2005). Immer wird von psychosozialen Konflikten berichtet, einer Einschränkung der Lebensqualität, dem Auftreten von Depressionen und Ängsten (Hahn et al. 2005). Frauen mit Hirsutismus empfinden häufig eine Stigmatisierung aufgrund ihrer Behaarung (Hünecke 2009). Die wesentliche Gefahr beim Hirsutismus besteht in der Entwicklung einer körperdysmorphen Störung (Gieler et al. 2005).

Andere Untersuchungen zeigten beim Vergleich von 30 Frauen mit Hirsutismus und 30 Gesunden keine besonderen Belastungen, sondern eine gute Adaptation an das Krankheitsbild (Fava et al. 1989).

Bei der praktizierten Standardtherapie mittels kausaler Pharmakotherapie, oraler Kontrazeptiva, elektrischer oder Laser-Epilation in Kombination mit topischer Eflornithin-Behandlung (Ali & Dawber 2006) fehlt es oft an einer begleitenden Psychotherapie bzw. stationär psychosomatischen Maßnahmen.

Vor diesem Hintergrund stellt sich die Frage, wie die psychologische Morbidität von Frauen mit Hirsutismus am besten diagnostiziert, evaluiert und behandelt werden kann. Bisher ist zum psychosozialen Aspekt bei Frauen mit Hirsutismus wenig geforscht worden. Psychologischen Faktoren gelten eher als primäres Phänomen denn als eine sekundäre Situation bei Frauen mit Hirsutismus (Segre 1967). Nach Bullinger (1997) hat sich jedoch gezeigt, dass validierte standardisierte Fragebögen dazu in der Lage sind, Lebensqualität valide und zuverlässig zu erfassen.

Ziel dieser Studie ist die Evaluierung und Standardisierung eines psychologischen Fragebogens für Hirsutismus-Patientinnen um begleitende psychische Belastung und

entsprechender Einschränkung der Lebensqualität, sowie der Nachweis der Korrelation zwischen den Skalen des Skin Academy Hirsutismus Questionnaire (SAHQ).

2 Beschreibung des Krankheitsbildes des Hirsutismus

2.1 Definition

Hirsutismus (lat. Hirsutus „haarig“) bezeichnet ein männliches Verteilungsmuster der Terminalhaare (Langhaare) bei der Frau mit Beginn oder nach der Pubertät. Es entsteht durch Umwandlung von Vellushaar in Terminalhaar und kann anlage- oder krankheitsbedingt sein. Der Hirsutismus ist abzugrenzen gegenüber der Hypertrichose, die eine androgen unabhängige verstärkte Körper- und Gesichtsbehaarung ohne ein männliches Verteilungsmuster darstellt.

Als androgenabhängige Regionen bei den Frauen gelten der ohrnahe Kieferbereich, die Oberlippen (hier wiederum vermehrt in den seitlichen Bereichen), das Kinn, der obere Brustbeinbereich, die Warzenhöfe sowie die sog. Linea Alba (vom Bauchnabel in der Mittellinie zwickelförmig zur Schambehaarung ziehend), die Schambehaarung, die Oberschenkel, die Unterschenkel und die Unterarme (Fritsch 2004).

Gemeinsames Auftreten von Hirsutismus, androgenetischer Alopezie, Seborrhö und Akne spricht für Androgenisierung. Die Virilisierung ist durch die allgemeine Differenzierung des weiblichen Körpers in die männliche Richtung und das Auftreten von Symptomen wie Hirsutismus, Muskelhypertrophie, Klitorishypertrophie, Vertiefung der Stimme, gelegentlich Atrophie von Mammae, Uterus, äußeren Genitalien und Amenorrhö gekennzeichnet (Braun–Falco 2005). Im Gegensatz zu Hirsutismus bezeichnet man als Hypertrichose oder Hypertrichosis als das Symptom einer über das übliche Maß an geschlechtsspezifischer Behaarung hinausgehende Haardichte bzw. eine Behaarung an sonst stets unbehaarten Stellen. Die Hypertrichose kann lokal begrenzt an einzelnen Stellen auftreten (beispielsweise als behaarter Nävus pilosus) oder den gesamten Körper mit Ausnahme der Fußsohlen und Handflächen betreffen (Lee et al. 1993). Die Hypertrichose kann kongenital, erworben sowie lokalisiert oder generalisiert sein. Diese kann bedingt sein durch angeborene Syndrome, Medikamente, maligne,

endokrinologische und systematische Erkrankungen sowie durch Reibung, Traumata und Infektionen (Trüeb 2002) (Siehe Tabelle 1).

Tabelle 1: Einteilung der Hypertrichosen

Kongenitale Hypertrichosen	
Generalisiert:	Hypertrichosis lanuginosa congenita Kongenitale Syndrome mit sekundärer Hypertrichose (Brachmann–de Lange-Syndrom, Hurler-Syndrom, usw.)
Lokalisiert:	Melanozytäre Nävi Becker-Nävus Nävoide Hypertrichose (Hypertrichosis cubiti, nasi oder Augenbraue, vordere zervikale Hypertrichose) Spinale Dysraphie-lumbosakrale Hypertrichose (Faunenschwanz-Nävus)
Hypertrichose bei Syndromen:	Porphyrien, Piebalismus, Lipoatrophie usw.
Erworbene Hypertrichosen	
Generalisiert:	Hypertrichose bei malignen, endokrinologischen und systematischen Erkrankungen iatrogen, durch Medikamente oder chemische Substanzen Anorexia nervosa Schädelhirntrauma

	Diabetes mellitus
Lokalisiert:	Porphyria cutanea tarda Direkte wiederholte kutane Traumata (Irritation, Reibung, Entzündung, Infektionen, Frakturen, Verbände, Juckreiz mit Prurigo)
Medikamenteninduzierte Hypertrichose:	Cyclosporin A, Phenytoin, Kortison, Diadoxid, Minoxidil, Erythropoetin Acetazolamid, Hexachlorobenzol, Hydantoin, Interferon Latanoprost, Bimatoprost Psoralen, topische Retinoide

Quelle: Hirsutismus–Diagnose, Differentialdiagnose und Therapie für die tägliche Praxis, Auflage 2009, Unimed Verlag.

2.2 Epidemiologie

Hirsutismus kommt bei circa 5–10 % der Frauen vor. Die Grenze zwischen Normalzustand und Hirsutismus ist allerdings fließend und abhängig vom ethnischen Hintergrund. In den meisten Fällen (circa 90 %) entsteht Hirsutismus ohne erkennbare Ursache (Deugarte et al. 2006). Weltweit hat sich eine ethnische Varianz des Hirsutismus gezeigt (Spitzer 2009). Südeuropäerinnen, Orientalinnen, Südamerikanerinnen und Australierinnen sind häufiger betroffen als Ostasiatinnen und Skandinavierinnen (Hashimoto et al. 2003). Deswegen ist es wichtig zwischen androgenabhängigem Hirsutismus und verstärkter Vellusbehaarung bei Frauen mediterraner oder indischer Abstammung zu unterscheiden (Blume-Peytavi et al. 2009).

2.3 Physiologie und Pathophysiologie des Hirsutismus

Die Sexualhormone (Östrogene und Androgene) spielen eine sehr wichtige Rolle bei der Verteilung des Behaarungsmusters (Siehe Tab. 2 nach Shah D & Patel S, 2009).

Tabelle 2: Einwirkung von Sexualhormonen auf die Haare

Einwirkung von Sexualhormonen auf die Haare	
Östrogene	Verkürzung der Telogenphase
	Haarwachstum wird reduziert
	Haare dünner und weniger pigmentiert
Androgene	Verlängerung der Anagenphase
	Zunahme der Talgproduktion
	Zunahme des Durchmessers des Haarfollikels

Quelle: Shah D & Patel S, Hirsutism. Gynecological Endocrinology, March 2009; 25 (3): 140–148.

Die wichtigsten Androgene bei der Frau sind Testosteron und Androstendion, die adrenal und ovariell produziert werden, sowie die vorwiegend von der Nebennierenrinde produzierten Dehydroepiandrosteron (DHEA) und DHEA-Sulfat. Mehr als 50 % des zirkulierenden Testosterons entsteht durch periphere Konversion aus Androstendion und DHEA.

Ab der Pubertät verhalten sich die Haare bei den Frauen die Achsel- und Genitalhaare und zu einem kleineren Teil an den Extremitäten androgensensitiv. Die Umwandlung des Sexualhormons Testosteron in das biologisch wirksamere Dihydrotestosteron (DHT) erfolgt durch die 5 α -Reduktase. Dies führt zur Aktivierung der Haarfollikel. Eine exzessive Androgenproduktion oder erhöhte Sensitivität der Haarfollikel ruft bei der Frau eine verstärkte Umwandlung von Vellushaar in Terminalhaar hervor und führt zu einer Behaarung vom männlichen Typ.

Sexualhormon-bindendes Globulin (SHBG) ist ein spezifisches Transportprotein für Sexualhormone, insbesondere Testosteron und Estradiol. Diese Hormone binden sich im Blut an SHBG und in geringerem Maße an Albumin. Nur ein geringer Prozentsatz (1-2 %) ist ungebunden. Da nur dieser ungebundene Anteil in den Zielorganen aktiv werden kann, hat SHBG einen hemmenden Einfluss auf deren Wirkung. SHBG wird von Leberzellen produziert und in den Blutkreislauf freigegeben. Außerdem wird es auch von Gehirn, Uterus, Plazenta und Vagina produziert. Das Gen für SHBG befindet sich auf Chromosom 17 (Blume-Peytavi et al. 2009).

Die Konzentration von SHBG im Blut wird von verschiedenen stimulierenden und hemmenden Faktoren gesteuert. Insulin und Insulin-like growth factor , scheinen senkend zu wirken, ebenso wie hohe Konzentrationen von Androgen, während hohe Estrogen- und Thyroxinkonzentrationen erhöhend wirken. Chronisch niedrig ist die SHBG -Konzentration bei Adipositas, bei Glukokortikoide-Therapie, polyzystischem Ovarialsyndrom, Akromegalie, Diabetes mellitus und Schilddrüsenunterfunktion. Erhöhte Konzentrationen findet man während der Schwangerschaft, bei Leberzirrhose, bei Östrogentherapie, bei Schilddrüsenüberfunktion und Anorexia nervosa (Goldfien & Monroe 1997).

2.4 Ursachen und Differentialdiagnose des Hirsutismus

2.4.1 Ätiopathogenese

Die Unterscheidung zwischen einer noch normalen Körperbehaarung, eines Hirsutismus und einer Hypertrichose kann schwierig sein, da das Behaarungsmuster bei unterschiedlichen Individuen, Familien, Altersgruppen und Volksgruppen sehr unterschiedlich sein kann. Zur Diagnose einer Hypertrichose oder eines Hirsutismus und zur Ursachenfindung ist eine ärztliche Vorstellung notwendig.

Dem Hirsutismus kann eine Vielzahl von Ursachen zugrunde liegen (Siehe Tab.3). Zum einem muss zwischen endokrinen und nicht endokrinen Ursachen unterschieden werden. Zum anderen sollte das Lebensalter berücksichtigt werden. Die beim Hirsutismus vorliegende männliche Körper- und Sexualbehaarung entsteht durch die Wirkung männlicher Geschlechtshormone, so genannter Androgene, die auch bei Frauen in geringeren Konzentrationen vorhanden sind (Braun–Falco 2005). Die Ursachen für eine verstärkte Wirkung von Androgenen und somit für die Entstehung von Hirsutismus können nach Rittmaster (1997) ovariell, adrenal, kombiniert ovariell und adrenal (am häufigsten bei 95 % der Patientinnen) sowie iatrogen sein.

Tabelle 3: Ursachen und Häufigkeit von Hyperandrogenämie und Hirsutismus

Ovarielle Ursachen	1 %
Insulinresistenz-Syndrom	
Androgen-produzierende Tumoren	
Luteom (Schwangerschafts-Virilisierung)	
Adrenale Ursachen	<1 %
Adrenogenitales Syndrom	
21-Hydroxylase-Defizit	
Androgen-produzierende Tumoren	
Andere Tumoren (11/17-Hydroxylase usw.)	
Cushing-Syndrom	
Kombiniert ovarielle und adrenale Ursachen	95 %
Idiopathischer (familiärer) Hirsutismus	
Polyzystisches Ovar-Syndrom (PCOS)	
Exogene Androgene	<1 %
Iatrogen (Anabolika)	

Quelle: Rittmaster RS. Hirsutism. Lancet 1997; 349: 191–195; Goldfien A, MoNr.oe SE. Hirsutism. In: Greenspan FS, Strewler GJ: Basic and Clinical Endocrinology, 5th Edition. Stamford USA: Appleton & Lange; 1997.

2.4.2 Ovarielle Ursachen

2.4.2.1 Ovarialtumore

Es handelt sich um Tumore (Androblastom, Arrhenoblastom, Hilluszelltumore und Stromatumore), die Androgene produzieren und die durch eine transvaginale Sonographie diagnostiziert werden können.

Bei den Patientinnen liegt der Testosteronspiegel mit mehr als 1,5 ng/ml (NW 0.14 - 0,77) und tritt später im Leben und rasch das vermehrte Haarwachstum auf (Blume-Peytavi et al. 2009).

2.4.2.2 Hyperthecosis

Unter dem Begriff Hyperthecosis ovarii subsumiert man bestimmte strukturelle Veränderungen des Ovars bei vorliegender hyperandrogenämischer Funktionsstörung. Die Erkrankung tritt familiär gehäuft auf und ist eng verwandt mit dem polyzystischen Ovarialsyndrom. Die Patientinnen leiden an ähnlichen, aber meist stärker ausgeprägten Symptomen wie Frauen mit PCO-Syndrom. Wie Oligo- oder Amenorrhö, Hirsutismus, Virilisierungserscheinungen und androgen bedingte Alopezie. Ein Großteil der betroffenen Frauen zeigt eine deutliche Androgenisierung und ist adipös. Nicht selten findet sich eine Acanthosis nigricans. Die hormonellen Veränderungen sind bei der Hyperthekose meist wesentlich stärker ausgeprägt als beim PCO-Syndrom. Ob die Hyperthecosis eine eigene Erkrankung darstellt oder ein Teil des PCOS ist, ist nicht klar (Castell et al. 2012).

2.4.2.3 Schwangerschaftsvirilisierung (Luteom)

Das Luteom ist eine Progesteron-produzierende, benigne Ovarialzyste, bestehend aus Lutein-Zellen und mit einer Größe zwischen 5 und 10 cm, die in einer Schwangerschaft auftreten kann und sich nach der Geburt zurückbildet. Dadurch können Hirsutismus (Schwangerschafts-Virilisierung) sowie Pseudohermaphroditismus entstehen (Choi et al. 2000).

2.4.3 Adrenale Ursachen

2.4.3.1 Kongenitale adrenale Hyperplasie

Bei einem Hirsutismus vor der Pubertät muss insbesondere an ein kongenitales adrenogenitales Syndrom (kongenitale adrenale Hyperplasie der Nebenniere) gedacht werden. Die Ursache der Erkrankung liegt im Mangel der 21-Hydroxylase und in der Hyperproduktion sowohl von 17-OH-Progesteron als auch von Androsteron. Dies führt zum Auftreten von exzessiver Androgenproduktion bei der Geburt oder in der frühen Kindheit (Classen et al. 2004).

2.4.3.2 Nebennierentumore

Tumore der Nebenniere sind eine seltene Ursache für einen Androgenexzess. In den meisten Fällen handelt es sich um NN-Adenome oder Karzinome, die Androgen- (überwiegend DHEA und DHEAS) und Kortisol produzierend sind. Abgesehen vom Hirsutismus manifestierte sich das klinische Bild mit Symptomen von M. Cushing (Blume-Peytavi et al. 2009).

2.4.3.3 Cushing Syndrom

Beim Cushing-Syndrom handelt es sich um einen Hypercortisolismus im Blut. Das Cushing – Syndrom kann an einer erhöhten Produktion von ACTH wegen eines Hypophysentumors (Morbus Cushing), an einer gesteigerten Sekretion von Gluko- oder Mineralokortikoiden aus der Nebennierenrinde auf Grund eines Adenoms oder Karzinoms. Eine ektope Bildung von ACTH meist im Rahmen eines kleinzelligen Bronchialkarzinoms (paraneoplastischen) Cushing-Syndrom, die Verabreichung von ACTH oder Kortikoiden im Rahmen der Behandlung Autoimmunerkrankungen oder Allergien sowie schwere Schädelverletzungen können auch zu Cushing-Syndrom führen. Das Cushing–Syndrom manifestiert sich durch Hirsutismus (bei circa 64-81 %) sowie durch Akne, Diabetes mellitus, arterielle Hypertonie und Zyklusstörungen bei Frauen (De Leo et al. 2012).

2.4.4 Kombiniert ovarielle und adrenale Ursachen

2.4.4.1 Idiopathischer Hirsutismus

Der familiär-idiopathischer Hirsutismus ist durch den vermehrten Haarwuchs während der Pubertät gekennzeichnet, der meist mit einem normalen Zyklus und mit einem normalen Androgenspiegel im Blut einhergeht und mit einer genetischen Veranlagung und ethnischer Varianz korreliert ist (Escobar-Morreale et al. 2008). Ostasiatinnen und Nordamerikanerinnen sind deutlich weniger betroffen als Südeuropäerinnen, Orientalinnen und Südamerikanerinnen (Hashimoto et al. 2003). Der idiopathischer Hirsutismus stellt 5-17 % der Patientinnen mit Hirsutismus dar (Carmina & Lobo 2000). Der pathogenetischer Mechanismus des IH bleibt unklar. Eine sekundäre Erhöhung der Aktivität der 5 α -Reduktase sowie eine Umwandlung der Funktion des Androgen-Rezeptors ist postuliert worden (Azziz et al. 2000). Bei Frauen mit IH hat sich im Vergleich zu Frauen ohne Hirsutismus ein erhöhter Testosteronspiegel und ein niedriger Estradiolspiegel im Blut gezeigt. Dieses Missverhältnis ist mit der Pathogenität des IH bei diesen Frauen korreliert worden. Diese Patientinnen werden als hyperandrogen auf mikroskopischer Ebene betrachtet (Unluhizarci et al. 2004). Bei den Patientinnen mit Hyperandrogenämie, normaler ovariellen Morphologie und normalem Zyklus liegt eventuell ein funktioneller ovarieller bzw. adrenaler Hyperandrogenismus vor (Hulusi et al. 2006).

2.4.4.2 Das Polyzystische–Ovar–Syndrom (PCOS)

Definition

Das Polyzystische Ovarialsyndrom (PCOS) ist eine der häufigsten endokrinen Erkrankungen gebärfähiger Frauen und betrifft 5-10 % der weiblichen Bevölkerung. Der Erkrankungsbeginn liegt typischerweise zwischen dem 15. und 25. Lebensjahr (Rigopoulos & Georgala 2000). Die ältere Bezeichnung Stein-Leventhal-Syndrom ist auch heute noch in Gebrauch. Andere mögliche Bezeichnungen sind chronische hyperandrogenämische Anovulation (CHA) oder Polycystic Ovarian Disease (PCOD). Bei über 70 % der Frauen mit Hirsutismus ist das PCOS die häufigste Ursache (Ehrmann 2005). Es existieren drei Definitionen des PCOS:

Erstens liegt ein PCOS nach NIH-Kriterien 1990 vor, wenn folgende Kriterien erfüllt sind:

1. chronische Anovulation (Oligo- oder Amenorrhoe) und
2. klinischer und/oder laborchemischer Hyperandrogenismus (Ehrmann 2005).

Eine Erweiterung der Definition wurde mit Festlegung der Rotterdam-Kriterien 2003 (ESHRE/ASRM) erbracht, in denen das Auftreten sonographisch und morphologisch nachweisbarer polyzystischer Ovarien berücksichtigt wird.

Es müssen zumindest 2 der folgenden 3 Kriterien vorliegen:

1. chronische Anovulation (Oligo- bzw. Amenorrhoe),
2. klinischer und/oder laborchemischer Hyperandrogenismus und 3. polyzystische Ovarien- Zysten in den Eierstöcken. Das polyzystische Ovar (PCO) ist durch acht und mehr subkapsuläre Zysten mit einem maximalen Querschnitt von 10 mm und durch eine relative Vermehrung des Stromagewebes definiert. Ein zusätzliches Kriterium ist die Ovarvergrößerung. Je nach Definition haben 80 bis 100 Prozent der PCOS-Patientinnen polyzystische Ovarien (Rotterdam ESHRE/ASRM Consensus 2003). "Morphologisch polyzystische Ovarien müssen nicht vorhanden sein, um die Diagnose vom PCO zu stellen. Umgekehrt reicht das Vorhandensein polyzystischer Ovarien allein nicht aus, um das Krankheitsbild zu diagnostizieren" (Blume-Peytavi et al. 2009). Die aktuellste Definition stammt von der Androgen Exzess and PCO Society (2006), laut welcher das Vorhandensein von klinischem und/oder laborchemischem Hyperandrogenismus und von ovarieller Dysfunktion (Oligo- oder Anovulation und/oder polyzystische Ovarien) erforderlich ist (Azziz et al. 2009).

Pathogenese

Das PCOS wird durch unterschiedliche pathogenetische Mechanismen ausgelöst und stellt ein multifaktorielles Phänomen dar. Rosenfield (1999) hat die Steroidbiosynthese im Ovar (v. a. Androgenbildung) mit der Pathogenese des PCOS korreliert: PCOS-Patientinnen weisen typischerweise eine Verschiebung des Verhältnisses von Luteinisierendem Hormon (LH) zum Follikel-stimulierendem Hormon (FSH) auf. Der erhöhte LH-Spiegel fördert die Steroidbiosynthese in den ovariellen Thekazellen. In der Nebenniere kommt es ebenfalls zu einer gesteigerten Androgensynthese FSH reguliert

die Östradiolbiosynthese in den Granulosazellen. Die Androgensynthese wird durch Androgene und Östradiol inhibiert und durch Insulin, IGF und Inhibin stimuliert. Wenn die LH –Konzentration gegenüber der FSH-Konzentration ansteigt, resultiert daraus eine gesteigerte Androgenproduktion im Ovar. Eine gesteigerte Pulsfrequenz fördert die LH-Produktion, wobei eine erniedrigte Pulsfrequenz die FSH-Synthese steigert. Bei den PCO - Patientinnen liegt eine erhöhte LH/FSH -Ratio. Aufgrund dessen wird postuliert, dass die Pulsfrequenz der Gonadotropin–Releasing- Hormonen (GnRH-Puls) aus der Hypophyse erhöht ist. Ob eine endogene Störung im GnRH -Puls-Generator existiert oder ob die Progesteron –Konzentration (niedriger Progesteronspiegel im Plasma bei PCO) dafür verantwortlich ist, bleibt unklar (Ehrmann 2005). Insulin induziert die Androgenbildung in den Ovarien beim PCOS durch die Stimulierung der Steroidhormonsynthese in Thekazellen sowie synergetisch mit LH und löst eine weitere Androgenproduktion aus. Außerdem steigt der Anteil von freiem und biologisch aktivem Testosteron im Blut der PCO -Patientinnen wegen der Inhibition durch Insulin der SHBG in der Leber, welches für die Bindung von Testosteron verantwortlich ist (Ehrmann 2005). Ob die genetische Veranlagung eine Rolle bei der Pathogenese des PCOS spielt, bleibt unklar. Heutling et al. 2007 haben ein autosomal -dominantes Vererbungsmuster vorgeschlagen. In einigen Studien (Escobar-Morreale et al. 2005 und Yildiz et al. 2003) wird postuliert, dass die Alopecia androgenetica. bei den Männern den männlichen Phänotyp des PCOS darstellt. Recabarren et al. 2008 haben nachgewiesen, dass hypophysäre und testikuäre Veränderungen bei Söhnen von Frauen mit PCOS vorhanden sind.

Der Einfluss der Ethnizität auf die Entwicklung und die klinische Manifestation des PCOS ist in verschiedenen Studien beobachtet worden. Japanerinnen mit PCO scheinen weniger hirsut zu sein, wobei die Insulinresistenz bei hispanisch-karibischen PCOS-Patientinnen verstärkt ist (Escobar–Morreale et al. 2005). Es scheint, dass Orientalinnen mit PCO einen reduzierten BMI und geringeres kardiovaskuläres Risiko, aber stärkere Insulinresistenz und Virilisierung haben im Vergleich zu Frauen aus Kaukasus (Welt et al. 2006).

Klinisches Bild

Das PCOS ist die häufigste Ursache für erhöhte Androgenspiegel (Hyperandrogenismus), Zyklusstörungen und Unfruchtbarkeit bei der Frau. Bei 1/3 der Patientinnen kann androgenetische Alopezie, Acanthosis nigricans, Akne und Seborrhoe vorkommen. Außerdem manifestierte sich oft das PCOS mit Oligomenorrhoe, Amenorrhoe und andere reproduktive Störungen wie Infertilität und Abort. In Deutschland sind über 70 % aller PCOS-Frauen übergewichtig oder adipös. Darüber hinaus geht das PCOS häufig mit einem metabolischen Syndrom und Insulinresistenz und bei 10 % mit Diabetes mellitus Typ 2 einher. Allerdings spielt sowohl beim PCOS als auch bei dem metabolischen Syndrom die Insulinresistenz als pathogenetischer Faktor eine sehr entscheidende Rolle (Ehrmann 2005). Studien haben gezeigt, dass bei den PCO Patientinnen die Prävalenz der Arteriosklerose, Makroangiopathien und Thrombose (Heutling et al. 2007) als auch für Endometriumkarzinom (Ehrmann 2005, Glinborg & Andersen) erhöht ist. Bei Frauen mit PCOS ist das klinische Bild oft mit psychischen Störungen und Gefühlen der Aggression, Traurigkeit und Hoffnungslosigkeit bis hin zu Depressivität im Vergleich zu gesunden Frauen assoziiert. Unerfüllter Kinderwunsch, Akne, Zyklusstörungen und Libidostörungen können die weibliche Identität beeinträchtigen und zu einer reduzierten Lebensqualität führen (Hahn et al. 2005).

2.4.4.3 Insulinresistenz-Syndrom

Unter der Insulinresistenz versteht man ein vermindertes Ansprechen der Zellen des menschlichen Körpers auf das Hormon Insulin. Die Insulinresistenz basiert auf einer genetisch bedingten Stoffwechselstörung im Glukosehaushalt und führt zum Typ-2-Diabetes. Die genauen Mechanismen, welche zur Insulinresistenz führen, sind derzeit noch in intensiver Erforschung. Als Reaktion kommt es zu einer gesteigerten Insulinausschüttung. Das Insulin als adipogener Faktor steigert zusätzlich das Übergewicht. Medikamente, (z. B. Cortison), schwere Infektionskrankheiten, Stoffwechselstörungen wie die Hypertriglyceridämie und Krankheiten mit Überproduktion kontrainsulinärer Hormone, (z. B. Akromegalie) können zu Insulinresistenz führen. Beim Polyzystischen Ovarsyndrom PCOS liegt eine

Überproduktion kontrainsulinärer Hormone vor, die zu einer Insulinresistenz mit nachfolgender Hyperinsulinämie führt. In den letzten Jahren haben viele Studien die Korrelation zwischen PCO, Insulinresistenz und Hirsutismus belegt (Lütke et al. 2005).

2.4.4.4 Metabolisches Syndrom

Der Begriff „Metabolisches Syndrom“ bezeichnet die Kombination von Glukoseintoleranz, Hypertonie, Dyslipoproteinämie (Erhöhung der VLDL- bei gleichzeitiger Verringerung der HDL-Lipoproteine) und Adipositas. Der dem metabolischen Syndrom wahrscheinlich zugrundeliegende Defekt ist eine periphere Insulinresistenz und die damit verbundene Hyperinsulinämie. Das metabolische Syndrom wird als Vorstufe des Diabetes mellitus Typ 2 angesehen. Das metabolische Syndrom zeigt ähnliche Symptome wie das PCOS (Fruzzetti et al. 2009).

2.4.4.5 Hyperprolaktinämie

Eine Hyperprolaktinämie kann sich manchmal zusammen mit Hirsutismus und erhöhtem DHEAS-Wert manifestieren. Seit vielen Jahren wird immer wieder ein Zusammenhang zwischen Hyperprolaktinämie und Hyperandrogenämie vermutet. Diese Korrelation ist bisher nicht bestätigt worden (Ludwig et al. 2011).

2.4.4.6 Menopause

Während der Menopause kann wegen der verstärkten Produktion von Androgenen eine Virilisierung mit dem klinischen Bild eines Hirsutismus auftreten. Die häufigsten Ursachen der Hyperandrogenämie bei den Frauen während des Klimakteriums sind das PCOS, die Adipositas-assoziierte hyperandrogenetische Anovulation, die Androgenproduzierenden Ovarialtumore, das Cushing Syndrom, die kongenitale adrenale Hyperplasie sowie Medikamente (Micol et al. 2011).

2.4.5 Iatrogene Ursachen

Medikamente, die Hirsutismus verursachen können sind Glukokortikoide, Immunsuppressiva (z. B. Cyclosporin), Anabolika (Nandrolon), orale Kontrazeptiva mit

restandrogener Wirkung bzw. Gestagene, Antiepileptika (z. B. Valproinsäure) sowie Stimulatoren der Androgenproduktion der NNR. (ACTH, Phenothiazone), NNR.-Antagonisten (Metyrapon), Gonadotropinhemmer (Danazol androgene Wirkung bei Dosen > 800 mg /d) und Testosteron (Blume-Peytavi et al. 2009).

2.5 Diagnostik

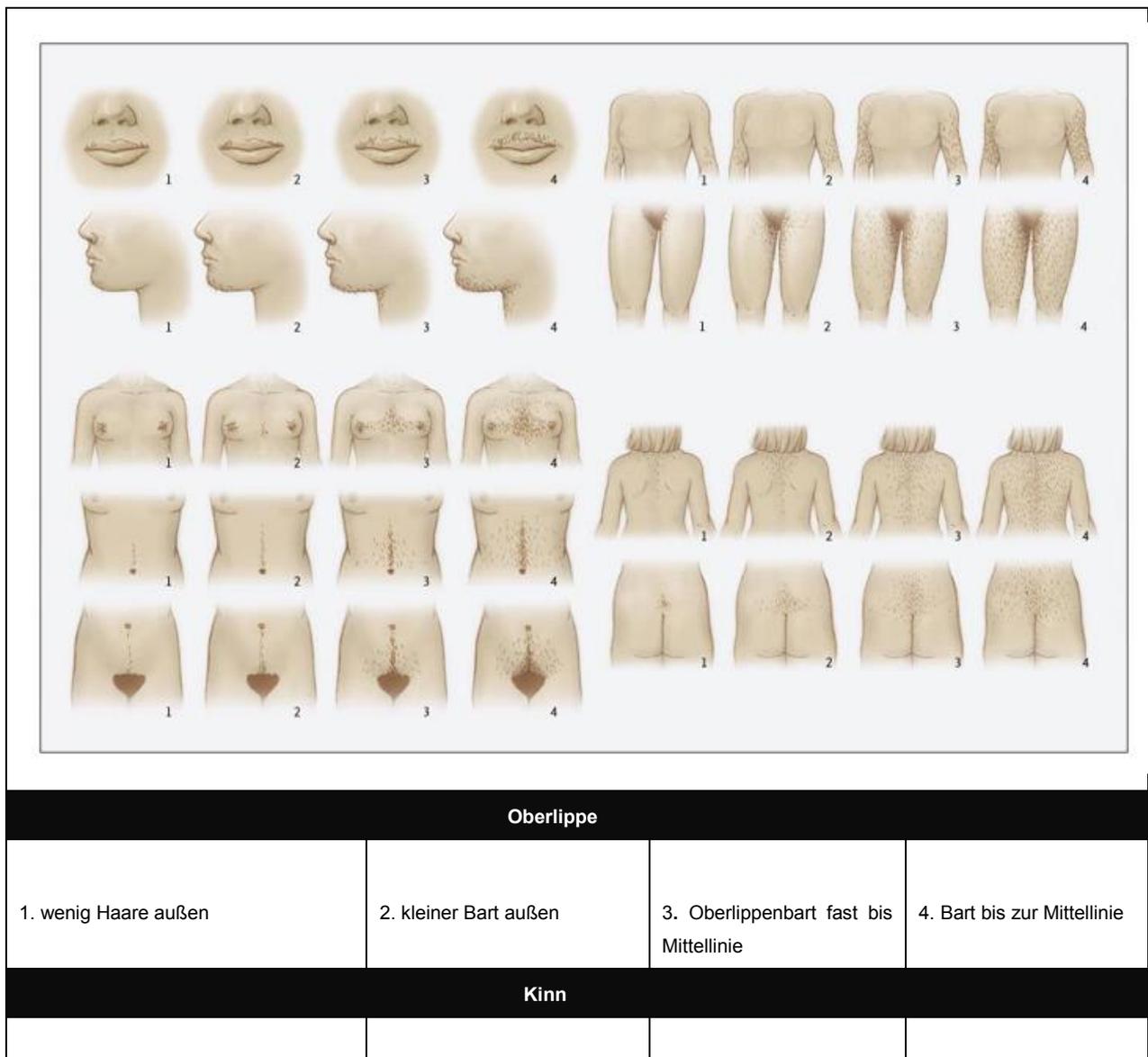
2.5.1 Anamnese

Die Anamnese einer Patientin mit exzessivem Haarwachstum sollte mit dem Alter der Erstmanifestation und mit dem Verlauf des Hirsutismus beginnen. Verschiedene Virilisierungserscheinungen sollten diagnostiziert werden. Die Verteilung der vermehrten Behaarung, das Auftreten einer therapieresistenten Akne, einer Acanthosis nigricans sowie einer androgenetischen Alopezie und die klinischen Zeichen einer Vermännlichung (Tiefwerden der Stimme, Abnahme des Brustvolumens, Zunahme der Muskelmasse, Haut/Haarveränderungen, Stimmungsschwankungen, Libidobeeinflussung) sollten detailliert nachgefragt werden. Eventuelle Zyklusstörungen (Oligorrhoe, Amenorrhoe), komplizierte Schwangerschaften, Abtreibungen sowie Fragen nach unerfülltem Kinderwunsch, können weitere Hinweise über ein PCOS bzw. Hyperandrogenämie liefern. Außerdem sollte die genetische Veranlagung (z. B. bei einem PCOS), der ethnischen Ursprung sowie die systematische Medikation der Patientin im Rahmen der Anamneseerhebung berücksichtigt werden. Die Erfüllung von mindestens 3 von 5 Kriterien der klinischen Manifestationen eines metabolischen Syndroms (Bauchumfang>88cm, TGL>150mg/dl, HDL-C<50mg/dl, Hypertonie >130/85 mmHg, gestörte Glukosetoleranz) sowie verschiedene endokrinologische Erkrankungen (Diabetes Mellitus, Prolaktinämie, Hypothyreose) können ebenfalls von Interesse sein (Quelle: European Consensus on the evaluation of women presenting with excessive hair growth 2009).

2.5.2 Körperliche Untersuchung

Die Verteilung des Musters der vermehrten Behaarung im Gesicht und Körper (androgenabhängig oder androgenunabhängig) wird anhand des modifizierten Ferriman-Gallwey-Scores quantifiziert (Siehe Kapitel 6. 2 und Tab. 4). Das Ausmaß des Hirsutismus wird anhand des modifizierten Ferriman-Gallwey-Scores quantifiziert. Neun Regionen werden beurteilt und ein Wert von 0 (kein Terminalhaar) bis 4 (massive Terminalbehaarung) vergeben. Hirsutismus wird meist mit >8 , manchmal auch mit >6 diagnostiziert.

Abbildung 1. Hirsutismus-Score modifiziert nach Ferriman und Gallwey



Beschreibung des Krankheitsbildes des Hirsutismus

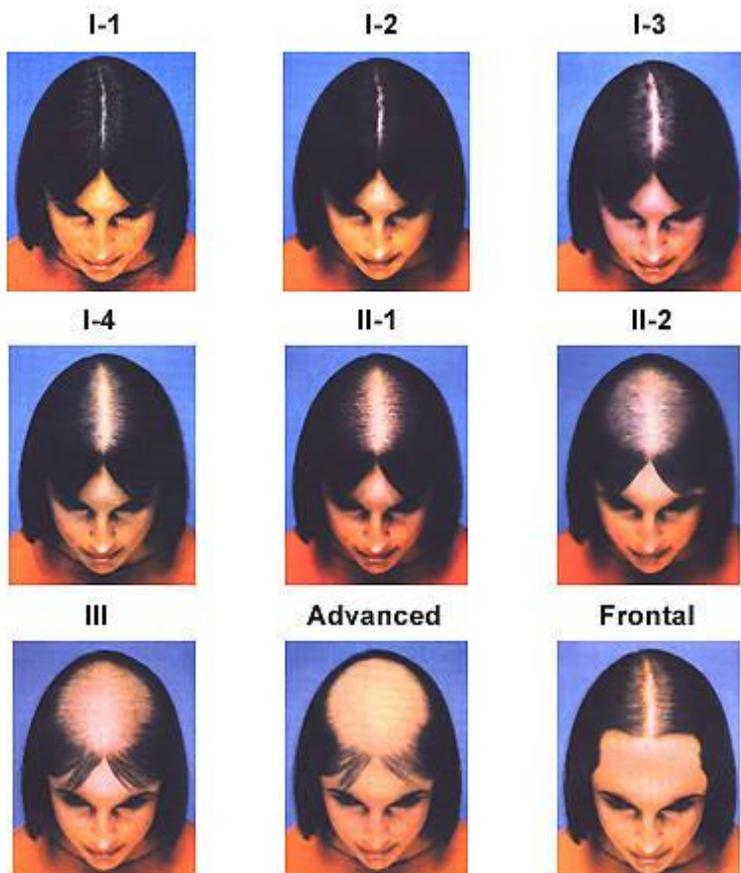
1. vereinzelt Haare	2. Haaransammlung	3. komplette Haardecke	4. dichte komplette Haardecke
Brust			
1. einzelne periareolär	2. Haare in der Mittellinie	3. ¾ bedeckt	4. komplett bedeckt
Rücken			
1. einzelne Haare	2. mehrere Haare	3. komplette Haardecke	4. dichte komplette Haardecke
Lenden			
1. sakrales Haarpolster	2. Polster mit lateraler Ausdehnung	3. ¾ bedeckt	4. komplette Haardecke
Oberbauch:			
1. wenig Haare an der Mittellinie	2. mehr als 1aber noch im Bereich der Mittellinie	3. halbe Haardecke	4. komplette Haardecke
Unterbauch			
1. einige Haare an der Mittellinie	2. Strich von Haaren an der Mittellinie	3. Band von Haaren	4. umgekehrtes V
Oberarm			
1. diskrete Behaarung	2. mehr, noch keine geschlossene Haardecke	3. halbe Haardecke	4. komplette Haardecke
Oberschenkel:			
1. diskrete Behaarung	2. mehr, noch keine geschlossene Haardecke	3. halbe Haardecke	4. komplette Haardecke

Quelle: Yildiz BO. Assessment, diagnosis and treatment of a patient with hirsutism. Nature Clinical Practice Endocrinology & Metabolism (2008) 4, 294-300.

Die Behaarung wird in neun Hautarealen je nach Ausmaß auf einer Skala von 0 (keine vermehrte Behaarung) bis 4 bewertet. Die Behaarung im Bereich der Unterarme und

Unterschenkel geht nicht in die Bewertung ein. Der maximal mögliche Wert ist 36. Ein manifester Hirsutismus besteht bei einem Wert größer 5. Bei deutschen PCOS-Patientinnen mit Hirsutismus findet sich im Mittel ein Wert von 11 (Range 6-36, MW 12, 7). Die Bestimmung des BMI ist wichtig, nicht nur um ein eventuelles metabolisches Syndrom und ein einhergehendes kardiovaskuläres Risiko diagnostizieren zu können, sondern auch um die Prognose eines PCOS und die wegen Adipositas, PCOS und Hirsutismus psychische Belastung der Patientin einschätzen zu können. Die Inspektion von endokrinologischen (z. B. Galaktorrhoe bei Prolaktinämie) und dermatologischen Erscheinungen (Akne, Seborrhoe, Acanthosis nigricans, stammbetonte Fettverteilung, livide Striae und verdünnter Haut bei Cushing) sowie die Einstufung einer begleitenden androgenetischen Alopezie mittels Ludwig-Score (Siehe Abbildung 2 nach Ludwig 1977) sollten zu der umfassenden körperlichen Untersuchung von hirsuten Patientinnen durchgeführt werden (Yildiz 2006).

Abbildung 2. Ludwig –Score zur Einteilung des weiblichen Haarausfallmusters bei der Androgenetischen Alopezie



Quelle: Ludwig E. Classification of the types of androgenetic alopecia (common baldness) occurring in the female sex. Br J Dermatol 1977; 97: 247–54.

2.5.3 Laboruntersuchungen

Die laborchemische Diagnostik umfasst die Bestimmung von Parametern im Blut, die mit den Ursachen des Hirsutismus korreliert sind. Zur Bestätigung der Hyperandrogenämie sollte der Gesamttestosteronspiegel, der SHBG-Wert und das berechnete freie Testosteron (Siehe Tab. 4 Freier Androgenindex nach Handelsman 2005) bestimmt werden (Yildiz 2006).

Tabelle 4. Freier Androgenindex (FAI)

Freier Androgenindex (FAI)
$\text{FAI} = \frac{\text{total (gesamt) Testosteron (nmol/l)} \times 100}{\text{SHBG (nmol/l)}}$

Als **freier Androgenindex** oder **FAI** wird das Verhältnis zwischen dem vorhandenen Testosteron und dem Sexualhormon-bindendes Globulin (SHBG) multipliziert mit 100 gekennzeichnet und gibt den Gehalt in Nanomol pro Liter an. Der FAI hat keine eigene Einheit. Blutentnahme sollte am Vormittag möglichst früh erfolgen (zwischen 7:00 und 10:00) auf Grund der tageszeitlichen Schwankungen bei denen mit dem Tagesverlauf der Gehalt abnimmt.

Quelle: Ly LP, Handelsman DJ: Empirical estimation of free testosterone from testosterone and sex hormone-binding globulin immunoassays, in: Eur. J. Endocrinol. 152, Nr. 3, März 2005, S. 471–8.

Bei Verdacht auf ein PCOS sollte die laborchemische Untersuchung von LH, FSH, Estradiol, Prolaktin, 17-OH Progesteron, Androstendion, DHEAS sowie LHRH durchgeführt werden. Bei normalen Werten kann die Diagnose eines idiopathischen Hirsutismus (oder erhöhter 5 α -Reduktase-Aktivität) gestellt werden. Deutlich erhöhte Werte (Testosteron >7 nmol/L und DHEA-Sulfat >18,5 μ mol/L) sind verdächtig für einen ovariellen oder einen adrenalen Tumor (Ehrmann 1990). Bei klinischem Verdacht auf ein Cushing- Syndrom ist die Bestimmung des freien Cortisols im 24h-Urin (Normwert<150 nmol/Tag) bzw. der Dexamethason-Suppressionstest (1 mg

Dexamethason per Os um Mitternacht, Bestimmung des Plasma-Cortisols um 8.00 Uhr: Normwert <150 nmol) indiziert. Die Überprüfung von TSH, FT4, T3 ist wichtig, wenn Hinweise auf eine Schilddrüsendysfunktion vorliegen. Zur Bestätigung eines metabolischen Syndroms ist die laborchemische Untersuchung von Insulin, Glukose, HbA1c, TGL, Cholesterin, HDL und LDL notwendig. Eine mit PCOS koexistierende Insulinresistenz lässt sich mit dem HOMA-Index berechnen (Siehe Tab. 7). Weitere Parameter der Insulinresistenz können auch im Rahmen eines 75-g Oralen Glukosetoleranztests (OGTT) evaluiert werden (Siehe Tab. 8). Nach Empfehlung der AES (Androgen Excess Society) sollte bei jeder PCO-Patientin ein OGTT durchgeführt werden (Salley et al. 2007).

Tabelle 5. HOMA – Index und Interpretation

Berechnung:

- ◆ HOMA-Index = $\frac{\text{Insulin (nüchtern, } \mu\text{U/ml)} \times \text{Blutzucker (nüchtern, mg/dl)}}{405}$
- ◆ HOMA-Index = $\frac{\text{Insulin (nüchtern, } \mu\text{U/ml)} \times \text{Blutzucker (nüchtern, mmol/l)}}{22,5}$

Bewertung:

HOMA-Index	Interpretation
≤1	Normal
>2	Hinweis auf eine Insulinresistenz
>2,5	Insulinresistenz sehr wahrscheinlich
>5,0	Durchschnittswert bei Typ 2-Diabetikern

Quelle: The Oxford Centre for Diabetes, Endocrinology and Metabolism, Diabetes Trials Unit. HOMA calculator. Available: <http://www.dtu.ox.ac.uk>. Accessed 2013 March 15.

Tabelle 6. Oraler Glucosetoleranztest (OGTT)

Der orale Glukosetoleranz-Test (Zuckerbelastungstest, kurz auch oGTT) dient dem Nachweis einer gestörten Glukoseverwertung bzw. Insulinresistenz und der Diagnostik des Diabetes mellitus. Die orale Glukosebelastung wird in modifizierter Form auch zur Diagnostik weiterer endokrinologischer Störungen eingesetzt (z. B. PCOS).

Blutzucker-Werte gemäß den Diabetes-Leitlinien der Deutschen Diabetes-Gesellschaft

(DDG), Version Mai 2008				
Messung		Normale Werte (Test negativ)	Gestörte Glukosetoleranz (IGT)	Diabetes mellitus
nüchtern		< 100 mg/dl < 5, 5 mmol/l	100–110 mg/dl 5, 5–6, 1 mmol/l	> 110 mg/dl > 6, 1 mmol/l
nach 2 Std.	kapillär	< 140 mg/dl < 7, 8 mmol/l	140–200 mg/dl 7, 8–11, 1 mmol/l	> 200 mg/dl > 11, 1 mmol/l
	venös	< 120 mg/dl < 6, 6 mmol/l	120–180 mg/dl 6, 6–10, 0 mmol/l	> 180 mg/dl > 10, 0 mmol/l

Quelle :<http://www.deutsche-diabetes-gesellschaft.de/leitlinien/evidenzbasierte-leitlinien/oraler-glukose-toleranztest.html>

Ablauf:

0 min: Blutentnahme zur Nüchternglukose-Bestimmung (Kapillarblut oder venöses Plasma)

Anschließend Einnahme einer definierten Menge Glukose (75 g, bei Kindern 1,5 g pro kg Körpergewicht), die in 250–300 ml Wasser gelöst wurden. Die Flüssigkeit muss innerhalb von 5 Minuten getrunken werden. Mehrfache Blutentnahme zur Glukosebestimmung (Kapillarblut oder venöses Plasma) nach 60 min und 120 min, bei erweitertem Test nach jeweils 60 Minuten oder z. B. Auftreten einer Unterzuckerung.

2.5.4 Bildgebende Verfahren

Sonographie –Ultraschall

Bei hirsuten Patientinnen mit möglichem PCOS ist der gynäkologische Ultraschall unerlässlich. Polyzystische Eierstöcke liegen vor, wenn ein gynäkologischer (vaginaler) Ultraschall mindestens einen Eierstock mit einem Volumen von mind. 10 ml oder mit mind. 12 Follikel von jeweils 2-9 mm nachweist (Glintborg & Andersen 2010).

CT/MR:

Bei begründetem Verdacht auf einen Tumor der Nebennieren, der Eierstöcke sowie der Hypophyse (bei Prolaktinämie und Akromegalie) sollte ein diagnostisches Verfahren

mit CT bzw. MR durchgeführt werden (Kranial oder im Pelvisbereich) (Somani et al. 2008).

Bestimmung der Fettverteilung

Bei hirsuten Patientinnen ist die Bestimmung der Fettverteilung im Rahmen eines eventuellen PCOS wichtig. Das Lipometer ist ein nicht-invasives Gerät zur Messung der subkutanen Fettverteilung mit hohem diagnostischen und prognostischen Potenzial. Die gleiche Fettmenge kann unterschiedlich verteilt sein und somit zu einem höheren oder niedrigeren Risiko von metabolischen und hormonellen Erkrankungen wie Fertilitätsstörungen (Polyzystisches Ovarialsyndrom, PCOS) führen. Apfel-Typen (androgen) sind weit gefährdeter als Birnen-Typen (gynoid). Ein Standardset von 15 anatomisch eindeutig definierten Messpunkten von 1–Nacken bis 15 – Wade ergeben die vollständige Subcutaneous Adipose Tissue-Topography (SAT-Top) Information der individuellen Körperfettverteilung. Das SAT-Top Profil der gemessenen Person ist wie ein „persönlicher Fingerabdruck“ der eigenen Fettverteilung. Einflussfaktoren sind genetischer Hintergrund, Geschlecht, Alter, Ernährungszustand und Lebensstil (Wallner et al. 2008).

2.6 Therapie des Hirsutismus

Die verschiedensten Methoden der Epilation sollten nicht nur die kosmetische Optimierung des Erscheinungsbildes erzielen, sondern auch die Mitbehandlung von begleitenden metabolischen Störungen (Insulinresistenz, Hyperlipidämie, arterielle Hypertonie), die im Rahmen des Hirsutismus auftreten können. Die Senkung des Risikos einer kardiovaskulären Erkrankung sollte immer berücksichtigt werden. Dabei spielt eine wichtige Rolle die Gewichtsnormalisierung sowie die regelmäßige sportliche Aktivität (siehe Tab. 7 nach Blume-Peytavi et al. 2009).

Tabelle 7. Therapie des Hirsutismus

NICHT PHARMAKOLOGISCHE MASSNAHMEN	
Epilation	
Mechanische	Pinzettenepilation Rasieren Depilierscheibe Wachsen Zuckerpaste Elektrische Haarentfernungsgeräte
Chemische	Enthaarungscremes Bleichen mit Wasserstoffperoxid und Kamille
Elektrische	Galvanischer Strom Radiofrequenz
Laser	IPL Duodenlaser Alexandrit NdYAG
Verlangsamung des Haarwachstums	
Eflornithine hydrochloride 3.9 %	Vaniqa ®
Alternative Methoden	Saw palmetto (<i>Serenoa repens</i>)
Psychosomatische Unterstützung	
Gewichtsnormalisierung	
PHARMAKOLOGISCHE MASSNAHMEN	
Androgenrezeptor-Antagonisten	Cyproteronacetat (CPA) Chlormadinoacetat Dienogest Drospirenon Spironolacton

	Flutamid Bicalutamid
Enzyminhibitoren	Finasterid Pioglitazon, Rosiglitazon
Hemmung der Androgenproduktion	GnRH-Analoga, Orale Kontrazeptiva, Glukokortikosteroide

Quelle: Blume-Peytavi et al. 2010 Auflage 2009, Unimed Verlag. Frank 2012, Castelo-Branco & Cancelo MJ. 2010.

2.6.1 Nicht pharmakologische Maßnahmen

2.6.1.1 Epilation

Der Begriff Depilation bezeichnet mehrere Verfahren der Haarentfernung, bei denen nur der sichtbare Teil des Haares außerhalb der Haut entfernt wird. Im Unterschied zur Depilation wird bei der Epilation das Haar mitsamt der Haarwurzel entfernt, entweder temporär oder permanent. Die verbreiteten Haarentfernungsmethoden sind mechanisch, chemisch, elektrisch und durch Laser.

2.6.1.1.1 Mechanische Haarentfernung

Eine der bekanntesten mechanischen Maßnahmen, die gut geeignet zur großflächigen Haarentfernung ist, stellt die einfache Rasur dar. Das Ergebnis ist allerdings weder in Hinblick auf Dauer noch erzielte Befreiung von unerwünschten Haaren befriedigend. Nachteil ist, dass bei starkem Haarwuchs bereits am gleichen Tag oder nach einigen Tagen, die Haarspitzen zu einem rauen Tastbefund führen. Gründlicher lassen sich Haare durch Auszupfen mit der Pinzette mit der Wurzel entfernen. Diese Methode ist einfach, günstig und jederzeit vor dem Spiegel durchführbar, aber langwierig, schmerzhaft und wenig nachhaltig. Bei der Wachsdepilation werden die Haare durch ein klebendes Harz an einer Unterlage festgeklebt. Durch Abreißen der Unterlagen werden die Haare aus dem Haarfollikel heraus ausgerissen. Eine wichtige Voraussetzung für den

Erfolg dieser Methode ist, dass die Haare eine gewisse Länge haben müssen, um von dem Klebstoff erfasst zu werden. Die Zuckerpaste „Halawa“ basiert auf dem gleichen Konzept des Rausreißen der Haare durch den Kontakt mit der klebrigen Substanz basiert. Bei der elektrischen Depilation drehen sich zwei Spiralen gegenläufig, klemmen die Haare ein und reißen sie aus. Das Ausreißen auf diese Weise ist zwar etwas unangenehm, muss aber nur alle 3 bis 4 Wochen wiederholt werden. Die mechanischen Haarentfernungsmethoden sind zwar einfach von den Patientinnen zu Hause anwendbar und relativ günstig, aber diese können oft zum Auftreten von Follikulitiden führen und ihre Nachhaltigkeit ist gering.

2.6.1.1.2 Chemische Haarentfernung

Zu den chemischen Epilationsmethoden gehören die Enthaarungscremes sowie das Bleichen mit Wasserstoffperoxid bzw. Kamille. Die "Auflösung“ der Haare ist das Prinzip der chemischen Depilation. Ziel ist es, ganz spezifisch die Haare zu zerstören, möglichst ohne Schädigung der umliegenden Haut. Ansatz ist das Keratin der Haare, deren Struktur ganz wesentlich durch Schwefel gebildet wird. Bei der chemischen Depilation werden Substanzen wie die Thioglykolate aufgetragen, die gezielt diese Schwefelverbindung angreifen und zerstören (Trennung der Disulfid- und Peptid-Bindungen des Haarkeratins), und so das Haar in wenigen Minuten auflösen. Ähnlich wie bei der Rasur bleiben aber tieferliegende Teile des Haares oft unzerstört und viele Haare wachsen relativ schnell wieder nach. Die angewendeten chemischen Stoffe können bei empfindlichen Menschen zu Hautirritationen, Quaddelbildung und Austrocknung führen. Die Bleichwirkung von Wasserstoffperoxid wird bei der Verbesserung des optischen Bildes der unerwünschten Behaarung eingesetzt und stellt eine altbekannte und einfache Methode dar. Jedoch wird der Wachstumsrythmus der Haare nicht beeinflusst und werden die neuen dunkleren wachsenden Haare relativ bald sichtbar. Selten können Hautreaktionen auftreten. Die Anwendung von Kamille statt Wasserstoffperoxid stellt eine hautfreundlichere Methode dar, die in Kombination mit Sonnenexposition zu einer gewissen Aufhellung der Haare führen kann (Blume-Peytavi et al. Auflage 2009).

2.6.1.1.3 Elektrische Haarentfernung

Das Prinzip der elektrischen Epilation ist die Zerstörung der Haarwurzel durch Hydroxid-Ionen, die durch Gleichstrom (Elektrolyse) oder durch Wechselstrom (Thermolyse) entstehen. Das Verfahren richtet sich gegen wachsende Haare, wobei andere Haare dagegen kaum erfasst werden. Daher soll sich die Frau einige Tage vorher rasieren, dann sind die wachsenden Haare gut zu erkennen. Mit einer Nadel wird dann die Haarwurzel zerstört. Auch dieses Verfahren muss wiederholt werden, da sich Haare im Ruhestadium nach einer gewissen Zeit in erneutes Wachstum begeben, die Zahl der Haare nimmt aber über die Zeit hinweg ab. Wenn die Epilation nicht perfekt bzw. nicht von geschultem Personal durchgeführt wird, dann können leichte Entzündungen oder Narben entstehen (Richards & Meharg 1995).

2.6.1.1.4 Laser Haarentfernung

Die Laserbehandlung sollte immer mit einer ausführlichen Aufklärung der Patientin beginnen. Fragen bezüglich der Medikamente, die eine phototoxische Reaktion verursachen können (z. B. Antibiotika, Johanniskraut, usw.) sowie eventueller Infektionen (Follikulitiden, Herpes Simplex) müssen immer gestellt werden. Die Anwendung des Lasergeräts muss immer mit einem kühlenden Gel, mit Schutzbrillen sowie mit entzündungshemmender Externa kombiniert werden. Möglichen Nebenwirkungen (Verbrennungen, Krustenbildung, Hyper- und Hypopigmentierungen) sollten den Patientinnen erörtert werden. Der gepulste Rubinlaser hat eine Wellenlänge von 694 nm und wird von dem dunkel pigmentierten Melanin des Haarfollikels selektiv absorbiert. Dennoch wird die Epidermis teilweise von der thermischen Energie betroffen und dadurch können Hautschädigungen entstehen. Deswegen ist dieses Gerät für die Epilation nicht indiziert (Grossman et al. 1996). Eine der erfolgversprechendsten Epilationsmethoden stellt die Anwendung von Alexandrit Laser mit Wellenlänge 755 nm dar. Im Vergleich zum Rubinlaser wird bei 755 nm weniger Energie im Melanin aber mehr Energie in Oxyhämoglobin resorbiert. Dadurch sind die epidermalen Schädigungen und Nebenwirkungen geringer. Nachteil ist, dass die Anwendung des Alexandrits bei Patientinnen mit Hauttyp VI mit Blasen, Follikulitiden, Hyper- und Hypopigmentierungen einhergehen könnte (Garcia et al. 2000).

Bei der Epilation mit Diodenlaser mit einer Wellenlänge zwischen 800 und 810 nm werden die Haarfollikel, die sich in der Anagenphase befinden, aufgrund der thermischen Schädigung selektiv zerstört, während die epidermale Absorption geringfügig ist. Aus diesem Grund eignet sie sich insbesondere bei dunkleren Hauttypen (IV-VI). Da bis 3 mm hohe Eindringtiefe der thermischen Energie erreicht werden kann und die Impulsdauer lange ist (bis 50 ms) ist eine zusätzliche Kühlung unerlässlich (Bäumler et al. 2002). Sowohl Alexandrit als auch Diodenlaser versprechen hinsichtlich Ihrer Effektivität beeindruckende Ergebnisse, aber der Diodenlaser ist wegen der tieferen Eindringfähigkeit der Laserenergie und der längeren Impulsdauer häufiger mit Blasenbildung, Verbrennungen und Hyperpigmentierung korreliert (Handrick & Alster 2001). Die Anwendung von gepulstem Nd: YAG Laser (1064nm) hat eine noch höhere Eindringtiefe (circa 5-7mm) als der Diodenlaser. Deswegen kann die thermische Energie noch effektiver und gezielter von den Haarfollikeln resorbiert werden. Die epidermale Absorption ist wie bei dem Diodenlaser relativ gering. Der gepulste Nd: YAG Laser stellt aus diesem Grund bei Patientinnen mit Hauttyp IV-VI die ideale Laserepilationmethode dar. Dennoch ist die Behandlung wegen der tieferen Eindringfähigkeit der Laserenergie als schmerzhafter empfunden (Bencini et. al. 1999).

Bei der Verwendung der hochenergetischen Blitzlampen handelt sich um ein breites Wellenlängenspektrum zwischen 590-1200nm. Dafür ist die IPL-Epilation für unpigmentierte oder wenig pigmentierte Haar geeignet. Im Vergleich zu der Anwendung von Lasergeräten geht häufig die IPL-Haarentfernung mit ungewünschten Nebeneffekte bzw. Komplikationen (Verbrennungen, Blasenbildungen, Follikulitiden und Leukotrichie) einher. Auch das Auftreten der paradoxen Hypertrichosis ist auch dokumentiert worden (Radmanesh et al. 2008).

2.6.1.2 Verlangsamung des Haarwachstums

Eflornithine hydrochloride 13.9 % ist eine lokal wirksame Substanz, die in Kombination mit einer Epilationmethode zu der Bremsung der Haarbildung führt. Dieser Wirkstoff hemmt ein Enzym, die Ornithindekarboxylase. Dadurch wird die Zellproliferation des Haarfollikels und das Haarwachstum gebremst (Malhotra et al.

2001). Der Vorteil dieser Methode liegt in der Schmerzfreiheit und der einfachen Anwendung zu Hause. Allerdings wachsen die Haare wieder, wenn die Behandlung unterbrochen wird. Studien haben gezeigt, dass die Haarreduktion bei der Kombination einer Laserepilation mit der täglichen Anwendung der Eflornithine Creme noch effektiver ist (Lapidoth et al., 2010).

Verschiedene natürliche und pflanzliche Präparate zur Behandlung des Hirsutismus sind auf dem Markt. Es handelt sich um Phytoestrogene bzw. Kräuter mit antiandrogener Wirkung, die zu einer gewissen Verlangsamung des Haarwachstums führen. Der Extrakt Saw palmetto (*Serenoa repens*) ist ein pflanzlicher Antiandrogen mit 5 α -reductase – hemmender Wirkung, der auch zur Behandlung der benignen Prostatahypertrophie angewendet wird. Dennoch gibt es wenige klinischen Studien, welche die Wirksamkeit dieser pflanzlichen bzw. alternativen Methoden nachgewiesen haben (Gordon & Shaughnessy 2003).

2.6.1.3 Psychosomatische Unterstützung

Wie in Kapitel 3 erwähnt wird, stellt Hirsutismus für die meisten Patientinnen eine psychische Belastung dar, die sich oft mit Depression, körperdysmorphen Störung, sozialer Angst, Stigmatisierung und Blockierung der Sexualität manifestieren kann. Die eventuelle psychiatrische Komorbidität bei hirsuten Patientinnen muss immer im Rahmen einer klinischen Untersuchung und Behandlung des Hirsutismus exploriert werden. Die zusätzliche psychosomatische Versorgung bzw. Empfehlung einer Psychotherapie spielt dabei eine sehr wichtige Rolle (Jones et al. 2008).

2.6.1.4 Gewichtsnormalisierung

Die kalorien- und kohlenhydratarme Ernährung in Kombination mit regelmäßiger körperlicher sportlichen Betätigung führt zu einer deutlichen Reduktion des Insulinspiegels und zu einer vermehrten Bildung von SHBG im Serum sowie zu einer

Senkung der Androgenproduktion an den Eierstöcken. Insgesamt nimmt der Androgenspiegel im Serum ab, dies trägt zur Verbesserung des Erscheinungsbildes des Hirsutismus und des psychischen Zustandes der Patientinnen bei (Goldfien & Monroe 1997).

2.6.2 Pharmakologische Maßnahmen

Ansatzpunkt für die pharmakologische Behandlung ist stets der Versuch, durch eine Verminderung des Blutspiegels der männlichen Hormone eine Besserung zu erreichen (Siehe Tabelle 8 nach Blume-Peytavi U & Hahn S 2008). Gleichzeitig spielt die Mitbehandlung von Ovulationsstörungen, die den Hirsutismus begleiten können, bei den betroffenen Frauen besonders im Alter der Geschlechtsreife und bei Kinderwunsch besitzen, eine wesentliche Rolle.

Tabelle 8. Pharmakologische Behandlung von Hirsutismus

Wirkstoff	Dosierung	Einnahme
Cyproterone acetate (CPA)	2–100 mg	Zyklusabhängig am Tag 5–14 (kombiniert mit Östrogenen) oder als feste Kombination 2 mg CPA + 35 µg Ethinyl-estradiol (EE)
Chlormadinone acetate (CMA)	1–2 mg	Als feste Kombination als OAK mit 2 Phasen: Phase 1 mg CMA + 30 µg EE Phase 2 mg CMA + 50 µg EE Oder CMA + 30 µg EE für 21 Tage
Dienogest (DG)	2 mg	Feste Kombination 2 mg DG + 30

		µg EE
Drospirenone (DRSP)	3 mg	Feste Kombination: 3 mg DRSP + 30 µg EE oder 3 mg DRSP + 20 µg EE
Spirolactone	50–200 mg/Tag	Kontinuierlich
Flutamide	62. 5–500 mg/Tag	Kontinuierlich
Finasteride	1–5 mg/Tag	Kontinuierlich
Dexamethason oder Prednison	0, 25 bis 0, 5 mg/Tag	kontinuierlich

Quelle: Blume-Peytavi und Hahn 2008

2.6.2.1 Androgenrezeptor-Antagonisten

Zu dieser pharmakologischen Kategorie gehören Cyproteronacetat, Chlormadinoacetat, Dienogest, Drospirenon, Spirolacton, Flutamid und Bicalutamid. Die Wirkung dieser Medikamente ist die Hemmung der Bindung des Dihydrotestosterons an Androgenrezeptoren. Das Cyproteronacetat ist ein synthetisches Testosteron-Derivat. Es wirkt als kompetitiver Antagonist am Androgenrezeptor, hat eine gestagene und eine antiandrogene Wirkkomponente.

Zu den Nebenwirkungen des Präparats gehören Leberschädigung und Zyklusstörungen sowie erhöhtes Risiko für tiefe venöse Thrombosen, Lungenembolien, Schlaganfall und Herzinfarkt, wenn es mit Ethinylestradiol kombiniert wird. Chlormadinoacetat ist ein synthetisch hergestelltes Sexualhormon (Progestin), welches neben einer antiestrogenen Wirkung, eine antiandrogene Partialwirkung dahingehend hat indem Androgene von ihren Rezeptoren zu verdrängen (Druckmann 2009). Dienogest ist ein synthetisches Gestagen mit einer antiandrogenen Wirkung und gehört somit auch zu den

Rezeptorblockern. Drospirenon ist dem Progesteron sehr ähnlich und hat wie dieses antiandrogene und antimineralo-corticoide Eigenschaften.

Als Antiandrogen wird es oft zur Behandlung der eher therapieresistenten Akne als dem Hirsutismus eingesetzt. Spironolacton wirkt als kompetitiver Antagonist des Aldosteron am Mineralokortikoidrezeptor sowie als Androgenrezeptor-Antagonist durch Hemmung der Wirkung der 5 α -Reduktase. Spironolacton kann auch mit einem oralen Kontrazeptivum kombiniert werden. Die häufigste Nebenwirkung ist die Erhöhung des Blutkaliumspiegels, wobei seltener Zyklusunregelmäßigkeiten auftreten können (Franks 2012). Ebenso kann Spironolacton eine potentiell irreversible Heiserkeit verursachen (Greven & Kramer 2007).

Flutamid gehört zur Klasse der Anti-Androgene und spielt eine wichtige Rolle bei der Reduktion der Androgen-Synthese. Es wird oft bei der Behandlung des Prostatakarzinoms angewendet. Nebenwirkungen wie gastrointestinale Beschwerden sowie Lebertoxizität sind dokumentiert worden. Ein Off-Label Einsatz des Medikamentes Bicalutamid mit einer niedrigen Dosierung bei idiopatischem und PCO-bedingtem Hirsutismus ist beschrieben worden (Blume-Peytavi & Hahn 2008).

2.6.2.2 Enzyminhibitoren

Finasterid ist eine Substanz, welche die 5 α -Reduktase hemmt und die Konversion von Testosteron zu DHT blockiert. Dieses wird bei der Behandlung des männlichen Haarausfalls und zur Therapie der Prostatahypertrophie eingesetzt. Bei Frauen ist die Anwendung nur selten sinnvoll möglich, da aufgrund einer möglichen Verweiblichung männlicher Feten eine absolute Kontraindikation für Frauen im gebärfähigen Alter besteht - und das sind genau die Frauen, die unter Hirsutismus leiden. Nur wenn eine gesicherte Kontrazeption durchgeführt wird, kommt die Substanz in Frage. Eflornithine-Hydrochloride (siehe 2.6. 1.2) hemmt die Ornithindekarboxylase und führt zu einer gewissen Bremsung des Haarwachstums. sind Antidiabetika, die den erhöhten Blutzuckerspiegel senken. Metformin sowie Pioglitazon und Rosiglitazon wurden seit

Jahren bei der Behandlung des Polyzystischen Ovarialsyndroms verwendet. Dieses war darauf basiert, dass durch die Normalisierung des Insulinspiegels die adrenale und ovarielle Androgenproduktion sinkt und die SHBG-Biosynthese steigt. Pioglitazon und Rosiglitazon gehören allerdings zu den Klasse-C-Substanzen, wobei einige Studien gezeigt haben, dass Metformin mit Teratogenese korreliert werden könnte. Metaanalysen haben jedoch keine signifikante Wirkung des Metformins auf das Haarwachstum nachgewiesen (Costello et al. 2007, Franks 2011).

2.6.2.3 Hemmung der Androgenproduktion

2.6.2.3.1 GnRH-Analoga

Die GnRH-Analoga (Leuprolide, Nafarelin) sind synthetische Analoga des Neurohormons Gonadotropin - Releasing-Hormon (GnRH), die die hypophysäre LH- und FSH- Sekretion unterdrücken. GnRH-Analoga werden subkutan, als i.m.-Depot oder intranasal zur künstlichen Absenkung des Testosteron-Spiegels im Blut eingesetzt (Blume-Peytavi & Hahn 2008). Die GnRH-Analoga sollten mit einer kombinierten Östrogengabe verordnet werden, weil wegen des Östrogenmangels Nebenwirkungen wie Hitzewallungen bzw. Osteoporose auftreten können. Generell ist die Therapie mit GnRH-Analoga teuer und nicht immer gut verträglich von den Patientinnen, deswegen ist sie nicht zur Behandlung des Hirsutismus präferiert (Martin et al. 2008).

2.6.2.3.2 Orale Antikontrazeptiva

Die Kontrazeptiva sind definitiv bei der Therapie des Hirsutismus indiziert, der an PCOS liegt und mit Akne kombiniert wird. Die in den Pillen enthaltenen Östrogene steigern die Produktion des Transportproteins der Androgene, und führen damit zu einer Verringerung des wirksamen Blutspiegels an ungebundenen Androgenen. Auch die Gestagene beeinflussen die Androgene durch eine Steigerung des Abbaus. Die Behandlungsdauer beträgt mindestens ein Jahr. Bevorzugt sollten orale Kontrazeptiva mit Gestagenen ohne androgene Aktivität verschrieben werden, z. B. Desogestrel, Gestoden oder Norgestimat (Goldfien & Monroe 1997). Klinische Studien haben nachgewiesen, dass die OAK zu einer Insulinresistenz führen und das Auftreten von Thrombosen begünstigen können (Ehrmann 2005).

2.6.2.3.3 Glukokortikosteroide

Glukokortikoide sind die Therapie der Wahl bei PCO Patientinnen mit adrenaler Hyperandrogenämie. Dadurch wird die ACTH -Stimulation der Nebennierenrinde und die Aktivität des 21-Hydroxylase-Enzyms unterdrückt und die Produktion von Steroiden und Androgenen gehemmt (Camacho-Martinez 2008).

3 Psychosomatische Aspekte des Hirsutismus

3.1 Entwicklungspsychologie der Haut

Die Haut ist funktionell das vielseitigste Organ des menschlichen Organismus. Bereits gegen Ende des zweiten Schwangerschaftsmonats entsteht die Haut, und damit das erste Sinnesorgan, das durch eine Vielzahl verschiedener Rezeptoren die Fähigkeit zur Aufnahme verschiedenster Sinneseindrücke erlangt. Die Haut und das zentrale Nervensystem haben den gleichen ektodermalen Ursprung, weisen viele gemeinsame Funktionssysteme wie Hormone, Neurotransmitter und Rezeptoren auf und sind häufig gleichzeitig von Fehlbildungssyndromen betroffen. Allerdings dient die Haut der Abgrenzung von innen und außen (Hüllorgan) und dem Schutz vor Umwelteinflüssen (Wärme, Kälte, UV-Strahlung) und vor anderen chemischen, mechanischen oder mikrobiellen Noxen. Im Rahmen der Homöostase spielt die Haut außerdem eine sehr wichtige Rolle bei dem inneren Gleichgewicht des Körpers. Sie speichert Wasser, Fett, Zucker und andere Stoffe und gibt dem Körper durch Zusammenhalt des Skelettes seine Form. Die Durchblutung der Dermis und Sekretion von Schweiß, Wasser, Talg und manchmal Medikamenten (z. B. Jod, Brom) sind wichtig für die Wärmeregulation, im Rahmen einer Austauschfunktion von innen nach außen. Darüber hinaus ist die Haut zur Reizaufnahme und damit zur Oberflächensensibilität mit unterschiedlichen Typen von Rezeptoren (Haarfollikel-, Dehnung-, Tast-, Schmerz- und Thermorezeptoren) ausgestattet (Fritsch P 2004).

Hierin zeigt sich eine weitere kommunikative Funktion der Haut. Sie grenzt den Menschen nicht nur von der Umwelt ab, sondern übt genauso eine verbindende Funktion aus, sowohl zwischen Person und Umwelt, als auch innerhalb der Person zwischen Körper und Psyche. Zwischen Haut und ZNS besteht eine enge funktionelle Verbindung (siehe Kapitel 3.2), sodass Hautreaktionen wie Erröten, Erblassen oder Schwitzen, durch emotionale Stimuli ausgelöst werden können (Jungblut FM 2005). Dies wirkt sich auf Kommunikation, Körperwahrnehmung und Sexualität aus.

Emotionen wie Wut, Stress, Angst und Freude werden direkt in die Haut „gesendet“ (Harth W & Gieler U 2006).

Die Korrelation zwischen Haut und Psyche zeigt sich bei dem Buch von Schneider und Gieler „Haut als Spiegel der Seele“ (2001), die die vielfältigen Funktionen der Haut und ihre enge Verknüpfung mit Psyche mit dem häufig gemeinsamen Auftreten von psychosomatischen Erkrankungen und Dermatosen assoziieren. Gieler und Detig-Kohler (1994) beschreiben die wichtige Rolle der Haut bei der Regulation von Nähe und Distanz anhand des Beispiels eines an Neurodermitis erkrankten Säuglings, welches eine „schmerzhaftige Nähe“ erlebt. Das Kind verbindet ambivalent die liebevolle Pflege und sowie die Behandlung zärtliche Zuwendung der Mutter mit schmerzhaften und juckenden Hautsensationen. Anzieu (1991) und Kelleter (1990) stellten die Hypothese auf, dass innere Verletzungen sich in Form von Hauterkrankungen zeigen können und dass die Hauterkrankten ein Bedürfnis nach einer Art „Mantel“ haben (Dermatose) der vor Durchlässigkeit und Verletzbarkeit schützen soll.

Die wichtige Rolle der Haut bei der Etablierung einer harmonischen Mutter–Kind-Beziehung und bei der Entwicklung von positiven Gefühlen wie Vertrauen, Sicherheit, Gemeinschaft, Geborgenheit und Nähe ist betont worden (Montagu 1971, Anzieu 1991). Seit der Geburt steht die Haut als Kommunikationsorgan zur Verfügung, sodass der Säugling–auch ohne verbale Verständigung–durch Affekte und Hautreaktionen kommunizieren kann. „Die Haut bildet eine Art Brücke zwischen Körper und Seele. Durch die mütterliche Berührung entsteht die Basis für die kindliche Vorstellung einer gemeinsamen Haut. Das Kind strebt anfangs nach Erfüllung seiner Phantasie des Einswerdens mit der Mutter, der Rückkehr in den Mutterleib, während die Mutter durch Zuwendung und Hautkontakt dieser Phantasie entgegenkommt“ (Jungblut 2005). Harth W & Gieler U (2006) korrelieren die fehlende emotionale Unterstützung in der frühen Kindheit (wenn die Säuglinge ein starkes Bedürfnis nach Nähe zu Bezugspersonen und nach sicherer Basis haben) mit Nähe-Distanz-Konflikten und stigmatisierenden Hauterkrankungen.

In der Sexualität kommt dem Sinnesorgan Haut v. a. durch die Berührung eine besonders wichtige Rolle bei der seelischen Verbindung mit dem Partner zu (Anzieu 1991). Außerdem trägt die Haut zur erotisch-sexuellen Kontaktaufnahme sowie zur Entwicklung der Intimität bei (Klöß-Rotmann 1992). In einer Studie zum Sexualverhalten von Patienten mit Psoriasis Vulgaris und Neurodermitis (Niemeier et al. 1997) zeigten sich signifikante Unterschiede: Die Psoriasis- und Neurodermitis-Erkrankten tauschten mit dem Partner weniger Zärtlichkeit aus und fühlten sich gehemmt und unfrei während des sexuellen Verkehrs. Die weiblichen Hautkranken wiesen eine signifikant geringere Orgasmusfähigkeit als die Hautgesunden auf.

Der Zusammenhang zwischen Haut und Persönlichkeit wurde im Jahr 2010 im Rahmen einer Studie (Nivea International Skin Survey 2010) bei 8000 Probanden aus Deutschland, Russland, Brasilien, USA, Belgien, China, Niederlanden und Frankreich exploriert. Ziel der Studie war eine Korrelation zwischen Biographie, Charakter und eigener Wahrnehmung der Hauttypen nachzuweisen. Es zeigten sich die folgenden fünf Typen der „Hautpersönlichkeit“ (engl. Skin personality):

Macher: Zu dieser Kategorie gehören Personen, die auf den Eindruck, den Sie machen fokussiert sind. Sie assoziieren den Erfolg und Sexappeal mit schöner gesunder Haut. Wenn Sie Hautprobleme haben, wenden Sie sich an Experten und benutzen spezielle dermokosmetische Hautprodukten (30 % der Probanden).

Denker: Es handelt sich um introvertierte Menschen, die pragmatisch und analytisch sind und ihre Haut als normal beschreiben. Für Sie hat die Haut nur eine biologische Funktion. In Ihrem Alltag benutzen Sie einfache Grundprodukte für die Haut, die funktionell und praktisch anwendbar sind (27 % der Probanden).

Suchende: Es geht um Menschen, die eine ambivalente Haltung haben, die intuitiv sind und nach sozialer Anerkennung suchen. Sie beklagen oft Mitesser und unreine Haut. Durch die Beschäftigung mit Ihrer Haut suchen diese Personen ihre Identität (12 % der Probanden).

Helfer: Die Vertreter dieser Kategorie besitzen die emotionalste Hautpersönlichkeit. Sie sind Lebensgenießer und freuen sich wenn Sie eine soziale Verantwortung übernehmen. Für sie ist die Haut ein Instrument, mit dem sie Kontakt mit anderen Mitmenschen knüpfen können und für ehrliche und tiefe Beziehungen aufbauen können. Sie tendieren dazu, ihre Haut als empfindlich und anfällig an Hautreizungen zu beschreiben (11 % der Probanden).

Moralist: Diese Kategorie stellt die introvertierte Hautpersönlichkeit dar. Ihr schwacher und eher passiver Charakter spiegelt sich in dem Hautzustand wieder. Sie beschreiben Ihrer Haut als empfindlich, trocken, glanzlos, anfällig für Augenringe (6 % der Probanden).

3.2 Psychoimmunologie

Während der Embryogenese findet gleichzeitig die Entstehung sowohl des ZNS als auch des Hautorgans aus Ektoderm statt. Ein Informations- und Regelmechanismus zwischen Haut und ZNS erfolgt über ein multifaktorielles System von interdependenten Signalen zwischen Immunsystem, Nervensystem und Endokrinsystem (Siehe Tab. 9 nach Harth & Gieler 2006).

Tabelle 9: Regulationsmechanismen der psychoneuroimmunologischen Interaktion zwischen Nerven und Immunsystem

	FAKTOR	MECHANISMUS
1	Peripherer Anteil des autonomen Nervensystems mit sympathischen Nervenfasern	Diese stehen in direkter Verbindung mit den Lymphknoten
2	Neurohormone	Ausschüttung aus der Hypophyse via Blutzirkulation (Oxytozin, Vasopressin)

3	Neuropeptide des ZNS	Wirkung auf zentralregulatorische Zentren
4	Achse des ZNS, des endokrinen und immunologischen Systems	Immunzellen weisen zahlreiche Rezeptoren für Hormone, Neuropeptide und Neurotransmitter auf
5	Zytokine	Neuroendokrinähnliche Aktivität und im Rahmen des Regelkreislaufrs inhibitorische Einflüsse auf die zentralen Nervensysteme in einer bidirektionalen Interaktion

Quelle: Harth und Gieler 2006.

Soziale, kognitive und affektive Situationen sowie Alter, Geschlecht und genetische Veranlagung beeinflussen den Ablauf des Informationsaustausches zwischen Gehirn und Haut. Einerseits kann das Gehirn Hormone und Releasing- und Inhibiting -Faktoren an der Hirnanhangsdrüse, Cortex, Hypothalamus, Hypophyse und Epiphyse freisetzen und direkt über das periphere Nervensystem mit Organsystemen kommunizieren. Andererseits wird die Haut durch:

- a) primär afferente sensible Nerven,
- b) postganglionäre cholinergische parasymphatische Nerven und
- c) postganglionäre adrenergische und cholinergische symphatische Nervenfasern innerviert.

Außerdem finden sich in myelinisierten A-delta-Nerven und kleinen unmyelinisierten C-Nerven der Dermis kutane Neuropeptide (u. a. Substanz P, Neuropeptid Y, Capsacin, Kalzitonin, Thyrosinhydroxylase), die eine wichtige Rolle bei der Vasodilatation, Einwanderung von neutrophilen Granulozyten, Antigenpräsentation der Langerhans Zellen und bei der Regulation des inflammatorischen Mechanismus der Haut spielen. Darüber hinaus stellt das cholinerge System (Ach-Acetylcholin-synthetisierende und Ach-sensitive Zellen) ein wichtiges Element der entzündungsregulierenden Funktion der Haut dar. Niemeier et al. (1999, 2004) konnten allerdings diese Phänomene sowie

die Veränderung der Menge der Ach- Rezeptoren bei der Neurodermitis nachweisen (Harth & Gieler 2006).

Das Forschungsgebiet, das sich mit solchen Fragestellungen in puncto Zusammenhänge zwischen seelischen Vorgängen, Nervenfunktionen und dem Immunsystem des Körpers beschäftigt, ist die Psychoneuroimmunologie. Hierbei werden Psychologie, Neurowissenschaft, Neuroendokrinologie und Immunologie einbezogen.

Ein Beispiel der Interaktion zwischen Psyche, Immunsystem und Haut wird ausführlich in der Dissertation von D. Dirk (2003) analysiert: z. B. Hinweise für die Bedeutung psychischer Faktoren bei der Entstehung und dem Krankheitsverlauf der atopischen Dermatitis. Eine geringere Entspannungsfähigkeit bei Neurodermitikern im Vergleich zu gesunden Probanden und Patienten mit anderen Krankheiten wurde von Schwendner (1986) festgestellt. Wie in der o. g. Dissertation erwähnt wird, gehen Stresssituationen mit immunologischen Veränderungen (Helmbold et al., 1996), mit ausgeprägtem Juckreizempfinden sowie mit vermehrtem Kratzen (Marzelli-Paintner, 1997) einher. Der Einfluss von immunologischen und psychologischen Faktoren in der Pathogenese des atopischen Ekzems wird von Buske-Kirschbaum et al. (2001) diskutiert und die Rolle von psychosozialen Stress in der Entstehung der Neurodermitis dargestellt. Allerdings untersuchten Buske-Kirschbaum et al. (2002) den Einfluss von akutem psychosozialen Stress auf atopie-relevante Immunfunktionen bei Neurodermitikern: Ein signifikanter Anstieg von Lymphozyten, Monozyten, Neutrophilen und Basophilen sowie von Interferon- γ und Interleukin-4 bei Neurodermitikern wurde festgestellt.

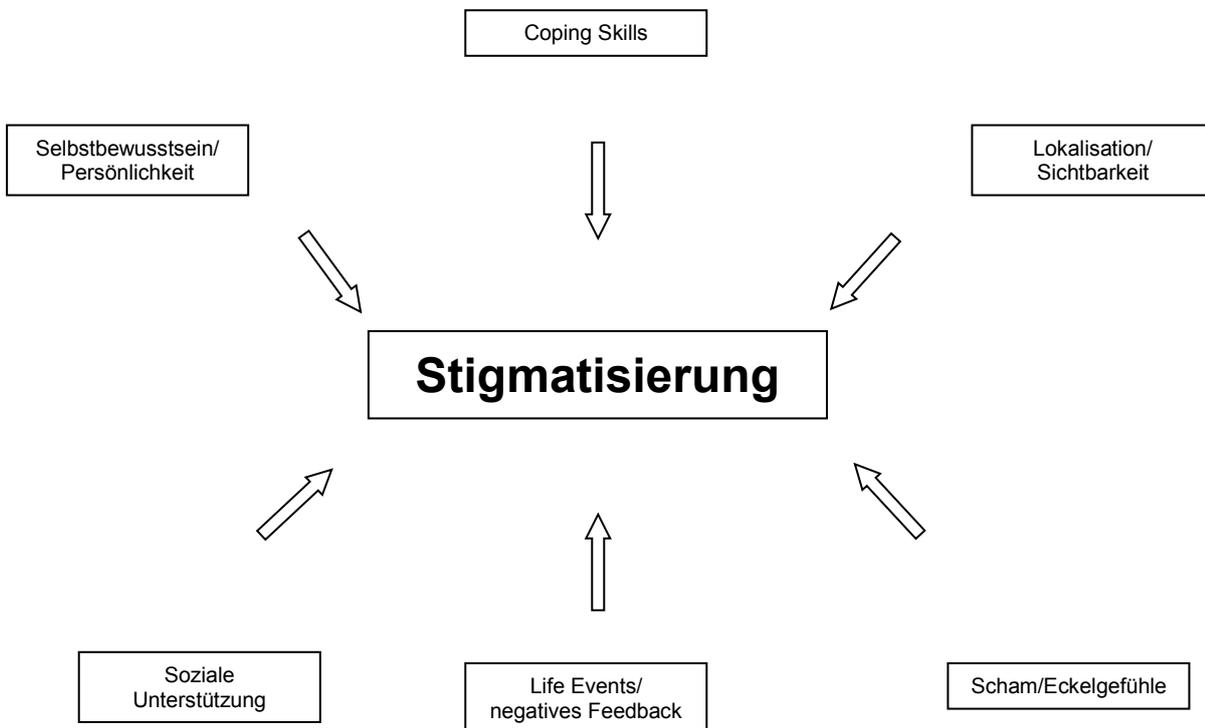
Warum das Erleben von Stress bei Hauterkrankten zu der Ausbreitung des Juckreizes und der entzündlichen Hautreaktion führen kann, wurde von Handwerker (1993) diskutiert: Ein Zusammenhang zwischen einer Stress-induzierten Stimulation von α -adrenergen und cholinergen Rezeptoren, zwischen einer intrazellulären ca.MP-Konzentration und einer verstärkten Freisetzung von juckreizauslösenden und entzündungsaktiven Mediatorsstoffen wurde postuliert.

Die Rolle der Substanz P (Neuropeptid) bei der Pathogenese bzw. Aktivierung der Psoriasis bei ausgeprägter psychischer Belastung und die Erklärung des psychophysiologischen Mechanismus wurde von Farber et al. (1986) präsentiert. Eine eventuelle Freisetzung dieses Neuropeptids (und eventuell weitere) an Nervenendigungen durch Sympathikus- Aktivierung und die daraus resultierende Auslösung von Entzündungsmediatoren und Stimulierung von T-Lymphozyten wurde vermutet.

3.3 Einschränkung der Lebensqualität bei hirsuten Patientinnen

Die Lebensqualität wird heute in dermatologischen Studien immer häufiger berücksichtigt. Eine Vielzahl von Fragebögen zur Selbsteinschätzung der Lebensqualität bei chronischen Erkrankungen (Akne, Psoriasis, Neurodermitis, CVI, pAVK, Herpes, Rhinitis) stehen inzwischen zur Verfügung. Bei vielen dermatologischen Erkrankungen (Herpes Labialis und genitalis, dyshidrosiformes Ekzem, Psoriasis, Hyperhidrosis) gibt es eine chronologische Assoziation zwischen Stress und klinischer Symptomatik (Jones et al. 2008).

Abbildung 3: Einflussfaktoren der Stigmatisierung bei den Patientinnen mit Hirsutismus



Quelle: Hünecke P (2009)

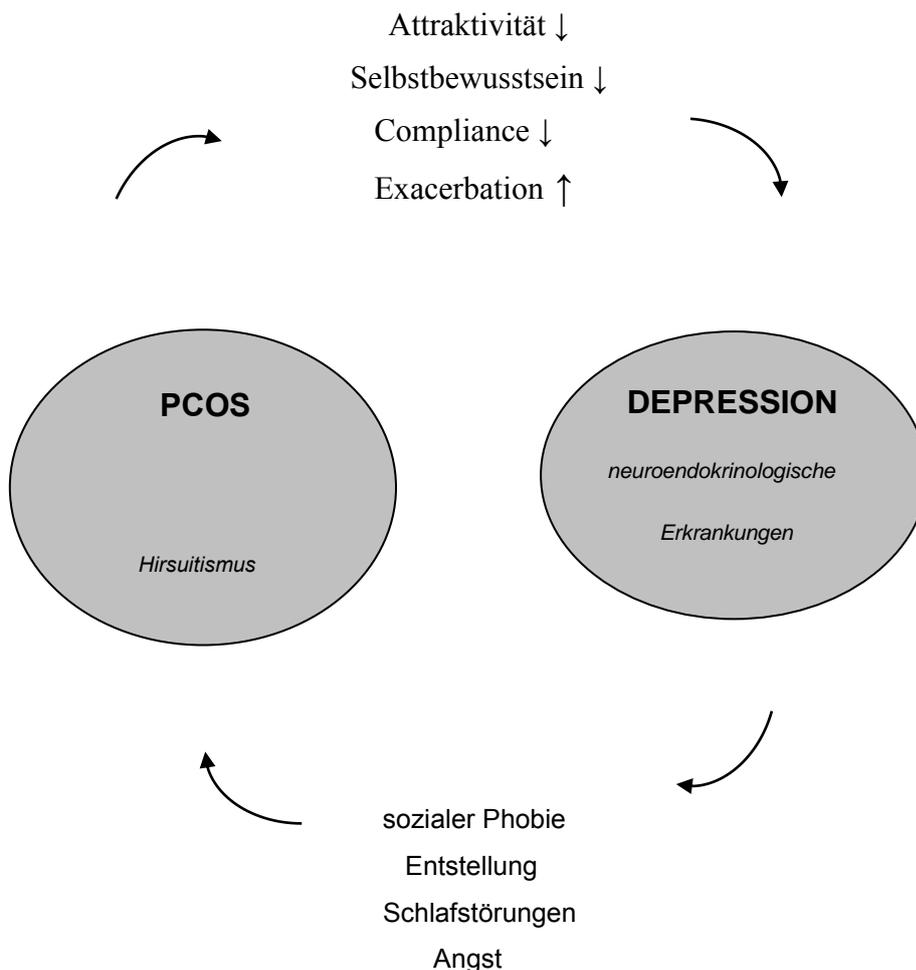
Die Frauen, die unter Hirsutismus leiden, nehmen eine deutliche psychische Belastung wahr. Sie empfinden häufig eine Stigmatisierung infolge Ihrer Behaarung, sowie negative Gefühle wie Scham und Ekel. In diesem Fall spielt natürlich bei dem Coping des Stigmatisierungsgefühls der hirsuten Patientinnen ihr sozialpsychologischer Hintergrund (Life Events, negatives Feedback und soziale Unterstützung), sowie ihr Selbstbewusstsein und ihre Persönlichkeit eine sehr wichtige Rolle (Abb. 3 nach Hünecke P 2009).

In einer durchgeführten Studie von Lipton et al (2004) zeigte sich, dass 67 % von den 88 fragten hirsuten Patientinnen 104 Minuten pro Woche im Rahmen einer ständigen Beobachtung Ihrer Behaarung im Spiegel verbringen („Mirror-checking“) und dass circa $\frac{3}{4}$ davon wegen Ihres unerwünschten Haarwachstums über sozialen Rückzug, Depression und Angststörung berichten. Die psychosoziale Komorbidität (Gefühle von Depression, Ärger, Anspannung, Müdigkeit und eingeschränkter Vitalität) bei

Hirsutismus wurde allerdings bei der Befragung von 17 Patientinnen mit Hirsutismus von Barth beobachtet (Barth et al. 2009).

Bei mangelndem Selbstwertgefühl und Krankheitsverarbeitung bei Frauen mit PCOS und Hirsutismus zeigte sich ein Teufelskreis (Abb. 2): Der Hirsutismus im Rahmen eines PCOS führt zu einer sozialen Phobie, Schlafstörungen, Entstellung und Depression, wobei die depressive Stimmung im Rahmen einer neuroendokrinen Störung und in Kombination mit mangelhafter Attraktivität Selbstbewusstsein und Compliance zu einer Exacerbation des PCOS führen (Skin Academy educational program).

Abbildung 4: Teufelskreis psychischer Beeinträchtigung bei PCOS und Hirsutismus



Quelle: Skin Academy: Hirsutism and unwanted hair educational program CD; Almirall Hermal

Eine Geschlechtsidentitätsstörung (Androgynieproblematik) lässt sich bei hirsuten Patientinnen zeigen (Meyer & von Zersen 1960, Keegan et al. 2003, Kitzinger & Willmott 2003). Die Frauen mit unerwünschter Behaarung empfinden sich als „Monster“ und als unfeminin und neigen dazu aus Angst und Scham Ihren Körper zu verbergen („Exhibitions hemmung“). Diesbezüglich zeigte sich bei Frauen mit PCOS, dass die Lebensqualität und die eheliche sexuelle Zufriedenheit eingeschränkt ist (Drosdzol et al. 2007). Die wichtige Rolle des Hirsutismus bei der sexuellen Unzufriedenheit dieser PCOS- erkrankten Frauen wurde auch beobachtet. Das klinische Bild des PCOS bei diesen Frauen, die abgesehen vom Hirsutismus auch unter Zyklusunregelmäßigkeit, Akne, Adipositas und Fertilitätsstörungen leiden, führt außerdem zu einer weiteren Exacerbation der Einschränkung der Sexualität sowie zu einem „Verlust der weiblichen Identität“ (Janssen OE et al. 2008).

Dennoch ist die psychische Belastung der Frauen mit Hirsutismus nicht immer von der Schwere und dem Ferriman-Gallwey-Score abhängig. Madert (1979) assoziierte bei seiner Dissertation die entsprechenden ausgeprägten psychischen Störungen bei hirsuten Frauen mit leichtem Behaarungsproblem und relativem Behandlungserfolg mit einem neurotischen Persönlichkeitstypen. Allerdings zeigten andere Studien von 30 hirsuten Patientinnen (vs. 30 gesunden), dass eine gewisse Adaptation an das Krankheitsbild häufig ist (Fava et al. 1989).

3.4 Körperdysmorphie Störung

Die Körperdysmorphie Störung (KDS) wird als Unterform der Hypochondrie in der Gruppe der somatoformen Störungen mit wahnhafter Überzeugung, von einem körperlichen Defekt betroffen zu sein, definiert (Möller et al. 2005). Die Betroffenen leiden wegen dieser Betrachtung ihres Aussehens häufig unter zwanghaften Gedanken, die bis zu mehreren Stunden am Tag andauern können indem Sie ihr Erscheinungsbild im Spiegeln überprüfen (Gieler et al., 2005). Die Prävalenz der KDS schwankt

zwischen 2 % (Wilson & Arpey. 2004) und 2,9 % (Castle et al. 2004). Eine Studie von Rief et al (2006) zeigte, dass in Deutschland 1,7 % in einer repräsentativen Stichprobe mit 2552 Teilnehmern unter einer KDS litten.

Die Komorbidität der KDS der mit anderen psychischen Erscheinungen ist hoch. Phillips et. al., 2000 sprechen für die Prävalenz einer Depression, Angst und soziale Phobie mit einer Häufigkeit zwischen 50-77 %. Oosthuizen et al., 1997 sowie Wilson et al. (2004) haben gezeigt, dass im Vergleich zu der Allgemeinbevölkerung (Prävalenz 2-9 %) die Depression bei Patienten mit KDS eine Prävalenz von 60 % hat. In der allgemeinen Bevölkerung sind 3 % von Suizidalität betroffen, während sie bei Patienten mit KDS mit 19 % deutlich häufiger vorkommt (Rief et al., 2006). Scham und Ekel für sich selbst haben häufig die Patienten mit KDS (Gieler et al., 2005).

Die Ursachen der Entstehung der Krankheit KDS sind nicht bekannt. Es scheint, dass verschiedene Faktoren eine pathogenetische Rolle spielen. Studien haben gezeigt, dass die Serotonin-dysregulation und die Wirkung von Selektive-Serotonin- Reuptake-Inhibitoren (SSRI) mit der Pathogenese der KDS korreliert sind. Gieler et al. 2003 haben zusätzlich eine familiäre Veranlagung in Puncto KDS postuliert und über einen Entzündungsprozess im frontotemporalen Bereich des Gehirns bei KDS berichtet. Ein weiterer Faktor ist sicherlich die Persönlichkeitsstruktur insbesondere mit schizoiden, zwanghaften und narzisstischen Elementen. Fehlerhafte Wahrnehmungen und Bewertungsprozesse im Rahmen eines kognitiv-behavioralen Komplexes spielen zusätzlich eine wichtige Rolle bei der Entstehung der KDS (Wiedersich 2010). Der soziokulturelle Einfluss der Medien bei der Weiterentwicklung der KDS durch die Bombardierung der Patienten mit dem Konzept des physisch und morphologisch „Idealmenschen“ und des „immer perfekten Aussehens“ sollte nicht unterschätzt werden (Etcoff et al. 2004).

Bei den Patientinnen mit Hirsutismus, die oft im Rahmen eines PCOS zusätzlich an Akne und Adipositas leiden sowie insbesondere während der emotional und physisch vulnerablen Phase der Pubertät ist das Risiko einer körperdysmorphen Störung erhöht

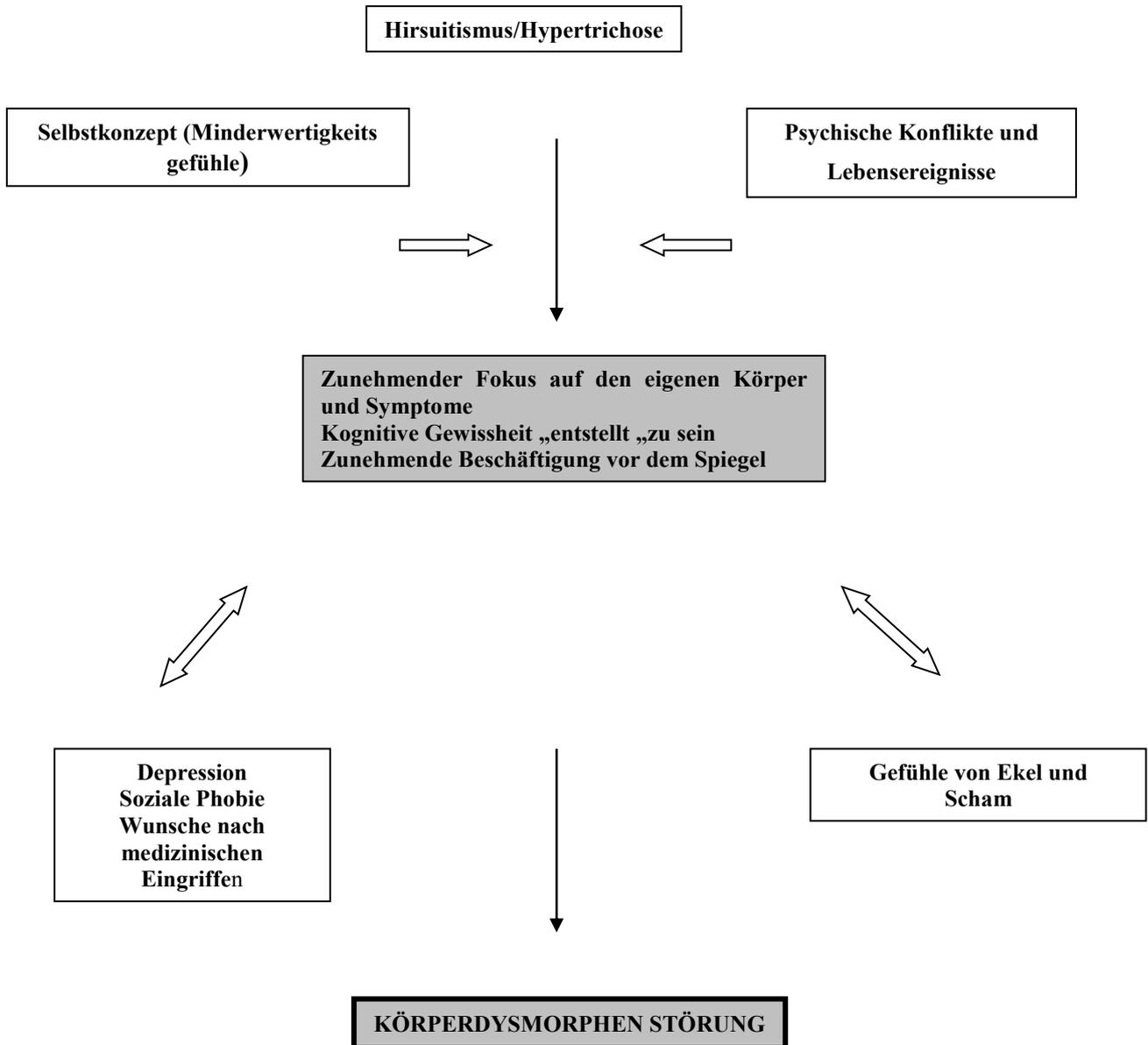
(Lipton et. al. 2006). Gieler (2003) hat ein Bio-psycho-soziales Krankheitsmodell in Bezug auf die Entwicklung der KDS durch Hirsutismus vorgeschlagen (Abb. 3).

Bei hirsuten Patientinnen können Minderwertigkeitsgefühle, psychische Konflikte und Lebensereignisse dazu führen, dass sie sich ständig auf den eigenen Körper und Symptome konzentrieren, dass sie sich mit der unerwünschten Behaarung stundenlang pro Tag vor dem Spiegel beschäftigen und dass Sie irgendwann Gefühle von Ekel und Scham spüren. Dadurch kann eine KDS entstehen und im weiteren Verlauf zu Depression und sozialer Phobie führen.

3.5 Ökonomische Aspekte

Während der Behandlung von Patientinnen mit Hirsutismus bei dermatologischen Praxen im Rahmen der kassenärztlichen Versorgung stellt sich immer die Frage bei den Dermatologen ob eine adjuvante psychologische Betreuung erforderlich ist und wie Sie am besten aus budgetärer Sicht geregelt werden könnte.

Abbildung 5. Entwicklung der körperdysmorphen Störung durch Hirsutismus



Quelle: Abb. nach Gieler (2009; S 54) in: Hirsutismus–Diagnose, Differentialdiagnose und Therapie für die tägliche Praxis, Auflage 2009, Unimed Verlag.

Bei hirsuten Patientinnen, die unter Depression (ICD-10: F32. 0), sozialer Phobie (ICD-10: F42. 1) und Körperdysmorphen Störung (ICD-10: F 45. 2) leiden, sollte von dem behandelten Arzt eine Indikation zu einer notwendigen Psychotherapie gestellt werden. Dies kann durch einen Arzt für Psychosomatische Medizin, einen psychologischen Psychotherapeuten, einen FA für Psychiatrie/Psychotherapie oder einen Dermatologen mit einer Zusatzqualifizierung „Psychosomatische Versorgung“ erfolgen. Damit die Durchführung der Psychotherapie von den Krankenkassen übernommen wird, setzt sich ein Gutachterverfahren (Wirtschaftlichkeitsprüfung) voraus: Durch Überweisungsschein stellt sich die Patientin beim Psychotherapeuten vor und nach maximal fünf 50-minütigen Sitzungen wird ein Antrag an den Gutachter der Krankenkasse gestellt, damit eine entsprechende Psychotherapie beantragt wird. Wenn der Antrag genehmigt wird, kann eine Kurzzeittherapie (bis 25 Sitzungen), eine Langzeittherapie (50 bis 80 Sitzungen) bzw. eine Psychoanalyse (bis 240 Sitzungen) erfolgen. Eine andere Wahl ist die akute psychosomatische Behandlung in einer spezialisierten und besonders ausgerichteten akuten psychosomatischen Klinik. Eine weitere Möglichkeit seitens der Patientinnen ist ein Antrag bei der Krankenkasse auf eine stationäre rehabilitative Behandlung in einer psychosomatischen Fachklinik (psychodermatologische Fachklinik) zu beantragen (Siehe Abb.5. nach Gieler, S. 54 in Blume-Peytavi et al (2009).

4 Krankheitsbewältigung, Krankheitsverarbeitung

4.1 Bewältigung chronischer Krankheiten

Chronische Krankheiten gehören in vielen Ländern zu den heute dominierenden Gesundheitsproblemen in der Bevölkerung und werden künftig noch weiter an Bedeutung gewinnen. Diese werden als Stressfaktor gesehen, der in das alltägliche Leben der Betroffenen eingreift und besonderer Bewältigung bedarf. Chronisch kranke Patienten müssen lernen, mit einer Erkrankung zu leben, die neben funktionellen Einschränkungen auch emotionale und soziale Beeinträchtigungen beinhaltet. Außerdem erleben die chronisch Erkrankten oft Unsicherheit durch die Unberechenbarkeit des Krankheitsverlaufs, Bedrohung des körperlich-seelischen Wohlbefindens und des Selbstkonzeptes, sowie Angst und Depression (Schäffer D 2006).

Sowohl im englischen und anglo-amerikanischen Sprachraum als auch in Deutschland (Thorne et al. 2002) sind in den letzten Jahren viele Studien entstanden, die sich mit dem Thema „Coping von chronischen Krankheiten“ beschäftigen.

Eine wichtige Rolle bei der Bewältigung chronischer Krankheiten spielen soziokulturelle Einflussfaktoren sowie kulturabhängige Syndrome. Diesbezüglich stellt das Phänomen der Migration ein repräsentatives Beispiel dar: Die Zuwanderung ethnischer Gruppen, das veränderte Umfeld, die Trennung von der vertrauten Heimatumgebung der Ausländer, die Unzufriedenheit und die beruflichen Schwierigkeiten führen öfter zu psychosomatischen Krankheitsbildern und machen das Coping perplexer (Harth W & Gieler U 2006).

Wichtige Aspekte, die bei der Bewältigung chronischer Krankheiten im Vordergrund stehen sind das Erleben dieser Erkrankungen in den unterschiedlichen Phasen des

Krankheitsverlaufs, die Patienteninformation und -beratung sowie die Selbstmanagementunterstützung der betroffenen Patienten und Angehörigen.

4.2 Bewältigung von Hautkrankheiten

Die Basis einer erfolgreichen Bewältigung von Hautkrankheiten ist die Aufklärung der pathogenetischen Faktoren, die zur Entstehung, Chronifizierung und Therapieresistenz von Dermatosen führen können. Soziokulturelle bzw. psychische Faktoren können einen Einfluss auf die Pathogenese bzw. den Verlauf der Hautkrankheiten haben. Darüber hinaus, gehen oft psychiatrische Erkrankungen mit einer dermatologischen Begleitsymptomatik einher (Harth & Gieler 2006).

Die Krankheitsverarbeitung von Dermatosen, die psychosomatischen Auslösemechanismen bzw. Folgen von Hautkrankheiten, sowie die Korrelation zwischen psychiatrischen Erkrankungen und Hauterscheinungen, stellen das Fachgebiet der Psychodermatologie (psychosomatische Dermatologie) dar.

Bei einer Vielzahl von Hauterkrankungen gibt es eine enge Assoziation zwischen dem Auftreten von Hautveränderungen und Stress. Dies betrifft jedoch nicht alle Patienten, sondern spezielle Subgruppen, die dafür anfällig sind (Gupta et al. 1990). Die häufigsten emotionalen Probleme bei Hauterkrankten sind Scham und Ekelgefühl, Depression, Angststörungen, mangelndes Selbstwertgefühl und sozialer Rückzug (Jafferany 2008, Harth & Gieler 2006) sowie Körperdysmorphie Störung und Einschränkung der Qualität des sexuellen Lebens (Siehe Kapitel 3.4, 4.3 und 4.4). Aggressivität, Dysthymie und neurotische Symptomatik sind oft bei Patienten mit Alopezie, Vitiligo, chronischem Ekzem, Urtikaria und Psoriasis beobachtet worden (Laihinen 1987, Harth & Gieler 2006). Weibliche Hautpatientinnen sowie Witwen sind öfter davon betroffen (Picardi et al. 2000).

Eine weitere Besonderheit bei der Bewältigung von Hautkrankheiten ist das quälende Symptom des Juckreizes. "Aufgrund des jederzeit provozierbaren Juckreizes kann eine

ängstliche Erwartungshaltung aufgebaut werden. Aus Angst vor Juckreiz kann es zur Vermeidung juckreizauslösender Situationen kommen. Der Verhaltensspielraum des Betroffenen kann dadurch erheblich eingeschränkt werden, etwa im Sport, aber auch im sexuellen Bereich, da Körperkontakt, Wärme und Schwitzen Juckreiz auslösen können“ (Dirk 2003).

Ein bedeutender Unterschied der Hautkrankheiten zu Erkrankungen anderer Organe ist, dass die Hautveränderungen insbesondere an Gesicht und Hals, Händen und Handgelenken primär sichtbar sind und dass der Hautkranke sichtbar „gezeichnet“ und dadurch stigmatisiert ist. „Durch die Hautveränderungen leidet das Selbstwertgefühl der Patienten, und ein Circulus vitiosus beginnt: Minderwertigkeitsgefühle, zunehmende soziale Isolierung und Ängste erzeugen psychischen Stress, der sich wiederum negativ auf die Hauterscheinungen auswirkt.“ (Gieler et al., 1997). Das Ausmaß der Stigmatisierung hängt ab von Lokalisation und Morphologie der Hautveränderungen, von Geschlecht und Alter, von psychologischen Faktoren wie Ängstlichkeit und Hypochondrie sowie vom allgemeinen Selbstwertgefühl der Betroffenen (Schmid-Ott et al., 1999). Das Selbstbewusstsein wird dadurch negativ beeinflusst und als Folge dessen entwickelt sich ein Vermeidungsverhalten (z. B. Angst vor Abwertung) und sozialer Rückzug v. a. bei Frauen (Jungblut 2005).

Die hypochondrische Selbstbeobachtung der Hautveränderungen ist eine nicht so seltene Begleiterscheinung, die im Rahmen der Krankheitsverarbeitung berücksichtigt werden sollte. Die Zugänglichkeit der Hautläsionen begünstigt seitens Patienten die manuelle Beschäftigung und die Verschlimmerung des Hautzustandes (Kratz-Effekt. Dies führt beim Patienten zur Verstärkung der Angst vor einer weiteren Ausbreitung der Hautkrankheit sowie zur depressiven und neurotischen Symptomatik (Warwick 1990).

Darüber hinaus spielen Stress und verschiedene psychologische bzw. psychiatrische Faktoren eine wichtige pathophysiologische Rolle bei der Erstmanifestation bzw. rezidivierendem Verlauf von typischen Dermatosen v. a. bei Rosazea, seborrhoischer Dermatitis, Herpes Simplex, Pruritus Simplex, Akne Excoriee, Alopezie Areata, atopischer Dermatitis, Urticaria, Hyperhidrosis und Lichen Simplex (Koo & Lee 2003).

Die Interaktion zwischen Psyche und Immunsystem und Haut ist durch zahlreiche Studien im Bereich der Psychoimmunologie analysiert worden (siehe Kapitel 3.2). Stressmanagement sollte im Rahmen der Bewältigung der o. g. Dermatosen ein wichtiger Bestandteil der therapeutischen Behandlung darstellen. Dass eine psychische Symptomatik während einer dermatologischen medikamentösen Behandlung auftreten kann (z. B. Depression bei Isotretinoingabe oder Delirium, Zylothymie, Psychose und Depression bei oraler Therapie mit Corticosteroiden), sollte ebenso berücksichtigt werden (Jafferany 2008).

Andererseits sollte die psychopathologische Kausalität von typischen bzw. bizarren Hautläsionen nicht unterschätzt werden. Ein großes Spektrum von Hauterscheinungen (Hypertrichose, Melasma, Wundheilungsstörung, Gingivitis usw.) bei Anorexia Nervosa, die typischen lichenifizierten Exkorationen beim Skin-Picking-Syndrom, der psychogene Pruritus, die Trichotillomanie, die Dermatitis Artefacta bei Psychose, Depression, Neurosen und Persönlichkeitsstörungen sind zahlreiche Beispiele der dermatologischen Komorbidität bei bestimmten psychischen Erkrankungen (Jafferany 2008, Harth & Gieler 2006).

Die Haut als funktionell vielseitigstes Organ des menschlichen Organismus ist die Grenze zwischen Innerem und Äußerem sowie zwischen Körper und Umwelt. Aus diesem Grund sollten verschiedene endogene bzw. physische und exogene bzw. psychosoziale Faktoren im Rahmen eines biopsychosozialen Modells (Tab.12) (Engel 1977, Becker 1992) bei der Bewältigung und Krankheitsverarbeitung der Dermatosen berücksichtigt werden (Niemeier & Gieler 2002).

4.3 Coping und Compliance

Jeder Schub einer Erkrankung geht mit psychosozialen Reaktionen seitens des Patienten einher. Bewältigung (Coping) und Krankheitsverarbeitung sind Überbegriffe für kognitive, emotionale und verhaltensbezogene Reaktionen auf diese krankheitsbedingten Belastungen. In der Dermatologie kann oft der folgende Mechanismus beobachtet werden (Harth & Gieler 2006):

Wie bei Harth & Gieler „Psychosomatische Dermatologie“ erläutert wird, orientiert sich das Coping, auch laut Heim 1988, a) am individuellen Krankheitsmodell (eigene Lebensauffassung, Kenntnisse, familiärer Einfluss, soziokulturelle Werte), b) am objektiven klinischen Bild einer Erkrankung, c) an persönlichen Ressourcen und d) an der aktuellen Krankheitssituation (z. B. familiäre Betreuung, ambulante oder stationäre Behandlung)“.

Der Krankheitsverlauf kann besonders negativ beeinflusst werden infolge einer ebenso negativen Krankheitsbewältigung: Ängste, depressive Stimmung, Selbstbeschuldigung, Hilflosigkeit, Hoffnungslosigkeit und sozialer Rückzug seitens Patienten. Auf der anderen Seite spielen positive Copingmechanismen eine positive Rolle beim Krankheitsmanagement (Biondi & Picardi 1999): Emotionale Unterstützung (Erfüllung des Bedürfnisses für Nähe und Geborgenheit), Unterstützung bei der Problemlösung (z. B. durch Gespräche), finanzielle Hilfe und Beziehungssicherheit in Freundschaft, Familie und Partnerschaft sind Aspekte, welche die positive Krankheitsbewältigung fördern und zur Senkung der Rezidivraten führen.

4.4 Psychosomatische Versorgung von Patientinnen mit Hirsutismus

Wie in Kapitel 3 analysiert wird, stellt Hirsutismus für die meisten Patientinnen eine psychische Belastung dar, die sich oft mit Depression, körperdysmorpher Störung, sozialer Angst, Stigmatisierung und Blockierung der Sexualität manifestieren kann. Die eventuelle psychiatrische Co-Morbidität bei hirsuten Patientinnen muss immer im Rahmen einer klinischen Untersuchung und Behandlung des Hirsutismus exploriert werden. Die zusätzliche psychosomatische Versorgung bzw. Empfehlung einer Psychotherapie spielt dabei eine sehr wichtige Rolle (Jones et al. 2008). Voraussetzung dafür und Hauptaufgabe des behandelnden Dermatologen muss es zuerst sein, infolge seines psychosomatischen Verständnisses eine empathische Arzt-Patienten-Beziehung aufzubauen.

Wenn es um Patientinnen mit einem Behaarungsproblem geht, bei dem zusätzlich eine psychologische Problematik vermutet wird, können zur Objektivierung der subjektiven Symptomatik die folgenden diagnostischen Maßnahmen eingesetzt werden (Harth & Gieler 2006):

a) Allgemeine (z. B. HADS, Hamilton Depressionsskala) und spezielle (z. B. Skindex, Hautzuf) dermatologische Fragebögen zur Selbsteinschätzung, welche die Indikationsstellung zur psychologischen bzw. psychiatrischen Mitbehandlung unterstützen können.

b) Das Führen eines Beschwerdetagebuches: Dies kann dann hilfreich sein, wenn am Tag der dermatologischen Untersuchung keine subjektiven seelischen Beschwerden vorliegen, diese aber in den letzten Wochen aufgetreten waren. Außerdem lernt die Patientin dadurch die Beschwerden eigenständig zu bemerken und Assoziationen mit Verbesserungs- bzw. Verschlimmerungsfaktoren zu registrieren.

c) Mit einer visuellen Analogskala kann das Ausmaß von subjektiven Beschwerden der Patientinnen (z. B. Juckreiz, Schmerz, Scham- und Ekelgefühl, Depression) quantifiziert werden und Hilfe angeleitet werden, selbst die angegebene psychosomatische Symptomatik zu strukturieren. Beispielsweise kann bei einer körperdysmorphen Störung die Diagnose durch die Diskrepanz zwischen Patientin und Arzt gesichert werden.

Eine der größten Herausforderungen in der Dermatologie ist „der schwierige“ oder „nicht behandelbare“ Patient. Die problematischen Fehleinstellungen von solchen Patienten werden ausführlich bei Harth & Gieler 2006 („Psychosomatische Dermatologie“, S. 264) erläutert: a) Überattribution (die Ursachen aller negativen Ereignissen des Lebens sind auf die Hauterkrankung zurückzuführen), b) rigide einseitige Kausalität (die Erkrankung der Patienten hat nur eine Ursache), c) Überidentifikation mit der Haut und d) Nähe- Distanz-Konflikt (Detig 1999), können zur Spannung zwischen Arzt und Patient führen. Laut Gieler & Augustin (2000) gibt es fünf Kategorien von schwierigen Patienten: 1) der Aggressive, 2) der Unselbstständige, 3) der psychisch Auffällige, 4) derjenige, der den Arzt zwecks Vorteilerlangung ausnutzen möchte und 5) der „Koryphäen-Killer“. Die Begriffe „Doctor

Shopping“ (Koch et al. 2007) und „Koryphäen-Killer“ (Beck 1977) sind Synonym für diffuse Beschwerdesymptomatik seitens Patienten, oft für fehlende Diagnose, für eine Vielzahl von Arztbesuchen, Untersuchungen und therapeutische Maßnahmen ohne Erfolg bzw. Arztwechsel, sowie für anfänglich übertriebene Idealisierung des Arztes und bald für misstrauische Ablehnung, im Rahmen einer gestörten Arzt-Patient-Beziehung. Außerdem ist der schwierige Patient besonders in der Dermatologie durch eine mangelhafte Compliance gekennzeichnet (Poli et al. 2001).

Die psychosomatische Annäherung von o. g. „schwierigen“ Patientinnen, die außerdem unter einer psychischen Belastung wegen der unerwünschten Behaarung leiden, ist von großer Bedeutung. Abgesehen von der klassischen dermatologischen Behandlung (siehe Kapitel 2.6) ist die Informierung der Patientinnen über die Ursachen, Begleiterscheinungen und therapeutischen Maßnahmen von Hirsutismus (Psychoedukation) unerlässlich. Während der täglichen Praxis und im Rahmen der kassenärztlichen Medizin ist es besonders vorteilhaft für den Dermatologen (budgetär auch, wenn eine Zusatzbezeichnung „Psychosomatische Versorgung“ vorliegt) wenn psychosomatische Modelle angewendet werden können. Die Empathie und Gesprächsbereitschaft auf Seiten des Arztes fördern die Verbalisierung von emotionalen und psychischen Beschwerden der Patienten, was beispielsweise schneller zur Diagnose der Hypochondrie bzw. Körperdysmorphen Störung von hirsuten Patientinnen führen kann. Dank psychosomatischer Kenntnisse des Hautarztes können im Rahmen einer Differentialdiagnose psychosomatische Störungen bzw. psychiatrische Erkrankungen vermutet werden. Bei gesicherten psychischen Störungen der dermatologischen Patienten kann in Kooperation mit einem Psychiater eine zusätzliche psychopharmakologische Therapie durchgeführt werden (z. B. Citalopram bei hirsuten Patientinnen mit starker Depression). Außerdem können spezielle Entspannungsverfahren (z. B. autogenes Training), Verhaltenstherapien (z. B. Habit-Reversal-Technik), tiefenpsychologische Psychotherapie bzw. Psychoanalyse, sowie zusätzliche psychodermatologische therapeutische Maßnahmen empfohlen oder eingesetzt werden (Harth & Gieler 2006, S. 263 – 277).

Hierzu bestehen verschiedene psychodermatologische Modelle (Simmich et al. 1998), welche die Krankheitsbewältigung von psychischen Beschwerden bei chronischen dermatologischen Erkrankungen fördern können:

a) Ambulante Behandlung in einer Hautpraxis, in der eine psychosomatische Behandlung (besonders eine sogenannte Liaisonsprechstunde) von einem Hautarzt mit Zusatzbezeichnung „Psychosomatische Versorgung“ oder „Psychotherapie“ eingesetzt werden oder in Kooperation mit einem Psychologen bzw. Psychiater erfolgen kann. Während der Liaisonsprechstunden werden körperliche, psychosomatische, soziokulturelle und psychische Aspekte der Patienten miteinander korreliert, damit frühzeitig im Rahmen eines integrativen Managements die o. g. psychosomatischen Maßnahmen veranlasst werden können (Wise 2000).

b) Stationäre Behandlung in einer akuten psychosomatischen Klinik oder Langzeittherapie (4–6 Wochen) in einer rehabilitativen Klinik mit Schwerpunkt „Psychodermatologie“. Der Vorteil ist, dass die Patienten während dieses Zeitraumes, abgesehen von den Liaisonsprechstunden, von einer sehr großen Vielzahl psychosomatischer Therapien (z. B. Psychotherapie, Soziales Training, Musik- bzw. Kreativtherapie, autogenes Training) profitieren können.

c) Psychosomatische Tagesklinik (tagesklinische Betreuung 5 Tage wöchentlich). Dazu gehören Liaisonsprechstunden, Entspannungsverfahren, Psychoanalyse bzw. Psychotherapie, Psychoedukation und Schulung der Patienten. Der Vorteil dabei ist, dass der Kontakt zu der familiären bzw. privaten Umgebung verbleibt. Durch eine dynamische Interaktion zwischen Tagesklinik, Patient und dessen privatem Umfeld können die erlernten therapeutischen Konzepte besser verarbeitet werden.

5 Ableitung der Fragestellung-Ziel der Arbeit

Für die Mehrzahl der betroffenen Frauen ist Hirsutismus ein psychosoziales Problem. Einige Autoren gehen davon aus, dass bis zu 80% der Frauen unter ihrem männlichen Behaarungsmuster leiden (Dawber 2005). Es wird stetig von psychosozialen Konflikten, einer Einschränkung der Lebensqualität, dem negativen Einfluss auf psychisches Befinden, soziale Beziehungen und Funktionsfähigkeit sowie vom Auftreten von Depressionen und Ängsten (Hahn S et al. 2005) berichtet. Frauen mit Hirsutismus empfinden häufig eine Stigmatisierung aufgrund ihrer Behaarung (Hünecke 2009). Die wesentliche Gefahr beim Hirsutismus liegt in der Entwicklung einer körperdysmorphen Störung (Gieler 2009). Andere Untersuchungen zeigten bei 30 Frauen mit Hirsutismus keine besonderen Belastungen im Vergleich zur Kontrollgruppe (30 gesunde Frauen), sie zeigten eine gute Adaptation an das Krankheitsbild (Fava et al. 1989). Bei der praktizierten Standardtherapie mittels kausaler Pharmakotherapie, oraler Kontrazeptiva, elektrischer oder Laser-Epilation in Kombination mit topischer Eflornithin-Behandlung (Ali & Dawber 2006) fehlt es oft an einer begleitenden Psychotherapie bzw. stationär psychosomatischen Maßnahmen.

Vor diesem Hintergrund stellt sich die Frage, wie die psychosomatische Komorbidität von Frauen mit Hirsutismus am besten diagnostiziert, evaluiert und behandelt werden kann. Bisher ist zum psychosozialen Aspekt bei Frauen mit Hirsutismus wenig geforscht worden. Psychologische Faktoren gelten eher als primäres Phänomen denn als eine sekundäre Situation bei Frauen mit Hirsutismus (Segre, 1967).

Erst in den letzten Jahrzehnten hat sich im deutschsprachigen Raum die Forschung zunehmend mit krankheitsspezifischen Instrumenten zur Erfassung der Lebensqualität und Krankheitsverarbeitung beschäftigt. Nach Bullinger (1997) hat sich jedoch gezeigt, dass validierte standardisierte Fragebögen dazu in der Lage sind, Lebensqualität valide und zuverlässig zu erfassen.

Bei chronischen Hautkrankheiten, die mit einer chronischen psychosomatisch-psychologischen Belastung einhergehen, bestehen eine Reihe gut standardisierter und valider Testinstrumente, die in der Dermatologie ihre Anwendung finden: Marburger Hautfragebogen (MHF) von Stangier et al. (1996), Dermatology Life Quality Index (DLQI) von Finlay & Khan (1994) und der Fragebogen zum Erleben von Hautbeschwerden (FEH) von Schmid-Ott et al. (1998).

Ziel dieser Studie ist die Evaluierung und Standardisierung eines psychologischen Fragebogens hinsichtlich seiner psychometrischen Zuverlässigkeit und Gültigkeit für Hirsutismus-Patientinnen mit begleitender seelischen Belastung und entsprechender Einschränkung der Lebensqualität.

6 Methodik

6.1 Erstellung der Fragebögen

6.1.1 Kollektiv-Entwicklung des Fragebogens mit Patientinnen

Zielgruppe der Untersuchung sind Frauen mit der gesicherten Diagnose Hirsutismus. Insgesamt wurden 75 erwachsene Probandinnen rekrutiert. Die Studie wurde in einem Zeitraum von etwa drei Jahren durchgeführt, da sich die Rekrutierung von geeigneten Patientinnen als schwierig herausstellte: Zunächst stellten sich in den Sprechstunden durchschnittlich 2-3 Patientinnen pro Woche und insgesamt circa 120 mit Hirsutismus vor. Davon circa 40 lehnten das Ausfüllen der Fragebögen ab. In einem einleitenden Schreiben (s. Anhang) wurden die Patientinnen auf Art und Inhalt der Studie und die Fragebögen hingewiesen, außerdem wird die Freiwilligkeit der Testbeteiligung betont. Im Rahmen der Einwilligungserklärung wurde der Patientinnen erklärt, dass während der Studie Ihre Daten in pseudonymisierter Form (d. h. mit einem Nummer) gespeichert, ausgewertet und gegebenenfalls weitergegeben werden.

Die Studienteilnehmerinnen wurden gebeten, die Fragebögen (183 Fragen) möglichst schnell und vollständig auszufüllen. Die Bearbeitungsdauer ist mit 25-30 Minuten angegeben.

Die Studie wurde von der Ethik-Kommission des Fachbereichs Humanmedizin unter der Nr.220/14 genehmigt.

Das Assessment des Hirsutismus wurde durch den Ferriman-Gallwey-Score (Ferriman-Gallwey 1961, Rosenfield 2005, Spritzer 2009) und den Bogen zur Evaluierung unerwünschter Gesichtshaarung (UFH Unwanted Facial Hair) (Skin-Academy) durchgeführt (Siehe 6.2).

Die Einschlusskriterien der Studie waren, abgesehen von dem bestätigten Hirsutismus nach Ferriman-Gallwey-Score (Referenz) und UFU Diagnostic Questionnaire (Skin-Academy), erwachsene weibliche Patientinnen mit psychologischer Morbidität, sowie das Einverständnis der Probandinnen. Sprachverständnisprobleme, Verweigerung des Einverständnisses und Suchtkranke stellten Ausschlusskriterien dar.

Die Probandinnen haben während ihrer stationären oder ambulanten Behandlung oder zu einem späteren Zeitpunkt postalisch 6 Fragebögen erhalten, die sie ausfüllen sollten. Die hirsuten Frauen wurden in verschiedenen Bereichen des Versorgungssystems rekrutiert. Die Klinik für Psychosomatik und Psychotherapie des Universitätsklinikums Gießen (Leiter: Prof. Dr. J. Kruse / Studienleiter: Prof. Dr. Uwe Gieler), die HELIOS Rotharklinik (Psychodermatologische Abteilung, Chefarzt Dr. Wehrmann), das HELIOS MVZ Bad Berleburg und die Capiro Klinik im Park (Laserzentrum und MVZ, Filia Vourvouli-Rickers, Dermatologin -Phlebologin) waren an der Studie beteiligt. Es wurden konsekutiv in dem jeweiligen Erhebungszeitraum alle Patientinnen, die eine klare Diagnose von Hirsutismus hatte, angesprochen und befragt.

Erhoben wurden der Schweregrad des Hirsutismus sowie die psychische Belastung und die Einschränkung der Lebensqualität. Als psychometrische Instrumente kamen die sechs unten beschriebenen Fragebögen sowie ein Fragebogen zur Erfassung soziodemographischer Daten zum Einsatz. Die Studienteilnehmerinnen haben Fragen bezüglich ihrer sozialen Situation und des Grades des Hirsutismus und der Lebensqualität als Hautpatientinnen (Skindex) beantwortet. Weiter gaben sie Auskunft zu Fragen der Feststellung einer Körperdysmorphen Störung (DCQ) und Fragen zur Hautzufriedenheit (HautZuf) und sie füllten den HADS Fragebogen (Hospital Anxiety and Depression Scale-Depression Subscale) aus.

Die Patientinnen wurden im Rahmen der Einwilligungserklärung informiert, dass alle Fragebögen für 10 Jahre aufbewahrt werden müssen und danach automatisch vernichtet. Falls die Patientinnen persönlich Ihre Daten in diesem Zeitraum vernichtet haben wollen, können sie dies jederzeit anfordern.

6.1.2 Allgemeiner Personenfragebogen

Der allgemeine Personenfragebogen wurde in Zusammenarbeit mit dem Institut für Medizinische Psychologie des Universitätsklinikums Gießen entwickelt. Es werden Daten bezüglich Alter, Geschlecht, Familienstand und dem Leben in einer Partnerschaft erhoben. Ferner wird die aktuelle Staatsbürgerschaft erfasst. Mit Bezug auf die berufliche Situation wird nach dem höchsten erreichten Schul- und Berufsabschluss, aktueller Vollzeit- oder Teilzeitbeschäftigung und aktueller Krankschreibung bzw. Krankschreibung in den letzten 12 Monaten gefragt. Der letzte Teil des Fragebogens erfasst die Dauer der Erkrankung (Hirsutismus), die Zahl der deswegen aufgesuchten Ärzte und weitere Erkrankungen. Auf einer Skala können die Patientinnen die aktuelle Beeinträchtigung, sowie die Beeinträchtigung als die Erkrankung am stärksten war, angeben (siehe Anhang).

6. 1. 2. 1. Krankheitsdaten und soziodemographische Merkmale

An der Befragung beteiligten sich nur 75 Frauen. Eine Übersicht der Verteilung der soziodemographischen Daten zeigt sich in Tabelle 12. Das durchschnittliche Alter der Probandinnen war $41,13 \pm 11,63$ Jahre alt. Die jüngste war 18 Jahre und die älteste 65 Jahre alt. Die meisten waren zwischen 31-40 Jahre alt ($n=23/30,6\%$). Die Mehrheit der Patientinnen waren Deutschen ($n=56/74,7\%$) und 49 ($65,3\%$) lebten zu dem Zeitpunkt der Befragung in einer Partnerschaft. Verheiratet waren 36 (48%) Probandinnen im Vergleich zu 32 ($42,7\%$), die ledig waren. Die Mehrheit der Probandinnen ($n=34/45,3\%$) hatte eine abgeschlossene Lehre und eine Hochschule bzw. Fachhochschule ($n=26/34,7\%$) bzw. einen Fachschulabschluss ($n=5/6,7\%$) abgeschlossen. Keinen Abschluss hatten 3 (4%) Probandinnen, 3 (4%) waren Studentinnen, 2 ($2,6\%$) waren Auszubildende und nur eine ($1/3\%$) war Schülerin (ohne Angabe $n=1/1,3$).

Die meisten Probandinnen waren berufstätig ($n=52/69,3\%$), wobei 22 ($29,3\%$) übten keinen Beruf aus (Missing Data $n=1/3\%$). Bei denen 7 ($9,3\%$) waren Hausfrauen, 5 ($6,7\%$) Rentnerinnen, und 4 ($5,3\%$) Schülerinnen. Als arbeitslos gemeldet waren $n=3$

(4 %). Sonstiges n=3 (4 %). Die Mehrheit der berufstätigen Probandinnen war angestellt (n=47/62, 7 %), wobei nur 2 (2,7 %) waren selbständig und Beamtinnen jeweils und eine (n=1/3 %) Arbeiterin.

Tabelle 10: Soziodemographische Daten der Gesamtstichprobe der Patientinnen mit Hirsutismus

	Gesamt	
Alter	n	%
<30	15	20
31-40	23	30,6
41-50	17	22,
>51	20	6,1
Keine Angabe	0	26,6 0
Nationalität	n	%
Deutsche	56	74,7
Andere	19	25,3
Keine Angabe	0	0
Partnerschaft	n	%
Ja	49	65,3
Nein	26	34,7
Keine Angabe	0	0
Familienstand	n	%
ledig	32	42,7
verheiratet	36	48
geschieden	7	9,3
verwitwet	0	0
keine Angabe	0	0

Höchster Schulabschluss	n	%
Abitur	33	44
Fachabitur	8	10,7
Mittlere Reife	24	32
Volks- oder Hauptschule	9	12
Ohne	1	1,3
keine Angabe	0	0

Berufstätigkeit (n=52)	n	%
Selbstständig	2	2,7
Arbeiterin	1	1,3
Angestellte	47	62,7
Beamtin	2	2,7
Mithelfend in einem Betrieb	0	0
Sonstiges	3	4

Keine Berufstätigkeit (n=22)	n	%
Schülerin	4	5,3
Azubi	0	0
Hausfrau	7	9,3
Sozialempfängerin	0	0
Arbeitslos	3	4
Rentnerin	5	6,7
Sonstiges	3	4

6.1.3 Evaluation des Hirsutismus

Das Assessment des Hirsutismus wurde durch den Ferriman-Gallwey-Score (Ferriman-Gallwey 1961, Rosenfield 2005, Spritzer 2009) und den Bogen zur Evaluierung unerwünschter Gesichtshaarung (UFH Unwanted Facial Hair (Skinakademy) durchgeführt. Siebenundzwanzig (n=27, 36 %) Probandinnen waren in den vergangenen 12 Monaten krankgeschrieben im Gegensatz zu 47 (62,7 %), die nicht krankgeschrieben waren (ohne Angabe n=1/1,3 %).

Tabelle 11: Dauer des Hirsutismus bei den Probandinnen

		Gesamt	
Dauer der Erkrankung		n	%
		8	10,
Unter ½ Jahr		6	7
½ bis 1 Jahr		8	8
1-2 Jahre		10	10,
2-5 Jahre		21	7
Über 5 Jahre		22	13,
Keine Angabe		3	28
			29,
			3

Tabelle 12: Anzahl der wegen der aktuellen Beschwerden aufgesuchten Ärzte

Gesamt		
Anzahl der aufgesuchten Ärzte	n	%
1	14	18,7
2	14	18,7
3	14	18,7
4	6	8
5	2	2,7
6	2	2,7
Keine Angabe	23	30,7

Das Alter in dem bei den meisten (n=36/48 %) Probandinnen der Hirsutismus zum ersten Mal aufgetreten ist lag bei 13-18 Jahre. Eine systematische Medikation nahmen 16 (21,3 %) der hirsuten Probandinnen ein.

Die Mehrheit der Probandinnen (n=41/54,7 %) gab an andere weibliche Personen in der Familie mit vermehrter Behaarung zu haben, im Gegensatz zu denen, die es verneint haben (n=33/44 %) (Ohne Angabe 1/1, 3).

Tabelle 13: Menstruation bei den Probandinnen

Menstruation	Gesamt	
	n	%
Nein	20	26,7
Regelmäßig	37	49,3
Unregelmäßig	17	22,7
Keine Angabe	1	1,3

Tabelle 14: Androgenisierungserscheinungen und Galactorrhoe bei den Probandinnen

Erscheinungen der Vermännlichung und Galactorrhoe	Gesamt	
	n	%
Tiefe Stimme	4	5,3
Schrumpfung der Brüste	5	6,7
Vermehrung der Muskulatur	3	4
Haar/Hautveränderungen	38	50,7
Stimmungsschwüinge	24	32
Haarausfall	23	30,7
Veränderung der Libido	12	16
Galactorrhoe	3	4

Eine deutliche Mehrheit (n=57/76 %) der hirsuten Probandinnen hat Androgenisierungs-erscheinungen und Galactorrhoe festgestellt. Bei den meisten Probandinnen n=51 (68 %) waren andere Hauterkrankungen vorhanden.

Die am häufigsten angegebenen Diagnose lauteten Akne (n=26/34,7 %), Haarausfall an der Kopfhaut (n=25/33,3 %) und Seborrhoe (n=18/24 %), wobei seltener kamen der Haarausfall im Achsel und Schambereich (n=3/4 %) und die Verdickung bzw. Verfärbung im Nacken und Leistenbereich (n=3/4 %) vor.

Der Ferriman-Gallwey-Score von allen Probandinnen lag in der Mehrheit (45/61,3 %)

bei 13-19. Bei hirsuten Frauen mit vermehrter Behaarung im Oberlippenbereich wiesen 21 (28 %) wenig Haare, 34 (45,3 %) kleiner Bart und 11 (14,7 %) Oberlippenbart fast bis Mittellinie auf. Einundzwanzig (28 %) Probandinnen mit unerwünschtem Haarwachstum im Kinn gaben vereinzelte Haare und 35 (46,7 %) Haaransammlung an. Bei den meisten Frauen mit Hirsutismus intramammär zeigten sich einzelne Haare periareolär (n=28/37,3 %) und bei 14 (18,7 %) Haare in der Mittellinie. Am Rücken der hirsuten Patientinnen waren bei 21 (28 %) einzelne Haare und bei 9 (12 %) mehrere Haare zu sehen. Bei Probandinnen mit unerwünschter Behaarung im Lendenbereich, die meisten 25 (33 %) wiesen ein sakrales Haarpolster und 17 (22,6 %) Polster mit lateraler Ausdehnung auf. Der Hirsutismus im Oberbauch manifestierte sich am häufigsten (n=19/25,3 %) mit wenig Haaren in der Mittellinie und bei 29 (38,7 %) mit ausgeprägtem Befund aber noch im Bereich der Mittellinie. Bei Probandinnen mit unerwünschter Behaarung im Unterbauch (n=17/22,7 %) gaben einige Haare in der Mittellinie, 28 (37,3 %) Strich von Haaren an der Mittellinie und 21 (28 %) einen Band von Haaren an.

Lokalisation	Befund	Scorewert
Oberlippe	wenig Haare außen	1
	kleiner Bart außen	2
	Oberlippenbart fast bis Mittellinie	3
	Bart bis zur Mittellinie	4
Kinn	vereinzelte Haare	1
	Haaransammlung	2
	komplette Haardecke	3
	dichte komplette Haardecke	4
Brust	einzelne periareolär	1
	Haare in der Mittellinie	2
	3/4 bedeckt	3
	komplett bedeckt	4

Rücken	einzelne Haare	1
	mehrere Haare	2
	komplette Haardecke	3
	dichte komplette Haardecke	4
Lenden	sakrales Haarpolster	1
	Polster mit lateraler Ausdehnung	2
	3/4 bedeckt	3
	komplette Haardecke	4
Oberbauch	wenig Haare in der Mittellinie	1
	mehr als (1) aber noch im Bereich der Mittellinie	2
	halbe Haardecke	3
	komplette Haardecke	4
Unterbauch	einige Haare in der Mittellinie	1
	Strich von Haaren an der Mittellinie	2
	Band von Haaren	3
	umgekehrtes V	4
Oberarm	diskrete Behaarung	1
	mehr, noch keine geschlossene Haardecke	2
	halbe Haardecke	3
	komplette Haardecke	4
Oberschenkel	diskrete Behaarung	1
	mehr, noch keine geschlossene Haardecke	2
	halbe Haardecke	3
	komplette Haardecke	4

Ferriman-Gallwey-Score

Das Ausmaß des Hirsutismus wird anhand des modifizierten Ferriman-Gallwey-Scores quantifiziert. Neun Regionen werden beurteilt und ein Wert von 0 (kein Terminalhaar) bis 4 (massive Terminalbehaarung) vergeben. Hirsutismus wird meist mit >8 , manchmal auch mit >6 diagnostiziert. Außerdem wird die Anamnese der androgenbedingten Hautveränderungen und des Hormonprofils der Patientinnen evaluiert.

UFH (Unwanted Face Hair) Diagnostic Questionnaire (Skin-Academy)

Hierbei (Skin-Academy, Blume-Peytavi U et al. 2009) handelt es sich um ein Formular zur Evaluierung der psychosomatischen Morbidität einer Patientin mit unerwünschter Gesichtsbehaarung. Fragen bezüglich negativen Gefühlen und Assoziationen (Scham, Ekel, Depression, Ärger, Anspannung, Müdigkeit und eingeschränkter Vitalität) seitens Probandinnen wegen des Hirsutismus sind erhalten. Außerdem werden durch diesen Fragebogen sowohl die eventuell mangelnde Krankheitsverarbeitung (tägliche Selbstbeobachtung und ständiges Zupfen), die Stigmatisierung, der soziale Rückzug, als auch das mangelnde Selbstwertgefühl und die Einschränkung des sexuellen Lebens der Patientinnen infolge ihrer Behaarung, exploriert.

6.1.4 Hautfragebogen Skindex-29

Dieser standardisierte Fragebogen wurde zum ersten Mal 1996 in USA zur Erfassung der subjektiven Lebensqualität in Bezug auf die Hauterkrankung entwickelt. Die erste Originalversion, die aus 61 Items bestand (Chren et al. 1996) wurde in englischer Sprache verfasst. Seit 2000 steht auch eine deutschsprachige Version zur Verfügung. Die verbesserte, revidierte Version des Fragebogens von Chren et al. (1997) ist kürzer (29 Items). Die deutsche Übersetzung (Augustin & Wenninger 1998) des ursprünglich englischsprachigen Fragebogens wurde in der Studie von Schroth 2002 überprüft und validiert.

Dieser besteht aus insgesamt 29 Items, die sich auf 3 Skalen verteilen: die Skala „Symptome“ mit 7 Items, die Skala „Emotionen“ mit 10 Items und die Skala „Funktionsfähigkeit (Functioning)“ mit 12 Items.

1. Die Skala „Symptoms“ umfasst die somatischen Symptome.

Beispiel: „Meine Haut brennt oder sticht.“

2. Die Skala „Emotionen“ deckt den emotionalen Bereich ab.

Beispiel: „Mein Hautzustand deprimiert mich.“

3. Die Skala „Functioning“ erfasst den Bereich der sozialen Interaktion bzw. Funktion.

Beispiel: „Mein Hautzustand beeinträchtigt mein Sozialleben.“

Die Beantwortung der Items erfolgt mit Hilfe einer fünfstufigen Ratingskala, die sich je nach Fragentyp auf die Häufigkeit, Intensität, Kapazität, Bewertung oder Wichtigkeit für die Testperson bezieht (z. B. nie-selten-manchmal-oft-immer).

Daten zu den Themen Energie, Schlaf und Mobilität werden erhoben. Schwerpunkte der emotionalen Skala sind unter anderem positive und negative Gefühle und Selbstwert. Des Weiteren werden Fragen mit Bezug auf soziale Beziehungen (soziale Unterstützung, Sexualität, usw.) gestellt.

6.1.5 DCQ (Dysmorphic Concern Questionnaire)

Der DCQ wurde von Oosthuizen et al. 1998 konstruiert. Er basiert auf dem General Health Questionnaire. Die deutsche Version des Fragebogens, wurde durch die Studie von Stangier et al. (2000) validiert. Der DCQ eignet sich vor allem als valides Instrument zur Diagnostik der Körperdysmorphen Störung. Der DCQ verfügt über eine zufriedenstellende innere Konsistenz und kann als sensitives und spezifisches Screening-Instrument angesehen werden (Aust et al. 2010).

Dieser Fragebogen besteht aus 7 Items zu Sorgen bezüglich des Aussehens und 4 Antwortmöglichkeiten: 0 (überhaupt nicht) und 3 (sehr viel mehr als andere Menschen). Die Patienten markieren, auf welches Körperteil sich ihre Angaben beziehen und wie stark sie sich durch das angegebene Problem in ihrem Aussehen beeinträchtigt fühlen. Wie bei der Studie über Körperdysmorphie Störung von Wiedersich (2010) zitiert worden ist, kann der Skalenwert theoretisch zwischen 0 und 21 liegen. Werte ≤ 10 gelten als unauffällig. Anhand der erreichten Werte wird noch detaillierter zwischen der subklinischen KDS (11- 13 Punkte) und der klinischen KDS (≥ 14 Punkte) abgegrenzt.

Die Fragen betreffen die Sorgen der Patientinnen in Bezug auf ihre äußerliche Erscheinung und den Glauben an die eigene Missgestaltung und körperliche Fehlfunktionen (Schweißgeruch). Außerdem sind Fragen zu Konsultationen von kosmetischen Fachleuten und beruhigender Rücksprache mit anderen (dass die Betroffenen normal aussehen), enthalten. Zusätzlich wird durch den DCQ das Verbringen eines hohen Zeitaufwandes wegen der Sorge um das Aussehen und um vermeintliche Defekte der Erscheinung zu kaschieren (Castle et al. 2004), abgefragt.

Beispiel: *„Wurde Ihnen schon von Ärzten oder anderen gesagt, dass Sie normal seien, obwohl Sie der Überzeugung sind, dass etwas mit Ihrem Aussehen oder Ihren Körperfunktionen nicht stimmt?“*

6.1.6 HADS (Hospital Anxiety and Depression Scale-Depression Subscale)

Die HADS-D (Hospital Anxiety and Depression Scale-Depression Subscale) zielt als Screeningverfahren zum Einsatz in der somatischen Medizin auch auf leichtere Störungsformen ab, verzichtet auf intrusive Items sowie (zur Vermeidung einer Konfundierung durch organische Krankheiten) auf körperliche Indikatoren psychischer Störung. Dabei zielt die HADS eher auf den Ausprägungsgrad der Symptomatik ab (Wiedersich 2010). Insgesamt eignet sich das Instrument für Patienten, die mit einem körperbezogenen Beschwerdebild auftreten, welche jedoch eine psychische Komorbidität vermuten lassen.

Die HADS wurde von Zigmont & Snaith (1983) entwickelt, um die Selbstbeurteilung zu Angst und Depression zu erfassen. Sie liegt in der deutschen Fassung als HADS-D von Herrmann & Buss (1995) vor.

Die Angstskala erfasst vorwiegend eine generalisierte Angstsymptomatik sowie das Auftreten von Panikattacken; die Depressionsskala erfragt Aspekte von Anhedonie und Verlust von Lebensfreude, Motivation, Interesse und Antrieb (Bjelland et al. 2002). Zu jeder Skala sollen 7 Items mit einer 4-stufigen Ratingskala beurteilt werden. Werte von ≥ 11 je Subscala sind als auffällig anzusehen, Werte von 8-10 können als grenzwertig und Werte ≤ 7 als unauffällig. Bei Bedarf kann noch unterteilt werden in „schwere“ (11-14) und „sehr schwere“ (15-21) Symptomatik.

Beispiel: *„Ich fühle mich in meinen Aktivitäten überreizt.“*

Die HADS weist eine gute innere Konsistenz auf. Die durchgeführten Validierungsstudien deuten auf eine gute externe Validität hin. Der o. g. Fragebogen wurde in vielen Studien eingesetzt.

6.1.7 Fragebogen zur Hautzufriedenheit (HautZuf)

Der Fragebogen besteht aus 30 Items (Fragen zu Alter, Geschlecht, Familienstand, Partnerschaft, Schulbildung, Beruf und eventuell vorhandene Hauterkrankungen sowie deren Behandlung) und fünf Skalen (familiäre/elterliche Berührung, Ekel, Selbstberührung/Nähe, Distanz, Regulation, partnerschaftliche Berührung/Sexualität und Scham), welche die Zufriedenheit und den Umgang mit der eigenen Haut erfassen (Grolle et al. 2003). Die Probandinnen antworten auf einer fünfstufigen Skala, indem sie die am meisten zutreffende Antwortalternative ankreuzen. Die einzelnen Alternativen reichen von 0 (trifft vollkommen zu) bis 4 (trifft gar nicht zu).

Die Forschungsgruppe der Psychosomatischen Dermatologie Gießen (Gieler/Kupfer/Grolle/Brosig/Niemeier) hat im Jahr 2000 einen neuen Fragebogen

entwickelt, der aus psychologischer und psychosomatischer Sicht den Umgang mit der eigenen Haut erfassen soll. Die Items verteilten sich zunächst auf die fünf Skalen „Haut und Selbst“, „Scham“, „Ekel“, „Nähe-Distanz“ sowie „Sexualität und Zärtlichkeit“.

Beispiel: *„Mich selbst zu berühren beruhigt mich.“*

Die Validierung und klinische Erprobung des Fragebogens wurde durch die Promotions-Studie von Jungblut F (2005) durchgeführt. Der Test verfügt über eine hohe innere Konsistenz (Cronbach`s- α . 0,91) und eine gute Split-Half-Reliabilität.

6.1.8 Skin Academy Hirsutismus Questionnaire (SAHQ)¹

Der Fragebogen zur psychologischen Belastung und Krankheitsverarbeitung des Hirsutismus, der in der vorliegenden Studie evaluiert werden sollte, wurde von der Skin-Academy entwickelt. Die Skin-Academy Experten (Prof. Dr. Atkin / Prof. Dr. Blume-Peytavi / Prof. Dr. Gieler / Prof. Dr. Grimalt) haben einen Itempool mit Fragen zusammengestellt. Diese Hirsutismus-Experten haben zunächst zur Kontrolle der „Feasibility“ (Durchführbarkeit) des Fragebogens eine Piloterhebung mit jeweils 2-3 Patientinnen durchgeführt. Dadurch hat sich die eingesetzte Fassung des o. g. SAHQ-Fragebogens entwickelt. Fragen die Verständnisprobleme aufwiesen und die nicht beantwortet wurden, wurden aus der endgültigen Version entfernt. Die daraus resultierten 51 Items wurden in der vorliegenden Studie zur Validierung angewendet.

¹ © Skin Academy Hirsutismus Steering Group

6.2 Datenanalyse

6.2.1 Statistische Auswertung und Methodik der Itemanalyse

Zur Beschreibung der erhobenen Daten wurden als Kennwerte Mittel- und Streuungswerte berechnet. Zwecks Entwicklung einer Skalenstruktur des SAHQ kam eine Faktorenanalyse mit anschließender Varimax-Rotation zur Anwendung. Zur Ermittlung teststatistischer Kennwerte der SAHQ-Skalen wurde als Maßzahl für die interne Konsistenz das Cronbach' s- α verwendet und die Split-Half-Reliabilität mittels der Spearman-Brown-Formel überprüft.

Zur Berechnung von Unterschieden zwischen den Gruppen wurde der t-Test für unverbundene Stichproben angewendet. Bei der Berechnung von Korrelationen mit anderen Fragebögen wurde der Pearson'sche Korrelationskoeffizient eingesetzt. Als Rangkorrelationskoeffizient kam Kendall' s τ zum Einsatz. Um die entsprechenden Skalenwerte des SAHQ zu ermitteln wurden die Prozentrang Tabellen und die Skalen-Mittelwerte errechnet.

Die statistische Auswertung erfolgte mittels IBM SPSS 24 am Institut für Medizinische Psychologie der Justus-Liebig-Universität Giessen (Leiterin: Prof. Dr. R. Deinzer). Die Auswertung erfolgte durch Herrn PD Dr. Dipl. -Psych. Jörg Kupfer¹ und Herr Murat Karaman (My Auswertung - Institut für Statistik Berlin).

6.3 Hypothesen

Ziel dieser Studie ist die Evaluierung und Standardisierung eines psychologischen Fragebogens für Hirsutismus-Patientinnen mit entsprechender Einschränkung der Lebensqualität, sowie der Nachweis einer Korrelation zwischen den Skalen des Skin Academy Hirsutismus Questionnaire (SAHQ) und den zur Außenvalidierung eingesetzten bekannten und validierten Fragebögen (siehe Beschreibung der Fragebögen S. 71-75). Diesbezüglich werden die folgenden Hypothesen aufgestellt:

¹ Ich danke Herrn Murat Karaman und Herrn PD Dr. Dipl. -Psych. Jörg Kupfer für die statistische Berechnung und die wichtigen Erläuterungen zum Verständnis der statistischen Analysen.

Es soll ergründet werden, ob eine positive Korrelation zwischen deutscher Nationalität und psychischer Morbidität im Sinne einer reduzierten Anpassungsfähigkeit an das Bild des Hirsutismus besteht (Hypothese 1).

Weiter zielt die vorliegende Studie darauf ab, einen Zusammenhang zwischen Partnerschaft (Hypothese 2) sowie Familienstand (Hypothese 3) und psychischer Belastung wegen unerwünschter Behaarung nachzuweisen.

Es wird ebenfalls erforscht, ob hirsuten Frauen mit höchstem Schulabschluss (Hypothese 4) und die berufstätig sind (Hypothese 5), höhere psychische Morbidität aufweisen.

Darüber hinaus wird untersucht, ob Frauen mit einem niedrigen Ferriman-Gallwey-Score eine ähnliche psychische Morbidität wie Frauen mit hohem Ferriman-Gallwey-Score aufweisen (Hypothese 6).

Außerdem wird die höhere Gefahr einer körperdysmorphen Störung (Hypothese 7) bei hirsuten Patientinnen mit Adipositas und anderen dermatologischen Erkrankungen (z. B. Akne), sowie die positive Assoziation des Hirsutismus mit Depression, Frustration, Ärger Scham, Ekel und mit geringer Hautzufriedenheit bei den Probandinnen (Hypothese 8), im Rahmen dieser Studie exploriert.

7 Ergebnisse

7.1 Stichprobenbeschreibung

Wie in den Kapiteln 6.1.1 und 6.1.2 beschrieben wurde, sind insgesamt 75 erwachsene Probandinnen mit der gesicherten Diagnose Hirsutismus befragt worden. Die Studie wurde in einem Zeitraum von etwa drei Jahren durchgeführt. Die Erhebung der Daten erfolgte mit den fünf oben beschriebenen Fragebögen (SAHQ, Skindex, DCQ, HautZuf und HADS) als psychometrische Instrumente, sowie mit einem Fragebogen zur Erfassung soziodemographischer Daten mit insgesamt 183 Fragen. Nach der Datenerhebung wurden die Daten mit SPSS Statistics Version 20.0 übernommen, strukturiert und ausgewertet. Die Stichprobenbeschreibung nach Nationalität, Partnerschaft, Familienstand, höchster Schulabschluss und beruflichen Tätigkeit wird in folgenden Tabelle 15 dargestellt.

Tabelle 15: Stichprobenverteilung *Mittelwert \pm Standardabweichung

		$\bar{x} \pm SD$
Alter*		41, 13 \pm 11, 63
Gewicht*		69, 23 \pm 15, 24
Größe*		165, 95 \pm 6, 45
BMI*		25, 12 \pm 5, 33
Geschlecht	weiblich	n = 75 (100 %)
Nationalität	deutsch	n = 56 (74, 7 %)
	andere	n = 19 (25, 3 %)
Partnerschaft	ja	n = 49 (65, 3 %)
	nein	n = 26 (34, 3 %)

		7 %)
Familienstand	Ledig	n = 32 (42,7 %)
	Verheiratet	n = 36 (48,0 %)
	Geschieden	n = 7 (9,3 %)
Höchster Schulabschluss	Abitur	n = 33 (44,0 %)
	Fachabitur	n = 8 (10,7 %)
	Mittlere Reife	n = 24 (32,0 %)
	Volks- oder Hauptschule	n = 9 (12,0 %)
	Ohne	n = 1 (1,3 %)
Berufstätigkeit	Ja	n = 52 (69,3 %)
	Nein	n = 22 (29,3 %)
	nicht ausgefüllt	n = 1 (1,3 %)

Bei 30,7 % der Probandinnen (n=23) gab es keine Angabe über die „Anzahl der aufgesuchten Ärzte“. Die Missing Data über die Dauer des Hirsutismus bei den Patientinnen beträgt 29,3 % (n=22). Unter den erfassten Daten wiesen „Höchster Schulabschluss“, „Berufstätigkeit“, „12 Monate Krankschreibung“, „weibliche Personen in der Familie mit Hirsutismus“ sowie „Angaben über Menstruation, Missing Data von jeweils 1,3 % (n=1) auf.

Zur Entwicklung einer Skalenstruktur des SAHQ wurde eine Faktorenanalyse mit anschließender Varimax-Rotation gerechnet (s. auch Kapitel 6). Zur Ermittlung

teststatistischer Kennwerte der SAHQ-Skalen wurde als Maßzahl für die interne Konsistenz das Cronbach's- α verwendet und die Split-Half-Reliabilität mittels der Spearman-Brown-Formel überprüft. Zur Berechnung von Unterschieden zwischen den Gruppen wurde der t-Test für unverbundene Stichproben angewendet. Bei der Berechnung von Korrelationen mit anderen Fragebögen wurde der Pearson'sche Korrelationskoeffizient eingesetzt. Als Rangkorrelationskoeffizient kam Kendall's τ zum Einsatz. Um die entsprechenden Skalenwerte des SAHQ zu ermitteln wurden die Prozentrang Tabellen und die Skalen-Mittelwerte errechnet.

7.2 Skalenkonfiguration

In Tab.16 werden die Skalen der eingesetzten und bereits validierten Fragebögen mit den Ergebnissen der Mittelwerte, Standardabweichung, Median sowie Minimum und Maximum dargestellt.

Tabelle 16: Skalenergebnisse der eingesetzten Fragebögen

	Mittelwert	n	Standardabweichung	Median	Minimum	Maximum
Ferriman-Gallwey-Score	16,36	75	4,84	16,00	8,00	33,00
Symptoms Skindex_29	2,65	75	1,04	2,71	1,00	5,00
Emotions Skindex_29	2,88	75	1,00	3,00	1,00	4,80
Functioning Skindex_29	2,87	75	0,99	3,08	1,08	4,50
DCQ	11,51	75	4,91	12,00	1,00	19,00
Angst HADS	18,12	75	4,27	18,00	9,00	27,00
Depression HADS	15,28	75	4,52	15,00	7,00	26,00
Selbstberührung	7,81	75	5,92	8,00	0,00	24,00
Berührung durch Eltern	13,72	75	6,15	14,00	0,00	24,00
Berührung durch Partner/in	13,88	75	5,01	13,00	4,00	24,00
Ekel	16,04	75	4,54	16,00	6,00	24,00
Scham	15,85	75	4,86	16,00	2,00	23,00

Die Reliabilitätsanalyse erfolgte über eine Beurteilung der internen Konsistenzen durch die

Spearman-Brown-Koeffizienten und Cronbach's- α . Dabei lagen die Spearman-Brown-Koeffizienten alle zwischen 0,788 und 0,952 und die Cronbach's- α -Koeffizienten zwischen 0,738 und 0,946, d. h. $> 0,70$ (oberhalb dieses Wertes wird allgemein eine gute bis sehr gute interne Konsistenz der Skala angenommen). Nur die Skala Scham hat einen Wert von 0,687 und damit knapp unter 0,70 (siehe Tabelle 17).

Tabelle 17: Spearman-Brown- und Cronbach's- α -Koeffizienten für die Skalen

	Spearman-Brown-Koeffizient	Cronbach's-α Koeffizient
Ferriman-Gallwey-Score	0,05	0,820
Symptoms Skindex_29	0,929	0,931
Emotions Skindex_29	0,946	0,928
Functioning Skindex_29	0,839	0,884
DCQ	0,952	0,946
Angst HADS	0,788	0,810
Depression HADS	0,854	0,842
Selbstberührung	0,854	0,885
Berührung durch Eltern	0,918	0,907
Berührung durch Partner/in	0,916	0,772
Ekel	0,759	0,738
Scham	0,687	0,775

7.3 Itementwicklung

SAHQ Skalen

Mit den SAHQ Items wurden anhand der Faktorenanalyse 4 Skalen gebildet. Nach Aussortierung von Items mit Ladungen auf mehreren Skalen wurden die folgenden Items für die 4 Skalen benutzt (siehe Tab. 18). Es ergaben sich dadurch auf 2 Skalen 8 Items, auf einer Skala 9 und auf einer Skala 10 Items.

Tabelle 18 : Zuordnung der Items zu den SAHQ-Skalen

Skala		+ Item-Anzahl	Item-Nr.
1	Beeinträchtigung Hautzustand	9	4, 5, 6, 11, 25, 27, 37, 47, 51
2	Emotionale Belastung	8	16, 24, 35, 39, 42, 46, 50, 52
3	Stigmatisierung	8	7, 8, 13, 19, 26, 36, 38, 41
4	Beziehungsaspekte	10	10, 12, 32, 33, 34, 40, 43, 44, 48, 53

SKALA 1: Beeinträchtigung des Hautzustandes („Beeinträchtigung Hautzustand“)

Auf dieser Skala wird die Art und Weise der Beeinträchtigung des Hautzustandes wegen Hirsutismus abgebildet. So beinhaltet diese Skala Items, die durch die Erkrankung das Einschränkungsegefühl, die physischen Beschwerden sowie die Belastung in verschiedenen Lebensbereichen wie soziale Beziehungen und Finanzen abfragen.

Beispiel: Item 4

„Es gibt Situationen, die ich wegen meiner Behaarung vermeide.“

Folgende 9 Items wurden für die Skala Beeinträchtigung des Hautzustandes benutzt:

- Kummer wegen Behaarung
- Schlechtes Schlafen wegen Behaarung
- Reduzierte Attraktivität wegen Behaarung
- Sexuelle Hemmung wegen Behaarung
- Nicht erfüllte Wünsche wegen Behaarung
- Grübeln über Selbstbetroffenheit wegen Behaarung
- Einschränkung im Leben wegen Behaarung
- Abnahme der Spontaneität wegen Behaarung

- Verzweiflung wegen Behaarung
- Erschöpfungsgefühl wegen Behaarung

SKALA 2: Emotionale Belastung (Negative Gefühle)

Diese Skala umfasst Items zu emotionalen und körperlichen Beschwerden, die im Zusammenhang mit krankheitsbedingten negativen Gefühlen und psychischen Belastung der hirsuten Patientinnen stehen.

Beispiel: Item 16

„Ich kapsele mich von meiner Familie/Partner aus Rücksichtnahme ab.“

Folgende 8 Items wurden für die Skala Emotionale Belastung benutzt:

- Aufregung wegen Kleinigkeiten
- Häufige Müdigkeit
- reduzierte Lebensenergie
- Angst vor Verschlimmerung des Haarproblems
- Sensibilität durch viele Dinge
- Häufigkeit des Konzentrationsmangels
- Jähzorn

SKALA 3: Stigmatisierung

Auf dieser Skala sind Items enthalten, welche die negative Selbsteinschätzung wegen des Hirsutismus, sowie das Gefühl der Stigmatisierung und des sozialen Rückzugs thematisieren.

Beispiel: Item 19

„Ich vermeide Sauna oder Schwimmbad, weil andere Leute sich ekeln könnten.“

Folgende 8 Items wurden für die Skala Stigmatisierung benutzt:

- Vermiedene Situationen wegen Behaarung
- Geringer Kontakt mit unbekanntem Menschen wegen Behaarung
- Beobachtung der Haare von anderen Menschen
- Abkapselung von Familie/Partner
- Einschränkung bei der Ausübung von bestimmten Berufen wegen Behaarung
- Mitbelastung der Familie/des Partners wegen Behaarung
- Unwohlgefühl wegen der Betrachtung der Behaarung im Spiegel

SKALA 4: Beziehungsaspekte:

Die Items dieser Skala erfragen sowohl die psychische Belastung wegen Hirsutismus im Bereich der sozialen Beziehungen, als auch die Beeinträchtigung der sozialen Interaktion mit Mitmenschen.

Beispiel: Item 40

„Ich mache mir Gedanken darüber, was andere Menschen über meine Behaarung denken“.

Folgende 10 Items wurden für die Skala Beziehungsaspekte benutzt:

- Wunsch nach Unbefangenheit
- Gefühl, wegen Behaarung von anderen angestarrt zu werden
- Beobachtung der Reaktion der anderen auf die Behaarung
- Angst, wegen Behaarung von Fremden abgelehnt zu werden
- Fokussierung auf Haare beim Spiegelanschauen
- Gedanken darüber, was die anderen über die Behaarung denken
- Häufigkeit der Überlegung, wie das Leben ohne Behaarung wäre
- Ärger über sich selbst wegen des Nachwachsens der Haare
- Aufmerksamkeit auf die Haare
- Abhängigkeit von kosmetischen Maßnahmen

Mit den aussortierten Items wurden die Skalen gebildet und in der Tabelle dargestellt und beschrieben. Die Mittelwerte und Standardabweichungen der 4 Skalen werden in Tab. 19 dargestellt:

Tabelle 19: SAHQ Skalen

	Skalename	Mittelwert	Standardabweichung
1	Beeinträchtigung Hautzustand	3,23	1,09
2	Emotionale Belastung	3,22	0,92
3	Stigmatisierung	2,98	0,96
4	Beziehungsaspekte	3,61	1,09

In dem konzipierten Fragenbogen kann der Grad der Zustimmung auf einer 5-stufigen Likert-Skala ausgewählt werden, von „trifft überhaupt nicht zu“ (1) bis „trifft sehr stark zu“, (5), d. h. je höher der Wert, desto größer die Zustimmung.

1. Überhaupt nicht
2. Kaum
3. Ziemlich zutreffend
4. Stark
5. Sehr stark

Bei Betrachtung der 4 Skalen in der Tabelle lässt sich erkennen, dass sie alle auf einem Niveau liegen. Nur die „Beziehungsaspekte“-Skala ist mit 3,61 etwas höher und ist damit "stark zutreffend". Die Skalen „Beeinträchtigung Hautzustand“, „emotionale Belastung“ und „Stigmatisierung“ liegen alle bei 3 und sind damit "ziemlich zutreffend". Die Mittelwerte der 4 Skalen zeigen jeweils an, dass alle im mittleren Bereich auf einem Niveau liegen. Lediglich die Skala „Beziehungsaspekte“ ist mit 3,61 eher im oberen Bereich.

7.4 Äußere und innere Validität

Zur Replikation der SAHQ-Skalen wurde eine 2-Faktorenanalyse durchgeführt, gefolgt von einer Itemanalyse (s. Kap. 6.2.1). Danach wurden die Interkorrelationen der Skalenwerte und die Abhängigkeit der SAHQ-Skalen von soziodemographischen Parametern untersucht.

Zur externen Validierung des SAHQ kamen Korrelationen mit dem Ferriman-Gallwey-Score, Skindex-29, DCQ, HADS und HautZuf zum Einsatz. Eine Beschreibung dieser Selbstbeurteilungsinstrumente und Fragebögen erfolgte im Kapitel 6.1. Die stärksten statistisch signifikanten Korrelationen stellten sich in folgenden Skalen heraus:

- Skala 1 („Beeinträchtigung des Hautzustandes“) mit den 3 Skindex-Skalen (Symptoms 0,761, Emotions 0,771 und Functioning 0,765) sowie mit HautZuf (somatische Belastung 0,768).
- Skala 3 („Stigmatisierung“) mit 3 Skindex-Skalen (Symptoms 0,785, Emotions 0,8 und Functioning 0,773) sowie mit HautZuf (somatische Belastung 0,756).

Zur Überprüfung der internen Validierung wurden die Kennwerte für die interne Konsistenz der 4 SAHQ-Skalen berechnet:

Tabelle 20: Teststatistische Kennwerte der SAHQ-Skalen

Skala	Skalename	Itemanzahl	Spearman-Brown-Koeffizient	Cronbach's- α :
1	Beeinträchtigung Hautzustand	9	0,946	0,958
2	Emotionale Belastung	8	0,876	0,898
3	Stigmatisierung	8	0,889	0,894
4	Beziehungsaspekte	10	0,934	0,959

Die berechneten Kennwerte für die interne Konsistenz der 4 SAHQ-Skalen waren für die Skalen 1 und 4 exzellent (Cronbach's- α 0,958 und 0,959 jeweils) und für die Skalen

2 und 3 gut (Cronbach's- α 0,898 und 0,894 jeweils). Die Split-half-Koeffizienten nach Spearman-Brown unterscheiden sich lediglich in der zweiten Nachkommastelle von den Cronbach's- α -Werten der jeweiligen Skalen.

7.5 Interkorrelation der Skalen

Die Interkorrelationen zwischen den SAHQ Skalen sind in Tabelle 21 dargestellt. Es ergaben sich mittlere bis hohe Korrelationen. Besonders ausgeprägt war die Korrelation zwischen den SAHQ-Skalen 1 („Beeinträchtigung des Hautzustandes“) und 3 („Stigmatisierung“).

Tabelle 21 . Interkorrelation der SAHQ-Skalen:

		Beeinträchtigung Hautzustand	Emotionale Belastung	Stigmatisierung	Beziehungsaspekt e
Beeinträchtigung Hautzustand	Korrelation nach Pearson	1	0,713 (**)	0,926 (**)	0,894 (**)
	Signifikanz (2-seitig)		0,000	0,000	0,000
	n	75	75	75	75
Emotionale Belastung	Korrelation nach Pearson	0,713 (**)	1	0,766 (**)	0,650 (**)
	Signifikanz (2-seitig)	0,000		0,000	0,000
	n	75	75	75	75
Stigmatisierung	Korrelation nach Pearson	0,926 (**)	0,766 (**)	1	0,839 (**)
	Signifikanz (2-seitig)	0,000	0,000		0,000
	n	75	75	75	75
Beziehungsaspekt e	Korrelation nach Pearson	0,894 (**)	0,650 (**)	0,839 (**)	1
	Signifikanz (2-seitig)	0,000	0,000	0,000	
	N	75	75	75	75

Die Korrelationen aller Skalen sind in Tabelle 24 (siehe Anhang) dargestellt.

7.6 Korrelationen mit anderen Fragebögen

Die Abhängigkeit der SAHQ-Skalen mit anderen Fragebögen wurde statistisch überprüft.

7.6.1 Korrelationsanalyse mit dem Ferriman-Gallwey Score

In Tab. 22 wird der Zusammenhang zwischen den SAHQ Skalen und dem Ferriman-Gallwey Score dargestellt.

Tabelle 22: Zusammenhang zwischen Ferriman Gallwey Total Score und SAHQ

		Beeinträchtigung Hautzustand	Emotionale Belastung	Stigmatisierung	Beziehung- aspekte
Ferriman Gallwey Score	Korrelation	0,447 (**)	0,364 (**)	0,405 (**)	0,409 (**)
	nach Pearson				
	Signifikanz (2-seitig)	0,000	0,00	0,000	0,000
	n	75	75	75	75

Die Kennwerte für die Korrelationen zwischen den SAHQ-Skalen und Ferriman-Gallwey-Score befanden sich bei der Stichprobe von n=75 Probandinnen zwischen 0,364 und 0,447. Dadurch stellte sich heraus, dass der Ferriman-Gallwey-Score positiv mit den SAHQ Skalen zusammenhängt.

Wenn der Ferriman-Gallwey-Score steigt, dann steigen auch die Skalen Beeinträchtigung Hautzustand, Emotionale Belastung, Stigmatisierung und Beziehungsaspekte.

7.6.2 Korrelationsanalyse mit dem Skindex-29

Bei der Untersuchung der Stichprobe $n=75$ Probandinnen zeigten sich positive Korrelationen der SAHQ-Skalen mit den 3-Skindex-29-Skalen (Korrelation nach Pearson 0,79 bis 0,8). Die zwei Skindex-29-Skalen „Emotions“ und „Functioning“ wiesen die höchsten Korrelationen zu der SAHQ-Skala „Stigmatisierung“ auf (Korrelation nach Pearson 0,8 und 0,773 jeweils). Zu der SAHQ-Skala „Emotionale Belastung“ wurden niedrigere Korrelationen zu den Skindex-29-Skalen „Emotions“ und „Functioning“ errechnet (Korrelation nach Pearson 0,631 und 0,579).

Tabelle 23 Zusammenhang zwischen Skindex-29 und SAHQ

		Symptoms Skindex_29	Emotions Skindex_29	Functioning Skindex_29
Beeinträchtigung Hautzustand	Korrelation nach Pearson	0,761 (**)	0,771 (**)	0,765 (**)
	Signifikanz (2-seitig)	0,000	0,000	0,000
	n	75	75	75
Emotionale Belastung	Korrelation nach Pearson	0,603 (**)	0,631 (**)	0,579 (**)
	Signifikanz (2-seitig)	0,000	0,000	0,000
	n	75	75	75
Stigmatisierung	Korrelation nach Pearson	0,785 (**)	0,800 (**)	0,773 (**)
	Signifikanz (2-seitig)	0,000	0,000	0,000
	n	75	75	75
Beziehungsaspekte	Korrelation nach Pearson	0,681 (**)	0,684 (**)	0,707 (**)
	Signifikanz (2-seitig)	0,000	0,000	0,000
	n	75	75	75

7.6.3 Korrelationsanalyse mit dem DCQ

Die Tabelle 24 gibt eine Übersicht über die hohen Korrelationen des DCQ mit den SAHQ-Skalenwerten. Die höchste Korrelation zeigte sich mit der SAHQ-Skala „Beeinträchtigung des Hautzustandes“ (Korrelation nach Pearson 0,630) und die niedrigste mit der SAHQ-Skala „Emotionale Belastung“ (Korrelation nach Pearson 0,501).

Tabelle 24: Zusammenhang zwischen DCQ und SAHQ

		DCQ (Dysmorphic Concern Questionnaire)
Beeinträchtigung Hautzustand	Korrelation nach Pearson	0,630 (**)
	Signifikanz (2-seitig)	0,000
	n	75
Emotionale Belastung	Korrelation nach Pearson	0,501 (**)
	Signifikanz (2-seitig)	0,000
	n	75
Stigmatisierung	Korrelation nach Pearson	0,573 (**)
	Signifikanz (2-seitig)	0,000
	n	75
Beziehungsaspekte	Korrelation nach Pearson	0,579 (**)
	Signifikanz (2-seitig)	0,000
	n	75

7.6.4 Korrelationsanalyse mit dem HADS

Bei der Korrelationsanalyse des SAHQ mit HADS (Tabelle 25) zeigten sich schwach positive Korrelationen der 4 SAHQ-Skalen zur der HADS-Skala „Angst“ (Korrelation nach Pearson zwischen 0,414 und 0,632) und positive Korrelationen zu der HADS-Skala „Depression“ (Korrelation nach Pearson zwischen 0,508 und 0,705). Die SAHQ-Skala „Emotionale Belastung“ wies die höchste Korrelation zu der HADS-Skala „Depression,, auf (Korrelation nach Pearson 0,705).

Tabelle 25: Zusammenhang zwischen HADS und SAHQ

		Angst HADS	Depression HADS
Beeinträchtigung Hautzustand	Korrelation nach Pearson	0,441 (**)	0,571 (**)
	Signifikanz (2-seitig)	0,000	0,000
	n	75	75
Emotionale Belastung	Korrelation nach Pearson	0,632 (**)	0,705 (**)
	Signifikanz (2-seitig)	0,000	0,000
	n	75	75
Stigmatisierung	Korrelation nach Pearson	0,543 (**)	0,660 (**)
	Signifikanz (2-seitig)	0,000	0,000
	n	75	75
Beziehungsaspekte	Korrelation nach Pearson	0,414 (**)	0,508 (**)
	Signifikanz (2-seitig)	0,000	0,000
	n	75	75

7.6.5 Korrelationsanalyse mit dem HautZuf

Die Korrelationen zwischen den SAHQ-Skalen und HautZuf in der Tabelle 26 dargestellt. Es ergaben sich negative bis schwach positive (mittlere) Korrelationen. Besonders niedrig waren die Korrelationen der HautZuf-Skala „Selbstberührung“ (Korrelation nach Pearson zwischen -0,163 und -0,287) und HautZuf-Skala „Berührung durch Eltern“ (Korrelation nach Pearson zwischen -0,124 und -0,427) zu allen SAHQ-Skalen.

Die drei negativsten Korrelationen wurden zwischen HautZuf-Skala „Berührung durch Eltern“ und SAHQ-Skala „Emotionale Belastung“ (Korrelation nach Pearson -0,427) sowie HautZuf-Skala „Berührung durch Eltern“ und 1.SAHQ-Skala „Beeinträchtigung des Hautzustandes „ und 3.SAHQ-Skala „Stigmatisierung“ (Korrelation nach Pearson -0,313) festgestellt. Die Berührung durch Eltern scheint also weder mit der emotionalen Belastung noch mit der Beeinträchtigung des Hautzustandes und der Stigmatisierung zusammenzuhängen.

Mittlere Korrelationen wies die HautZuf-Skala „Scham“ zu allen SAHQ-Skalen auf (Korrelation nach Pearson zwischen 0,456 und 0,551).

Tabelle 26: Zusammenhang zwischen HautZuf und SAHQ

		Selbstberührung	Berührung durch Eltern	Berührung durch Partner/in	Ekel	Scham
Beeinträchtigung Hautzustand	Korrelation nach Pearson	-0,265 (*)	-0,313 (**)	-0,207	0,085	0,529 (**)
	Signifikanz (2-seitig)	0,021	0,006	0,074	0,469	0,000
	n	75	75	75	75	75
Emotionale Belastung	Korrelation nach Pearson	-0,287 (*)	-0,427 (**)	-0,128	0,183	0,551 (**)
	Signifikanz (2-seitig)	0,013	0,000	0,272	0,116	0,000
	n	75	75	75	75	75
Stigmatisierung	Korrelation nach Pearson	-0,247 (*)	-0,313 (**)	-0,179	0,066	0,514 (**)

Ergebnisse

	Signifikanz (2-seitig)	0,033	0,006	0,124	0,572	0,000
	n	75	75	75	75	75
Beziehungsaspekte	Korrelation nach Pearson	-0,163	-0,124	-0,077	0,179	0,456 (**)
	Signifikanz (2-seitig)	0,163	0,290	0,513	0,125	0,000
	n	75	75	75	75	75

7.7 Korrelationen mit der sozialen Situation

Alle Skalen für alle Eigenschaften sind nicht signifikant. Bei Analyse der p-Werte (Signifikanz) ist zu erkennen, dass alle Werte $> 0,05$ sind.

7.7.1 Korrelationsanalyse mit Alter

Die Abhängigkeit der SAHQ-Skalen hinsichtlich des Alters der Probandinnen zum Zeitpunkt der Untersuchung stellt Tabelle 27 dar: Die Altersgruppen sind in <30 Jahre, 31-40 Jahre, 41-50 Jahre und >50 Jahre eingeteilt. Die Ergebnisse weisen nicht auf eine positive Korrelation der Skalenwerte hin.

Tabelle 27: Zusammenhang zwischen Alter und SAHQ

Altersgruppen	= < 30 Jahre		31-40 Jahre		41-50 Jahre		> 50 Jahre		p-Wert
	MW	SD	MW	SD	MW	SD	MW	SD	
Beeinträchtigung Hautzustand	3,040	0,977	3,628	1,001	2,988	1,216	3,115	1,124	0,223
Emotionale Belastung	3,333	0,824	3,243	0,930	3,134	0,952	3,179	1,001	0,946
Stigmatisierung	2,867	0,933	3,292	0,845	2,756	1,010	2,900	1,039	0,311
Beziehungsaspekte	3,600	1,014	3,855	0,939	3,282	1,292	3,625	1,140	0,507

MW: Mittelwert

SD: Standardabweichung

7.7.2 Korrelationsanalyse mit Nationalität

Eine Übersicht über die Korrelationen der SAHQ-Skalen mit der Nationalität ist in Tabelle 28 dargestellt: Die Korrelationswerte zwischen Nationalität (deutsch oder andere) und SAHQ-Skalen waren sehr niedrig.

Tabelle 28 :Zusammenhang zwischen Nationalität und SAHQ

Nationalität	Deutsch		Andere		p-Wert
	MW	SD	MW	SD	
Beeinträchtigung Hautzustand	3,188	1,095	3,347	1,112	0,571
Emotionale Belastung	3,176	0,903	3,346	0,977	0,417
Stigmatisierung	2,936	0,959	3,113	0,974	0,558
Beziehungsaspekte	3,565	1,165	3,753	0,859	0,639

7.7.3 Korrelationsanalyse mit Partnerschaft

In der Gegenüberstellung von Probandinnen in einer bestehenden Partnerschaft mit Probandinnen, die partnerlos waren, fanden sich keine signifikanten Unterschiede. Siehe Tabelle 29.

Tabelle 29: Zusammenhang zwischen Partnerschaft und SAHQ

Partnerschaft	Ja		Nein		p-Wert
	MW	SD	MW	SD	
Beeinträchtigung Hautzustand	3,178	1,144	3,323	1,007	0,652
Emotionale Belastung	3,126	0,962	3,396	0,818	0,343
Stigmatisierung	2,913	0,976	3,110	0,931	0,369
Beziehungsaspekte	3,546	1,087	3,738	1,114	0,388

7.7.4 Korrelationsanalyse mit Familienstand

Der Statuts Familienstand, eingeteilt in ledig, verheiratet, geschieden und verwitwet (nur eine Probandin), ergab hinsichtlich der SAHQ-Skalen sehr geringe Korrelationswerte, die statistisch nicht signifikant sind (siehe Tabelle 30).

Tabelle 30: Zusammenhang zwischen Familienstand und SAHQ

Familienstand	Ledig		Verheiratet		Geschieden		p-Wert
	MW	SD	MW	SD	MW	SD	
Beeinträchtigung Hautzustand	3,181	1,068	3,233	1,185	3,421	0,786	0,905
Emotionale Belastung	3,138	0,917	3,252	0,971	3,418	0,693	0,619
Stigmatisierung	2,897	0,921	2,996	1,033	3,286	0,769	0,606
Beziehungsaspekte	3,622	1,115	3,553	1,122	3,879	0,929	0,813

7.7.5 Korrelationsanalyse mit Schulbildung

Über Korrelationen zwischen SAHQ und Schulabschluss gibt Tabelle 31 Auskunft. Der höchste erreichte Schulabschluss, eingeteilt in Abitur, Fachabitur, mittlere Reife und Volks-oder Hauptschule ist dort ebenso verzeichnet. Die Korrelationen von Schulbildung und SAHQ-Skalenwerten sind sehr gering.

Tabelle 31: Zusammenhang zwischen Schulbildung und SAHQ

Höchster erreichter Schulabschluss		Beeinträchtigung Hautzustand	Emotionale Belastung	Stigmatisierung	Beziehungsaspekte
Abitur	MW	3,06	3,04	2,81	3,46
	SD	1,11	0,90	0,94	1,10
Fachabitur	MW	3,05	3,21	3,02	3,56
	SD	0,86	0,70	0,71	1,12
Mittlere Reife	MW	3,56	3,44	3,26	3,96
	SD	1,06	0,87	0,93	0,95
Volks/Hauptschule	MW	3,02	3,16	2,68	3,20
	SD	1,28	1,18	1,18	1,31
p-Wert		0,328	0,495	0,210	0,228

7.7.6 Korrelationsanalyse mit Berufstätigkeit

Zur Analyse der Korrelation zwischen Berufstätigkeit und SAHQ-Skalen, wurde der Beruf in Form der folgenden Rangskalierung erfragt:

1. Selbstständig
2. Arbeiterin
3. Angestellte
4. Beamtin
5. Mithelfend im eigenen Betrieb (keine Probandin)
6. Sonstiges

Die schwachen, nicht statistisch signifikanten Korrelationen, die sich ergaben, werden in Tabelle 32 gezeigt.

Tabelle 32: Zusammenhang zwischen Berufstätigkeit und SAHQ

Beruf		Beeinträchtigung Hautzustand	Emotionale Belastung	Stigmatisierung	Beziehungsaspekte
Selbstständig	MW	3,60	3,79	3,29	4,05
	SD	0,42	0,51	0,61	0,49
Arbeiterin	MW	4,40	4,29	4,57	5,00
	SD				
Angestellte	MW	3,09	3,13	2,83	3,56
	SD	1,11	0,95	0,96	1,12
Beamtin	MW	2,57	2,65	2,57	2,73
	SD	0,96	1,20	1,01	1,17
Sonstiges	MW	3,37	3,00	3,05	2,87
	SD	1,5	1,36	1,49	1,61
p-Wert		0,592	0,571	0,538	2,83

8 Diskussion und Ausblick

Bei den meisten Patientinnen, die unter Hirsutismus leiden, handelt es sich um ein psychosoziales Problem. Eine deutliche Einschränkung der Lebensqualität, mit negativem Einfluss auf soziale Beziehungen sowie das Auftreten von Depressionen, Ängsten und Stigmatisierung bis hin zu der Entwicklung einer körperdysmorphen Störung sind bisher bei mehreren Studien beobachtet und berichtet worden. Andere Untersuchungen zeigten eine adäquate Anpassung an das klinische Bild bei unerwünschter Behaarung. Trotz des breiten Spektrums von therapeutischen Möglichkeiten gegen Hirsutismus und der zahlreichen Epilationsmethoden, fehlt es oft an einer begleitenden Psychotherapie bzw. stationär psychosomatischen Maßnahmen. Vor diesem Hintergrund stellt sich die Frage, wie das breite Spektrum an psychosozialen Aspekten sowie die Krankheitsverarbeitung der Frauen mit Hirsutismus am besten evaluiert werden kann. Allerdings haben sich erst in den letzten Jahrzehnten validierte standardisierte Fragebögen entwickelt, und zwar in der Dermatologie, welche die chronische psychosomatisch-psychologische Belastung sowie die Einschränkung der Lebensqualität bei chronischen Hautkrankheiten erfassen.

Die Skin-Academy Experten (Prof. Dr. Atkin / Prof. Dr. Blume-Peytavi / Prof. Dr. Gieler / Prof. Dr. Grimalt) haben einen Itempool mit Fragen zusammengestellt. Diese Hirsutismus-Experten haben zunächst zur Kontrolle der „Feasibility“ (Durchführbarkeit) des Fragebogens eine Piloterhebung mit jeweils 2-3 Patientinnen durchgeführt. Dadurch hat sich die eingesetzte Fassung des o. g. SAHQ-Fragebogens (Skin Academy Hirsutismus Questionnaire) entwickelt. Fragen, die Verständnisprobleme aufwiesen, und die nicht beantwortet wurden, wurden aus der endgültigen Version entfernt. Die daraus resultierten 51 Items wurden in der vorliegenden Studie zur Validierung angewendet.

Ziel der vorliegenden Arbeit ist es, Reliabilität und Validität des SAHQ-Fragebogens für Hirsutismus-Patientinnen mit begleitender psychischer Belastung zu überprüfen und die Entwicklung dieses Fragebogens abzuschließen. In einem Zeitraum von 3 Jahren wurden erwachsene Probandinnen mit der Diagnose Hirsutismus rekrutiert. Die

Rekrutierung von geeigneten Patientinnen stellte sich als schwierig heraus, sodass am Ende n=75 Probandinnen den anonymisierten Fragebogen mit den 183 Fragen beantwortet haben. Der Schweregrad des Hirsutismus der Patientinnen wurde durch den Ferriman-Gallwey-Score eingestuft. Die seelische Belastung und die Einschränkung der Lebensqualität der Patientinnen sowie die Außenvalidität des SAHQ-Fragebogens wurden durch vier zusätzlichen psychometrische Fragebögen (Skindex, DCQ, HautZuf, HADS) erhoben. Ein Fragebogen zur Erfassung soziodemographischer Daten kam ebenso zum Einsatz.

8.1 Statistische Auswertung und Skalenbildung

An der Befragung beteiligten sich nur 75 Frauen. Das durchschnittliche Alter der Probandinnen liegt bei 41, 13 ± 11 , 63 Jahren. Die jüngste Teilnehmerin war 18 Jahre und die älteste 65 Jahre alt. Die meisten Probandinnen waren bei der Erhebung zwischen 31 und 40 Jahre alt (n=23/30,6 %). Die Patientinnen sind mehrheitlich Deutsche (n=56/74,7 %) und lebten zu dem Zeitpunkt der Befragung in einer Partnerschaft (n=49/65,3 %). Verheiratet waren 36 (48 %) Probandinnen im Vergleich zu 32 (42,7 %), die ledig waren. Die Mehrheit (n=34/45,3 %) hat eine abgeschlossene Lehre oder einen Hochschulabschluss (n=26/34,7 %). Die meisten Probandinnen waren außerdem berufstätig (n=52/69,3 %), wobei 22 (29,3 %) keinen Beruf ausübten. Der Ferriman-Gallwey-Score von allen Probandinnen lag in der Mehrheit (n=45/61,3 %) bei 13 bis 19.

Zur Beschreibung der erhobenen Daten wurden als Kennwerte Mittel- und Streuungswerte berechnet. Zwecks Entwicklung einer Skalenstruktur des SAHQ kam eine Faktorenanalyse mit anschließender Varimax-Rotation zur Anwendung. Zur Replikation der SAHQ-Skalen wurde eine 2-Faktorenanalyse durchgeführt, gefolgt von einer Itemanalyse (s. Kap. 6.2.1). Zur Ermittlung teststatistischer Kennwerte der SAHQ-Skalen wurde als Maßzahl für die interne Konsistenz das Cronbach's- α verwendet und die Split-Half-Reliabilität mittels der Spearman-Brown-Formel überprüft.

Zur Berechnung von Unterschieden zwischen den Gruppen wurde der t-Test für unverbundene Stichproben angewendet. Bei der Berechnung von Korrelationen mit

anderen Fragebögen wurde der Pearson'sche Korrelationskoeffizient eingesetzt. Als Rangkorrelationskoeffizient kam Kendall's τ zum Einsatz. Um die entsprechenden Skalenwerte des SAHQ zu ermitteln wurden die Prozentrangtabellen und die Skalen-Mittelwerte errechnet. Die statistische Auswertung erfolgte mittels IBM SPSS 24 am Institut für Medizinische Psychologie der Justus-Liebig-Universität Giessen (Leiterin: Prof. Dr. R. Deinzer). Der Beitrag von Herrn PD Dr. Dipl. -Psych. Jörg Kupfer und Herrn Murat Karaman (My Auswertung - Institut für Statistik, Berlin) war sehr hilfreich.

Zur Erstellung der SAHQ-Skalen wurden mehrere Faktorenanalysen durchgeführt. Die Analysen haben nach einem Aussortierungsprozess dazu geführt, insgesamt 35 Items zu benutzen und damit 4 Skalen zu erfassen. Diese lauten: a) Skala 1: Beeinträchtigung des Hautzustandes („Beeinträchtigung Hautzustand“), b) Skala 2: emotionale Belastung, c) Skala 3: Stigmatisierung, d) Skala 4: Beziehungsaspekte. In dem Fragenbogen kann der Grad der Zustimmung auf einer 5-stufigen Skala ausgewählt werden (1. überhaupt nicht, 2. kaum, 3. ziemlich zutreffend, 4. stark, 5. sehr stark).

Zur Überprüfung der internen Validierung wurden die Kennwerte für die interne Konsistenz der 4 SAHQ-Skalen berechnet. Sie waren für die Skalen 1 und 4 exzellent (Cronbach's- α 0,958 und 0,959 jeweils) und für die Skalen 2 und 3 gut (Cronbach's- α 0,898 und 0,894 jeweils). Die Split-half-Koeffizienten nach Spearman-Brown unterscheiden sich in der zweiten Nachkommastelle von den Cronbach's- α -Werten der jeweiligen Skalen.

Zur externen Validierung des SAHQ kamen der Ferriman-Gallwey-Score, Skindex-29, DCQ, HADS und HautZuf zum Einsatz. Die stärksten statistisch signifikanten Korrelationen stellten sich zwischen der Skala 3 („Stigmatisierung“) mit den 3 Skindex-Subskalen (Symptoms 0,785, Emotions 0,8 und Functioning 0,773) dar. Sehr hohe Korrelationen haben sich ebenso zwischen der Skala 1 („Beeinträchtigung des Hautzustandes“) mit den 3 Skindex-Subskalen (Symptoms 0,761, Emotions 0,771 und Functioning 0,765) gezeigt.

8.2 Einfluss soziodemographischer Parameter

Alle Skalen für alle soziodemographischen Parameter sind nicht signifikant. Wenn man die p-Werte (Signifikanz) betrachtet, wird deutlich, dass alle Werte $> 0,05$ sind. Die statistische Analyse zeigt keinen signifikanten Zusammenhang zwischen SAHQ-Skalen und Alter der Probandinnen.

Eine positive statistische Korrelation zwischen Nationalität der Probandinnen und SAHQ konnte nicht festgestellt werden, sodass die Hypothese 1 abgelehnt werden muss. Es soll weiter erforscht werden, ob eine positive Korrelation zwischen deutscher Nationalität und psychischer Morbidität (im Sinne einer reduzierten Anpassungsfähigkeit an das Bild des Hirsutismus) besteht.

Ein Zusammenhang zwischen SAHQ-Skalen und Abhängigkeit von Partnerschaft wurde nicht festgestellt. Somit kann die Hypothese 2 abgelehnt werden. Jedoch wurde empirisch von der Autorin subjektiv festgestellt, dass Frauen mit Hirsutismus, die in einer Partnerschaft leben, häufiger unter erhöhtem Druck stehen (Schamgefühl gegenüber dem Partner, mehrere finanzielle Kosten wegen der verschiedenen Epilationsmethoden usw.) als Frauen, die keinen Partner haben. Aus diesem Grund sind weitere Untersuchungen anzuraten.

Die Korrelationen zwischen Familienstand und SAHQ-Skalenwerten sind so niedrig, dass man nicht von einem Zusammenhang sprechen kann. Somit kann die Hypothese 3 nicht bestätigt werden. Es bleibt jedoch ungeklärt, ob geschiedene bzw. verwitwete Frauen durch Ihre eventuelle „ängstlich-depressive Stimmung“ sowie ihren sozialen Rückzug weniger Möglichkeiten zur Verarbeitung des Hirsutismus besitzen. Dafür sind mehrere Testungen zu empfehlen.

Die Schulbildung und Berufstätigkeit korrelierten praktisch nicht mit den SAHQ-Skalenwerten, d. h. Hypothese 4 und 5 wurden abgelehnt. Jedoch beobachtet die Autorin während der täglichen Praxis den Trend, dass höher gebildete berufstätige Frauen mehr Zugang zu den Therapieangeboten des Hirsutismus und bessere Finanzierungsmöglichkeiten der Epilationsmethoden haben. Dadurch können Sie ihre unerwünschte Behaarung besser verarbeiten. Aus diesem Grund wird vermutet, dass die

Gefahr der Stigmatisierung und psychischen Belastung bei hirsuten Patientinnen mit geringerer Schulbildung sowie mit instabilem beruflichen bzw. finanziellen Status eher höher ist. Sicherlich sind diesbezüglich mehrere Testungen erforderlich.

8.3 Korrelation mit anderen Fragebögen

Die Kennwerte für die Korrelation zwischen den SAHQ-Skalen und dem Ferriman-Gallwey-Score befanden sich bei der Stichprobe von n=75 Probandinnen nach Pearson Korrelation zwischen 0,364 und 0,447. Dadurch stellte sich heraus, dass der Ferriman-Gallwey-Score zwar positiv mit den SAHQ-Skalen zusammenhängt, aber der Zusammenhang ist schwach. Zur Unterstützung der Hypothese 6 sind mehrere Untersuchungen anzuraten.

Die Korrelationen nach Pearson zwischen DCQ und den SAHQ-Skalenwerten bewegten sich zwischen 0,501 und 0,630. Insbesondere korrelierte die SAHQ-Skala „Beeinträchtigung des Hautzustandes“ (Korrelation nach Pearson 0,630). Dieser Zusammenhang stützt die Annahme, dass hirsute Patientinnen mit Beeinträchtigung des Hautzustandes wegen Hirsutismus (die unter Einschränkungsfühl, physischen Beschwerden, Belastung in verschiedenen Lebensbereichen wie soziale Beziehungen und Finanzen leiden) anfälliger für eine körperdysmorphe Störung sind. Somit kann die Hypothese 7 angenommen werden.

Bei der Untersuchung der Stichprobe n=75 Probandinnen zeigten sich positive Korrelationen der SAHQ-Skalen mit den 3-Skindex-29-Skalen (Korrelation nach Pearson 0,579 bis 0,8). Die zwei Skindex-29-Skalen „Emotions“ und „Functioning“ wiesen die höchsten Korrelationen zu der SAHQ-Skala „Stigmatisierung“ auf (Korrelation nach Pearson 0,8 und 0,773 jeweils). Zu der SAHQ-Skala „Emotionale Belastung“ wurden niedrigere Korrelationen zu den Skindex-29-Skalen „Emotions“ und „Functioning“ jeweils errechnet (Korrelation nach Pearson 0,631 und 0,579). Somit kann die Behauptung der Stigmatisierungsgefahr der hirsuten Patientinnen unterstützt werden.

Ferner zeigten sich mäßige bis positiven Korrelationen der SAHQ-Skalenwerte zu der HADS-Skala „Angst „ (Korrelation nach Pearson zwischen 0,414 und 0,632) und „Depression“ (Korrelation nach Pearson zwischen 0,508 und 0,705) und insbesondere die SAHQ-Skala „Emotionale Belastung“ zu der HADS-Skala „Depression“ (Korrelation nach Pearson 0,705). Dies könnte ein Hinweis sein, dass Patientinnen mit unerwünschter Behaarung häufiger unter emotionalem Stress und vor allem unter depressiver Stimmung leiden

Die Korrelationen zwischen den SAHQ Skalen und HautZuf waren unterschiedlich. Es ergaben sich negative bis schwach positive Korrelationen. Besonders niedrig waren die Korrelationen der HautZuf-Skala „Selbstberührung“ (Korrelation nach Pearson zwischen -0,163 und -0,287) und der HautZuf-Skala „Berührung durch Eltern“ (Korrelation nach Pearson zwischen -0,124 und -0,427) zu allen SAHQ-Skalen.

Die drei negativsten Korrelationen wurden zwischen HautZuf-Skala „Berührung durch Eltern“ und SAHQ-Skala „Emotionale Belastung“ (Korrelation nach Pearson -0,427) sowie HautZuf-Skala „Berührung durch Eltern“ und 1.SAHQ-Skala „Beeinträchtigung des Hautzustandes „ und 3.SAHQ-Skala „Stigmatisierung“ (Korrelation nach Pearson -0,313) festgestellt. Die Berührung durch Eltern scheint also weder mit der emotionalen Belastung noch mit der Beeinträchtigung des Hautzustandes und der Stigmatisierung zusammenzuhängen. Dies könnte ein Hinweis sein, dass die Hypothese von Verringerung eigener Berührungen und körperlicher Selbsterfahrung wegen des vermehrten Ekelgefühls nicht unterstützt werden konnte. Auf der anderen Seite könnte aufgrund der mittleren Korrelationen der HautZuf-Skala „Scham“ mit allen SAHQ-Skalen und insbesondere mit der 2. SAHQ-Skala „Emotionale Belastung,, (Korrelation nach Pearson 0,551) eine reduzierte Zufriedenheit mit dem Umgang mit der eigenen Haut und eine Funktionsstörung der Aspekte „Scham“ sowie „emotionale Belastung“ vermutet werden.

Die o. g. Zusammenhänge stützen die Annahme, dass Patientinnen mit Hirsutismus öfter unter Scham, Depression, Frustration, geringer Hautzufriedenheit und Stigmatisierung leiden, aber nicht unter Ängsten und Ekelgefühl. Somit kann die Hypothese 9 zum größten Teil angenommen werden.

8.4 Einschränkungen und Ausblick

Die Stichprobe setzt sich aus Frauen zusammen, die bereit waren Fragebögen auszufüllen ohne Incentives. Die Rekrutierung von nur N=75 geeigneten hirsuten Patientinnen hat sich als schwierig herausgestellt. Sicherlich sind zur Bestätigung der Ergebnisse dieser Studie weitere Testungen mit mehreren Probandinnen und Kontrollgruppen wie z.B. postmenopausale Frauen erforderlich. Außerdem liegt keine Vergleichsgruppen von Frauen mit gynäkologischen Belastungen oder Depression vor. Eine weitere Einschränkung besteht darin, dass die Erfassung der multifaktoriellen Krankheitsverarbeitung bei hirsuten Frauen von mehreren psychosozialen Aspekten (Charakter, familiäres und soziales Milieu, Lebensqualität, usw.) abhängig ist. Infolgedessen ist die objektive quantitative und qualitative Einschätzung der psychischen Belastung nicht einfach. Aus diesem Grund sind zusätzliche andere psychometrische Instrumente erforderlich. Aufgrund des schwach positiven Zusammenhangs zwischen Ferriman-Gallwey-Score und SAHQ-Skalen sind weitere Untersuchungen sinnvoll.

9 Zusammenfassung

Ziel dieser Studie ist die Evaluierung und Standardisierung eines psychologischen Fragebogens hinsichtlich seiner psychometrischen Zuverlässigkeit und Gültigkeit für Hirsutismus-Patientinnen mit begleitender seelischen Belastung und entsprechender Einschränkung der Lebensqualität.

Zielgruppe der Untersuchung sind Frauen mit der gesicherten Diagnose Hirsutismus. Insgesamt wurden 75 erwachsene Probandinnen rekrutiert. Die Studie wurde in einem Zeitraum von etwa drei Jahren durchgeführt, da sich die Rekrutierung von geeigneten Patientinnen als äußerst schwierig herausstellte.

Das Assessment des Hirsutismus wurde durch den Ferriman-Gallwey-Score (Ferriman-Gallwey 1961, Rosenfield 2005, Spritzer 2009) durchgeführt (siehe 6.2).

Erhoben wurde der Schweregrad des Hirsutismus sowie die psychische Belastung und die Einschränkung der Lebensqualität. Als psychometrische Instrumente kamen die sechs unten beschriebenen Fragebögen sowie ein Fragebogen zur Erfassung soziodemographischer Daten zum Einsatz. Die Studienteilnehmerinnen haben Fragen bezüglich ihrer sozialen Situation und des Grades des Hirsutismus und der Lebensqualität als Hautpatientin (Skindex) beantwortet. Weiter gaben sie Auskunft zu Fragen der Feststellung einer Körperdysmorphen Störung (DCQ) und Fragen zur Hautzufriedenheit (HautZuf) und sie füllten den HADS Fragebogen (Hospital Anxiety and Depression Scale-Depression Subscale) aus.

Zur Beschreibung der erhobenen Daten wurden als Kennwerte Mittel- und Streuungswerte berechnet. Zwecks Entwicklung einer Skalenstruktur des SAHQ kam eine Faktorenanalyse mit anschließender Varimax-Rotation zur Anwendung. Zur Ermittlung teststatistischer Kennwerte der SAHQ-Skalen wurde als Maßzahl für die interne Konsistenz das Cronbach's- α verwendet und die Split-Half-Reliabilität mittels der Spearman-Brown-Formel überprüft.

Zur Berechnung von Unterschieden zwischen den Gruppen wurde der t-Test für unverbundene Stichproben angewendet. Bei der Berechnung von Korrelationen mit anderen Fragebögen wurde der Pearson'sche Korrelationskoeffizient eingesetzt. Als Rangkorrelationskoeffizient kam Kendall's τ zum Einsatz. Um die entsprechenden Skalenwerte des SAHQ zu ermitteln wurden die Prozentrang-Tabellen und die Skalen-Mittelwerte errechnet. Zur Replikation der SAHQ-Skalen wurde eine 2-Faktorenanalyse durchgeführt, gefolgt von einer Itemanalyse. Danach wurden die Interkorrelationen der Skalenwerte und die Abhängigkeit der SAHQ-Skalen von soziodemographischen Parametern untersucht.

Für die Skalenentwicklung wurden mehrere Faktorenanalysen durchgeführt. Die Analysen haben dazu geführt, dass am Ende 35 Items genommen wurden und damit die 4 Skalen gebildet haben:

1. 1.Skala: „Beeinträchtigung Hautzustand“ (Beeinträchtigung des Hautzustandes)
2. 2.Skala: „Emotionale Belastung“
3. 3.Skala: „Stigmatisierung“
4. 4.Skala: „Beziehungsaspekte“

Zur Überprüfung der internen Validierung wurden die Kennwerte für die interne Konsistenz der 4 SAHQ-Skalen berechnet: Die berechneten Kennwerte für die interne Konsistenz der 4 SAHQ-Skalen waren für die die Skalen 1 und 4 exzellent (Cronbach's- α 0,958 und 0.959 jeweils) und für die Skalen 2 und 3 gut (Cronbach's- α 0,898 und 0,894 jeweils). Die Split-half-Koeffizienten nach Spearman-Brown unterscheiden sich in der zweiten Nachkommastelle von den Cronbach's- α -Werten der jeweiligen Skalen.

Zur externen Validierung des SAHQ kamen Ferriman-Gallwey-Score, Skindex-29, DCQ, HADS und HautZuf zum Einsatz. Die stärksten statistisch signifikanten Korrelationen stellten sich zwischen den folgenden heraus: a) Skala 1 („Beeinträchtigung des Hautzustandes“) mit den 3 Skindex-Skalen (Symptoms 0,761, Emotions 0,771 und Functioning 0,765) und b) Skala 3 („Stigmatisierung“) mit 3 Skindex-Skalen (Symptoms 0,785, Emotions 0,8 und Functioning 0,773). Die zwei Skindex-29-Skalen „Emotions“ und „Symptoms“ wiesen die höchsten Korrelationen zu der SAHQ-Skala „Stigmatisierung“ auf (Korrelation nach Pearson 0,8 und 0,785

jeweils). Zu der SAHQ-Skala „Emotionale Belastung“ wurden niedrigere Korrelationen zu den Skindex-29-Skalen „Symptoms“, „Emotions“ und „Functioning“ jeweils errechnet (Korrelation nach Pearson 0,603, 0,631 und 0,579).

Die Korrelationen nach Pearson zwischen DCQ mit den SAHQ-Skalenwerten bewegten sich zwischen 0,501 und 0,630. Insbesondere korrelierte die SAHQ-Skala „Beeinträchtigung des Hautzustandes“ (Korrelation nach Pearson 0,630). Bei der Korrelationsanalyse des SAHQ mit HADS (Tabelle 28) zeigten sich schwach positive Korrelationen der 4 SAHQ-Skalen zu der HADS-Skala „Angst“ (Korrelation nach Pearson zwischen 0,414 und 0,632) und mäßig positive Korrelationen zu der HADS-Skala „Depression“ (Korrelation nach Pearson zwischen 0,508 und 0,705). Die SAHQ-Skala „Emotionale Belastung“ wies die höchste Korrelation zu der HADS-Skala „Depression“ auf (Korrelation nach Pearson 0,705).

Aufgrund der mittleren Korrelationen der HautZuf-Skala „Scham“ mit allen SAHQ-Skalen (Korrelation nach Pearson zwischen 0,456 und 0,551) und insbesondere mit der 2. SAHQ-Skala „Emotionale Belastung“, (Korrelation nach Pearson 0,551) kann eine reduzierte Zufriedenheit mit dem Umgang mit der eigenen Haut und eine Funktionsstörung der Aspekte „Scham“ sowie „emotionale Belastung“ vermutet werden.

Es kann anschließend postuliert werden, dass Patientinnen mit Hirsutismus häufiger unter Depression, Frustration, geringer Hautzufriedenheit, Ängsten, Scham und Stigmatisierung leiden, aber nicht unter Ekelgefühl. Ebenfalls sind sie vermutlich anfälliger für eine körperdysmorphe Störung

Alle Skalen für alle soziodemographische Eigenschaften (Alter, Nationalität, Partnerschaft, Familienstand, Schulbildung und Berufstätigkeit) waren nicht signifikant.

Die Rekrutierung von nur n=75 geeigneten hirsuten Patientinnen hat sich als schwierig herausgestellt. Sicherlich sind zur Bestätigung der Ergebnisse dieser Studie weitere Testungen mit mehreren Probandinnen erforderlich.

10 Anhang

Patientenangaben

Pat. Nr. (nicht ausfüllen)

04/05 Wie alt sind Sie? Jahre

Bitte kreuzen Sie das von Ihnen gewünschte Kästchen so an:

06 Geschlecht:

männlich

weiblich

07 Nationalität: deutsch

andere

08 Leben Sie mit einem Partner/einer Partnerin?

ja

nein

09 Sind Sie

ledig

verheiratet

geschieden

verwitwet

10 Höchster Schulabschluss:

Abitur

Fachabitur

Mittlere Reife

Volks- oder Hauptschule

ohne

11 Welche Ausbildung oder welchen berufsbildenden Abschluss machen Sie/haben Sie gemacht?

Keinen Abschluss

Schüler

- Lehrling/Azubi
- abgeschlossene Lehre
- Meister-/Fachschulabschluss
- im Studium
- Hoch-/Fachhochschulabschluss

12 Sind Sie zurzeit berufstätig?

- ja nein

13 Wenn nicht berufstätig, sind Sie

- Schüler/in, Student/in
- Azubi
- Hausfrau/Hausmann
- Sozialhilfeempfänger/in
- arbeitslos gemeldet
- Rentner/in
- sonstiges

14 Wenn berufstätig, sind Sie

- selbständig
- Arbeiter/-in
- Angestellte/-r
- Beamter/-in
- mithelfend im eigenen Betrieb
- sonstiges

Welchen Beruf üben Sie aus? _____

15 Sind Sie zurzeit oder waren Sie in den vergangenen 12 Monaten krankgeschrieben?

- ja
 nein

16 Wenn ja, wie lange insgesamt?

- unter einem Monat
- 1 - 6 Monate
- über 6 Monate

17 Wie lange leiden Sie an der aktuellen Erkrankung? Seit. . .

- unter ½ Jahr

- ½ - 1 Jahr
- 1-2 Jahre
- 2-5 Jahre
- über 5 Jahre

18 Wie viel Ärzte haben Sie wegen der aktuellen Beschwerden aufgesucht?

- 1
- 2
- 3
- 4
- 5
- über 5

EVALUIERUNG DER UNERWÜNSCHTEN BEHAARUNG UND DES HIRSUTISMUS:

Die folgenden Fragen beziehen sich auf die Anamnese und die klinischen Erscheinungen der vermehrte Behaarung:

19/20. Im welchem Alter trat die vermehrte Behaarung zum ersten Mal auf?

Im Lebensjahr

21. Nehmen Sie Medikamente ein? Wenn ja, welche?

22. Gibt es andere weibliche Personen in Ihrer Familie mit vermehrter Behaarung?

- ja
 nein

23. Ist Ihre Menstruation vorhanden?

- nein
 ja, regelmäßig
 ja, aber unregelmäßig

24. Haben Sie bei sich Erscheinungen von Vermännlichung (Androgenisierung) festgestellt?

Wenn ja, welche?

- Die Stimme ist tiefer geworden.
 Die Brüste sind geschrumpft.
 Die Muskulatur hat sich vermehrt.
 Haar- oder Hautveränderungen
 Stimmungsumschwünge
 Haarausfall
 Veränderung der Libido

25. Haben Sie einen Ausfluss aus den Brüsten festgestellt (Galactorrhoe)?

- ja
 nein

26. Sind bei Ihnen andere Hauterkrankungen vorhanden?

- Akne
- Seborrhoe (fettige Haut und Haare)
- Haarausfall an der Kopfhaut
- Haarausfall im Achsel- und Schambereich

27. Haben Sie eine Verdickung bzw. Verfärbung des Nacken- oder Leistenbereichs festgestellt?

- ja
- nein

Geben Sie bitte Ihr Gewicht und Ihre Größe an:

Gewicht (kg) _____
(28/29/30)

Größe _____ (cm)
(31/32/33)

BMI = _____
(34/35/36)

(bitte nicht

ausfüllen)

Tragen Sie bitte ein, wie die Ausprägung Ihrer Behaarung allen folgenden Arealen aussieht.

Bitte markieren Sie je 1 Kreuz in allen 7 Bildreihen, wie intensiv bei Ihnen die Behaarung ist.



37/. OBERLIPPEN:

38/. KINNBEREICH:

39/. INTRAMAMMÄR (ZWISCHEN DEN BRÜSTEN):

40/. RÜCKENBEREICH:

41/. GESÄSSBEREICH:

42/. BAUCHBEREICH:

43/. UNTERBAUCHBEREICH:

44/45/ Ferriman Gallwey score (bitte nicht ausfüllen)

Skin Academy Hirsutismus Questionnaire (SAHQ)¹

Im Folgenden liegt Ihnen ein Fragebogen zur Skin Academy Hirsutismus Questionnaire (SAHQ) vor, bei dem Sie zu verschiedenen Aussagen angeben sollen, ob diese für Sie eher „vollkommen“ oder eher „gar nicht“ zutreffen. Sie haben dazu fünf Abstufungsmöglichkeiten in Ankreuzform.

Entscheiden Sie sich möglichst ohne lange zu überlegen für eine Antwortmöglichkeit und füllen Sie den Fragebogen bitte vollständig aus; Sie können beim Ausfüllen nichts falsch machen. Am Anfang finden Sie zunächst einige Fragen zu Ihrer Person in anonymer Form.

Vielen Dank für Ihre Mitarbeit!

Fragen zu Ihrer Person:

46. Hauterkrankungen: Ja Nein

wenn ja:

welche? _____

47. Besteht wegen der Behaarung ärztliche Behandlung?

Ja Nein

¹ © Skin Academy Hirsutismus Steering Group

	überhaupt nicht	kaum	ziemlich zutreffend	stark	sehr stark
48. Meine Behaarung macht mir Kummer.	1	2	3	4	5
49. Wegen meiner Behaarung schlafe ich schlecht.	1	2	3	4	5
50. Ich bin wegen meiner Behaarung weniger attraktiv als die meisten Menschen.	1	2	3	4	5
51. Es gibt Situationen, die ich wegen meiner Behaarung vermeide.	1	2	3	4	5
52. Meine Haare hindern mich daran, von mir aus Kontakt mit unbekanntem Menschen auf- zunehmen.	1	2	3	4	5
53. Ich fühle mich oft nervös.	1	2	3	4	5
54. Ich fühle mich wegen meiner Haare Erkrankung sexuell gehemmt.	1	2	3	4	5
55. Ich kann mir viele Wünsche wegen meiner Haare nicht erfüllen.	1	2	3	4	5
56. Ich grübele häufig darüber nach, warum ausgerechnet ich diese Behaarung habe.	1	2	3	4	5
57. Ich achte auf die Haare von anderen Menschen	1	2	3	4	5
58. Es ist wegen der Behaarung schwierig,					

einen (neuen) Partner kennenzulernen.	1	2	3	4	5
59. Ich suche morgens nach neuen Zeichen von Haarwachstum.	1	2	3	4	5
60. Ich rege mich schon bei Kleinigkeiten auf.	1	2	3	4	5
61. Ich kann noch viel dazulernen, wie ich besser mit der Behaarung umgehen könnte.	1	2	3	4	5
62. Ich könnte meine Haare noch sorgfältiger als bisher pflegen.	1	2	3	4	5
63. Ich kapsele mich von meiner Familie/ Partner aus Rücksichtnahme ab.	1	2	3	4	5
64. Es kostet mich viel Energie, mich zusammenzureißen, um nicht ständig Haare auszureißen.	1	2	3	4	5
65. Ich achte zu wenig auf meine Ernährung.	1	2	3	4	5
66. Ich vermeide Sauna oder Schwimmbad, weil andere Leute sich ekeln könnten.	1	2	3	4	5
67. Ich habe Schuldgefühle, wenn ich mich meine Haare ausgezupft/-gerissen habe.	1	2	3	4	5
68. Ich fühle mich häufig müde.	1	2	3	4	5
69. Ich möchte auch so unbefangen sein wie andere Menschen.	1	2	3	4	5
70. Ich habe das Gefühl, die Leute starren					

auf meine Behaarung	1	2	3	4	5
71. Meine Behaarung schränkt mich generell in meinem Leben ein.	1	2	3	4	5
72. Es stört mich, dass ich bestimmte Dinge nicht essen oder trinken kann, die ich gern mag.	1	2	3	4	5
73. Ich müsste eigentlich mehr über meine Haarerkrankung wissen.	1	2	3	4	5
74. Ich reiße mir Haare aus, ohne es zu merken.	1	2	3	4	5
75. Wegen meiner Behaarung werde ich von vielen Menschen betont rücksichts- voll behandelt.	1	2	3	4	5
76. Durch die dauernde Beschäftigung mit meinem Haarproblem entstehen mir hohe Kosten.	1	2	3	4	5
77. Ich beobachte genau, wie andere auf meine Behaarung reagieren.	1	2	3	4	5
78. Ich habe Angst davor, von Fremden wegen meiner Behaarung abge- lehnt zu werden.	1	2	3	4	5
79. Mir fehlt es an Lebensenergie.	1	2	3	4	5
80. Wegen meiner Behaarung kann ich bestimmte Berufe nicht ausüben.	1	2	3	4	5

81. Wenn ich in den Spiegel schaue, betrachte ich vor allem meine Haare.	1	2	3	4	5
82. Meine Familie/mein Partner wird durch meine Behaarung mitbelastet.	1	2	3	4	5
83. Ich habe Angst, dass sich mein Haarproblem immer mehr verschlimmert.	1	2	3	4	5
84. Die Behaarung nimmt mir viel an Spontanität.	1	2	3	4	5
85. Durch die Betrachtung im Spiegel wird mir erst klar, dass ich mich unwohl fühle	1	2	3	4	5
86. Ich fühle mich manchmal verzweifelt wegen meiner Behaarung.	1	2	3	4	5
87. Ich mache mir Gedanken darüber, was andere Menschen über meine Behaarung denken.	1	2	3	4	5
88. Oftmals denke ich, wie das Leben ohne meine Behaarung wäre.	1	2	3	4	5
89. Es ist mir unangenehm, wenn andere mich nackt sehen.	1	2	3	4	5
90. Viele Dinge gehen mir unter die Haut.	1	2	3	4	5
91. Meine Behaarung macht mich fertig.	1	2	3	4	5

92. Ich ärgere mich über mich selbst, wenn die durch Behandlung mühsam erreichte Besserung der Behaarung durch das Nachwachsen wieder zunichtegemacht wird. 1 2 3 4 5
93. Ich sollte mir weniger Stress aufladen. 1 2 3 4 5
94. Ich bin oft unkonzentriert. 1 2 3 4 5
95. Ich widme meinen Haaren viel Aufmerksamkeit. 1 2 3 4 5
96. Manchmal könnte ich aus der Haut fahren. 1 2 3 4 5
97. Ich fühle mich abhängig von Kosmetischen Maßnahmen. 1 2 3 4 5
98. Durch häufiges Kranksein bekomme ich am Arbeitsplatz Probleme. 1 2 3 4 5

Wie häufig haben Sie sich in den letzten 6 Monaten sich einer kosmetischen Behandlung wegen dem Haarproblem (Auszupfen, Wachsmethode, Laser etc.) unterzogen? ____ mal

(99/100)

Folgende Faktoren beeinflussen die

Krankheit:

	überhaupt nicht	kaum	ziemlich zutreffend	stark	sehr stark
101. Veranlagung	1	2	3	4	5
102. Psychische Belastungen	1	2	3	4	5
103. Umweltfaktoren (z. B. Allergien, Ernährung, Chemie)	1	2	3	4	5

Liebe Patientin,

Sie sind am Ende unseres Fragebogens angekommen. Wir möchten Sie bitten, zu überprüfen, ob Sie den Fragebogen vollständig ausgefüllt haben und ob Sie bei jeder Frage jeweils nur ein Kreuz gesetzt haben.

Vielen Dank!

Tabelle 24: Alle Korrelationen

	Ferriman Galloway Total Score	Symptoms Skindex_2	Emotions Skindex_2	Functioning Skindex_2	DCQ (Dysmorphic Concern Questionnaire)	Angst HADS	Depression HADS	Selbst Berührung	Berührung durch Eltern	Berührung durch Partner/in	Ekel	Scham	Beeinträchtigung Hautzustand	Emotionale Belastung	Stigmatisierung	Beziehungsspektre
Beeinträchtigung Hautzustand	.447(***) 0,000 75	.761(***) 0,000 75	.771(***) 0,000 75	.765(***) 0,000 75	.630(***) 0,000 75	.441(***) 0,000 75	.571(***) 0,000 75	-.265(*) 0,021 75	-.313(***) 0,006 75	-.207 0,074 75	0,085 0,469 75	.529(***) 0,000 75	1 0,000 75	.713(***) 0,000 75	.926(***) 0,000 75	.894(***) 0,000 75
Emotionale Belastung	.364(***) 0,001 75	.603(***) 0,000 75	.631(***) 0,000 75	.579(***) 0,000 75	.501(***) 0,000 75	.632(***) 0,000 75	.705(***) 0,000 75	-.287(*) 0,013 75	-.427(***) 0,000 75	-.128 0,272 75	0,183 0,116 75	.551(***) 0,000 75	.713(***) 0,000 75	1 0,000 75	.766(***) 0,000 75	.650(***) 0,000 75
Stigmatisierung	.405(***) 0,000 75	.785(***) 0,000 75	.800(***) 0,000 75	.773(***) 0,000 75	.573(***) 0,000 75	.543(***) 0,000 75	.660(***) 0,000 75	-.247(*) 0,033 75	-.313(***) 0,006 75	-.179 0,124 75	0,066 0,572 75	.514(***) 0,000 75	.926(***) 0,000 75	.766(***) 0,000 75	1 0,000 75	.839(***) 0,000 75
Beziehungsspektre	.409(***) 0,000 75	.681(***) 0,000 75	.684(***) 0,000 75	.707(***) 0,000 75	.579(***) 0,000 75	.414(***) 0,000 75	.508(***) 0,000 75	-.163 0,163 75	-.124 0,290 75	-.077 0,513 75	0,179 0,125 75	.456(***) 0,000 75	.894(***) 0,000 75	.650(***) 0,000 75	.839(***) 0,000 75	1 0,000 75

11 Literaturverzeichnis

Ali I, Dawber R. Hormone and the skin : Hirsutism (2006). *Women's Health Medicine* 3: 3, 134-138.

Anzieu, D (2003): Auf dem Grund des Selbst: die Berührung. *Zeitschrift für psychoanalytische Theorie und Praxis* , 18 (1), S. 7-20.

Anzieu, D (1991) : Das Haut-Ich. Suhrkamp, Frankfurt a. M.

Arnetz, B. (1985), Fjellner, B., Eneroth, P., Kallner, A. Stress and psoriasis: psychoendocrine and metabolic reactions in psoriatic patients during standardized stressor exposure. *Psychosom Med*; 47 (6): 528-541.

Augustin, Wenninger K, Amon U, Schroth MJ, Küster W, Chren M, Kupfer J, Gieler U (2004) German adaptation of the Skindex-29 questionnaire on quality of life in dermatology: validation and clinical results. *Dermatology*; 209 (1): 14-20.

Aust N Z, Mancuso SG, Knoesen NP, Castle DJ (2010). The Dysmorphic Concern Questionnaire: A screening measure for body dysmorphic disorder. *J Psychiatry*. Jun; 44 (6): 535-542.

Azziz R, Carmine E, Dewailly D, Diamanti-Kandarakis E, Escobar-Morreale HF, Futterweit W, Janssen OE, Legro RS, Norman RJ, Taylor AE, Witchel SF (2009); The Androgen Excess and PCOS Society criteria for the polycystic ovary syndrome: the complete task force report. *Fertil Steril*. 2Feb; 91 (2): 456-488.

Azziz R, Carmine E, Sawaya ME (2000). Idiopathic hirsutism. *Endocr Rev* 4: 347–362.

Barth JH, Catalan J, Cherry CA, Day A (1993). Psychological morbidity in women referred for treatment of hirsutism. *J Psychosom Res* 37: 615-619.

Bäumler W, Scherer K, Abels C, Neff S, Landthaler M, Szeimies RM (2002) The effect of different spot sizes on the efficacy of hair removal using a long-pulsed diode laser. *Dermatol Surg* 28: 118-121.

Beck D (1977). Das „Koryphäen Killer“ Syndrom. *Dtsch med Wochenschr* 102 (9): 303-307.

Becker P (1992). Die Bedeutung integrativer Modelle von Gesundheit und Krankheit für die Prävention und die Gesundheitsförderung. In: Paulus P (Hrsg). *Prävention und Gesundheitsförderung*. GwG – Verlag, Köln.

Bencini PL, Luci A, Galimberti M, Ferranti G (1999). Long-term epilation with long-pulsed Nd: YAG laser. *Dermatol Surg* 25: 175-178.

Bjelland I, Dahl AA, Haug TT, Neckelmann D (2002). The validity of the Hospital Anxiety and Depression Scale. An updated literature review. *J Psychosom Res* 52 (2): 69-77.

Biondi M, Picardi A (1999). Psychological stress and neuroendocrine function in humans: The last two decades of research. *Psychother Psychosom* 68 (3): 114 -150.

Blume-Peytavi U, Kopera D, Obermayer–Pietsch B, Wehr E, Gieler U, Hillmann K: *Hirsutismus–Diagnose, Differentialdiagnose und Therapie für die tägliche Praxis*, Auflage 2009, Unimed Verlag.

Blume-Peytavi U, Atkin S, Shapiro J, Lavery S, Grimalt R, Hoffmann R, Gieler U
European Consensus on the evaluation of women presenting with excessive hair growth
(2009), Messenger A, Skin Academy Eur J Dermatol. Nov-Dec; 19 (6): 597-602. doi:
10.1684/ejd.2009.0786. Epub 2009 Sep 2.

Blume-Peytavi U, Hahn S. Medical treatment of hirsutism. Dermatol Ther (2008) Sep-
Oct; 21 (5): 329-339.

Blume-Peytavi U, Atkin S, Gieler U, Grimalt R (2012) Skin academy: hair, skin,
hormones and menopause-current status/knowledge on the management of hair
disorders in menopausal women. Eur J Dermatol. 22 (3): 310-318.

Braun-Falco. Dermatologie und Venerologie, 5 Auflage 2005, Kapitel 63, s. 938,
Springer Verlag.

Bullinger M (1997) Health related quality of life and subjective health. Overview of the
status of research for new evaluation criteria in medicine. Psychother Psychosom Med
Psychol. 47 (3-4): 76-91.

Buske-Kirschbaum, A. , Geiben, A. , Hellhammer, D (2001): Psychobiological aspects
of atopic dermatitis: an overview. Psychother Psychosom. 70: 6-16.

Buske-Kirschbaum A, Gierens A, Hollig H, Hellhammer D (2002): Stress-induced
immunomodulation is altered in patients with atopic dermatitis. J. Neuroimmunol. 129,
161-167.

Carmine E, Lobo RA (2000). Polycystic ovaries in hirsute women with normal menses.
Am J Med; 111: 602–606.

Cammacho-Martinez FM. Hirsutism. In: Blume-Peytavi U, Tosti A, Whiting DA et al. Hair Growth and Disorders. Berlin: Springer Verlag 2008; 357-377.

Castle, DJ, Molton, M, Hoffman, K, Preston, NJ, Phillips KA, (2004): Correlates of dysmorphic concern in people seeking Cosmetic enhancement, Australian and New Zealand Journal of Psychiatrie Vol 38 June 2004 Issue 6 Page 439.

Castell AL, Hieronimus S, Chevallier A, Sadoul JL, Galand-Portier MB, Delotte J, Fénichel (2012). Post-menopausal ovarian hyperthecosis. Gynecol Obstet Fertil. 0 (5): 316-9. doi: 10. 1016/j. gyobfe. 2011. 07. 049. Epub 2012 Feb 14.

Castelo-Branco C, Cancelo MJ (2010). Comprehensive clinical management of hirsutism.

Gynecol Endocrinol. Jul; 26 (7): 484-93.

Costello MF et al (2007). Metformin versus oral contraceptive pill in polycystic ovary syndrome: a Cochrane review. Hum Reprod ; 22: 1200–1209.

Choi JR, Levine D, Finberg H (2000). "Luteoma of pregnancy: sonographic findings in two cases". J Ultrasound Med 19 December (12): 877–81.

Chren MM, Lasek RJ, Quinn LM, Mostow EN, Zyzanski SJ (1996). Skindex, a quality-of-life measure for patients with skin disease: reliability, validity, and responsiveness. J Invest Dermatol. Nov;107 (5): 707-13.

Chren MM, Lasek RJ, Flocke SA, Zyzanski SJ (1997). Improved discriminative and evaluative capability of a refined version of Skindex, a quality-of-life instrument for patients with skin diseases. Arch Dermatol Nov; 133 (11): 1433-40.

Classen M, Diehl V, Kochsiek K (2004). Innere Medizin. Urban & Fischer Verlag München, Jena

Dawber RP (2005). Guidance for the management of hirsutism. *Curr Med Res Opin* : 21 1227-1234.

De Leo M, Cozzolino A, Colao A, Pivonello R (2012). Subclinical Cushing's syndrome. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab.* Aug;26 (4): 497-505.

Detig CH (1989) Hautkrank: Überberührbarkeit aus Abwehr? Psychodynamische Prozesse zwischen Nähe und Distanz. Vandenhoeck & Ruprecht, Göttingen.

Deugarte CM, Woods KS, Bartolucci AA, Azziz R (2006). Degree of facial and body terminal hair growth in unselected black and white women: toward a populational definition of hirsutism. *J Clin Endocrinol Metab.* 2006 Apr; 91 (4): 1345-50. Epub Jan 31).

Diamanti –Kandarakis E, Dunaif A (1996). New Perspectives in polycystic ovary syndrome. *Trends Endocrinol Metab.*7 (8): 267-71.

Dirk D (2003), Krankheitsbewältigung und Juckreizkognition bei Kindern und Jugendlichen mit atopischem Ekzem: Entwicklung und Evaluation zweier Fragebögen. Inauguraldissertation. Nürnberg .

Druckmann R (2009): Profile of the progesterone derivative chlormadinone acetate - pharmacodynamic properties and therapeutic applications. . In: *Contraception.* 79, 272-281.

Drosdzol A, Skrzypulec V, Mazur B, Pawlinska-Chmara R (2007). QoL and marital sexual satisfaction in women with PCOS. *Folia Histochem Cytobiol.* 45 Suppl 1: 93-7.

Ehrmann DA (2005). Polycystic ovary syndrome. *N Engl J Med.* 352: 1223-36.

Ehrmann DA, Rosenfield RL (1990). Hirsutism– beyond the steroidogenic block. *N Engl J Med*; 323: 909–11.

Engel GL (1977). The need for a new medical model: a challenge for biomedicine. *Science.* 196: 129-136.

Escobar-Morreale HF, Carmine E, Dewailly D, Gambineri A, Kelestimur F, Moghetti P et al. (2012) Epidemiology, diagnosis and management of hirsutism: a consensus statement by the Androgen Excess and Polycystic Ovary Syndrome Society. *Hum Reprod Update.* Mar-Apr;18 (2): 146-70. doi: 10. 1093/humupd/dmr042. Epub 2011 Nov 6.

Escobar-Morreale HF, Sanchon R, San Millan JL (2008). A prospective study of the prevalence of nonclassical congenital adrenal hyperplasia among women presenting with hyperandrogenic symptoms and signs. *J Clin Endocrinol Metab.* ; 93: 527–33.

Escobar-Morreale HF, Luque-Ramirez M, San Millan JL (2005) . The molecular-genetic basis of functional hyperandrogenism and the polycystic ovary syndrome. *Endocr Rev*; 26: 251-82.

Etcoff NL, Buhlmann U, McNally RJ, Tuschen-Caffier B, Wilhelm S (2004). Emotion recognition deficits in body dysmorphic disorder. *J Psychiatr Res.* Mar-Apr;38 (2): 201-6.

Farber EM, Nickoloff B.J, Recht B, Franki JE (1986). Stress symmetry and psoriasis: Possible role of neuropeptides. *J Am Acad Dermatol* (14)2: 305-311.

Fava GA, Grandi S, Savron G, Bartolucci G, Santarsiero G, Trombini G, Orlandi C (1989). Psychosomatic Assessment of Hirsute Women. *Psychother Psychosom* 51: 96-100.

Ferriman D, Gallwey JD (1961). Clinical assesment of body hair growth in women. *J Clin Endocrinol Metab.*: 21: 1440-1147.

Finlay AY, Khan GK (1994). Dermatology Life Quality Index (DLQI)--a simple practical measure for routine clinical use. *Clin Exp Dermatol*. May;19 (3): 210-6.

Franks S (2012). The investigation and management of hirsutism *The Journal Of Family Planning And Reproductive Health Care / Faculty Of Family Planning & Reproductive Health Care, Royal College Of Obstetricians & Gynaecologists [J Fam Plann Reprod Health Care]* Jul; Vol. 38 (3), pp. 182-6.

Franks S (2011). When should an insulin sensitizing agent be used in the treatment of polycystic ovary syndrome? *Clin Endocrinol (Oxf)*;74: 148–151.

Fritsch P (2004): *Dermatologie und Venerologie*. 2. überarb. Auflage 2004, Berlin, Springer-Verlag.

Fruzzetti F, Perini D, Lazzarini V, Parrini D, Genazzani AR (2009). Hyperandrogenemia influences the prevalence of the metabolic syndrome abnormalities in adolescents with the polycystic ovary syndrome. *Gynecol Endocrinol*. May;25 (5): 335-43.

Garcia C, Alamoudi H, Nakib M, Zimmo S (2000). Alexandrit laser hair removal is safe for Fitzpatrick skin types IV-VI. *Dermatol Surg* 26: 130-134.

Gieler U, Ernst R, Fritz J (1986): Mein Schuppenpanzer schützt mich! – Persönlichkeitsbild und Körperbeschwerden bei Psoriasis-Patienten. *Zeitschrift für Hautkrankheiten* 61, 572-576.

Gieler U, Detig- Kohler C (1994): Nähe und Distanz bei Hautkranken. *Psychotherapeut*, 39, 259-263.

Gieler U, Stangier U (1996): Dermatologie. In: VON UEXKÜLL; T (Hrsg.): *Psychosomatische Medizin*. München: Urban & Schwarzenberg.

Gieler U, Köhnlein B, Schulte A (1997): Dermatologie. In Deter, H. C.: *Angewandte Psychosomatik. Eine Anleitung zum Erkennen, Verstehen und Behandeln psychosomatisch Kranker*. Thieme, Stuttgart/New York.

Gieler U, Augustin M (2000) Der Problempatient in der Hautarztpraxis. IN: Plettenberg A, Meigel WN, Moll (Hrsg). *Dermatologie an der Schwelle zum neuen Jahrtausend. Aktueller Stand von Klinik und Forschung*. Springer, 725 -730.

Gieler U, Niemeier, V, Brosig B, Kupfer J: Psychosomatic Aspects of Prurigo. *Dermatology + Psychosomatics* 2002, 3, S. 6-13.

Gieler U, Niemeier V, Brosig B, Kupfer J, Stangier U (2005): Die körperdysmorphe Störung in der Dermatologie.

Gieler U: Hirsutismus–Diagnose, Differenzialdiagnose und Therapie für die tägliche Praxis. Uni med Verlag. (2009; S 54) in Blume-Peytavi et al.

Ginsburg IH (1996). The psychosocial impact of skin disease. An overview. *Dermatol Clin.* Jul;14 (3): 473-84.

Glintborg D, Mumm H, Hougaard D, Ravn P, Andersen M (2010). Ethnic differences in Rotterdam criteria and metabolic risk factors in a multiethnic group of women with PCOS studied in Denmark. *Clin Endocrinol (Oxf)*. Dec; 73 (6): 732-8.

Glintborg D, Andersen M (2010). An update on the pathogenesis, inflammation, and metabolism in hirsutism and polycystic ovary syndrome. *Gynecol Endocrinol*. Apr; 26 (4): 281-96.

Goldfien A, Monroe SE (1997). Hirsutism. In: Greenspan FS, Strewler GJ: *Basic and Clinical Endocrinology*, 5th Edition. Stamford USA: Appleton & Lange.

Gordon A E, Shaughnessy A F (2003). Saw palmetto for prostate disorders. *Am Fam Physician*; 67: 281–3.

Greven J, Kramer HJ (2007): Therapie von Ödemen in Björn Lemmer, Kay Brune (Hrsg.): *Pharmakotherapie–Klinische Pharmakologie*, 13. Auflage, Heidelberg, S.60–62.

Grolle M, Kupfer J, Brosig B, Hennighausen L, Gieler U (2003). The Skin Satisfaction Questionnaire—an Instrument to Assess Attitudes toward the Skin in Healthy Persons and Patients. *Dermatol Psychosom*: 4: 2-8.

Grossman MC, Dierickx C, Farinelli W, Flotte T, Anderson RR (1996). Damage to hair follicles by normal-mode ruby laser pulses. *J Am Acad Dermatol* ; 35 (6): 889-894.

Gupta MA, Gupta AK, Ellis CN, Voorhees JJ (1990). Some psychosomatic aspects of psoriasis. *Adv Dermatol.*; 5: 21-30.

Hahn S, Janssen OE, Tan S, Pleger K, Mann K, Schedlowski M, Kimmig R, Benson S, Balamitsa E (2005). Elsenbruch S. Clinical and psychological correlates of quality of life in polycystic ovary syndrome. *Eur J Endocrinol*: 153: 853-60.

Handrick C, Alster T (2001). Comparison of long-pulsed diode and long-pulsed alexandrite laser for hair removal: a long-term clinical and histological study. *Dermatol Surg* 27: 622-626.

Handwerker H O (1993). Pathophysiologie des Juckreizes; in Garbe, C., Rassner, G (Autor): *Dermatologie-Leitlinien und Qualitätssicherung für Diagnostik und Therapie.* 43-45. Springer-Verlag Berlin-Heidelberg-New York .

Harth W & Gieler U (2006), *Psychosomatische Dermatologie*, Springer Verlag .

Hashimoto DM, Schmid J, Martins FM, Fonseca. AM, Andrade LH, Kirchengast S, Eggers S (2003). The impact of the weight status on subjective symptomatology of Polycystic Ovary Syndrome: a cross – cultural comparison between Brazilian and Austrian women. *Anthropol Anz* ; 61 (3): 297-310.

Hassan A, Gordon CM (2007). Polycystic ovary syndrome update in adolescence *Curr Opin Pediatr*: 19: 389-97.

Heim E (1988): Coping und Adaptivität: Gibt es geeignetes und ungeeignetes Coping? *Psychother Psychosom Med Psychol* 38: 8-18.

Henzen C (2001). Hirsutismus: *Schweiz Med Forum* Nr. 44 31. Oktober : 1104-1108.

Helmbold P, Gaisbauer G, Kupfer J, Seikowski K, Brähler E, Haustein U-F (1996): Atopisches Ekzem: der Einfluß von psychischem Streß auf periphere Leukozytenpopulationen und Krankheitsaktivität. Zeitschrift für Med. Psychol. 3, 119-124.

Herrmann C, Buss U, Lingen R, Kreuzer H (1994). The screening for anxiety and depression in routine medical care. Dtsch Med Wochenschr. Sep 23;119 (38): 1283-6.

Heutling D, Schulz H, Randeve H, Dodt C, Lehnert H (2007). Das polycystische Ovarialsyndrom: prototype eines kardio-metabolischen Syndroms. Internist (Berl) ;48 (2): 144-53.

Http: //www. deutsche-diabetes-gesellschaft. de/leitlinien/evidenzbasierte-leitlinien/oraler-glukose-toleranztest. html 2008.

Hulusi A, Tanriverdi F, Unluhizarci K, Bayram F, Kelestimur F (2006). Investigation of adrenal functions in patients with idiopathic hyperandrogenemia. Eur J Endocrinol; 155: 307–11.

Hünecke P (2009) Entstellung–Plädoyer für einen kognitiv–sozialpsychologischen Ansatz. In: Niemeier V, Stangier U, Gieler U (Hrsg) Hauterkrankungen–Ergebnisse psychologischer Forschung und Anwendungsperspektiven. Hogrefe Verlag Göttingen.

Jafferany M (2008). Psychodermatology: A guide to understanding common psychocutaneous disorders. Dermatologic Therapy. Vol 21.

Janssen OE, Hahn S, Tan S, Benson S, Elsenbruch S (2008). Mood and sexual function in polycystic ovary syndrom. Semin Reprod Med. . Jan; 26 (1): 45-52.

Jones GL, Hall JM, Balen AH et al. (2008). Health-related quality of life measurement in women with polycystic ovary syndrome: a systematic review. *Hum Reprod Update*;14: 15–25.

Jungblut FM (2005), Validierung und klinische Erprobung des Hautzufriedenheitsfragebogens (HautZuf-30). Inauguraldissertation. Gießen.

Kalu E, Gilling –Smith C (2008), Hirsutism. *Obsterics, Gynaecology and reproductive Medicine* 2008 8: 5 115-119.

Keegan A, Liao L. M, Boyle M (2003). “Hirsutism”: a psychological analysis. *J Health Psychol*; 8: 327 – 345.

Kelleter R, (1990): Haut und Primärbeziehung. *Zeitschrift für psychoanalytische Theorie und Praxis*, 5 (2), 122-144.

Kitzinger C, Willmott J (2002). “The thief of womanhood”: women’s experience of polycystic ovarian syndrome. *Social Science & Medicine* 54, 349 -361.

Klöß- Rotmann L (1992): Haut und Selbst. *Jahrbuch der Psychoanalyse*, 29, 29-62.

Koch K, Gehrman U, Sawicki P (2007): Primärärztliche Versorgung in Deutschland im internationalen Vergleich: Ergebnisse einer strukturvalidierten Ärztebefragung. *German Primary Care in International Comparison: Results of a Survey of Doctors*, *Deutsches Ärzteblatt* 104, Ausgabe 38 vom 21. September, Seite A-2584.

Koo JYM, Lee CS (2003). General approach to evaluating psychodermatological disorders. *Psychocutaneous Medicine*. New York. NY Marcel Dekker, Inc; 1-29.

Laihinen A (1987). Psychosomatic aspects in dermatoses. *Ann Clin Res* 19: 147-149.

Lapidoth M, Dierickx C, Lanigan S et al (2010). Best practice options for hair removal in patients with unwanted facial hair using combination therapy with laser: guidelines drawn up by an expert working group. *Dermatology (Basel)*;221: 34–42.

Lee IJ et al (1993): Hypertrichosis universalis congenita: a separate entity, or the same disease as gingival fibromatosis? *Pediatr Dermatol. Sep*; 10 (3): S. 263–266.

Ludwig M, Nawroth F, Sonntag B (2011). Hyperandrogenämie. *Frauenarzt* 52: 1204–6.

Lipton MG, Sherr L, Elford J, Rustin MH, Clayton WJ (2006). Women living with facial hair: the psychological and behavioral burden. *J Psychosom Res. Aug*;61 (2): 161–8.

Lütke A (Deutsches Diabetes-Zentrum) nach Stern, Williams, K.; Ferrannini, E. et al. (2005): Identification of Individuals with Insulin Resistance Using Routine Clinical Measurements in Diabetes; 54: 333-339.

Ly LP, Handelsman DJ: Empirical estimation of free testosterone from testosterone and sex hormone-binding globulin immunoassays in: *Eur. J. Endocrinol.* 152, Nr. 3, März 2005, S. 471–8.

Madert K (1979). Psychosomatische Aspekte des nicht symptomatischen Hirsutismus. Inauguraldissertation, Tübingen .

Malhotra B, Noveck R, Behr D, Palmisano M (2001). Percutaneous absorption and pharmacokinetics of eflornithine HCl 13.9 % cream in women with unwanted facial hair. *J Clin Pharmacol. Sep*;41 (9): 972-8.

Martin KA, Chang RJ, Ehrmann DA et al (2008). Evaluation and treatment of hirsutism in premenopausal women: an endocrine society clinical practice guideline. *J Clin Endocrin Metab.* 93: 1105–1120.

Marzelli-Paintner I, (1997): Zum Einfluß der Wahrnehmung auf das Kratzverhalten bei Neurodermitis. *Zeitschrift für Klin. Psychol.* 26, 68-71.

Meyer AE, von Zersen D (1960). About methods for an intrapsychosomatic investigation of clinical syndromes. *Adv Psychosomatic*;70-77.

Meyer AE, von Zersen D (1960). Psychologische Untersuchungen an Frauen mit sogenanntem idiopathischen Hirsutismus. *Psychosom Res*; 206-235.

Micol S. et al. (2011). Wierman. How should postmenopausal androgen excess be evaluated? *Clinical Endocrinology* 75, 160–164.

Misugi T, Ozaki K, et. al (2006): Insulin-lowering agents inhibit synthesis of testosterone in ovaries of DHEA-induced PCOS rats. *Gynecol Obstet Invest.*;61 (4): 208-15.

Möller H - J, Laux G, Deister A (2005): *Psychiatrie und Psychotherapie, Duale Reihe*, Thieme Verlag.

Montagu, A (1971): *Touching the Human Significance of the Skin*. Columbia University Press, New York.

Nivea International Skin Survey 2010 http://www.beiersdorf.com/Press/Press_Releases_News/NIVEA_Skin_Survey.html

Niemeier V, Kupfer J, Al-Abesie S, Schill WB, Gieler U (1999). Hauterkrankungen zwischen psychoneuroimmunologischer Forschung und psychosomatischer Therapie. *Z Dermatol* 185:62-66.

Niemeier V, Gieler U (2002). Psychosomatische Dermatologie In: Altmeyer P (Hrsg). Leitfaden Klinische Dermatologie, 2 Aufl Jungjohan, Neckarsulm s 161-168.

Niemeier V., Harth W, Kupfer J, Mayer K, Linse R, Schill W-B, Gieler U (2002): Prävalenz psychosomatischer Charakteristika in der Dermatologie. *Hautarzt* , 53, 471-477.

Niemeier V, Kindt F, Löser C, Gieler U, Kummer W, Haberberger RV (2004). Lokalisation nikotinischer Rezeptor alpha- Untereinheiten (alpha 7,9,10) in gesunder und an Neurodermitis erkrankter Haut. *Allergo J* 13: 15.

Niemeier, V, Winckelsesser, T, Gieler U (1997): Hautkrankheit und Sexualität. *Hautarzt*, 48, 629-633

Noveck R, Behr D et al (2001). Percutaneous absorption and pharmacokinetics of eflornithine HCl 13.9 % cream in women with unwanted facial hair. *J Clin Pharmacol*; 41: 972–8.

Oosthuizen P, Lambert T, Castle DJ (1998). Dysmorphic concern: Prevalence and associations with clinical variables. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry*; 32: 129–132.

Picardi AI, Aberi D, Melchi CF et al (2000). Psychiatric morbidity in dermatological outpatients: an issue to be recognized. *Br J Dermatol* ;143: 983-991.

Phillips KA, Dufresne RG (2000): Body Dysmorphic Disorder. A guide for dermatologists and cosmetic surgeons, *Am J Clin Dermatol* Jul- Aug 1 (4): 235- 43.

Poli F, Dreno B, Verschoore M (2001). An epidemiological study of acne in female adults: results of a survey conducted in France. *J Eur Acad Dermat Venerol* 15, 541-545.

Radmanesh M, Azar-Beig M, Abtahian A, Naderi AH (2008). Burning, paradoxical hypertrichosis, leukotrichia and folliculitis are four major complications of intense pulsed light hair removal therapy. *J Dermatol Trat* ;19: 360-363.

Ramsay, B, O'Reagan, M (1988): A survey of the social and psychological effects of psoriasis. *British Journal of Dermatology*, 118, 195-198.

Recabarren SE, Sir-Petermann T, Rios R (2008). Pituitary and testicular function in sons of women with polycystic ovary syndrome from infancy to adulthood. *J Clin Endocrinol Metab.*;93 (9): 3318-24.

Richards RN, Meharg GE (1995). Electrolysis: observations from 13 years and 140,000 hours of experience. *J Am Acad Dermatol*. Oct;33 (4): 662-6.

Rief W, Bulmann U, Wilhelm S, Borkenhagen A, Brähler E (2006): The prevalence of Body Dysmorphic disorder: A population- based survey *Psychol Med*, Jun; 36 (6): 877-85.

Rigopoulos D, Georgala S. Pathogenesis of hirsutism. In: Camacho FM, Randall VA (2000). Price VH, eds. *Hair and its disorders: biology, pathology and management*. London: Martin Dunitz.

Rittmaster RS, Goldfien A, Monroe SE (1997). Hirsutism. In: Greenspan FS, Strewler GJ: Basic and Clinical Endocrinology, 5th Edition. Stamford USA: Appleton & Lange; Hirsutism. Lancet; 349: 191–5.

Rosenfield RL (2005). Hirsutism. N Engl J Med: 353: (24): 2578-88.

Rosenfield RL (1999). Ovarian and adrenal function in polycystic ovary syndrome. Endocrinol Metab. Clin North Am ;28: 265.

Salley KE, Wickham EP, Cheang KI, Essah PA, Karjane NW, Nestler JE (2007). Glucose intolerance in polycystic ovary syndrome--a position statement of the Androgen Excess Society. J Clin Endocrinol Metab. Dec;92 (12): 4546-56.

Schaeffer D (2006). Bewältigung chronischer Erkrankung: Konsequenzen für die Versorgungsgestaltung und die Pflege. Z Gerontol Geriat 39: 192 -201.

Schmid-Ott, G, Kuensebeck. HW, Jaeger B, Werfel T, Frahm K, Ruitman J, Kapp A, Lamprecht F (1999): Validity study for the stigmatization experience in atopic dermatitis and psoriatic patients. Acta Derm. Venereol., 79, 443-447.

Scott F. Gilbert (2000): Developmental Biology. 6th ed. Sinauer Associates, Sunderland MA .

Segre EJ (1967). Androgens, Virilization and the Hirsute Female, pp 92- 93. Springfield: CC Thomas.

Shah D & Patel S (2009), Hirsutism, Gynecological Endocrinology March; 25 (3): 140–148.

Simmich T, Tränckner I, Gieler U (1998). Intergrative Kurzzeitpsychotherapie bei Hauterkrankungen, *Hautarzt* 49: 203-208.

Skinacademy. Evaluation Form of Unwanted Hair and Hirsutism. Blume-Peytavi U, Atkin S, Shapiro J, Lavery S, Grimalt R, Hoffmann R, Gieler U, Messenger A (2009) European Consensus on the evaluation of women presenting with excessive hair growth. *J Eur Dermatol* Nov-Dec;19 (6): 597- 602.

Skin Academy: Hirsutism and unwanted hair educational program CD; Almirall hermal.

Schmid-Ott G, Jäger B, Künsebeck HW, Ott R; Wedderer K; Lamprecht F (1998). Entwicklung des "Fragebogens zum Erleben von Hautbeschwerden" (FEH). *Zeitschrift für Klinische Psychologie, Psychiatrie und Psychotherapie*, Vol 46 (4), 330-343.

Schneider G, Gieler U (2001): Die Haut als Spiegel der Seele; Psychosomatische Dermatologie – aktueller Forschungsstand. *Zeitschrift für Psychosomatische Medizin und Psychotherapie* 4, 307-331.

Schroth M J (2002) Deutsche Überprüfung, Validierung und Veränderungssensitivitätsprüfung des Hautfragebogens Skindex-29. Inauguraldissertation zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin, Gießen.

Schwendner, R (1986). Psychische Belastungen und Streßreaktionen bei Neurodermitikern und Psoriatikern. Vortrag anlässlich des Dermatologie Kongresses, Davos.

Somani N, Harrison S, Bergfeld WF (2008). *Dermatol Ther.* Sep-Oct ;21 (5) : 376-91. The clinical evaluation of hirsutism.

Spitzer PM (2009). Etiological diagnosis of hirsutism and implications for the treatment. Rev Bras Ginecol Obstet; 31 (1): 41-7.

Stangier U, Ehlers A, Gieler U (1996). FBH. Fragebogen zur Bewältigung von Hautkrankheiten, <http://www.testzentrale.de/program/fragebogen-zur-bewältigung-von-hautkrankheiten.html>.

Stangier U, Gieler U (1997): Somatoforme Störungen in der Dermatologie, Psychotherapie 2. J Bd 2, Heft 2 Cip Medien München.

Stangier U, Hungerbühler R, Meyer A, Wolter M (2000): Diagnostische Erfassung der Körperdysmorphen Störung, Eine Pilotstudie, Nervenarzt; 71: 876- 884 Springer-Verlag.

Stangier U (2007): Prävalenz von körperdysmorphen Symptomen in der Allgemeinbevölkerung, DFG Abschlussbericht Nov 2007, unveröffentlicht.

Terhorst D (2005). BASICS Dermatologie. Urban & Fischer München, Jena.

Thorne S, Paterson BL, Acorn S, Canam C, Joachim G, Jillings C (2002): Chronic illness experience: Insights from a qualitative meta-study. Qual Health Res 12, Nr. 4, 437-452.

The Rotterdam ESHRE-ASRM –Sponsored consensus workshop group. Revised 2003 consensus on diagnostic criteria and long-term health risks related to polycystic ovary syndrome (PCOS). Hum Reprod 2004;19: 41-7.

Trüeb RM (2002). Causes and management of hypertrichosis. Am J Clin Dermatol;3: 617-627.

Unluhizarci K, Kaltsas G, Kelestimur F (2012). Non-polycystic ovary syndrome-related endocrine disorders associated with hirsutism. *Eur J Clin Invest.* Jan;42 (1): 86-94.

Unluhizarci K, Karababa T, Bayram Y, Kelestimur F (2004). The investigation of insulin resistance in patients with idiopathic hirsutism. *J Clin Endocrinol Metab.*;89: 2741–4.

Vottero A, Stratakis CA., Ghizzoni L, Longui CA., Karl M, Chrousos GP (1999). Androgen receptor-mediated hypersensitivity to androgens in women with nonhyperandrogenic hirsutism: skewing of X-chromosome inactivation. *J Clin Endocrinol Metab.*;84: 1091–5.

Wallner SJ, Horejsi R, Zweiker R, Watzinger N, Möller R, Schnedl WJ, Schauenstein K, Tafeit E (2008). ROC analysis of subcutaneous adipose tissue topography (SAT-Top) in female coronary heart disease patients and healthy controls. *J Physiol Anthropol.* Jun;27 (4): 185-91.

Warwick HM, Salkovkis P (1990): Hypochondriasis. *Behav. Res. and Ther.* 28, 105-117.

Welt CK, Arason G, Gudmundsson JA, Adams J, Palsdóttir H, Gudlaugsdóttir G, Ingadóttir G, Crowley WF (2006). Defining constant versus variable phenotypic features of women with polycystic ovary syndrome using different ethnic groups and populations. *J Clin Endocrinol Metab.* Nov;91 (11): 4361-8. Epub 2006 Aug 29.

Wiedersich Annette Katharina (2010). Die Körperdysmorphie Störung. Das Bild der körperdysmorphen Störung in verschiedenen klinischen Settings. Auflage 2010 VVB Laufersweiler Verlag, Giessen.

Wilson JB, Arpey CJ (2004): Body Dysmorphic Disorder: Suggestions for Detection and treatment in a Surgical Dermatological Practice, *Dermatologic Surgery*; 30: 1391-1399.

Wise TN (2000). Consultation liaison psychiatry and psychosomatics: strange bedfellows. *Psychother Psychosom* 69: 181-183.

Yildiz BO (2008). Assessment, diagnosis and treatment of a patient with hirsutism. *Nature Clinical Practice Endocrinology & Metabolism*; 4, 294-300.

Yildiz BO (2006). Diagnosis of hyperandrogenism: clinical criteria. *Bets Pract Res Clin Endocrinol Metab.*;20 (2): 167-76.

Yildiz BO, Yarali H, Orguz H, Bayraktar M (2003). Glucose intolerance, insulin resistance and hyperandrogenemia in first degree relatives of women with PCOS. *J Clin Endocrinol Metab.*;88 (5): 2031-6.

Zigmond AS, Snaith RP (1983). The hospital anxiety and depression scale. *Acta Psychiatr Scand.* Jun;67 (6): 361-70.

12 Danksagung

Meinem Mann Tim Rickers bin ich zutiefst dankbar– zum einen für das wiederholte Korrekturlesen und seine enorme technische EDV-Hilfe, zum anderen aber auch für die Geduld mit mir zur Erstfassung dieser Doktorarbeit, die Motivation und die emotionale Unterstützung, die er mir gegeben hat.

Darüber hinaus möchte ich meinen Doktorvater Professor Dr. Uwe Gieler nennen. Er war für mich da, hat mich aufgebaut und mir immer geholfen, auch wenn es mal eine schwierige Phase gegeben hat. Das habe ich nie als selbstverständlich angesehen. Herzlichen Dank.

Weiterer Dank gebührt Herrn Murat Karaman. Besonders wertvoll war für mich unter anderem auch, dass er mir bei der Interpretation statistischer Daten geholfen hat.

Das gilt natürlich auch für meine Eltern, die mich bei der Absolvierung der Promotion immer unterstützt und motiviert haben. Insbesondere bin ich meiner Mutter dankbar, die mir vor allem in schwierigen Phasen Kraft und Mut zugesprochen hat.

13 Persönliche Erklärung

„Hiermit erkläre ich, dass ich die vorliegende Arbeit selbständig und ohne unzulässige Hilfe oder Benutzung anderer als der angegebenen Hilfsmittel angefertigt habe. Alle Textstellen, die wörtlich oder sinngemäß aus veröffentlichten oder nichtveröffentlichten Schriften entnommen sind, und alle Angaben, die auf mündlichen Auskünften beruhen, sind als solche kenntlich gemacht. Bei den von mir durchgeführten und in der Dissertation erwähnten Untersuchungen habe ich die Grundsätze guter wissenschaftlicher Praxis, wie sie in der „Satzung der Justus-Liebig-Universität Gießen zur Sicherung guter wissenschaftlicher Praxis“ niedergelegt sind, eingehalten sowie ethische, datenschutzrechtliche und tierschutzrechtliche Grundsätze befolgt. Ich versichere, dass Dritte von mir weder unmittelbar noch mittelbar geldwerte Leistungen für Arbeiten erhalten haben, die im Zusammenhang mit dem Inhalt der vorgelegten Dissertation stehen, oder habe diese nachstehend spezifiziert. Die vorgelegte Arbeit wurde weder im Inland noch im Ausland in gleicher oder ähnlicher Form einer anderen Prüfungsbehörde zum Zweck einer Promotion oder eines anderen Prüfungsverfahrens vorgelegt. Alles aus anderen Quellen und von anderen Personen übernommene Material, das in der Arbeit verwendet wurde oder auf das direkt Bezug genommen wird, wurde als solches kenntlich gemacht. Insbesondere wurden alle Personen genannt, die direkt und indirekt an der Entstehung der vorliegenden Arbeit beteiligt waren. Mit der Überprüfung meiner Arbeit durch eine Plagiatserkennungssoftware bzw. ein internetbasiertes Softwareprogramm erkläre ich mich einverstanden.“

Ort, Datum

Unterschrift