

Diplomarbeit

**Erhebung der Auswirkung von Hirsutismus auf die
Lebensqualität und Entwicklung einer Selbsthilfegruppe**

eingereicht von

Caroline Schaunig

geb. 4. September 1986

zur Erlangung des akademischen Grades

Doktorin der gesamten Heilkunde

(Dr. med. univ.)

an der

Medizinischen Universität Graz

ausgeführt an der

Univ. Klinik für Dermatologie

unter der Anleitung von

Univ. Prof.ⁱⁿ Dr.ⁱⁿ Daisy Kopera

Ort, Datum

(Unterschrift)

Eidesstattliche Erklärung

Ich erkläre ehrenwörtlich, dass ich die vorliegende Arbeit selbstständig und ohne fremde Hilfe verfasst, andere als die angegebenen Quellen nicht verwendet und die den benutzten Quellen wörtlich oder inhaltlich entnommenen Stellen als solche kenntlich gemacht habe.

Graz, am

Unterschrift

Danksagungen

An erster Stelle möchte ich mich bei Frau Univ. Prof.ⁱⁿ Dr. ⁱⁿ Daisy Kopera für die Ermöglichung dieser Arbeit und die hilfreiche fachliche Beratung und Betreuung bedanken.

Ebenfalls erwähnen möchte ich hier Frau Univ. Prof.ⁱⁿ Dr. ⁱⁿ Obermayer-Pietsch, die mir besonders in der Anfangszeit eine große Hilfe war.

Liebe Mama, lieber Papa, liebe Angelika - euch möchte ich meine Arbeit widmen. Vielen Dank, dass ihr mir eine so schöne, sorgenfreie Studienzeit ermöglicht und mich immer in allem unterstützt habt, auch wenn es manchmal viele Nerven gekostet hat.

Ein herzliches Dankeschön an meine lieben Großeltern, die mich in jeder Hinsicht unterstützt und bei jeder Prüfung so sehr mit gefiebert haben.

Auch dir lieber Patrick vielen Dank für deine Unterstützung, Geduld und deine guten Nerven in meinen Prüfungszeiten.

Vielen lieben Dank an meinen Bruder Robert und meine liebsten Freunde, die mich auf meinem bisherigen Weg begleitet und mich in allen Gefühlslagen unterstützt und aufgebaut haben.

Zusammenfassung

Hintergrund:

Hirsutismus und unerwünschtes Haarwachstum sind Probleme, mit denen mehr Frauen zu kämpfen haben, als man denken würde. Die genaue Anzahl der Betroffenen schwankt sehr stark in den unterschiedlichen Publikationen. Manche AutorInnen beschrieben bis zu 80% der Frauen, die unter vermehrtem Haarwachstum leiden. (12)

Hirsutismus ist ein Thema, mit dem sich nicht nur die Dermatologie befasst, auch andere Fachdisziplinen wie die Endokrinologie, die Gynäkologie und die Psychosomatik/Psychiatrie sollten in die Behandlung mit eingebunden werden. Dieses interdisziplinäre Zusammenwirken lässt sich auf die unterschiedlichsten Ursachen und Zusammenhänge zurückführen.

In einigen Studien konnte gezeigt werden, wie sehr die Erkrankung die Psyche und die Lebensqualität dieser Frauen einschränkt.

Ziel:

Unter Anleitung von Professorin Kopera und Professorin Obermayer-Pietsch habe ich es mir zur Aufgabe gemacht, die Auswirkung von unerwünschtem Haarwachstum auf die Psyche der Betroffenen zu evaluieren und darüber hinaus eine Selbsthilfegruppe ins Leben zu rufen. Mit dieser Selbsthilfegruppe sollte den Patientinnen eine Möglichkeit gegeben werden, ihre Probleme zu teilen, Erfahrungen auszutauschen und neueste Information über alle Möglichkeiten der Haarentfernung zu bekommen.

Methoden:

Aus den Patientinnenlisten, die auf der Dermatologie und Endokrinologie vorlagen, wurden die Adressen herausgesucht. Anschließend habe ich mit meiner Betreuerin einen Brief verfasst, der per E-Mail oder per Post an die Betroffenen versandt wurde. Ein paar Tage vor dem ersten Treffen erschien auch noch ein von uns verfasstes Inserat in einer lokalen Tageszeitung.

Ergebnisse:

Wir konnten mit unserem Schreiben einige Patientinnen für unser erstes und folgendes Treffen begeistern. Viele Frauen, die beim ersten Treffen da waren, kamen auch wieder zum nachfolgenden Termin, was uns zeigte, dass die SHG offenbar gut angenommen wurde.

Schlussfolgerung:

Ich hoffe, dass die Selbsthilfegruppe nun nach den ersten organisierten Treffen weiterlaufen kann und für die Patientinnen eine Hilfe ist. Außerdem wäre es in Zukunft sehr wichtig, dass die Ärzte auch die psychischen Probleme der Patientinnen ernst nehmen und darauf eingehen.

Abstract

Background

Hirsutism and unwanted growth of hair are problems many women have to cope with. The number of women affected by this disorder varies in different papers. Some authors claim that up to 80% of women suffer from hirsutism. (12)

Hirsutism is, however, not only an issue in dermatology; other fields such as endocrinology, gynecology and psychosomatic medicine as well as psychiatry should also be included in the treatment. Interdisciplinary cooperation of these medical disciplines may be able to find out and explain the different causes and contexts of hirsutism.

Some studies showed that the impact of hirsutism on the women's psyche and quality of life is in fact enormous.

Aim:

Under the tutelage of professor Kopera and professor Obermayer- Pietsch I evaluated the effects of unwanted growth of hair on the psyche of women suffering from this disorder. Moreover, we created a self-help group which should give the women the opportunity to share their problems, exchange experiences and get information on prevailing types of therapy.

Method:

The patients' addresses were taken from the dermatology and endocrinology data bank. In a next step I composed a letter of invitation and sent it to the women who were possible candidates for this study. Additionally, a few days before our first meeting, we also placed an advertisement in a local newspaper.

Results

Our invitation actually made several women come to a first and second meeting. The majority of them came to both meetings, so it can be assumed that they appreciated the self-help group. In the second meeting a leader was appointed to organize the next meetings and keep the self-help-group going on.

Conclusion

Our initiative showed that women suffering from hirsutism appreciated the initiation of a self-help-group for a better coping with the symptoms and getting information on cause and treatment options.

Inhaltsverzeichnis

Danksagungen	ii
Zusammenfassung	iii
Abstract	v
Inhaltsverzeichnis	vii
Glossar und Abkürzungen	x
Abbildungsverzeichnis	xi
Tabellenverzeichnis	xii
1 Einleitung	1
1.1 Haarbiologie	1
1.1.1 Haarentwicklung	1
1.2 Haarfollikeltypen	1
1.3 Haarwachstum- Wachstumsphasen- Haarzyklus	2
1.4 Die Wulstaktivationshypothese	2
1.5 Androgenabhängigkeit der Haarfollikel	2
2 Hypertrichose	3
2.1 Definition der Hypertrichose	3
2.2 Angeborene Hypertrichosen	3
2.3 Erworbene Hypertrichosen	4
2.3.1 Paraneoplastische Hypertrichose	4
2.3.2 Arzneimittelinduzierte Hypertrichosen	5
2.3.2.1 Medikamente, die zur Hypertrichose führen können (16,17)	6
2.3.3 Andere Ursachen von Hypertrichosen	6
3 Ursachen und Differentialdiagnose des Hirsutismus	7
3.1 Ursachen (12)	7
3.2 Definition und Prävalenz	7
3.3 Ovarien als Ursache	8
3.3.1 Das Polyzystische Ovarsyndrom (PCOS)	8
3.3.1.1 Definition und Differentialdiagnose	8
3.3.1.2 Pathogenese	9
3.3.1.2.1 Gonadotropine	10
3.3.1.2.2 Insulin	10
3.3.1.3 Genetik	11
3.3.1.3.1 Genetik oder Umwelteinflüsse	11
3.3.1.3.2 Umwelteinflüsse und Ethnizität	12
3.3.1.3.3 Kandidatengene	12
3.3.1.4 Klinik	12
3.3.1.4.1 Hirsutismus	13
3.3.1.4.2 Akne und Seborrhoe	14
3.3.1.4.3 Androgenetische Alopezie (AGA)	14
3.3.1.4.4 Acanthosis nigricans (AN) und HAIR-AN	15
3.3.1.4.5 Reproduktive Störungen	15
3.3.1.4.5.1 Zyklusstörungen	15
3.3.1.4.5.2 Infertilität und Abort	16
3.3.1.4.6 Metabolische und kardiovaskuläre Beteiligungen	16
3.3.1.4.6.1 Adipositas	16
3.3.1.4.6.2 Glukosetoleranzstörung und Diabetes Mellitus Typ 2	17
3.3.1.4.6.3 Endotheliale Dysfunktion und Hypertonie	17
3.3.1.4.6.4 KHK und andere Gefäßerkrankungen	18

3.3.1.4.7	Zusammenhang mit Malignomen.....	18
3.3.1.4.8	Psychische Alterationen.....	18
3.3.2	Ovarialtumore.....	19
3.3.3	Hyperthecosis.....	20
3.4	Nebenniere und Nebennierenrinde als Ursache.....	20
3.4.1	Nebennierentumore.....	20
3.4.2	Kongenitale adrenale Hyperplasie (congenital adrenal hyperplasia = CAH).....	20
3.5	Arzneimittelinduzierter Hirsutismus.....	21
3.6	Idiopathischer Hirsutismus.....	21
3.7	Hyperprolaktinämie.....	21
3.8	Cushing-Syndrom.....	22
3.9	Schwere Insulinresistenz-Syndrome.....	22
3.10	Metabolisches Syndrom.....	22
3.11	Ethnische Varianten.....	22
4	Diagnostik des Hirsutismus.....	24
4.1	Anamnese.....	24
4.2	Klinische Untersuchung (59).....	24
4.2.1	Internistische Abklärung.....	25
4.2.2	Hautmanifestationen.....	25
4.2.2.1	Akne und Seborrhoe.....	25
4.2.2.2	Androgenetisch bedingte Alopezie (AGA).....	25
4.2.2.3	Acanthosis Nigricans.....	25
4.2.3	Behaarungsmuster.....	26
4.3	Laboruntersuchungen.....	26
4.3.1	Allgemein.....	26
4.3.2	Speziell.....	27
4.3.2.1	Oraler Glukosetoleranztest.....	27
4.3.2.2	HOMA (Homeostasis Model Assessment)-Index (12).....	27
4.3.2.3	LHRH-Test.....	28
4.4	Bildgebende Verfahren.....	28
4.4.1	Sonographie.....	28
4.4.2	Bestimmung der Fettverteilung.....	29
5	Psychosoziale Probleme bei Hirsutismus.....	30
5.1	Hintergrund.....	30
5.2	Körperdysmorphie Störung und Stigmatisierung.....	32
5.3	Aspekte für die Hautarztpraxis.....	32
5.4	Psychosomatische Therapie bei Hirsutismus.....	33
5.5	Ökonomischer Hintergrund.....	34
6	Therapie des Hirsutismus.....	35
6.1	Nicht pharmakologische Therapiemöglichkeiten.....	35
6.1.1	Mechanische Möglichkeiten zur Haarentfernung.....	35
6.1.1.1	Pinzettenepilation.....	35
6.1.1.2	Nassrasur.....	35
6.1.1.3	Depillierscheibe und rotierender Haarentferner.....	36
6.1.1.4	Harzen, Wachsen und orientalische Zuckerpaste.....	36
6.1.1.5	Elektrorasierer und Elektroepilierer.....	37
6.1.2	Chemische Methoden der Epilation.....	37
6.1.2.1	Enthaarungscreme.....	37
6.1.2.2	Bleichen.....	37
6.1.2.2.1	Bleichen mit Wasserstoffperoxid.....	37
6.1.2.2.2	Bleichen mit Kamille.....	38

6.1.3	Elektrischer Strom zur Haarentfernung	38
6.1.3.1	Epilation mit Gleichstrom	38
6.1.3.2	Haarentfernung mit Wechselstrom	38
6.1.4	Licht assistierte Haarreduktion mit Laser und IPL	39
6.1.4.1	Haarreduktion mittels hochenergetischem Laser	39
6.1.4.2	Haarreduktion mit IPL	41
6.2	Pharmakologische Behandlung des Hirsutismus	41
6.2.1	Androgenrezeptor-Antagonisten	43
6.2.1.1	Cyproteronacetat (CPA)	43
6.2.1.2	Chlormadinonacetat (CMA)	44
6.2.1.3	Dienogest	44
6.2.1.4	Drospirenon	44
6.2.1.5	Spironolacton	44
6.2.1.6	Flutamid und Bicalutamid	45
6.2.2	Enzyminhibitoren	45
6.2.2.1	Finasterid	45
6.2.2.2	Eflornithin	46
6.2.2.3	Metformin und Rosiglitazon	46
6.2.3	Hemmung der Androgenproduktion	47
6.2.3.1	GnRH-Analoga	47
6.2.3.2	Orale Antikonzeptiva	47
6.2.3.3	Glukokortikosteroide	47
6.2.3.4	Diverse topische Präparate	48
6.2.4	Kombination verschiedener Therapieoptionen	48
6.3	Behandlung der Oligo- und Amenorrhoe	48
6.4	Behandlung der Insulinresistenz und Glukosetoleranzstörung	49
6.5	Lifestyle-Modifikation	50
7	Material und Methoden	51
8	Ergebnisse – Resultate	51
9	Diskussion	55
	Literaturverzeichnis	57
	Anhang 1–Brief	63
	Anhang 2- Folder	64

Glossar und Abkürzungen

ACTH	adrenokortikotropes Hormon
AES	Androgen Excess Society
AGA	Androgenetische Alopezie
AGS	Adrenogenitales Syndrom
AN	Acanthosis Nigricans
ASRM	American Society for Reproductive Medicine
Bzw.	beziehungsweise
CT	Computertomographie
CAH	congenital adrenal hyperplasia
DHEA	Dehydroepiandrosteron
DHEAS	Dehydroepiandrosteron-Sulfat
DXA	Dual energy X-ray Absortimetry
ESHRE	European Society of Human Reproduction
FAI	Freier-Androgen-Index
FGS	Ferriman-Galway-Score
FSH	follikelstimulierendes Hormon
IPL	intense pulsed light
HDL	high density lipoprotein
KHK	Koronare Herz-Krankheit
LDL	low density lipoproteine
LH	luteinisierendes Hormon
LHRH	LH Releasing Hormon
MR	Magnetresonanz
NHI	National Institute of Health
PCOS	Polyzystisches- Ovar-Syndrom
SAHA	Seborrhoe, Akne, Hirsutismus, Alopezie
SHBG	Sexualhormon bindendes Globulin
TSH	Thyroidea stimulierendes Hormon
UV-Licht	ultraviolettes Licht

Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1 Ferriman- Gallwey- Score (55,56)	14
--	----

Tabellenverzeichnis

Tabelle 1 Ursachen und Ausbildung des SAHA- Syndroms (12).....	13
Tabelle 2 Hirsutismus- auslösende Medikamente (52).....	21
Tabelle 3 Unterschiede im FGS bei Frauen unterschiedlicher Herkunft und einer Kontrollgruppe (60)	26
Tabelle 4 Werte beim oGTT (97)	27
Tabelle 5 Bewertung des HOMA- Index (12).....	28
Tabelle 6 Verteilung der Haarfollikel in der Anagen-und Telogenphase und Anzahl notwendiger Behandlungsdurchgänge um eine Haarreduktion zu bewirken (81)	40
Tabelle 7 Verschiedene Laser -oder Lichtquellen, abhängig vom Hauttyp und der Haarschaftdicke (82)	40
Tabelle 8 Medikamentöse Therapie des Hirsutismus (12).....	42
Tabelle 9 Pharmakologische Substanzklassen zur Behandlung von Hirsutismus mit Dosierung- und Einnahmeempfehlung (95)	42

1 Einleitung

1.1 Haarbiologie

1.1.1 Haarentwicklung

Mit dem Beginn der Haarentwicklung im 3. Embryonalmonat kommt es zur Anlage der Haarfollikel über die gesamte Haut, ausgenommen die Schleimhäute, Übergangsschleimhäute, Handflächen und Fußsohlen. Intrinsische Faktoren, die genetisch festgelegt sind, geben dem Haarfollikel seine Eigenschaften und legen die Sensibilität gegenüber verschiedenen Einflussfaktoren fest. Der Zyklus des Haarwachstums wird lebenslang durch diese intrinsischen und auch extrinsischen Faktoren gesteuert. (12)

1.2 Haarfollikeltypen

Da es verschiedene Formen von Haaren gibt, wird über den genetischen Code festgelegt, welcher Haarfollikel sich zu welchem Haartyp entwickelt (1). Durch den Aufbau des Haarfollikels und des genetisch festgelegten Programms wird die Form des Haarschafts, der Zyklus und die Dauer der Wachstumsphase festgelegt. Dadurch entstehen lokalisationsabhängig unterschiedliche Haarformen, die in Form, Farbe und Qualität verschieden sind. Man unterscheidet dünne, weiche Lanugohaare, dickere Vellushaare und schließlich die Terminalhaare und außerdem Brauen, Wimpern und Vibrissae. (12)

Die feinen, unpigmentierten Lanugohaare findet man am gesamten fetalen Körper und im Gesicht, ausgespart bleibt die Leistenhaut an den Hand- und Fußsohlen. Diese fetalen Flaumhaare fallen bis zum Zeitpunkt der Geburt zum Großteil aus. Die ebenfalls unpigmentierten, aber kräftigeren Vellushaare kommen vor allem am kindlichen Unterarm vor. Ihre Endlänge von ungefähr 2 cm erreichen sie mit einem durchschnittlichen Wachstum von 0,01 mm pro Tag. (2)

Deutlich kräftiger und schnell wachsend sind die Terminalhaare. Sie sind je nach Zusammensetzung von Phäomelanin und Eumelanin unterschiedlich pigmentiert. Zu finden ist dieser Haartyp an der Kopfhaut, im Genital- und Axillarbereich, geschlechtsabhängig im Gesicht als Bartwachstum sowie in hormonabhängigen Körperregionen. (12)

1.3 Haarwachstum- Wachstumsphasen- Haarzyklus

Das Haarwachstum läuft in verschiedenen Phasen ab. Den Beginn macht die aktive Wachstumsphase (= Anagenphase), gefolgt von einer kurzen Rückbildungs-/Übergangsphase (= Katagenphase) und der regenerierenden Ruhephase (= Telogenphase).
(3)

In der Anagenphase findet das Haarwachstum statt. Das Haar ist zu diesem Zeitpunkt fest mit dem Haarfollikel verbunden. Die Dauer dieser Wachstumsphase unterscheidet sich je nach Körperregion. An der Kopfhaut beträgt sie beispielsweise vier bis sechs Jahre. Die Rückbildungs- oder auch Katagenphase, bildet den Übergang zur mehrmonatigen Ruhepause, der Telogenphase. Die Wurzelscheiden lösen sich in der Katagenphase, ziehen sich zusammen und bilden dann in der Telogenphase das sogenannte Kolbenhaar. Dieses wird abgestoßen und der Haarfollikel bereitet sich auf die neue Anagenphase vor. In der Telogenphase fallen die Haare schließlich physiologischer Weise aus. Da die unterschiedlichen Wachstumsphasen asynchron verlaufen - in jedem Haarfollikel eigenständig und zeitversetzt - kommt es zum täglichen Haarverlust von etwa 100 Haaren.
(12)

1.4 Die Wulstaktivationshypothese

In der Wulstregion, welche unterhalb der Talgdrüse liegt, finden sich verschiedene Typen von Stammzellen. Mesenchymale, epitheliale und melanozytäre Zellen nehmen hier ihren Ursprung. Die Proliferation der Stammzellen erfolgt nach Aktivierung im späten Telogen.
(12)

1.5 Androgenabhängigkeit der Haarfollikel

Wie bereits erwähnt, ist die Sensibilität der einzelnen Haarfollikel auf Einflussfaktoren intrinsisch über ein genetisch definiertes Programm gesteuert. Daher reagieren die Haarfollikel auf Androgene und andere Hormone unterschiedlich.

Vellus- und Lanugohaare wachsen völlig unabhängig vom Androgenspiegel, sie sind also androgenunabhängig (4), während Achsel- und Genitalhaare ab der Pubertät sowohl beim Mann als auch bei der Frau androgensensitiv wachsen. Beim Mann wachsen zusätzlich androgenabhängig in der Pubertät noch Bart-, Brust- und Beinhaare. Auch am Rücken und

an den Unterarmen findet sich beim männlichen Geschlecht physiologisch vermehrtes Haarwachstum (5,6).

2 Hypertrichose

2.1 Definition der Hypertrichose

Unter Hypertrichose versteht man das über „normale“ Maße hinausgehende Haarwachstum bei einem Menschen im Vergleich zu anderen im gleichen Alter, mit demselben Geschlecht und selber Herkunft. Unterteilt wird in die angeborenen, erworbenen, generalisierten und lokalisierten Hypertrichosen. Die angeborenen Hypertrichosen sind wesentlich seltener als die erworbenen. Letztere kommen häufig im Zuge von Arzneimittelreaktionen vor und müssen unbedingt abgeklärt werden. Die angeborenen wiederum können sowohl alleine vorkommen, als auch Symptom eines Syndroms sein. (12)

2.2 Angeborene Hypertrichosen

- **Generalisiert (12)**
 - Hypertrichosis lanuginosa congenita
 - Kongenitale Syndrome mit sekundärer Hypertrichose (Brachmann-de Lange-Syndrom, Hurler- Syndrom...)

- **Lokalisiert (12)**
 - Melanozytäre Nävi (v.a. congenitale)
 - Becker- Nävus
 - Nävoide Hypertrichose (Hypertrichosis cubiti, nasi oder der Augenbraue, vordere zervikale Hypertrichose)
 - Spinale Dysraphie-lumbosakrale Hypertrichose (Frauenschwanz-Nävus)

- **Bei Syndromen (12)**
 - Porphyrien, Piebaldismus, Lipoatrophie ...

Es gibt sehr viele unterschiedliche Formen des übermäßigen Haarwachstums, eine von den angeborenen ist zum Beispiel die Hypertrichosis lanuginosa. Diese, unter den Namen Ambras- Syndrom oder Haarmensch bekannte Erkrankung, zeigt eine starke Behaarung am ganzen Körper von Geburt an. Leider gibt es noch keine effektiven Methoden um die Haare zu reduzieren. (7,8)

Der Becker'sche Nävus zählt ebenso zu den angeborenen Formen der Hypertrichose. Dieser manifestiert sich allerdings erst ab der Pubertät und betrifft vorwiegend das männliche Geschlecht. Eine Androgenabhängigkeit dieser Melanosis näviformis wird vermutet (9). Der Becker-Nävus ist meist ein handtellergroßer, mittelbraun pigmentierter Fleck mit Terminalhaarbehaarung im Schultergürtelbereich dorsal (10). Die Gutartigkeit dieser Läsion ist der Grund, warum von der Entfernung, aufgrund der Größe, abgesehen wird. (12)

2.3 Erworbene Hypertrichosen

- **Generalisiert (12)**
 - Hypertrichose bei malignen, endokrinologischen und systemischen Erkrankungen
 - Iatrogen, durch Medikamente oder chemische Substanzen
 - Anorexia nervosa

- **Lokalisiert (12)**
 - Porphyria cutanea tarda
 - Direkte wiederholte kutane Traumata (Irritationen, Reibung, Entzündung, Infektionen, Frakturen, Verbände, Juckreiz mit Prurigo)

- **Medikamenteninduziert (12)**
 - Cyclosporin A, Phenytoin, Kortison, Diazoxid, Minoxidil, Erythropoetin
 - Acetazolamid, Hexachlorobenzol, Hydantoin, α -Interferon
 - Latanoprost, Bimatoprost...

2.3.1 Paraneoplastische Hypertrichose

Die Hypertrichosis lanuginosa kann selten aber doch auch als erworbene Variante vorkommen. In diesem Fall kommt die Erkrankung als paraneoplastisches Symptom bei

malignen Erkrankungen, wie zum Beispiel beim Adenokarzinom, vor (11). Man findet bei den vorwiegend betroffenen Frauen -seltener Männern - feine, lange, unpigmentierte Haare im Gesicht. Differentialdiagnostisch kommen andere erworbene Hypertrichosen, wie auch der Hirsutismus in Frage. Warum genau es zu diesem übermäßigen Wachstum von Lanugohaaren kommt, ist noch nicht geklärt. Tumoreigene humorale Faktoren werden als Einfluss diskutiert. Man vermutet, dass dies über die Beeinflussung der Anagenphase von Vellushaarfollikeln geschieht. Da beim Vorhandensein der paraneoplastischen Hypertrichose häufig schon Metastasen vorkommen, gilt dieses Symptom als prognostisch ungünstig. (12)

2.3.2 Arzneimittelinduzierte Hypertrichosen

Die arzneimittelinduzierten umschriebenen oder generalisierten Hypertrichosen zählen zu den häufigsten. Die bei kindlichem Asthma oder organtransplantierten PatientInnen eingesetzte Langzeittherapie von Cyclosporin A oder Glukokortikosteroiden kann zu einer Hypertrichose führen. (13). Die regelmäßige Kortikosteroidgabe verursacht sowohl Vellusbehaarung im Gesicht, als auch manchmal eine begleitende steroidbedingte Akne. Patienten mit Cyclosporin A bekommen sogar in 60 % der Fälle innerhalb von Monaten nach Therapiebeginn vermehrten Haarwuchs im Bereich der Schultern, Rücken, Arme, Gesicht, Kapillitium, Augenbrauen und Ohrläppchen (14).

Auch Minoxidil, das gegen Hypertonie eingesetzt wurde, führte in 80% der Fälle zu einer reversiblen Hypertrichose im Gesicht, an den Schultern, Armen und Beinen. Vier bis sechs Monate dauerte es, bis sich die Überbehaarung nach Absetzen des Medikaments wieder vollständig zurückbildet. (12)

Auch Phenytoin führt dosisunabhängig in 10 % der Fälle zu demselben unerwünschten Nebeneffekt an Armen und Beinen, sowie im Gesicht als auch am Stamm. Man versuchte diese unerwünschte Arzneimittelreaktion gegen vermehrten Haarverlust einzusetzen. Leider gab es bislang keine überzeugenden Ergebnisse. (15,16)

2.3.2.1 Medikamente, die zur Hypertrichose führen können (16,17)

Evidenzbasiert

- Cyclosporin A
- Phenytoin
- Glukokortikosteroide
- Antihypertensiva (Diazoxid, Minoxidil)
- Erythropoetin
- Calcium Kanalblocker (Verapamil, Nifedipin, Diltiazem)
- Topische Retinoide

Assoziiertes Auftreten

- Latanoprost, Bimatoprost
- Acetazolamid
- Hexachlorobenzol
- Hydantoin
- Penicillamin
- Streptomycin
- Psoralen

2.3.3 Andere Ursachen von Hypertrichosen

Auch metabolische Veränderungen, verursacht durch Diabetes mellitus, Porphyrie, Anorexie oder auch bei Schädelhirntrauma können zur Entstehung von Hypertrichose führen. Andere Ursachen für das vermehrte Haarwachstum sind wiederholte kutane Traumata, wie zum Beispiel das Tragen eines Gipsverbandes, wiederholter Reibung oder postinfektiös. (18)

3 Ursachen und Differentialdiagnose des Hirsutismus

3.1 Ursachen (12)

Die Ursache für die Entwicklung eines Hirsutismus kann auf verschiedenste internistische Erkrankungen zurückgeführt werden:

- Ovariell:
 - PCOS (> 70 %)
 - Ovarialtumore
 - Sertoli- Leydigzell- Tumore
 - Granulosa-Thekazell-Tumore
 - Hiluszell- Tumore
 - Hyperthecosis

- Nebenniere
- Idiopathischer Hirsutismus (10-20%)
- Schwere Insulinresistenz- Syndrome
- Cushing –Syndrom
- Medikamente
- Hyperprolaktinämie
- Akromegalie
- Intersexformen
- Pseudohermaphroditus masculinus

3.2 Definition und Prävalenz

Es kommt beim Hirsutismus zu vermehrtem Wachstum von Terminalhaaren in androgenabhängigen Arealen, wodurch ein männliches Behaarungsmuster bei Frauen entsteht. Der Androgenstoffwechsel selbst und auch die Sensibilität der Haarfollikel gegenüber Androgen spielen bei der Pathogenese eine wesentliche Rolle. (19) Betroffene Areale sind vor allem die untere Gesichtshälfte bis zum Hals, rund um die Mamillen, an der Linea Alba am Unterbauch und an den Innenseiten der Oberschenkel. Es gibt verschiedenste Ursachen, die Hirsutismus auslösen können, angeborene, erworbene,

iatrogene und idiopathische. In der Gesamtbevölkerung sind ungefähr 5-10% der Frauen betroffen. Es muss allerdings auf die Herkunft der Betroffenen geachtet werden, um einen Hirsutismus nicht mit einer physiologischen vermehrten Vellusbehaarung bei mediterranen oder indischen Frauen zu verwechseln. (12)

3.3 Ovarien als Ursache

3.3.1 Das Polyzystische Ovarsyndrom (PCOS)

Das PCOS gilt als die häufigste endokrinologische Erkrankung bei Frauen im gebärfähigen Alter. Fünf bis zehn Prozent aller Frauen sind betroffen. (20-22) Hirsutismus wird mit über 70 Prozent am häufigsten durch diese Erkrankung hervorgerufen. (23)

Erstmals erwähnt wurde das PCOS 1721 von Antonio Vallisneri im Zusammenhang mit übergewichtigen und ungewollt kinderlosen Frauen. Zweihundert Jahre später wurde von zwei französischen Ärzten namens Achard und Thiers ein Zusammenhang zwischen Diabetes und Hyperandrogenismus gefunden. 1935 kam es zur erstmaligen systematischen Beschreibung des Krankheitsbildes durch Stein und Leventhal in den USA. Deshalb wurde das PCOS auch lange Zeit Stein-Leventhal Syndrom genannt. (24, 25)

Nicht nur der kosmetische Faktor, sondern auch die gestörte reproduktive, metabolische und kardiovaskuläre Gesundheit machen den Betroffenen zu schaffen. (25)

3.3.1.1 Definition und Differentialdiagnose

Da die Symptomatik des PCOS sehr verschieden ist und über die Zeit variieren kann, ist die Diagnosestellung äußerst schwierig. Es dauerte lange, bis es einheitliche Definitionen gab. Laut NHI-Definition spricht das gleichzeitige Vorliegen einer chronischen Anovulation und eines Hyperandrogenismus, bei Ausschluss anderer Differentialdiagnosen für die Diagnose PCOS. (25)

Auf der Konsensuskonferenz der ESHRE und ASRM wurde diese Definition um die Rotterdamkriterien erweitert. Somit liegt ein PCOS dann vor, wenn zwei der folgenden drei Kriterien erfüllt sind:

- Oligo- oder Anovulation
- Klinischer und bzw. oder biochemischer Hyperandrogenismus
- Sonomorphologisch nachweisbare polyzystische Ovarien

Auch hier müssen Differentialdiagnosen, wie zum Beispiel Hyperprolaktinämie, „late onset“-AGS, Cushing- Syndrom, Androgen- sezernierende Neoplasmen, Akromegalie, primäre Hypothyreose, Klimakterium praecox, Zyklusprobleme und medikamentenassoziierter Hirsutismus ausgeschlossen werden. (26)

Die Diagnose Hirsutismus kann aus rein funktioneller Symptomatik heraus gestellt werden, der morphologische Nachweis der polyzystischen Ovarien muss nicht zwingend vorhanden sein. Der alleinige sonomorphologische Nachweis der polyzystischen Ovarien reicht nicht aus um die Diagnose zu stellen, da es sich um ein Syndrom mit einem Symptomkomplex handelt.

Seit 2006 gelten als Diagnosekriterien Hyperandrogenismus und ovarielle Dysfunktion mit Oligo- bzw. Anovulation und/ oder polyzystischen Ovarien. (27)

Die hirsuten Patientinnen leiden zusätzlich häufig an Adipositas, Zyklusstörungen sowie unerfülltem Kinderwunsch. Die chronische Anovulation ist eine häufige Zyklusstörung, die sich oft als Oligo- oder Amenorrhoe manifestiert. Es kann dadurch zu dysfunktionellen Blutungen mit eingeschränkter Fertilität und daraus resultierendem unerfüllten Kinderwunsch kommen. Was Adipositas betrifft, wird hierdurch zwar kein PCOS verursacht, wohl aber können die metabolischen Störungen verstärkt werden. Ein anderes Erscheinungsbild der Erkrankung zeigt sich an der Haut. Verursacht durch den Hyperandrogenismus kommt es zu Hirsutismus, Akne bis hin zur androgenetischen Alopezie. Ebenfalls relativ häufig findet man bei den PCOS Patientinnen die durch Hyperinsulinismus bedingte Acanthosis nigricans. (12)

Meist treten die Symptome um den Zeitpunkt der Menarche ein. Verschiedene Umweltfaktoren, wie zum Beispiel eine Gewichtszunahme, können zum späteren Auftreten führen. Eine vorzeitige Pubarche, also der verfrühte Beginn der Pubertät, kann die Erkrankung ankündigen. (28)

3.3.1.2 Pathogenese

Die gesamten Veränderungen, die im Rahmen des PCOS entstehen, sind auf ein multifaktorielles Geschehen zurückzuführen.

3.3.1.2.1 Gonadotropine

Im weiblichen Ovar finden sich unter anderen Thekazellen und Granulosazellen. Beide sind für die Steroidhormonbiosynthese verantwortlich und reagieren auf das hypophysäre LH bzw. FSH. Die Thekazellen sind LH sensitiv und führen über Androstendion zur Testosteronproduktion. Diese Thekazellen sind laut Studien bei PCOS Patientinnen effizienter als bei gesunden Frauen. Die Granulosazellen reagieren auf das FSH mit einer gesteigerten Aromatase-Aktivität, was zur Östrogen-Produktion aus Androgenvorstufen führt. Das in den Thekazellen produzierte Androstendion kann entweder mittels der 17 β -Hydroxysteroiddehydrogenase zu Testosteron oder mittels Aromatase zu Östron umgewandelt werden. Übersteigt die LH-Konzentration jene der FSH-Konzentration, so resultiert daraus eine gesteigerte Androgenproduktion im Ovar. (12)

Die LH- und FSH- Sekretion aus der Hypophyse wird teilweise mittels GnRH über den Hypothalamus gesteuert. Eine hohe GnRH-Pulsfrequenz führt zu einer vermehrten LH-Produktion, während eine niedrige Pulsfrequenz zur Förderung der FSH-Synthese führt. Da PCOS Patientinnen in der Regel eine vermehrte LH-Produktion aufweisen, muss auch ihre GnRH-Pulsfrequenz eher erhöht sein. Noch nicht geklärt ist die Ursache für diese Frequenzerhöhung. In Diskussion steht eine intrinsische Störung im GnRH-Puls Generator oder ein zu geringer Progesteronspiegel. Progesteron erhöht die GnRH-Pulsfrequenz und konsekutiv auch die LH-Produktion. Grund für den niedrigen Progesteronspiegel sind anovulatorische Zyklen beim PCOS. (25)

Eine andere Erklärung für die erhöhte GnRH-Pulsfrequenz wäre die reduzierte hypothalamische Progesteron-Sensitivität, verursacht durch einen erhöhten Androgenspiegel. Verabreicht man nämlich den Androgenrezeptorantagonisten Flutamid, erhöht sich die Progesteron-Sensitivität im Hypothalamus. (24)

3.3.1.2.2 Insulin

Insulin hat beim PCOS einen direkten Einfluss auf den Androgenspiegel im Serum. Es stimuliert die Steroidbiosynthese der Theka- und Granulosazellen im Ovar. Die Hyperinsulinämie, die auf eine beim PCOS vorliegende Insulinresistenz entsteht, führt daher zur vermehrten Androgenbildung. (24)

Eine Erhöhung der Androgene kommt, durch die mit LH und Insulin synergistische Wirkung an den Thekazellen zustande. Insulin inhibiert zusätzlich die SHBG- Bildung in

der Leber. Da dieses Protein für die Bindung von freiem Testosteron zuständig ist, kommt es bei niedrigem SHBG zu einer Erhöhung von freiem Testosteron, während das Gesamttestosteron gleich bleibt bzw. leicht erhöht sein kann. (25)

3.3.1.3 Genetik

Die genaue Ätiologie des PCOS ist zwar noch nicht geklärt, da man aber eine familiäre Häufung beobachten kann, liegt das Vorhandensein einer genetischen Komponente nahe. Familienuntersuchungen ergaben das Vorhandensein eines wahrscheinlich autosomal dominanten Erbgangs. (24) Außerdem vermutet man, dass der androgenetische Haarausfall bei Männern den männlichen Phänotyp des PCOS darstellt. Sowohl dieser vermehrte Haarausfall als auch ein erhöhter DHEAS-Spiegel konnte bei Brüdern und Vätern von PCOS-Patientinnen gefunden werden. (29, 30)

Jüngste Untersuchungen zeigten hypophysäre und testikuläre Veränderungen bei Söhnen betroffener Frauen. (31)

3.3.1.3.1 Genetik oder Umwelteinflüsse

Selbst wenn eine genetische Prädisposition im Raum steht, können andere Ursachen nicht sicher ausgeschlossen werden. Vermutet wird unter anderem auch, dass es bei Durchblutungsstörungen während der Schwangerschaft zu einer intrauterinen Wachstumsstörung kommen kann. Die Babies sind dann bei der Geburt sehr klein, sogenannte SGA (small for gestational age) Babies. Diese Kinder haben eine Prädisposition zur Insulinresistenz, was wiederum zu Bluthochdruck, Glukoseintoleranz, Nebennierenrinden- Hyperaktivität, funktionellen Hyperandrogenismus und PCOS führen kann. Ein ungesunder Lebensstil mit wenig Bewegung und schlechter Ernährung macht das Auftreten dieser Veränderungen wahrscheinlicher. Die familiäre Häufung kann man eventuell auch durch den gleichen Lebensstil innerhalb einer Familie erklären. Die genannten metabolischen Störungen führen wiederum zu Durchblutungsstörungen in der Schwangerschaft. Dadurch zieht sich der Defekt durch Generationen, ohne tatsächlichen genetischen Hintergrund. Erwähnenswert ist auf jeden Fall, dass die Insulinresistenz und die damit verbundenen folgenden Störungen durch einen gesunden Lebensstil verbessert werden können. (12, 30)

3.3.1.3.2 Umwelteinflüsse und Ethnizität

Die Rolle von Umwelteinflüssen auf das PCOS ist noch wenig erforscht. Bekannt ist die Adipositas als Triggerfaktor. Die Ethnizität ist nicht für die Entwicklung, wohl aber für das klinische Erscheinungsbild einflussnehmend. Zum Beispiel sind japanische PCOS-Patientinnen weniger hirsut als Frauen anderer Herkunft. Hispanisch- karibische Betroffene leiden im Vergleich an einer stärkeren Insulinresistenz als kaukasischen Patientinnen. (32,33) Ob die Unterschiede nur auf die unterschiedliche Herkunft zurückzuführen sind oder mit den verschiedenen Lebensgewohnheiten zusammenhängen ist ungewiss.

3.3.1.3.3 Kandidatengene

Die bereits bekannten biochemischen Veränderungen beim PCOS weisen einen guten Weg für den Kandidatengen-Ansatz um Suszeptibilitätsloci (Gene mit besonderem Bezug zur Erkrankung) zu finden. (34)

Verschiedenste Gene wurden schon als Kandidatengene für das PCOS in Betracht gezogen. Meist stehen sie im Zusammenhang mit der Biosynthese, Wirkung oder Regulation von Androgenen, mit Insulinresistenz, chronischer Entzündung oder Arteriosklerose. (30)

3.3.1.4 Klinik

Beim PCOS kann es zum Auftreten unterschiedlichster Hautveränderungen kommen, die bei Untersuchungen von betroffenen Frauen immer berücksichtigt werden sollten. Dazu gehören zum Beispiel Hirsutismus, Akne, fettige Haut und Haare (Seborrhoe-bedingt), Alopezie und Acanthosis nigricans. (35)

Der Begriff des SAHA-Syndroms, was den Symptomenkomplex von Seborrhoe, Akne, Hirsutismus und Alopezie bezeichnet, wurde von Orfanos geprägt und von Camacho anhand von Ursachen in vier Gruppen unterteilt. (siehe Tab. 3.1) Das klinische Erscheinungsbild der Akne, die Lokalisation des Hirsutismus und die Zyklusanamnese geben Hinweise auf die möglichen Ursachen des SAHA-Syndroms. (36)

SAHA Ursache	Akne-Typ	Menses	Hirsutismus
Idiopatisch	Papeln, Pusteln	normal	Lateral im Gesicht, selten
Ovariell	Pusteln, Knoten, Zysten	Kurze Blutung, kurzer Zyklus	Perimammillär und im Gesicht
Adrenal	Seborrhoe, Knoten, Zysten	Lange Blutung, Zyklus mehr als 30 Tage, Schmerzen	Vorwiegend Mittellinie, abdominell
Hyperprolaktinämisch	Seborrhoe, Knoten, Zysten	Blutung selten, Galactorrhoe	Vorwiegend Mittellinie abdominell

Tabelle 1 Ursachen und Ausbildung des SAHA- Syndroms (12)

3.3.1.4.1 Hirsutismus

Der androgenbedingte vermehrte Haarwuchs in androgensensiblen Arealen ist neben Zyklusstörungen das häufigste Symptom des PCOS. Andererseits ist PCOS der Hauptverursacher von Hirsutismus und kann auch ohne Zyklusstörungen auftreten. Aus diesem Grund sollte bei hirsuten Frauen ohne Zyklusstörungen auch an die Diagnose PCOS gedacht werden.

Bis zu 92 Prozent der europäischen und amerikanischen Frauen mit PCOS leiden unter Hirsutismus unterschiedlicher Ausprägung. Dunkelhäutige Frauen sind auffallend öfter betroffen als zum Beispiel Japanerinnen oder orientalische Frauen. (12)

Das klinische Bild des Hirsutismus zeigt sich in der Ausbildung von Terminalhaaren in androgensensiblen Arealen, wie Gesicht, Stamm und Extremitäten. Vom Hirsutismus klar abzugrenzen ist die Hypertrichose, die nicht androgenabhängig ist und nicht auf androgensensible Körperstellen beschränkt ist. (37)

Dihydrotestosteron wird in der Haut durch 5 α -Reduktase Typ 2 aus Testosteron gebildet und ist für die Entstehung des Hirsutismus mitverantwortlich. Hyperandrogenämie, Insulin und *insulin-like-growth factor* (IGF) führen zu einer erhöhten Aktivität dieses Enzyms in den Haarfollikeln. (12)

Mittels des Ferriman-Gallwey-Scores, in dem neun Körperregionen von Null bis Vier beurteilt werden, kann man das Ausmaß des Hirsutismus beurteilen. Ein Wert von Null bedeutet, dass kein Terminalhaar vorhanden ist, während bei vier sehr viel Terminalhaar vorhanden ist. Laut Definition handelt es sich ab einem Wert von acht um Hirsutismus, wobei dieser Wert auch manchmal schon mit sechs angegeben wird. (38, 39)

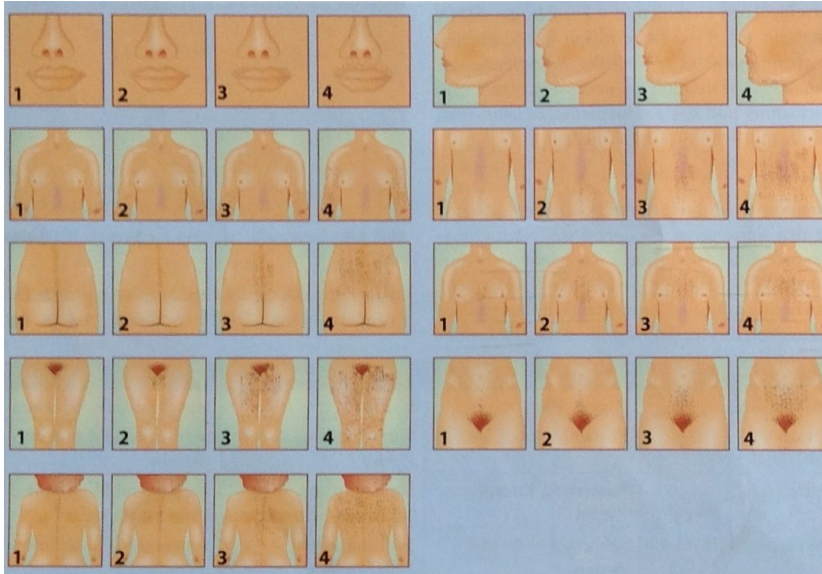


Abbildung 1 Ferriman- Gallwey- Score (55,56)

3.3.1.4.2 Akne und Seborrhoe

Auch die Akne entsteht aufgrund zu hoher Androgensensibilität im Rahmen des Hyperandrogenismus, kommt allerdings beim PCOS nicht so häufig vor, wie der Hirsutismus. Androgene steigern die Sebumproduktion und stören den Stoffwechsel des Follikel epithels. Es kommt zu einer folliculären Hyperkeratose, was einen Rückstau des Talgs in den Follikeln bewirkt und des Weiteren zu fettiger Haut und der Bildung von Komedonen und Akneeffloreszenzen führt. (12)

Die Prävalenz der Akne liegt bei PCOS- Patientinnen mit 23-35% eindeutig höher als bei der Normalbevölkerung mit 12 %. Auf der anderen Seite findet man ebenfalls eine erhöhte Prävalenz von PCOS unter Akne-Patientinnen. Speziell bei spät auftretender oder therapieresistenter Akne sollte man an das PCOS denken. Zur weiteren Diagnosefindung ist es unerlässlich eine Zyklusanamnese durchzuführen und Zeichen eines Androgen-Überschusses zu beachten. (35)

3.3.1.4.3 Androgenetische Alopezie (AGA)

PCOS kann durch die Miniaturisierung von Terminalhaarfollikeln zur zunehmenden Lichtung der Behaarung im Parietalbereich und somit zur AGA führen. Zu dieser Miniaturisierung kommt es vermutlich aufgrund von Hypersensibilität der Haarfollikel gegenüber Androgenen. Es dürfte sich dabei um einen genetischen Defekt handeln. Mittels der Ludwig-Skala lässt sich eine gute Einteilung der weiblichen AGA im Scheitelbereich

treffen. Der Hamilton-Norwood-Score beschreibt das männliche Haarausfallsmuster mit Geheimratsecken und Tonsur- bzw. Glatzenbildung. (58)

3.3.1.4.4 Acanthosis nigricans (AN) und HAIR-AN

Die AN zeigt sich als grauschwarze Veränderung der Epidermis im Bereich der großen Körperfalten. Es kommt zu einer Verfärbung und papuloverrükösen Hyperplasie. (37)

Die AN entsteht hauptsächlich im Rahmen der Insulinresistenz und weniger aufgrund des Hyperandrogenismus und PCOS. Andere Ursachen können ein paraneoplastisches Geschehen beim Adenokarzinom des Gastrointestinalraums sein oder eine ausgeprägte Adipositas. (40)

Den Symptomkomplex von Hyperandrogenismus, Insulinresistenz und AN bezeichnet man als HAIR-AN-Syndrom. Es handelt sich um eine Spielart des PCOS und wird in zwei Typen eingeteilt (Typ A und Typ B). Typ A beruht auf einer angeborenen Mutation der Insulinrezeptoren, wodurch sich eine schwere Insulinresistenz entwickelt. Beim Typ B handelt es sich um eine erworbene Autoantikörperbildung gegen die Insulinrezeptoren. Die Insulinresistenz ist in diesen Fällen nicht zwingend vorhanden. Beim PCOS zeigt sich eine gehäufte Prävalenz (5%) des HAIR-AN-Syndroms. (49)

3.3.1.4.5 Reproduktive Störungen

3.3.1.4.5.1 Zyklusstörungen

Schon in den Jahren der frühen Pubertät leiden die betroffenen Frauen an Unregelmäßigkeiten der Monatsblutung. Dies äußert sich in einer Oligomenorrhoe oder Amenorrhoe. Bei der Oligomenorrhoe kommt es laut Definition zu weniger als neun Menstruationszyklen im Jahr, bei der Amenorrhoe bleibt die Monatsblutung für drei oder mehr Monate ganz aus. Die Zyklen verlaufen häufig nicht nur unregelmäßig sondern auch anovulatorisch, zusätzlich kann es zu sehr starken Blutungen kommen. Dies stellt einen Risikofaktor für das Endometriumkarzinom dar. (41)

3.3.1.4.5.2 Infertilität und Abort

Die genannten anovulatorischen Zyklen sind auch der Grund für die Infertilität vieler PCOS-Patientinnen und damit für den häufig unerfüllten Kinderwunsch. 75% der Frauen, die aufgrund der Anovulationen unfruchtbar sind, leiden am PCOS. (42)

Leider passiert es oft, dass selbst wenn eine Schwangerschaft eintritt, diese schwierig verläuft oder sogar ein Abortus eintritt. Es gibt zur Prävalenz der Spontanaborte unter PCOS- Patientinnen verschiedene Studienergebnisse, so wird von 25% (45), 44% (46) bis hin zu 73% Abortusneigung berichtet(47).

3.3.1.4.6 Metabolische und kardiovaskuläre Beteiligungen

PCOS-Patientinnen haben ein erhöhtes metabolisches und kardiovaskuläres Risiko. Die metabolischen und kardiovaskulären Störungen, die entstehen können, sind denen des metabolischen Syndroms sehr ähnlich. Der Grund für diesen Zusammenhang ist der gemeinsame pathogenetische Faktor Insulinresistenz. Das PCOS wird deshalb auch als weibliche Form des metabolischen Syndroms gesehen. Der Begriff „Syndrom XX“ soll diesen Zusammenhang aufzeigen. (25)

Das metabolische Syndrom im Rahmen des PCOS liegt vor, wenn drei der folgenden fünf Kriterien auftreten:

- Abdominelle Adipositas (definiert als ein Bauchumfang größer als 88 cm)
 - Erhöhte Triglyceridwerte (über 150mg/dl)
 - Erniedrigtes HDL (*high density lipoprotein*)-Cholesterin (unter 50m/dl)
 - Hypertonus (über 130/ über 85 mmHg)
 - Gestörte Glukosetoleranz im OGTT (oraler Glukosetoleranztest) (Nüchternblutzucker 110-126 mg/dl und/oder Zweistundenwert 140-199 mg/dl)
- (26)

3.3.1.4.6.1 Adipositas

Verschiedensten Quellen nach leiden 30% bis zu 75% der Frauen mit PCOS an Adipositas. Auffallend ist, dass in den USA die Prävalenz der adipösen PCOS- Patientinnen noch höher ist. Die viszerale Form der Adipositas kommt oft gemeinsam mit Insulinresistenz, Hyperandrogenämie, gestörter Glukosetoleranz und Dyslipidämie vor. Bei dieser Form des Übergewichts findet man einen erhöhten Bauchumfang bzw. eine erhöhte WHR (*Waist-*

Hip-Ratio). Erwähnenswert ist, dass mit einer Therapie der Insulinresistenz, durch Gewichtsabnahme oder auf medikamentöse Weise die metabolischen Auswirkungen gemildert werden können. (25)

3.3.1.4.6.2 Glukosetoleranzstörung und Diabetes Mellitus Typ 2

Frauen in der vierten Lebensdekade, die an PCOS leiden, haben im Vergleich zu Frauen aus der „Normalbevölkerung“ eine deutlich erhöhte Prävalenz von Glukosetoleranzstörung (30-40%) und manifesten Diabetes Mellitus Typ 2 (10%). Die Insulinresistenz ist bei betroffenen Frauen erhöht, was vermutlich auf eine Störung der Insulin-Signaltransduktion im primären Insulinzielgewebe zurückzuführen ist. (12)

Die Insulinresistenz alleine verursacht allerdings noch keinen Diabetes Mellitus Typ 2. Die β -Zellen der Pankreas können nämlich, durch eine vermehrte Insulinproduktion, eine Insulinresistenz kompensieren. Bei den meisten PCOS-Patientinnen ist dies auch der Fall. Frauen mit Diabetes Mellitus Typ 2 in der Familie haben allerdings eine schlechte β -Zellantwort auf Glukosebelastung und die Insulinresistenz verschlechtert sich. Die Störungen in der Insulinproduktion können lange vor dem Auftreten einer Glukosetoleranzstörung unbemerkt vorhanden sein. Erst Provokationssituationen, wie eine Schwangerschaft oder die Einnahme von Glukokortikoiden, können die Insulinresistenz aufdecken. (25)

3.3.1.4.6.3 Endotheliale Dysfunktion und Hypertonie

Die endotheliale Dysfunktion ist eine der ersten Veränderungen im Rahmen der Arteriosklerose. Dass PCOS-Patientinnen ein erhöhtes kardiovaskuläres Risiko haben zeigten unterschiedliche Studien. Schon bei sehr jungen und schlanken Patientinnen, die keine weiteren Risikofaktoren aufwiesen, wurden eine endotheliale Dysfunktion und auch eine erhöhte Intima-Media-Dicke festgestellt. Das heißt, es wurden sogar schon strukturelle Gefäßveränderungen gefunden. Man muss allerdings dazu sagen, dass diesbezügliche Studienergebnisse kontroversiell sind und diese Veränderungen nicht immer festgestellt werden konnten. (24)

Da die endotheliale Dysfunktion auch bei schlanken Frauen gefunden wurde, kann die häufig koexistente Adipositas nicht die alleinige Erklärung für die Gefäßveränderungen sein. Allerdings konnte gezeigt werden, dass die Gabe von Insulin-Sensitizern die

endotheliale Dysfunktion bei PCOS- Patientinnen, auch wenn sie keinen manifesten Diabetes mellitus aufweisen, verbessern kann. (25)

3.3.1.4.6.4 KHK und andere Gefäßerkrankungen

PCOS-Patientinnen zeigen eine erhöhte Prävalenz von Makroangiopathien, Thrombosen und Koronar-Verkalkungen. Ein Grund für diese Veränderungen könnte das durch Insulinresistenz und Hyperandrogenämie verursachte atherogene Lipidprofil sein. Dies zeigt sich in häufig vorkommender Hypertriglyzeridämie, hohem LDL und niedrigem HDL. Sowohl der Testosteronüberschuss als auch die Insulinresistenz haben einen negativen Einfluss auf das Lipidprofil. Testosteron behindert die Lipoproteinlipase-Aktivität in den abdominellen Fettzellen und die Insulinresistenz stört das Insulin bei seiner antilipolytischen Wirkung. Eine tatsächliche Steigerung der Morbidität und Mortalität wegen KHK und anderen Gefäßerkrankungen ist bislang nicht vollkommen bewiesen. (24, 25)

3.3.1.4.7 Zusammenhang mit Malignomen

Frauen, die an PCOS leiden, entwickeln häufiger Endometriumhyperplasien und -karzinome. Der Grund ist die ständige östrogenabhängige Stimulation der Proliferation des Endometriums und der fehlende Gegenspieler, das Progesteron. Dieses Hormon dämmt zum einen die Proliferation ein und andererseits dient es der Endometriumumwandlung nach der Ovulation. Auch Adipositas und Diabetes Mellitus Typ 2 spielen beim Endometriumkarzinom eine Rolle und kommen beim PCOS gehäuft vor. (12)

Auch Mamma- und Ovarialkarzinome wurden in Studien mit dem PCOS in Verbindung gebracht. Ob die Entstehung dieser Karzinome wirklich auf das PCOS oder eher mit den damit verbundenen Problemen (Adipositas, Anovulation, Hormontherapien aufgrund der Infertilität) zurückzuführen ist, ist schwierig nachzuweisen. (25)

3.3.1.4.8 Psychische Alterationen

Alle Symptome und Veränderungen, die im Rahmen des PCOS auftreten, beeinflussen die weibliche Psyche. Äußerliche Veränderungen, wie Hirsutismus und Akne, aber auch die Zyklusstörungen und der unerfüllte Kinderwunsch stellen psychische Belastungen für eine

Frau dar. Zusätzlich führt das Wissen um Langzeitfolgen zu Verunsicherung und Ängstlichkeit. (48)

Es konnte gezeigt werden, dass das PCOS die Lebensqualität der betroffenen Frauen einschränkt und zu psychischen Störungen führt. Auch Partnerschaften und das Sexualleben leiden unter der Erkrankung, weil die Frauen sich selbst nicht attraktiv genug finden. Der Hauptgrund für die psychische Belastung dürfte das veränderte Aussehen sein, wodurch sich die Frauen in ihrem Umfeld unwohl fühlen. Die psychosomatischen Auswirkungen von Adipositas, Akne und Hirsutismus, die leider oft vernachlässigt werden, sollten von Seiten der BehandlerInnen keinesfalls außer Acht gelassen werden. (49)

Eine Arbeit hat gezeigt, dass eine schlechte Aufklärung seitens der ÄrztInnen eine zusätzliche Belastung darstellt. Vor allem im detaillierten Wissen um die pathogenetischen Zusammenhänge und Langzeitfolgen des PCOS und Hirsutismustherapie mangelt es. Aufklärende Information der Patientinnen findet kaum statt. (50)

Es gibt adjuvante Therapien, wie zum Beispiel die Gabe eines Insulinsentizers auch ohne Vorliegen eines manifesten Diabetes mellitus, welche die Situation der Frauen deutlich verbessern können. Zusätzlich sollte die psychische Belastung als ein therapiewürdiger Teil der Erkrankung erkannt werden. (51)

3.3.2 Ovarialtumore

Als sehr seltene Ursache für Hirsutismus sind tumoröse Geschehen der Ovarien zu nennen. Eierstocktumore mit Androgen-sezernierender Wirkung können unerwünschtes Haarwachstum verursachen. Die Symptomatik tritt später als beim PCOS auf und verschlechtert sich rasch. Zu den 5% der Ovarialtumore, die Androgene produzieren, gehören das Androblastom bzw. das Arrhenoblastom (bestehend aus Sertoli- und Leydigzellen), Strumatumore (Granulosa-Thekazell-Tumore) und Hiluszelltumore.

Diagnostiziert werden diese Tumoren über den deutlich erhöhten Testosteronspiegel (1,5-2 ng/dl; Normalwert: 0,14-0,77 ng/dl) und mittels der transvaginalen Sonographie. (12)

3.3.3 Hyperthecosis

Bei der Hyperthecosis kommt es zu einer vermehrten Testosteronproduktion durch die Thekazellen in den Ovarien. Die Hyperthecosis könnte auch einen Teil des PCOS darstellen, dies bedarf allerdings noch weiterer Abklärung. (12)

3.4 Nebenniere und Nebennierenrinde als Ursache

3.4.1 Nebennierentumore

Nebennierentumore sind kein sehr häufiger Verursacher des Hyperandrogenismus bei Frauen. Sowohl Nebennierenadenome als auch Nebennierenkarzinome können zu einer Erhöhung der Androgenspiegel führen. Meistens sind es die Karzinome, die vermehrt Androgene (hauptsächlich DHEA und DHAS) und das zum Mb. Cushing führende Kortisol produzieren. Diagnose weisend sind massiv erhöhte DHEA(S)-Werte, was jedenfalls Anlass für eine bildgebende Untersuchung sein sollte. (12)

3.4.2 Kongenitale adrenale Hyperplasie (congenital adrenal hyperplasia = CAH)

Die kongenitale adrenale Hyperplasie teilt sich in eine klassische und eine nicht klassische „late-onset“-Variante. Meistens handelt es sich um die klassische Form, die schon im frühen Kindesalter diagnostiziert werden kann. Die „late-onset“- Variante wird erst in der Pubertät durch Hirsutismus und Zyklusstörungen erkennbar. Hauptverursacher in beiden Fällen ist ein Mangel der 21-Hydroxylase, was zu einer verminderten Kortisolsynthese führt. Durch den daraus resultierenden verminderten Kortisolspiegel wird die ACTH-Freisetzung angekurbelt, was wiederum zur vermehrten Bildung und Ansammlung von Vorstufen des Testosterons führt. Einen tatsächlichen Kortisolmangel findet man nur bei der klassischen Form der CAH. (12)

3.5 *Arzneimittelinduzierter Hirsutismus*

Die folgende Tabelle zeigt verschiedenste Medikamente, die Hirsutismus auslösen können.

Medikamente und Hirsutismus
Immunsuppressiva, wie z.B. Cyclosporin A oder Glukokortikoide
Stimulatoren der Androgenproduktion in der Nebennierenrinde: ACTH Phenothiazone
Anabolika
Orale Kontrazeptiva mit restandrogener Wirkung, Gestagene
Testosteron, DHEA
Tibolon
Gonadotropinhemmer
Valproinsäure, u.a.

Tabelle 2 Hirsutismus- auslösende Medikamente (52)

3.6 *Idiopathischer Hirsutismus*

Um einen idiopathischen Hirsutismus handelt es sich, wenn nach ausführlicher Ursachenforschung kein Auslöser gefunden werden kann. In solchen Fällen ist weder der Serumandrogenspiegel erhöht, noch liegen Zyklusstörungen vor. Die Ovarien sind im Ultraschall unauffällig und auch sonst kann kein ersichtlicher Grund für die Symptomatik gefunden werden. (53)

3.7 *Hyperprolaktinämie*

Warum manche hirsute Frauen an Hyperprolaktinämie leiden, ist noch nicht ganz geklärt. Die Ursache kann sowohl in der gesteigerten DHEAS-Produktion, als auch in der vermehrten Östronbildung beim PCOS liegen. (12)

3.8 Cushing-Syndrom

Hyperkortisolismus ist der Grund für die Entwicklung eines Cushing-Syndroms. Er kann indirekt über eine vermehrte ACTH-Bildung (Hypophysentumor, ektope bzw. paraneoplastische Produktion) oder direkt durch vermehrte Kortisolbildung (Nebennierenadenom oder -karzinom) zustande kommen. Bei 64-81% der Frauen mit Cushing-Syndrom tritt früher oder später Hirsutismus auf. Andere Symptome sind Zyklusstörungen, Akne, Adipositas und Glukoseintoleranz. Die Parallelen zum PCOS sind nicht von der Hand zu weisen. Differentialdiagnostisch kann der Dexamethason-Hemmtest oder die Kortisolkontrolle im 24-Stundenharn zur richtigen Diagnosestellung beitragen. (12)

3.9 Schwere Insulinresistenz-Syndrome

Die Insulinresistenz wurde bereits als einer der vielen pathogenetischen Einflüsse auf das PCOS erwähnt. Da dieses Zustandsbild jedoch auch als alleiniger Verursacher des Hirsutismus agieren kann, sei es hier noch einmal erwähnt. Durch den Hyperinsulinismus wird die Androgenproduktion in den Thekazellen des Ovars stimuliert, die SHBG-Produktion der Leber wird allerdings gehemmt, wodurch wiederum der ungebundene, biologisch wirksame Testosterongehalt steigt. (25)

3.10 Metabolisches Syndrom

Klinisch präsentiert sich das metabolische Syndrom mit vielen Ähnlichkeiten zum PCOS. Man findet beim metabolischen Syndrom eine familiäre Häufung von Adipositas, Insulinresistenz und Dyslipidämie bis hin zum Diabetes Mellitus Typ 2. (55)

In Kapitel 3.3.1.4.6 wurden die Kriterien für die Diagnosestellung „Metabolisches Syndrom“ bereits erläutert.

3.11 Ethnische Varianten

Offensichtlich spielt auch die Herkunft der Frauen, welche einen Hirsutismus entwickeln, eine Rolle. Wie sonst könnte man eine Erklärung dafür finden, dass Frauen aus dem ostasiatischen und nordamerikanischen Erdteil weniger häufig an Hirsutismus leiden als Bewohnerinnen aus zum Beispiel Südamerika, Skandinavien oder Afrika. Eindeutig am

häufigsten betroffen sind Australierinnen, Zentral- und Südeuropäerinnen sowie Orientalinnen. (57)

4 Diagnostik des Hirsutismus

4.1 Anamnese

Wie bei vielen Krankheitsbildern ist die genaue Erhebung der Krankengeschichte ein wichtiger Bestandteil der Ursachensuche. Unbedingt zu erfragen ist der Verlauf der Erkrankung. Dazu ist der Beginn, der Zeitraum des Fortschreitens der Symptomatik und mögliche Veränderung der Symptome von Interesse. Da es, wie bereits erwähnt, viele Medikamente gibt, die Hirsutismus verursachen können, ist auch eine genaue Medikamentenanamnese von Bedeutung. Aus gynäkologischer Sicht ist die Erfragung von Zyklusanamnese, Familienplanung (unerfüllter Kinderwunsch), Schwangerschaften, Aborte und Symptomen des PCOS wesentlich. Ebenfalls wichtig ist die Familienanamnese hinsichtlich Diabetes Mellitus Typ 2, metabolisches Syndrom, Hirsutismus, unerfüllter Kinderwunsch und Zyklusstörungen. Was den Hirsutismus betrifft, spielt für die ätiologische Abklärung die Verteilung des Haarwuchses und eine möglicherweise begleitende Seborrhoe eine entscheidende Rolle. Die Frage nach Körpergewicht, *Body Mass Index* (BMI), Galaktorrhoe, Acanthosis nigricans und Virilisierungserscheinungen darf auch in keiner Hirsutismusanamnese fehlen.

4.2 Klinische Untersuchung (59)

Bei Anzeichen eines Hirsutismus, der wie bereits erwähnt viele Ursachen haben kann, sollten folgende Untersuchungen nicht fehlen:

- Internistische Abklärung eines metabolischen Syndroms: Gewicht, Körpergröße, Blutdruck, WHR
- Dermatologische Untersuchung: Akne, Seborrhoe, Alopezie, Acanthosis Nigricans, Hirsutismus
- Verteilung des Hirsutismus im Gesicht und am Körper: androgenabhängig oder androgenunabhängig
- Beurteilung des Hirsutismus anhand des Ferriman-Gallwey-Scores

4.2.1 Internistische Abklärung

Bei Auftreten von Hirsutismus sollte auf Zeichen eines metabolischen Syndroms geachtet werden. Aus Gewicht, Körpergröße, Blutdruck, Bauchumfang, Hüftumfang und WHR lässt sich das kardiovaskuläre Risikoprofil abschätzen.

4.2.2 Hautmanifestationen

Neben dem Hirsutismus treten vor allem beim PCOS auch andere Veränderungen der Haut auf. Dazu gehören vor allem Akne, Androgenetische Alopezie und Acanthosis nigricans. 60% der Patientinnen zeigen Hautmanifestationen, die meist durch die Hyperandrogenämie verursacht sind, die anderen haben trotz PCOS keine Veränderungen der Haut. (35)

4.2.2.1 Akne und Seborrhoe

Androgene haben einen stimulierenden Effekt auf die Talgdrüsen und sie beeinflussen auch die Keratinisierung der Follikelausführungsgänge. Dadurch entsteht ein fettiges Hautbild mit Komedonen, Papeln und Pusteln. (35)

4.2.2.2 Androgenetisch bedingte Alopezie (AGA)

Wie der Name bereits verrät ist auch diese Hautveränderung androgenabhängig. Durch Hyperandrogenämie kommt es zur Miniaturisierung der Haarfollikel (siehe auch Kapitel 3.3.1.4.3.). Das Resultat ist ein irreversibler Haarausfall, der vor allem im Bereich des Scheitels auftritt. Die Ludwig-Skala und der Hamilton-Norwood-Score können bei der Einteilung des Schweregrades helfen. (59)

4.2.2.3 Acanthosis Nigricans

Die Acanthosis Nigricans ist Ausdruck der Insulinresistenz im Rahmen des PCOS, kann aber auch paraneoplastisch bedingt sein. Aus diesem Grund sollte im Rahmen der Diagnostik ein Malignomscreening durchgeführt werden. (22)

4.2.3 Behaarungsmuster

Der Ferriman-Galway-Score bietet die beste Möglichkeit um Ausmaß und Verlauf bzw. Fortschreiten des Hirsutismus festzustellen (siehe Abb. 1 in Kapitel 3.3.1.4.1). Die neun ausschlaggebenden Regionen werden sowohl von UntersucherInnen als auch von der betroffenen Patientin selbst beurteilt. Dadurch sollen Verfälschungen des Ergebnisses aufgrund bereits durchgeführter Enthaarungsmethoden vermieden werden. Das Ausmaß des physiologischen Haarwuchses ist bei Frauen unterschiedlicher Herkunft verschieden. Diese Tatsache spiegelt sich auch in den unterschiedlichen Werten des FGS wieder (siehe Tab. 4.1). (60)

	Ethnizität	FGS
Kontrolle	Kaukasisch (Island)	3,0 +/- 1,4
PCOS	Kaukasisch (Island)	7,1 +/- 6,0
	Kaukasisch (Boston)	15,4 +/- 8,5
	Afroamerikanisch (Boston)	18,5 +/- 8,9
	Hispanisch (Boston)	18,2 +/- 9,4
	Asiatisch (Boston)	15,7 +/- 11,0

Tabelle 3 Unterschiede im FGS bei Frauen unterschiedlicher Herkunft und einer Kontrollgruppe (60)

4.3 Laboruntersuchungen

4.3.1 Allgemein

Sobald es Zeichen eines Hyperandrogenismus gibt sollte die Ursache hierfür abgeklärt werden. Die Ursachenanalyse orientiert sich an den möglichen Auslösern des Hirsutismus und an der Anamnese. Mit Hilfe des Gesamttestosterons (TT) und des SHBG kann der Freie-Androgen-Index (FAI) errechnet werden. Des weiteren sollte die Schilddrüsenfunktion und das Prolaktin evaluiert werden. Mittels transvaginaler Sonographie sollen die Ovarien auf Zysten kontrolliert werden. Folgende Untersuchungen sind zum Screening bei Verdacht auf Hirsutismus geeignet: (58)

- Bestimmung des FAI (100 mal Gesamttestosteron [nmol/l]/ SHBG [nmol/l])
- Prolaktinbestimmung
- Schilddrüsenfunktionstest
- Vaginaler Ultraschall

4.3.2 Speziell

Zeigen sich im Screening Auffälligkeiten im Hormonstatus, sollte eine genaue endokrinologische Abklärung erfolgen. Die Untersuchung von Androgenen (Testosteron, freies Testosteron, DHEAS, Androstendion), SHBG, Östradiol, LH, FSH, Prolaktin, TSH, 17-OH-Progesteron, Kortisol und ACTH können dann zur weiteren Diagnostik beitragen. Aus metabolischer Sicht und zur Abklärung einer Insulinresistenz bestimmt man Insulin, C-Peptid, Glucose, HbA_{1C}, Triglyceride, Cholesterin, HDL und LDL. (12)

4.3.2.1 Oraler Glukosetoleranztest

Die AES hat die Empfehlung herausgegeben, bei jeder PCOS-Patientin einen oralen Glukosetoleranztest durchzuführen, um eine mögliche Insulinresistenz festzustellen. Die Bestimmung des Nüchternblutzuckers alleine reicht zur Abklärung nicht aus. Die beste Untersuchungsmöglichkeit ist der euglykämische- hyperinsulinämische Glukose-Clamp-Test. Aus Kosten- und Zeitgründen ist er allerdings nicht als Screeningmethode geeignet. (61)

	Normal	Gestörte Glukosetoleranz	Diabetes Mellitus
Nüchtern	<100 mg/dl	< 200 mg/dl	> 120 mg/dl
1 Stunde	<160 mg/dl	> 200 mg/dl	> 200 mg/dl
2 Stunden	<140 mg/dl	140-200 mg/dl	> 200 mg/dl

Tabelle 4 Werte beim oGTT (97)

4.3.2.2 HOMA (Homeostasis Model Assessment)-Index (12)

Der HOMA-Index kann bei Verdacht auf Insulinresistenz bei der Einschätzung helfen. Zur Diagnostik am besten geeignet ist allerdings der orale Glukosetoleranztest (oGTT). Berechnet wird der HOMA-Index anhand des Nüchternblutzuckers und des basalen Insulins.

$$\text{HOMA-Index} = \text{Nüchterninsulin } (\mu\text{U/ml}) \times \text{Nüchternblutzucker } (\text{mg/dl}) / 405$$

oder

$$\text{HOMA-Index} = \text{Nüchterninsulin } (\mu\text{U/ml}) \times \text{Nüchternblutzucker } (\text{mmol/l}) / 22,5$$

Interpretation	HOMA-Index
Normal	≤ 1
Hinweis auf Insulinresistenz	> 2
Insulinresistenz wahrscheinlich	$> 2,5$
Durchschnittswert bei Diabetes Mellitus Typ 2	> 5

Tabelle 5 Bewertung des HOMA- Index (12)

4.3.2.3 LHRH-Test

Mittels der i.v. Injektion eines GnRH-Analogons (Buserelin) wird die Hypophyse stimuliert. Nach 30 und 60 Minuten werden dann LH und FSH bestimmt. Liegt der LH-Wert eindeutig über dem des FSHs handelt es sich vermutlich um ein PCOS. Dieser Test bietet demnach eine gute Möglichkeit um ein hypophysär bedingtes PCOS abzuklären. (12)

4.4 Bildgebende Verfahren

4.4.1 Sonographie

Mittels Sonographie oder MR lassen sich polyzystische Ovarien bildlich darstellen. Um die Diagnose „polyzystische Ovarien“ stellen zu können, sollten in der Bildgebung mindestens acht 2-8 mm große Zysten sichtbar sein und bzw. oder die Größe der Ovarien sollte im Durchschnitt mindestens 10cm haben. Im Ultraschall erkennt man ein echodenses Stroma im Zentrum der Ovarien und eine periphere Anordnung der Zysten. Grundsätzlich ist der transvaginale dem transabdominellen Ultraschall aufgrund besserer Beurteilbarkeit vorzuziehen. Da 80-100% der PCOS- Patientinnen polyzystische Ovarien haben, ist diese Untersuchung sehr wichtig bei Verdacht auf dieses Syndrom. In Kapitel 3.3.1.1 wird die genaue Definition des PCOS besprochen und bereits erklärt, dass polyzystische Ovarien beim PCOS zwar sehr häufig vorkommen, aber nicht unbedingt vorhanden sein müssen. (12)

4.4.2 Bestimmung der Fettverteilung

Ein Kennzeichen des PCOS ist die stammbetonte Fettverteilung, die mit unterschiedlichen Methoden gemessen werden kann. Da gäbe es zum Beispiel die Möglichkeit der Bioimpedanzmessung oder die Caliper-Messung am Trizeps. Es handelt sich hierbei um unkomplizierte aber leider auch ungenaue Untersuchungen. Ein genaueres Messergebnis lässt sich mittels Lipometer erzielen. Es handelt sich hierbei um ein patentiertes (EU Patent. 0516251 R. Möller) Messinstrument zur sogenannten SAT-Top (*Subcutaneous Adipose Tissue- Topographie*). Dadurch lässt sich die genaue und individuelle Fettverteilung ermitteln. (62)

CT, MR und DXA wären auch Möglichkeiten, um eine genaue Fettverteilung zu messen. Die Strahlenbelastung und der Kosten- Zeit-Faktor sind Gründe, warum diese Verfahren nur zu Studienzwecken genutzt werden.

5 Psychosoziale Probleme bei Hirsutismus

5.1 Hintergrund

Frauen mit männlichem Behaarungsmuster sind keine Seltenheit. In früherer Zeit war die Verspottung und Diskriminierung dieser Frauen ausgeprägt. Ja, extreme Fälle wurden sogar auf Jahrmärkten als abartige Laune der Natur den anderen zur Schau gestellt. Auch heute noch leiden diese Frauen an einer reduzierten Lebensqualität aufgrund psychischer Belastungen. (12)

Bei den Versuchen, die Anzahl der an Hirsutismus leidenden Frauen zu ermitteln, ist man auf sehr unterschiedliche Werte gekommen. In manchen Befragungen gaben bis zu 80% der Frauen an, ein männliches Behaarungsmuster zu haben. Es wurden allerdings keine objektiven Untersuchungen durchgeführt, sondern das subjektive Empfinden der Frauen bezüglich ihres Behaarungsmusters befragt. (63,64)

Auch bezüglich der krankheitsbedingten, psychischen Belastungen gibt es unterschiedliche Studienergebnisse. So gab es eine Untersuchung, in der jeweils 30 hirsute und 30 gesunde Frauen über psychische Belastungen befragt wurden. Das überraschende Ergebnis zeigte, dass die meisten Frauen sich gut mit der Krankheit arrangierten und unter keinen besonderen Belastungen zu leiden schienen. Lediglich 16% der Patientinnen hatten laut Umfrage mit psychischen Störungen vom affektiven Typ zu kämpfen. (65)

Eine andere Studie zeigte allerdings, dass nur 25% der befragten Frauen keine Belastung im Zusammenhang mit dem Hirsutismus empfinden. Die restlichen 75% fühlen sich durchaus beeinträchtigt. Probleme, mit denen die Frauen unter anderen zu kämpfen haben, sind der Zeitaufwand für das Management der vermehrten Behaarung, der Verlust des Selbstwertgefühls, die gedankliche Fixierung auf die Problematik, die bis hin zur Phobie führen kann und vieles mehr. Die Studie von Lipton et al. ergab, dass Frauen durchschnittlich 104 Minuten in der Woche aufwenden, um den Hirsutismus in den Griff zu bekommen. Ungefähr 70% gaben an, immer wieder in den Spiegel zu blicken und die Symptomatik regelmäßig zu kontrollieren. 40% fühlen sich durch die Erkrankung im sozialen Leben eingeschränkt. Standardisierte Fragebögen zeigten eine klinisch relevante Depression bei 30% der Frauen. Auch Angststörungen scheinen bei den Patientinnen laut dieser Studie vermehrt (75%) vorzukommen. (66)

Sowohl Keegan et al. als auch Kitzinger und Willmott widmeten ihr Interesse den Belastungen hirsuter Frauen und fanden im Zuge dessen heraus, dass sich die Patientinnen oft anormal und unfeminin fühlen. (67,68)

Die Problematik mit der Geschlechtsidentität war auch Thema der Studie von Mayer und von Zerssen. Mit dem Begriff „Androgynieproblematik“ weisen sie auf die unerwünschten männlichen Identifikationsmerkmale dieser Frauen hin. Dass Patientinnen mit Kleidung versuchen, ihre Körper und die vermehrte Behaarung vor den Augen anderer zu schützen, wird als „Exhibitionshemmung“ oder auch „makelzentrierten Akzeptionskomplex“ bezeichnet. (69,70)

Barth et al. befragte 17 hirsute Frauen und eine Kontrollgruppe von ebenfalls 17 Probandinnen bezüglich Ärger, Müdigkeit, Depression, Anspannung und eingeschränkter Vitalität. In allen Bereichen zeigten die hirsuten Frauen schlechtere Ergebnisse, als die gesunden Frauen. (71)

Wie gut Patientinnen mit ihrer Erkrankung umgehen lernen, hängt sehr viel mit persönlichen Erfahrungen zusammen. Zurückweisungen und negative Reaktionen aus dem sozialen Umfeld können das Selbstwertgefühl massiv beeinträchtigen und bis hin zu manifesten psychischen Störungen führen. Bezüglich der Krankheitsverarbeitung und des psychischen Wohlbefindens ergibt sich ein Teufelskreis. Denn das PCOS mit dem Hirsutismus führt über soziale Phobien, Schlafstörungen und vielem mehr zu Depressionen. Die Depression wiederum verschlechtert das Selbstbewusstsein, die Compliance und das Krankheitsbild des PCOS. (10)

Man sollte aber nicht fälschlicherweise denken, dass die Schwere der psychischen Beeinträchtigung mit der des Hirsutismus einhergeht. Der Ferriman-Gallwey-Score gibt objektive Auskunft über die Schwere des Hirsutismus, steht aber in keinem Zusammenhang mit der psychischen Belastung. Madert hat sich in seiner Dissertation mit dieser Thematik auseinandergesetzt. Er kam zu dem Ergebnis, dass weitaus weniger hirsute Frauen subjektiv mehr unter ihrer Erkrankung leiden können, als schwerer Betroffene. Mittels des standardisierten Giessen- Persönlichkeitstests kam er zu dem Schluss, dass, sobald eine Frau aufgrund des Hirsutismus ärztlichen Rat einholt, diese als neurotisch anzusehen ist. (72)

5.2 Körperdysmorphie Störung und Stigmatisierung

Die ersten Anzeichen des Hirsutismus treten häufig um den Zeitpunkt der Pubertät auf. Gerade in dieser Lebensphase können die Erfahrungen, die diese Mädchen mit ihrer Umwelt machen, sehr prägend sein. Verlust des Selbstwertgefühls und psychische Konflikte führen dazu, dass der eigene Körper mit Abscheu gesehen wird. Die Frauen nehmen ihr eigenes Erscheinungsbild anders wahr, als Außenstehende und empfinden Ekel und Ablehnung für ihr Aussehen. Die Betroffene empfindet ihr Aussehen als anormal und unattraktiv, während Personen aus dem sozialen Umfeld zwar die Behaarung bemerken, dies aber nicht als so störend empfinden und daher die Frauen als schön und „normal“ empfinden. Hünecke hat ein recht gutes Diagramm entwickelt, um dieses eigene Gefühl der Entstellung zu beschreiben. Das Thema „Aussehen“ wird immer wieder zentraler Punkt der Gedanken, das Gefühl entstellt zu sein und der immer wiederkehrende Blick in den Spiegel führt zur fehlenden Akzeptanz des Körpers. (12,73)

Scham und Ekel vor sich selbst und das geringe Selbstbewusstsein können dazu führen, dass die Frauen sich stigmatisiert fühlen. Das Gefühl der Stigmatisierung entwickelt sich meist schon in jungen Jahren. Die meist pubertierenden Mädchen erfahren von Gleichaltrigen Ausgrenzung, Spott und Konfrontation aufgrund der Behaarung und haben noch nicht genügend Bewältigungsstrategien erlernt, um damit umzugehen. (12)

5.3 Aspekte für die Hautarztpraxis

Leider berichten Patientinnen von sich aus erst sehr spät von ihren psychischen Problemen aufgrund ihrer Erkrankung. Meist ist die Problematik dann schon fortgeschritten und das soziale Leben bereits eingeschränkt. Deshalb ist es Aufgabe des Arztes auf einfühlsame Weise diese Problematik anzusprechen und der Patientin das Gefühl zu geben, auch für psychosoziale Probleme ein Ohr zu haben. Folgende Fragen könnten dabei hilfreich sein, eine mögliche psychische Beeinträchtigung zu erfassen:

- Inwieweit hat der Hirsutismus ihr Leben beeinflusst und verändert?
- Leiden Sie unter Schlafstörungen, Antriebslust oder sexuellen Problemen?
- Meiden Sie seit der Erkrankung Kontakte zu Ihrem sozialen Umfeld?
- Schauen Sie vermehrt in den Spiegel und beschäftigen sich immer und immer wieder mit dem Thema Behaarung? (Hinweisend auf eine dysmorphie Störung)

- Schämen Sie sich aufgrund Ihrer Behaarung?
- Vergleichen Sie sich häufig mit anderen Frauen?

Anhand dieser Fragen lässt sich die psychische Situation der Patientin einschätzen. Ob und welche zusätzliche psychosomatische Therapie in solchen Fällen hilfreich wäre, ist abzuwägen. (12)

5.4 Psychosomatische Therapie bei Hirsutismus

Es liegt an den behandelnden ÄrztInnen herauszufinden, inwieweit das Leben der Patientin von der Erkrankung beeinflusst wird. Auf Anzeichen einer Depression, sozialen Rückzug bis hin zur sozialen Phobie und körperdysmorpher Störung sollte geachtet werden. Sollte eine Patientin hinsichtlich dieser Punkte auffallen, gibt es aus ärztlicher Sicht mehrere Möglichkeiten der Intervention. Bei vermehrtem sozialen Rückzug kann zum Beispiel die Anwendung sogenannter „*communication skills*“, die bei entsprechender Ausbildung (psychosomatische Grundversorgung) auch von DermatologInnen durchgeführt werden können, helfen. Bei Anzeichen einer sozialen Phobie, einer Depression oder körperdysmorpher Störung sollten SpezialistInnen der Psychiatrie bzw. Psychosomatik hinzugezogen werden. Diese können verhaltenstherapeutisch, psychodynamisch und auch medikamentös (Antidepressiva) intervenieren. (12)

In der psychosomatischen Grundversorgung, die auch von DermatologInnen durchgeführt werden kann, versucht man, mit der Patientin die subjektive Stigmatisierung zu objektivieren. Indem man der Patientin den Unterschied zwischen der eigenen und der Wahrnehmung anderer aufzeigt, kann eine körperdysmorphe Störung bereits in der Anfangsphase therapiert werden. Es kann im Zuge dessen hilfreich sein, wichtige Personen aus dem Umfeld der Patientin zu bitten, das Aussehen der Betroffenen zu beschreiben, ohne auf die Behaarung einzugehen. Dadurch kann der Unterschied zwischen der Selbst- und Fremdwahrnehmung deutlich werden. Die psychosoziale Problematik bei Hirsutismus darf nicht unterschätzt werden. (12)

5.5 *Ökonomischer Hintergrund*

Werden im Rahmen des Hirsutismus begleitende, psychosomatische Therapien notwendig, so gibt es im Psychotherapeutengesetz Regelungen, die diese Therapien den kassenärztlichen Leistungen zusprechen. Bei vorhandenen Störungen, wie Depression (ICD-10: F 32.0), sozialer Phobie (ICD-10: F 42.1) oder Dysmorphien (ICD-10: F 45.2) werden dementsprechende Spezialisten zur Behandlung hinzugezogen. Es handelt sich hierbei um PsychologInnen, FachärztInnen der Psychiatrie und Psychotherapie oder ÄrztInnen der Psychosomatischen Medizin. Aber auch andere FachärztInnen, wie zum Beispiel DermatologInnen, dürfen in fachspezifischen psychosomatischen Fällen psychotherapeutisch wirksam werden. Man spricht hier von der so genannten Richtlinien-Psychotherapie. (12)

Wird eine entsprechende psychotherapeutische Behandlung für eine Patientin notwendig, so muss der Beweis der Indikation (Wirtschaftlichkeitsprüfung) erbracht werden. Mittels GutachterInnenverfahren wird die dementsprechende Komorbidität, welche eine Psychotherapie erforderlich macht, diagnostiziert. Dazu wird die Patientin an PsychotherapeutInnen überwiesen. Das Erstgespräch und bis zu 5 Therapiesitzungen mit jeweils 50 Minuten sind meist erforderlich, bevor GutachterInnen der Krankenkasse beauftragt werden können. Diese entscheiden, ob und in welchem Ausmaß eine Psychotherapie erforderlich und hilfreich sein kann. Man unterscheidet eine Kurzzeittherapie mit bis zu 25 Einheiten von einer Langzeittherapie mit 50 bis 80 Einheiten bis hin zur Psychoanalyse mit 240 Sitzungen. Alternativ zu den ambulanten Sitzungen kann die Aufnahme in eine Akut-Psychosomatik-Einrichtung, wie sie in Deutschland zum Beispiel an jeder Universitätsklinik zu finden ist, erforderlich sein. (12)

Zusammengefasst kann man folgende Versorgungsmöglichkeiten bei psychischen Komorbiditäten in Anspruch nehmen (12):

- Selbsthilfe
- Psychosomatische Grundversorgung
- Ambulante Psychotherapie
- Stationäre Akut-Psychotherapie
- Stationäre Rehabilitation

6 Therapie des Hirsutismus

6.1 Nicht pharmakologische Therapiemöglichkeiten

Die nicht pharmakologischen Methoden zur Haarentfernung helfen kurzfristig dem Problem mit der Überbehaarung Herr zu werden. Somit hat die Patientin, bis eine optimale medikamentöse Therapie gefunden worden ist, die Möglichkeit, die Haare zu entfernen. Dadurch kann bis zum längerfristigen pharmakologischen Therapieerfolg nicht nur die Haarproblematik beseitigt, sondern auch die Lebensqualität und die psychische Problematik verbessert werden. Der Patientin stehen unterschiedliche Möglichkeiten der Epilation zur Verfügung. Faktoren, die auf die Therapiemöglichkeit einen Einfluss haben, wären (12):

- das betroffene Körperareal
- die Pigmentierung, finanzielle Aspekte
- persönliche Erfahrungen und Vorlieben

6.1.1 Mechanische Möglichkeiten zur Haarentfernung

Die mechanischen Methoden der Epilation helfen der Patientin zwar nur kurzfristig bei der Problematik, dafür sind die Methoden aber für jeden Haartyp unabhängig von Farbe und Dicke anwendbar und selbst durchführbar.

6.1.1.1 Pinzettenepilation

Das Auszupfen einzelner Haare mit der Pinzette ist eine einfache, jederzeit anwendbare und billige Möglichkeit, borstige Haare in geringer Anzahl loszuwerden. Der Nachteil hier ist allerdings der nur temporär andauernde Effekt. Die Haare werden zwar aus dem Follikel gerissen, beim Beginn einer neuen Anagenphase wachsen die Haare aber nach.

6.1.1.2 Nassrasur

Eigens produzierte „Ladyshaver“ findet man in den unterschiedlichsten Ausführungen und Preisklassen in jedem Supermarkt. Eine großflächigere Haarentfernung ist mittels

Nassrasur möglich. Rasiergel und –schaum, aber auch gewöhnliche Seife helfen dabei, die Haut bei der Rasur zu schonen. Es handelt sich hierbei um eine ebenso günstige, wie einfach zugängliche Therapiemöglichkeit. Nachteil ist auch hier wieder die fehlende Nachhaltigkeit. Zudem kommt es beim Nachwuchs der Haare zu einer borstigen Beschaffenheit, da die Haare quer abgeschnitten werden und dann dicker sind als an der Spitze.

Ein Irrtum der noch ausgeräumt werden soll ist, dass es nach der Rasur zu vermehrtem Haarwachstum kommen soll. (12)

6.1.1.3 Depillierscheibe und rotierender Haarentferner

Schon seit einigen Jahren im Handel erhältlich sind mit Schleifpapier besetzte Handschuhe. Mit sanftem Druck und kreisenden Bewegungen werden die Haare abgerieben. Allerdings kommt es auch hier relativ schnell zum unerwünschten Nachwuchs durch das kontinuierliche Wachstum der Anagenhaare. Eine modernere Variante ist der batteriebetriebene, rotierende und auswechselbare Schleifkopf. (12)

6.1.1.4 Harzen, Wachsen und orientalische Zuckerpaste

Antiker Vorgänger der heutigen Wachsmethoden ist das orientalische „*Sugaring*“. Mittels der Zuckerpaste „Halawa“ hat man damals und auch heute noch Haare mittels klebriger Substanz ausgerissen. (74)

Auf demselben Prinzip beruht die moderne Methode des „*Waxing*“. Kaltes oder warmes Wachs wird auf einen Papierstreifen aufgebracht, diese Zubereitung wird auf die Hautoberfläche gelegt, um die Haare mit der klebrigen Substanz zu verbinden. Mit einem kräftigen Ruck wird der Streifen abgezogen und die Haare aus dem Haarfollikel entfernt. Da es zu einer Hautreizung kommen kann, ist eine anschließende Behandlung mit Cremes, Gelen oder Ölen empfehlenswert.

In Drogeriemärkten gibt es Produkte zur Selbstbehandlung, die andere Möglichkeit ist das professionelle Wachsen durch geschultes Personal in Kosmetikinstituten.

6.1.1.5 Elektrorasierer und Elektroepilierer

Der Elektrorasierer ist die trockene Alternative zur Nassrasur. Auch hier gibt es verschiedenste Geräte zur Auswahl.

6.1.2 Chemische Methoden der Epilation

6.1.2.1 Enthaarungscreme

Enthaarungscremen, -lotionen und -schäume sind ebenfalls beliebte Methoden, um überflüssige Haare loszuwerden. Sie sind einfach und wirkungsvoll in ihrer Anwendung, allerdings ebenfalls begrenzt in der Dauerhaftigkeit der Wirkung. Das in den Präparaten enthaltene Thioglykolat löst die Disulfid- und Peptidbindungen des Haarkeratins auf und führt so zur Auflösung der Haare. Die Creme wird auf die Haut aufgetragen und nach einer 5-15 minütigen Einwirkzeit samt den gelösten Haaren entfernt. Um den hautirritierenden Nebeneffekt so gering wie möglich zu halten, sollten die Kalziumsalze des Thioglykolats verwendet werden. Trotzdem kann es bei dieser Methode der Epilation leicht zur Schädigung der Epidermis kommen. In sehr sensiblen Hautarealen, wie in Körperfalten, sollten diese Produkte nicht angewandt werden. Es empfiehlt sich die Creme an einer kleinen Hautstelle auszutesten, bevor größere Flächen behandelt werden. Um die unerwünschten Hautirritationen zu mildern, sollten nach der Behandlung neutralisierende Pflegeprodukte verwendet werden. (12)

6.1.2.2 Bleichen

6.1.2.2.1 Bleichen mit Wasserstoffperoxid

Obwohl beim Bleichen keine Haare entfernt werden, kommt es durch die Aufhellung trotzdem zu einer Verbesserung des Erscheinungsbildes. Üblicherweise wird eine 6 %ige Wasserstoffperoxidlösung zur Bleichung von überflüssigen Haaren im Bereich der Oberlippe, des Kinns und der Oberarme verwendet. Diese handelsübliche Lösung ist für die selbständige Anwendung gedacht. Bei korrektem Gebrauch ist diese Möglichkeit eine ungefährliche und effektive Alternative. Allerdings ist auch hier die Anwendung nicht von unbegrenzter Dauer, da die Haare am nachwachsenden Schaft pigmentiert sind und eine neuerliche Bleichung erforderlich machen. (12)

6.1.2.2 Bleichen mit Kamille

Das „biologische“ Bleichen mit Kamillensud ist ein alt bekanntes Mittel. Schon die Frauen aus dem alten Rom benutzten die Wirkung der Kamille, um ihre Haare aufzuhellen. Durch UV-Licht und mehrmalige Anwendung kommt es zur Verstärkung des Effekts. (12)

6.1.3 Elektrischer Strom zur Haarentfernung

6.1.3.1 Epilation mit Gleichstrom

Es handelt sich bei dieser Methode um eine sehr aufwendige Prozedur, die allerdings eine längere Wirkungsdauer mit sich bringt. Jeder Haarfollikel wird einzeln, mittels elektrischem Strom thermisch koaguliert, wodurch das Haarwachstum längerfristig gestört ist. Mit Hilfe einer isolierten Nadel, die an der Spitze unisoliert ist, wird galvanischer Strom (Gleichstrom) in den Follikel geleitet und dieser durch Hitzewirkung längerfristig geschädigt. Der Haarschaft dient als Orientierungshilfe, um den Haarfollikel zu finden. Die Kunst besteht darin, im richtigen Winkel einzugehen und den Follikel zu treffen, um anschließend den Stromstoß direkt zur Schädigung des Haarfollikels abgeben zu können. Der Behandlungserfolg ist von der Routine und Geschicklichkeit der/s TherapeutInnen abhängig. Nebenwirkungen wie Verbrennungen und Narbenbildung können infolge zu langer und intensiver Stromstöße entstehen. (12)

6.1.3.2 Haarentfernung mit Wechselstrom

Mittels hochfrequentem elektrischen Wechselstrom kann man eine bipolare Radiofrequenz erzeugen. Durch diese Radiofrequenz kann die Haut, abhängig von der Energiedichte, erwärmt werden. Zusätzliche Lichtanwendung innerhalb eines Wellenlängenbereichs verstärkt die Wärmewirkung in den Hautstrukturen, wie zum Beispiel in den Follikeln. Die Pigmentierung der Haarfollikel spielt bei dieser Anwendung keine Rolle. Die Wärme des Stroms und des Lichts gemeinsam führt zu einer Schädigung des Follikels und behindert somit das Haarwachstum. Die Wärme des Lichts alleine reicht für eine Zerstörung des Follikels nicht aus. Erst der Wechselstrom heizt das vorgewärmte Gewebe so auf, dass die Schädigung tatsächlich das Haarwachstum behindert. (3)

6.1.4 Licht assistierte Haarreduktion mit Laser und IPL

6.1.4.1 Haarreduktion mittels hochenergetischem Laser

1990 hat man erstmals versucht mittels Rubinlaser eine Haarreduktion durchzuführen. (79) Rubinlaser haben eine Wellenlänge von 694 nm und liegen somit im Bereich des roten Lichtspektrums. Vor allem dunkel pigmentierte Strukturen absorbieren das dunkelrote Licht des Rubinlasers, sie nehmen das Laserlicht auf und durch Umwandlung in Wärme kommt es zu einer Schädigung der Zielstruktur. Ursprünglich wurde der Rubinlaser zur Entfernung von schwarzen Tätowierungen verwendet. Bei den Behandlungen wurde bemerkt, dass das Wachstum dunkler Haare im behandelten Hautareal Wochen oder sogar Monate ausblieb. Der Grund hierfür ist das in den Haarfollikeln enthaltene Melanin, welches ebenso das Laserlicht absorbiert. Die Lichtimpulse der Rubinlaser, die nur wenige Nanosekunden dauerten, waren für die nachhaltige Zerstörung der Haarfollikel zu kurz. So kam es zur Entstehung „lang-gepulster“ Rubinlaser, die wesentlich bessere Resultate in der Haarreduktion zeigten. (12)

Die Lasertherapie zur Haarreduktion funktioniert am besten bei ausreichend pigmentierten Haaren. In der aktiven Wachstumsphase, also der Anagenphase, besitzen die Haarfollikel wesentlich mehr Pigment als jene in der Telogenphase. Aus diesem Grund greift die Behandlung bei Haarfollikeln in der Anagenphase am besten. Da sich ja bekanntlich nicht alle Haarfollikel gleichzeitig in der Anagenphase befinden, wird eine mehrmalige Wiederholung der Therapie erforderlich. Nur so können so viele Haarfollikel wie möglich und damit auch das Haarwachstum zerstört werden. (80)

Die Zahl der Follikel, die sich gerade in der Anagen- bzw. Telogenphase befinden, schwankt abhängig von der Körperregion (siehe Tab 6.1 und 6.2). Davon abhängig ist auch die Anzahl der notwendigen Behandlungszyklen um eine zufriedenstellende Haarreduktion zu erzielen. (81)

Kopf	Anagen	Telogen	
Capillitium	85%	15%	Anzahl notwendiger
Augenbrauen	10%	90%	Behandlungen:
Ohren	15%	85%	
Wangen	50%	50%	2
Bart/Kinn	70%	30%	
Oberlippe	65%	35%	

Körper	Anagen	Telogen	
Axilla	30%	70%	
Pubes	30%	70%	3-5
Arme	20%	80%	
Beine	20%	80%	
Brust	30%	70%	

Tabelle 6 Verteilung der Haarfollikel in der Anagen-und Telogenphase und Anzahl notwendiger Behandlungsdurchgänge um eine Haarreduktion zu bewirken (81)

Mit der Lasertherapie ist durchaus eine längerfristige Haarreduktion zu erzielen und die Lebensqualität der Betroffenen lässt sich dadurch deutlich verbessern. Ein Irrglaube aber ist, dass mit einer einmaligen Laserbehandlung die Haarproblematik für immer beseitigt sei, da das Haarfollikel-epithel äußerst regenerationsfreudig ist. Im Gesichtsbereich zum Beispiel weiß man aus Erfahrung, dass nach drei Behandlungszyklen die Haarreduktion für etwa acht Monate anhält. Wie so oft in der Medizin gibt es allerdings auch hier keinen Effekt ohne Nebeneffekt. Im behandelten Hautareal kommt es nach der Therapie zur Rötung und Erhitzung, die allerdings am nächsten Tag abgeklungen sein sollten. Die Haarbalgentzündung ist eine Komplikation, die vor allem bei sehr borstigen Haaren und starker Haarwurzel entstehen kann und unbedingt von einem Arzt therapiert werden sollte. (80,12)

Verschiedene Lasersysteme sind zur Haarreduktion im Einsatz, um Unterschiede in Hauttyp, Haarfarbe und Haarschaftdicke gerecht zu werden. (82)

Laser	Hauttyp	Haarfarbe	Haarschaftdicke	Wirksamkeit
Normal Mode Ruby	I-III	dunkel bis bräunlich	fein und kräftig	langwährende Haarentfernung
Normal Mode Alexandrite	I-IV	dunkel bis bräunlich	fein und kräftig	langwährende Haarentfernung
Pulsed Diode	I-V	dunkel bis bräunlich	kräftig	langwährende Haarentfernung
Normal Mode Nd-Yag	I-VI	dunkel	kräftig	langwährende Haarentfernung
Q-switched Nd- YAG	I-VI	dunkel bis bräunlich	fein und kräftig	langwährende Haarentfernung
Intense Pulsed Light	I-VI	dunkel bis bräunlich	kräftig	langwährende Haarentfernung

Tabelle 7 Verschiedene Laser -oder Lichtquellen, abhängig vom Hauttyp und der Haarschaftdicke (82)

Nach dem Medizinproduktgesetz handelt es sich bei hochenergetischen Lasersystemen um Produkte der Klasse IV. Die Anwendung ist also nur speziell ausgebildeten Medizinern erlaubt und verlangt die Einhaltung strenger Sicherheitsvorkehrungen.

6.1.4.2 Haarreduktion mit IPL

IPL bedeutet *intense pulsed light*, also intensiv gepulstes Licht. Im Unterschied zu den Lasergeräten wird hier nicht nur Licht einer Wellenlänge, sondern ein breiterer Bereich des Lichtspektrums genutzt. Der Bereich geht vom grünen, sichtbaren Licht (550 nm) über gelb-orange-rotes bis hin zum infraroten Licht (1000nm). Der Vorteil der IPL-Methode gegenüber den Lasergeräten ist, dass auch wenig bis unpigmentierte Haare entfernt werden können. Die Nutzung des breiteren Lichtspektrums macht das möglich. Der Nachteil liegt in mehreren individuell einstellbaren Parametern, die mitunter zu ungewollter Hitzeentwicklung mit Blasen, Verbrennungen mit Narbenbildung einhergehen. Paradoxe Hypertrichose, Leukotrichie und Haarbalgentzündungen sind beschrieben worden. Diese Nebenwirkungen entstehen dadurch, dass auch wenig pigmentierte Strukturen auf das IPL reagieren. Unpigmentierte Strukturen der Haut und z.B. auch oberflächliche Blutgefäße werden durch das Licht erhitzt und geschädigt. (78)

Umso verwunderlicher ist es, dass diese Geräte geringeren Sicherheitsbestimmungen unterliegen als Lasergeräte. Das macht die – nicht unproblematische - Anwendung durch Nicht-MedizinerInnen in Kosmetikinstituten, Wellnesscentern und sogar Fitnessstudios möglich. (12)

6.2 Pharmakologische Behandlung des Hirsutismus

Durch die pharmakologische Behandlung soll zum einen der Hormonhaushalt wieder ins Gleichgewicht gebracht werden und zum anderen die klinischen Symptome verringert werden. Damit der Androgenspiegel sinkt, muss die Androgenproduktion verringert werden. Andere Angriffspunkte der medikamentösen Therapie sind die Hemmung der Androgenwirkung in den Zielgeweben, sowie die stärkere Bindung der freien Androgene an Plasmaproteine.

Mehrere Medikamente stehen bei der Hirsutismustherapie zur Verfügung. Aufgrund ihrer Wirkung werden sie, wie folgt eingeteilt:

Periphere Androgen-Inhibitoren	Cyproteronacetat, Chlormadinonacetat, Flutamid, Spironolacton, Drospirenon, Bicalutamid
Enzym-Inhibitoren	Finasterid, Eflornithin
Insulin-Sensitizer	Metformin, Rosiglitazon
Inhibitoren der Androgenproduktion	orale Kontrazeptiva, GnRH-Analoga, Glukokortikosteroide

Tabelle 8 Medikamentöse Therapie des Hirsutismus (12)

Die meisten dieser Medikamente sollten bei Frauen im gebärfähigen Alter unbedingt mit Verhütungsmitteln kombiniert werden. (95)

Wirkstoff	Dosierung	Einnahme
Cyproteronacetat	2-100 mg	<ul style="list-style-type: none"> • Zyklusabhängig am 5.-14.Tag, kombiniert mit Östrogenen • Als fixe Kombination als orales Kontrazeptivum: Diane 35 ® (2mg CPA +35
Chlormadinoacetat	1-2 mg	<ul style="list-style-type: none"> • als feste Kombination als OAK mit 2 Phasen: 1.Phase: 1 mg CMA + 50 µg EE
Dienogest	2 mg	
Drospirenon	3 mg	
Flutamid	62,5-500 mg/Tag	
Spironolacton (Aldactone®, Jenaspiron ®)	50-200 mg/Tag	
Finasterid (Proscar ®, Finasterid ®)	1-5 mg/Tag	
Metformin (Glucophage ®)	1000-2000 mg/ Tag	
Rosiglitazon (Avandia ®)	2-4 mg/Tag	

Tabelle 9 Pharmakologische Substanzklassen zur Behandlung von Hirsutismus mit Dosierungs- und Einnahmeempfehlung (95)

6.2.1 Androgenrezeptor-Antagonisten

Die Wirkung dieser Substanzgruppe beruht auf der Blockade des intrazellulären Androgenrezeptors. Androgen kann somit seine Wirkung in der Zelle nicht entfalten. Cyproteronacetat (CPA), Chlormadinonacetat (CMA) und Dienogest sind orale Progestagene und Stellvertreter dieser antiandrogenen Wirkstoffklasse. Andere Substanzen mit antiandrogener Wirkung sind Flutamid, Spironolacton, Drospirenon und Bicalutamid.

Die genannten Progesterone blockieren den Androgen-Rezeptor und hemmen die Aktivität der 5 α -Reduktase. Hierbei handelt es sich um ein in der Haut befindliches Enzym, welches die Umwandlung von Testosteron in das wesentlich wirksamere 5 α -Dihydrotestosteron fördert. Eine weitere Wirkung ist die Senkung der Gonadotropinsekretion, was zur Hemmung der Androgenproduktion in den Ovarien und Nebennieren führt. Die höchste antiandrogene Wirkung besitzt das Cyproteronacetat, gefolgt vom Dienogest, Drospirenon und Chlormadinonacetat. (84)

6.2.1.1 Cyproteronacetat (CPA)

Der 17-Hydroxyprogesteronacetat-Abkömmling bindet so wie das Dihydrotestosteron (DHT) an den Androgen-Rezeptor. Die beiden Substanzen konkurrieren also um die Bindung an den Rezeptor. Dadurch kommt es zur Reduktion des LH-Spiegels, was folglich auch zur Senkung des Testosteron- und Androstendiongehalts im Serum führt. Steroidale Nebenwirkungen, Leberfunktionsstörungen und Veränderungen im Menstruationszyklus können bei der Einnahme auftreten. Aufgrund der Progestin-Wirkung sollte CPA mit Östrogen kombiniert werden. (12)

Therapeutisch kommt CPA als orales Kontrazeptivum zur Vermeidung von Zyklusstörungen zum Einsatz. Nach sechs bis neun Monaten lässt sich ein hemmender Effekt auf das Haarwachstum beobachten. Durch Verlangsamung des Haarwachstums nimmt die Haarschaftdicke ab und die Klinik des Hirsutismus wird verbessert. (12)

6.2.1.2 Chlormadinonacetat (CMA)

Unter den Progestinen ist das Chlormadinonacetat das mit der schwächsten antiandrogenen Potenz. CMA hat eine Bioverfügbarkeit von 100%, eine Halbwertszeit von 2,4 Stunden und eine Eliminationszeit von 89 Stunden. Sowohl CMA als auch CPA haben eine sehr hohe Affinität zum Progesteron-Rezeptor. Sie ist in etwa ein Drittel höher als jene des Progesterons. (12)

6.2.1.3 Dienogest

Es handelt sich hierbei um ein 19-Norprogestin mit einer sehr hohen Bioverfügbarkeit aber kurzer Halbwertszeit von 0,24 Stunden und kurzer Eliminierungszeit von 6,3 Stunden. Im Vergleich zum Chlormadinonacetat und Cyproteronacetat hat es eine wesentlich geringere Affinität, aber dafür hohe Selektivität zum Progesteronrezeptor. Nach der Verabreichung kommt es zu einer Bindung an Albumin, nicht an SHBG oder kortisonbindendes Globulin. (12)

6.2.1.4 Drospirenon

Die antiandrogene Potenz dieses Mittels ist im Vergleich zu CPA und CMA relativ gering. Aus diesem Grund ist es für die Behandlung von Hirsutismus nicht so gut geeignet. Andere androgenabhängige Symptome, wie zum Beispiel Akne, lassen sich recht gut damit therapieren. Dieses Präparat eignet sich allgemein sehr gut als orales Kontrazeptivum, wenn Frauen Symptome eines vermehrten Androgengehalts aufweisen. Die Bioverfügbarkeit liegt bei circa 76% und gleich wie das Dienogest wird es an Albumin gebunden. (12)

6.2.1.5 Spironolacton

Das aus der Gruppe der kaliumsparenden Diuretika stammende Spironolacton hemmt sowohl den Aldosteron- als auch den Androgenrezeptor. Aus diesem Grund wird es nicht nur zu diuretischen, sondern auch zur hormonregulierenden Therapie eingesetzt. Zusätzlich zum Androgenrezeptor-Antagonismus ist die Hemmung der 5 α -Reduktase ein wichtiger Faktor für die Behandlung des androgenabhängigen Hirsutismus. Um die Wirkung der Rezeptorblockade und der Enzymhemmung zu erzielen, empfiehlt sich eine Dosierung von 50-200 mg am Tag, aufgeteilt auf zwei (jeweils 50 mg) oder drei (jeweils 75 mg)

Portionen. Die Einnahme sollte vom 1.-21. Zyklustag erfolgen, gefolgt von einer einwöchigen Pause während der Menstruation. Die Kombination mit einem OAK ist durchaus möglich. Als Nebenwirkungen können Unregelmäßigkeiten oder Verkürzungen im Monatszyklus, Hyperkaliämie (Aldosteronblockade in der Niere) und Blutdruckveränderungen auftreten. Gerade in den ersten Behandlungsmonaten sollte der Blutdruck und Kaliumspiegel monatlich kontrolliert werden. Besonders wichtig sind diese Kontrollen bei Frauen mit bestehender eingeschränkter Nierenfunktion, Hyperkalziämie und/oder Dosierungen über 100 mg am Tag. Unter den medikamentösen Therapieoptionen des Hirsutismus ist Spironolacton, das am häufigsten eingesetzte Präparat. (85)

6.2.1.6 Flutamid und Bicalutamid

Flutamid und das, ursprünglich für die Behandlung des Prostatakarzinoms vorgesehene, Bicalutamid sind reine Androgenrezeptor-Antagonisten. Flutamid dürfte zusätzlich die Androgen-Synthese stören. Bicalutamid kann zur Behandlung von PCOS-bedingten oder idiopathischen Hirsutismus eingesetzt werden, sollte aber niedrig dosiert werden (25 mg am Tag). Die Lebertoxizität zählt zu einer der Nebenwirkungen und macht eine regelmäßige Kontrolle der Serumtransaminasen erforderlich. Gastrointestinale Symptome wie Übelkeit, Erbrechen und Durchfall können ebenfalls bei der Behandlung auftreten. Die Behandlung mit Bicalutamid sollte nur in spezialisierten Zentren durchgeführt werden, da das Präparat nicht zur Hirsutismusbehandlung vorgesehen ist und es sich daher um eine *off-label*-Therapie handelt. (12)

6.2.2 Enzyminhibitoren

6.2.2.1 Finasterid

Die antiandrogene Wirkung des Finasterids kommt durch die Hemmung des Typ-2-Isoenzym der 5 α -Reduktase zustande. Die Umwandlung von Testosteron zum wirksameren DHT wird dadurch gestört. Die ovarielle und adrenogenitale Androgenproduktion bleibt ungestört. Für die Behandlung von Hirsutismus ist eine Dosierung von 1-5 mg am Tag empfohlen. Eine zusätzliche sichere Empfängnisverhütung ist unbedingt erforderlich, da männliche Föten durch die Therapie verweiblicht werden. (12)

6.2.2.2 Eflornithin

Eflornithin wird nicht wie die bereits erwähnten Präparate systemisch, sondern topisch angewandt. Es hemmt die Wirkung der Ornithin-Decarboxylase. Ein Enzym, welches als Katalysator für die Polyaminsynthese, eine für das Haarwachstum notwendige Substanz, dient. Eflornithinhydrochlorid wird als Creme angewandt und führt nach circa zwei Monaten zu sichtbaren Veränderungen im klinischen Erscheinungsbild. Der therapeutische Effekt ist auf die Dauer der Anwendung beschränkt. Systemische Nebenwirkungen sind sehr unwahrscheinlich, da die Substanz kaum absorbiert wird. Lokale Nebenwirkungen wie Juckreiz und trockene Haut kommen allerdings schon vor. Eflornithin kann als Monotherapie oder auch in Kombination mit anderen nichtmedikamentösen oder medikamentösen Haarentfernungsmethoden verwendet werden. Die Haarfarbe oder Ätiologie spielen bei der Wirksamkeit der Therapie keine Rolle. Therapieendziel sollte aber trotzdem eine kausale Behandlung des Verursachers sein. (12)

6.2.2.3 Metformin und Rosiglitazon

Metformin und Rosiglitazon sind Insulinsensitizer und stammen eigentlich aus der Inneren Medizin zur Diabetes-Behandlung. Beim Diabetes mellitus kommt es durch die Gabe dieser Substanzen zur Senkung des Blutzuckerspiegels im Blut. Gibt man diese Präparate aber Nichtdiabetikern kommt es zur reinen Senkung des Insulin-Spiegels, was wiederum zur Reduktion von freien und biologisch aktiven Androgenen führt. Der normalisierte Insulinspiegel bei PCOS-Patientinnen dämmt nämlich die ovarielle und adrenogenitale Androgenbiosynthese ein und steigert die Bildung von SHBG. All diese Effekte führen zur Linderung der Hirsutismus-Symptomatik. Eine zusätzliche schwangerschaftsverhütende Therapie oder ein Absetzen der Medikamente bei eintretender Schwangerschaft wird empfohlen. Auch diese Medikamente sind nicht für die Therapie des Hirsutismus vorgesehen und müssen von den Patientinnen selbst bezahlt werden. Da die Präparate nicht allzu teuer, dafür aber umso wirksamer bei bestehender Insulinresistenz sind, werden sie häufig verordnet. (12)

6.2.3 Hemmung der Androgenproduktion

6.2.3.1 GnRH-Analoga

Die Wirkung der *gonadotropin-releasing hormone*- Analoga bei Hirsutismus ist ein heiß umstrittenes Thema. Außer Diskussion steht die eindeutig bessere Wirksamkeit der Antiandrogene in Kombination mit den Kontrazeptiven. Zusätzlich handelt es sich um sehr teure Präparate, die in der Anwendung nicht ganz unkompliziert sind, da sie nur mittels Injektion verabreicht werden können. Ohne zusätzliche Gabe von Östrogenen kann es zu Mangelerscheinungen in Form von Wechseljahr-Symptomen, wie Hitzewallungen und Osteoporose kommen. Die Therapie wird nur sehr selten für Hirsutismus-Patientinnen in Betracht gezogen und sollte, wenn überhaupt nur von einem erfahrenen Endokrinologen verordnet werden.

6.2.3.2 Orale Antikonzeptiva

Auf dem PCOS beruhender Hirsutismus und auch Akne werden vorrangig mit OAKs therapiert. Es handelt sich hierbei um Kombinationspräparate aus Östrogenen und Gestagenen. Da es auch Gestagene mit androgener Wirkweise gibt, muss bei der Zusammenstellung darauf geachtet werden, jene mit antiandrogener Wirkung zu verwenden. Die enthaltenen Östrogene senken die LH- und folglich auch die Androgenproduktion. Zusätzlich wird vermehrt freies Testosteron gebunden, da die Leber zur vermehrten Bildung von SHBG angeregt wird. Die positiven Veränderungen in der Symptomatik von Hirsutismus und Akne sowie der schützende des Endometriums vor der alleinigen Östrogenwirkung sind unbestritten. Diskussionspunkte stellen allerdings die negative Beeinflussung von der Insulinresistenz, Glukosetoleranz, Gefäßreagibilität und des Thromboserisikos dar. Darum stellt sich die Frage, ob diese Medikamente tatsächlich erste Wahl sein sollten, wo doch auch Insulinsensitizer im „*off-label*“-Bereich zur Verfügung stehen (siehe Tab 6.3). (94)

6.2.3.3 Glukokortikosteroide

Beim PCOS kann der erhöhte Androgengehalt in einer vermehrten adrenalen Produktion begründet sein. Glukokortikoide können die Androgenproduktion in der Nebennierenrinde senken und sind daher eine gute Therapieoption für diese Patientinnen. (86)

6.2.3.4 Diverse topische Präparate

Aufgrund der teilweise nicht ganz unerheblichen systemischen Nebenwirkungen sind Versuche unternommen worden, die Steroidhormonantagonisten topisch anzuwenden. Entsprechende Präparate, vor allem mit Finasterid und CPA wurden hergestellt und in Studien getestet. Leider war die Anzahl der Probandinnen zu gering um eine repräsentative Aussage machen zu können. Bei den wenigen getesteten Patientinnen konnten aber leider auch keine positiven Erfolge verzeichnet werden. (87)

Den topischen Präparaten konnte bis heute kein hemmender Effekt auf das Haarwachstum nachgewiesen werden. Der Grund liegt vermutlich in der mangelnden follikulären und transkutanen Penetration und an der Molekülgröße der Substanzen. Die Zielzellen werden aus diesem Grund meist nicht erreicht. (12)

6.2.4 Kombination verschiedener Therapieoptionen

Da Hirsutismus ein Symptom einer komplexen, multifaktoriellen Pathogenese ist, scheint es einleuchtend, dass auch die optimale Therapie nicht aus einem einzelnen Präparat mit nur einem Wirkmechanismus bestehen kann. Die Kombination mehrerer Therapieoptionen und die Ausnutzung ihrer unterschiedlichen Wirkungsweisen erzielen meist die besten Behandlungsergebnisse. Auch kann man so die Nebenwirkungen so gering wie möglich halten. Lichtassistierte Therapien kombiniert mit systemischen Präparaten zeigen sehr gute Behandlungserfolge, wobei die Laserepilation durch die Zugabe des topisch wirksamen Eflornithins optimiert werden kann. In evidenzbasierten, klinischen Studien wurde gezeigt, dass bei der Kombination von Laserlicht und Eflornithin schneller das gewünschte Ergebnis erzielt werden kann, als bei alleiniger Laseranwendung. (12,88,89)

6.3 *Behandlung der Oligo-und Amenorrhoe*

Chronische Anovulation kann zur Endometriumhyperplasie führen und steigert das Risiko für die Entstehung eines Endometriumkarzinoms. Eine länger bestehende Amenorrhoe muss auf jeden Fall mittels sonographischer Bestimmung der Endometriumdicke und gegebenen Falles auch mittels Biopsie abgeklärt werden. Orale Kontrazeptiva und Gestagene haben einen proliferationshemmenden Effekt auf das Endometrium und sind in diesen Fällen indiziert. (12)

Eine weitere Therapiemöglichkeit ist die Ovulationsinduktion, die mittels verschiedener Maßnahmen erzielt werden kann. Eine Gewichtsreduktion alleine kann schon die

Ovarialfunktion verbessern. Medikamentös werden gerne Antiöstrogene, wie z.B. Clomiphen oder auch Insulinsensitizer eingesetzt, um die Fertilität wiederherzustellen. (94) Eine ebenfalls beliebte Methode ist das LOD (*laparoscopic ovarian drilling*). Mit Hilfe eines Laparoscops werden 5-10 Stellen des Ovars mit Laserlicht oder Elektrokauter verletzt. Es konnte nachgewiesen werden, dass die meisten Frauen nach der Behandlung wieder einen regulären Ovulationszyklus haben. Frauen mit einer Ovulationsrate von 30%, bei denen Clomiphen wirkungslos blieb, zeigten nach der LOD-Therapie eine Rate von 90%. Auch die Wahrscheinlichkeit einer möglichen Schwangerschaft stieg von 13% auf 88%. Was genau die Setzung der Defekte im Ovar bewirkt ist bislang noch unerforscht. Wichtige Rollen dürften die Senkung des Androgenspiegels, des LH-Spiegels und eine Besserung der Insulinresistenz spielen. (90)

6.4 Behandlung der Insulinresistenz und Glukosetoleranzstörung

Unter den PCOS-auslösenden Faktoren spielen die Insulinresistenz und die Hyperandrogenämie eine zentrale Rolle. Aus diesem Grund ist es wesentlich, diese Faktoren bestmöglich zu therapieren. Die alleinige Reduktion des Körpergewichts kann eine Insulinresistenz verbessern, und auch zu einer Besserung der endokrinen und metabolischen Störungen führen. Insulinsensitizer und Antiandrogene sind weitere Therapieoptionen, die aber möglichst erst nach entsprechender Lebensstiländerung eingesetzt werden sollten. Durch die Steigerung der Insulinsensitivität sinkt der Insulinspiegel im Blut. Thiazolidindionen und Metformin sind beliebte Präparate bei der Therapie des PCOS. Metformin senkt den Glukosespiegel ohne einen Einfluss auf die Insulinsekretion zu nehmen. In Studien wurden zusätzliche positive Einflussfaktoren des Metformins auf das PCOS gefunden. So kommt es nicht nur zur Therapie der Insulinresistenz sondern auch zur Senkung des Testosteron- und LH-Spiegels mit einer Besserung der Hirsutismus- und Aknesymptomatik. Die Förderung des Gewichtsverlustes, die Senkung der Triglyzeride, des Blutdrucks und des LDLs bei einer Steigerung des HDLs sind positive Beeinflussungen des metabolischen Syndroms. (12,91)

Die genannten Wirkungen des Metformins kommen durch folgende Mechanismen zustande:

- Die Glukoseresorption aus dem Darm wird verzögert
- Hemmung der Glukoneogenese in der Leber
- Vermehrte Glukoseaufnahme der Muskulatur
- Appetitsenkender Effekt (92)

Bei PCOS-Patientinnen, die während der Metformineinnahme schwanger wurden, konnte eine positive Beeinflussung bezüglich Gestationsdiabetes und Spontanaborten gezeigt werden. Wird Metformin bei bereits bestehender Schwangerschaft gegeben, kann ebenfalls die Rate der Spontanaborte gesenkt und ein Gestationsdiabetes positiv beeinflusst werden. Allgemein kommt es zur Senkung von fetalen Komplikationen im Vergleich zu PCOS-Patientinnen ohne Metformin in der Schwangerschaft. (93,96)

Bei Therapiebeginn sollten mögliche Kontraindikationen, wie z.B. Niereninsuffizienz, beachtet werden und auf mögliche gastrointestinale Nebenwirkungen hingewiesen werden. (92)

6.5 Lifestyle- Modifikation

Metformin stellt - wie bereits erwähnt - ein optimales Präparat bei PCOS-Patientinnen dar, sollte allerdings nur eine Begleitung bei Lebensstilveränderungen sein. (91)

Eine kohlenhydratarme Diät mit ausreichender Vitaminzufuhr und Sport sind wichtige Faktoren der Lebensstiländerung. Durch die Gewichtsreduktion sinken der Insulinspiegel und die ovarielle Androgenproduktion. Die Bildung des SHBG wird auch angeregt, wodurch es zur vermehrten Bindung des freien, aktiven Testosterons kommt. Eine große Problematik der Lifestyle-Modifikation stellt der eigene Antrieb dar. Durch unterstützende Diätberatungen und psychotherapeutische Beratungen soll den Patientinnen bei der Überwindung, die Änderungen vorzunehmen, geholfen werden. Auch der Austausch mit anderen Betroffenen, wie z.B. im Rahmen einer Selbsthilfegruppe, kann hilfreich sein. Möglicherweise können Patientinnen, die Dank der Lifestyle-Modifikation schon Verbesserungen erfahren haben, eine Vorbildfunktion für andere haben. (12)

7 Material und Methoden

Um die Patientinnen von dem Plan der Gründung einer Selbsthilfegruppe in Kenntnis zu setzen, habe ich mich mit Frau Professor Obermayer-Pietsch von der Endokrinologie und Frau Professor Kopera von der Dermatologie in Kontakt gesetzt. Anhand der Patientinnenliste habe ich ungefähr 300 Adressen herausgefunden. Wir verfassten einen Brief und entwarfen einen Informationsfolder. Beide wurden unter der Patronanz der Endokrinologie an die Patientinnen geschickt.

Voranmeldungen gingen ein und einige Tage vor dem ersten Treffen sandten wir noch Folder aus (siehe Anhang 2). Ein redaktioneller Bericht in der lokalen Tageszeitung informierte noch weitere Betroffene und konnte sie mobilisieren, die Selbsthilfegruppe zu besuchen.

8 Ergebnisse – Resultate

Erstes Treffen

Das erste Treffen fand am 25. September 2012 im Seminarraum der Dermatologie statt und dauerte ungefähr eine Stunde. Frau Professor Obermayer-Pietsch und Frau Professor Kopera haben sich zur Verfügung gestellt, um bei dem Treffen den betroffenen Frauen mit ihrem Fachwissen Rede und Antwort zu stehen. Leider sind zu unserem ersten Treffen mit vierzehn Frauen noch nicht so viele Damen, wie erhofft, erschienen, aber es war ein guter Anfang. Prof. Kopera übernahm die Einführung mit kurzer Vorstellung von Fr. Prof. Obermayer-Pietsch und mir. Da es unter den Patientinnen ganz aufgeschlossene Damen gab, dauerte es nicht lange bis sich erste Gespräche und Diskussionen ergaben. Einige berichteten von ihrem Leidensweg, der bei allen zum Zeitpunkt der Pubertät begann. Eine der Damen leidet unter dem PCOS und berichtete von ihrem jahrelangen unerfüllten Kinderwunsch. Sie hat unter der Anleitung von Fr. Prof. Obermayer-Pietsch mit einer Metformintherapie begonnen und wurde kurz darauf schwanger. Fr. Prof. Obermayer-Pietsch erklärte, dass es durch die Metformintherapie auch zu einer Senkung des Testosterons kommt und dadurch das Eintreten einer Schwangerschaft erleichtert wurde. Selbstverständlich war das Thema der unterschiedlichen Haarentfernungsmethoden besonders heiß diskutiert. So berichtete eine Patientin von der erfolgreichen Lasertherapie unter der Leitung von Fr. Prof. Kopera. Sie hat mit dieser Therapie einen sehr guten Weg für sich gefunden. Die Patientin wirkte sehr ausgeglichen und zufrieden. Bei einer anderen

Dame wiederum führte die Lasertherapie nicht zum gewünschten Effekt. Diese Dame hat allerdings blondes Haar und bekanntlich braucht das Laserlicht gut pigmentierte Strukturen um den gewünschten Effekt zu erzielen. Ein weiterer Nachteil der Lasertherapie ist natürlich der Kostenpunkt. Leider zahlt keine Krankenkasse diese sehr kostspielige Therapie. Nur in stark vereinzelt Fällen, bei schwerer psychischer Störung kann man unter Umständen mit einem Beitrag rechnen. Auch die Haarentfernungscreme „Vanica®“ wurde von einigen Betroffenen mehr oder weniger erfolgreich eingesetzt. Auch diverse Elektrorasierer und Wachsmethoden wurden ausgetestet mit dem Ergebnis der längerfristigen Wirkung, aber dem Nebeneffekt der Schmerzhaftigkeit und Hautreizung. Alles in allem kann man sagen, dass die beliebteste Methode unter den betroffenen Frauen die Nassrasur ist. Die Wirkung hält zwar nicht so lange an und der stoppelige Nachwuchs ist unangenehm, dafür ist diese Methode fast immer und überall einfach einsetzbar, kostengünstig und schmerzfrei. Was den Frauen allerdings große Sorgen bereitet ist, wenn sie aus irgendeinem Grund (zum Beispiel plötzlicher Krankenhausaufenthalt) keine Möglichkeit haben sich zu rasieren und der Bart, zum Beispiel sichtbar werden würde. Die Haare im Gesicht sind übrigens die größte Belastung für die Frauen, da alles andere ja gut mit Kleidung verdeckt werden kann. Auch eine neue Epilationsmethode aus Japan namens „Nono®“ wurde erwähnt. Bei diesem System sollen die Haare mittels Hitze zerstört werden. Außer viel Gestank gibt es laut Patientinnen aber keinen Effekt.

Eine Problematik, die angesprochen wurde, ist die Intoleranz mancher Ärzte. Die Patientinnen beklagten sich, dass ihre Probleme mit dem Hirsutismus von vielen Ärzten gar nicht ernst genommen werden.

Ebenfalls Thema waren die Reaktionen der Partner der Frauen. Einige berichteten, schon seit Jahren in einer gut funktionierenden Partnerschaft zu leben, während andere wiederum aus Scham und vermindertem Selbstbewusstsein heraus schon sehr lange alleinstehend sind.

Alles in allem kann man sagen, dass das erste Treffen sehr gut verlaufen ist. Frau Prof. Kopera konnte aus dermatologischer Sicht gute therapeutische Möglichkeiten aufzeigen und erklären. Frau Prof. Obermayer-Pietsch machte eine gute endokrinologische Aufklärung und ermutigte die Patientinnen dazu, den möglichen internistischen Hintergrund ihrer Symptome abklären zu lassen. Einige Frauen haben sich die Telefonnummer der endokrinologischen und dermatologischen Ambulanz geben lassen. Ich hoffe, dass sie der Aufforderung von Prof. Obermayer-Pietsch nachkommen und einen

Hormonstatus, LHRH-Test sowie einen oGTT und eventuell weiterführende Untersuchungen machen lassen.

Abschließend möchte ich zu diesem ersten Treffen noch sagen, dass ich unglaublich begeistert bin, wie selbstbewusst und lebensfroh einige dieser Patientinnen sind. Leider waren aber auch einige darunter, die sich noch nicht so gut mit ihrem Problem arrangierten. Aus diesem Grund hoffe ich, dass unsere Selbsthilfegruppe helfen kann. Prof. Obermayer-Pietsch hat eine evolutionsbedingte Entstehungstheorie des PCOS erwähnt, die mir besonders gut gefallen hat. Die vermehrte Behaarung war zu Eiszeiten sehr wärmend und praktisch, auch der vermehrte Zuckergehalt war für die Hirnleistung gut und auch das vermehrte Testosteron konnte in Kampfsituationen hilfreich sein. Selbst die reduzierte Fertilität war in diesen Geschichtsepochen hilfreich, da man aus gegebenen Bedingungen heraus meist nur wenige Kinder aufziehen und durchbringen konnte.

Zweites Treffen

Das zweite Treffen fand am 11. April 2013 statt. Es kamen etwa die gleichen Frauen, die auch beim ersten Treffen anwesend waren. Nach einer kurzen einleitenden Begrüßung der Damen von Frau Prof. Kopera und mir erkundigten wir uns nach den Neuigkeiten. Einige hatten das Angebot von Fr. Prof. Obermayer- Pietsch angenommen und waren zwischenzeitlich an der endokrinologischen Ambulanz um mögliche hormonelle Störungen abzuklären.

Nach der anfänglichen Diskussion leiteten wir zum Thema „Organisation“ über. Uns ging es darum bei diesem Treffen die „Selbsthilfegruppe“ in eine gewisse Selbstständigkeit zu entlassen. Unser Plan war es, eine der Teilnehmerinnen zur neuen Beauftragten für die Organisation zu ermuntern. Sehr zu unserem Erstaunen und auch unserer Enttäuschung fand unsere Idee keinen Anklang. Man hatte das Gefühl, die Frauen kommen zwar gerne zum Treffen, aber es gab leider keinerlei Eigeninitiative. Es schien fast so als wäre unser Projekt zum Scheitern verurteilt. In diesem Moment kam eine Dame verspätet zu unserem Treffen hinzu. Wir informierten sie über das bereits Besprochene. Sie erklärte sich sofort bereit, diese Aufgabe zu übernehmen. Ich war sehr erleichtert zu sehen, dass es anscheinend doch jemanden gab, der bereit war auch selbst etwas zu tun für die Selbsthilfegruppe. Wir wollten nun wissen, wie wir den Damen in Zukunft bei ihren Treffen noch zur Seite stehen können. Frau Prof. Kopera bot an, dass sie jederzeit Kontakte zu Fachpersonal aus Kosmetik, Psychologie, Endokrinologie und natürlich

Dermatologie herstellen könne. Seitens der Betroffenen waren vor allem die weitere Information über den endokrinologischen Hintergrund sowie die psychologische Beratung von großem Interesse. Auch der kosmetische Hintergrund mit möglicherweise neuen Therapiemöglichkeiten wurde erwähnt. Frau Prof. Kopera berichtete über ein neues Gerät am Markt, ein Blitzlampen-Epilationsgerät zur Heimverwendung. Damit soll es möglich sein, selbst die Haare wegzulassern. Sie werde das Gerät testen und beim nächsten Treffen Auskunft über Erfolg oder Misserfolg geben. Abschließend vereinbarten wir mit den Frauen einen neuen Termin, der dann schon von unserer neuen Organisatorin betreut werden soll. Die Idee war für jedes der nächsten Treffen ein Thema zu bestimmen und entsprechendes Fachpersonal dazu einzuladen. Für das nächste Treffen wurde das Thema „Endokrinologie“ gewählt. Am Ende dieses Treffens war ich dann doch sehr zuversichtlich, dass unsere Selbsthilfegruppe zwar einen schleppenden, aber dennoch ganz guten Start hatte und nun hoffentlich als Selbstläufer weitergeht. Das Interesse besteht zumindest und bei manchen Damen auch die nötige Motivation.

9 Diskussion

Hirsutismus ist ein Symptom, dem verschiedenste Ursachen zugrunde liegen können. Er ist charakterisiert durch ein vermehrtes Haarwachstum bei Frauen in androgenabhängigen Arealen. Studien zufolge sind bis zu 80% der Frauen von unerwünschtem Haarwachstum betroffen. Da es sich hier teils um subjektive Befragungen handelt, ist es schwer zu sagen, wie stark die Ausprägung der Behaarung tatsächlich ist. Das spielt allerdings nur bedingt eine Rolle, da man davon ausgehen kann, dass die Schwere des Hirsutismus nicht mit der Schwere der psychischen Belastung korreliert.

Aufgrund der massiven Einschränkung der Lebensqualität dieser Frauen haben Frau Professor Kopera und ich uns überlegt, dass den Betroffenen mit einer Selbsthilfegruppe geholfen werden könnte. Mit Hilfe von Frau Professor Obermayer-Pietsch und ihrem Team der Abteilung für Endokrinologie haben wir die Adressen von Hirsutismus- und PCOS-Patientinnen ermittelt, um sie zu unserem SHG-Treffen einzuladen.

Die Einschränkung der Lebensqualität durch ästhetisch störende, stigmatisierende Symptome wie eben im Fall des Hirsutismus das unerwünschte Haarwachstum passen nicht in das Bild der Frau, das in unserer Gesellschaft etabliert ist. Daher sind Betroffene oft unsicher, meiden Begegnungen, sind gehemmt und ziehen sich aus der Gesellschaft zurück, weil das Symptom an sich tabuisiert ist. Daher wird in der Gesellschaft auch nicht darüber gesprochen und viele Betroffene wissen gar nicht, dass die moderne Medizin Behandlungsmethoden anbieten kann, die einerseits die Ursache bekämpfen und andererseits das Symptom an sich mildern können.

Aber nicht nur das Knüpfen neuer Bekanntschaften stellt ein großes Problem dar, auch die sonstigen sozialen Kontakte leiden oft unter der Behaarung. Der Kontakt mit neuen Leuten ist oft schwierig, die Frauen fürchten sich vor Zurückweisung und Spott. Viele der Patientinnen schämen sich sehr für ihr Aussehen und verlieren ihr Selbstwertgefühl. Häufig haben diese Patientinnen aufgrund der zugrundeliegenden Erkrankung einen unerfüllten Kinderwunsch, was ebenfalls psychisch sehr belastend ist.

Selbsthilfegruppen dienen dazu, Randgruppen zu einer Plattform zu verhelfen, von der aus das gemeinsame Problem evaluiert, gelindert und besser verstanden werden kann, sodass der Umgang mit dem Problem an sich für die/den Einzelne/n erleichtert werden kann, weil Problemlösungen und Copingstrategien gemeinsam und gegebenenfalls durch Unterstützung von Fachkundigen, die zu den Treffen eingeladen werden, leichter erarbeitet

werden können. Dies dürfte mit der Gründung der Selbsthilfegruppe „Hirsutismus“ gelungen sein.

Literaturverzeichnis

- 1 Vogt A, McElewee K, Blume- Peytavi U (2008) Biology of the hair follicle. In: Hair Growth and Disorders. Eds: Blume- Peytavi U, Tosti A, Whiting D, Trüeb R, Springer, Germany
- 2 Blume U, Ferracin J, Verschoore M, Czernielewski JM, Schaefer H. Physiology of the vellus hair follicle: hair growth and sebum excretion. *Br J Dermatology* 1991; 124:21-28
- 3 Paus R. Principles of hair cycle control. *J Dermatology* 1998; 25: 793-802
- 4 Randall VA. Hair and its disorders: biology, pathology and management. 2000: 69-82
- 5 Sinclair R. Hair and its disorders: biology, pathology and management 2000: 339-346
- 6 Rigopoulos D, Georgala S. Pathogenesis of hirsutism. In: Camacho FM, Randall VA, Price VH, eds. Hair and its disorders: biology, pathology and management. London: Martin Dunitz. 2003: 33-35
- 7 Mendiratta V, Harjai B, Gupta T. Hypertrichosis lanuginosa congenita. *Pediatric Dermatology* 2008; 25: 483-484
- 8 Rashid RM, White LE. A hairy development in Hypertrichosis: a brief review of Ambras syndrome. *Dermatology Online J* 2007; 13:8
- 9 Kim YJ, Han JH, Kang HY, Lee ES, KIM YC. Androgen receptor overexpression in Becker nevus: histopathologic and immunohistochemical analysis. *J Cutan Pathology* 2008, 35: 1121-1126
- 10 Skin academy: hirsutism and unwanted hair Educational program CD; Almirall Hermal
- 11 Vulink AJ, ten Bokkel Huinink D. Acquired hypertrichosis lanuginosa: a rare cutaneous paraneoplastic syndrome. *J Clin Oncol* 2007; 25: 1625- 1626
- 12 Blume- Peytavi U, Kopera D. Hirsutismus- Diagnose, Differentialdiagnose und Therapie für die tägliche Praxis;
- 13 De Vries TW, de Langen- Wouterse JJ. Jong- Van den Berg LT, Duiverman EJ. Hypertrichosis as a side effect of inhaled steroids in children. *Pediatric Pulmonology* 2007; 42: 370-373
- 14 El- Hussein A, El- Basuony F, Mahmoud I, Sheashaa H, Sabry A; Hassan R, Taha N, Hassan N, Sayed-Ahmad N, Sobh M. Long -term effects of cyclosporine in children with idiopathic nephritic syndrome: a single- centre experience. *Nephrol Dial Transplant* 2005; 20: 2433.2438
- 15 Dawber Rp, Rundegren J. Hypertrichosis in females applying minoxidil topical solution and in normal controls. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2003; 17: 271-275

- 16 Tosti A, Misciali C, Piraccini BM, Peluso AM, Bardazzi F. Drug- induced hair loss and hair growth. Incidence, management and avoidance. *Drug Saf* 1994; 10: 310-317
- 17 Trüeb RM. Causes and management of hypertrichosis. *Am J Clin Dermatol* 2002, 3: 617-227
- 18 Sinclair R. Observations on the clinical features of hirsutism. In: Camacho FM, Randall VA, Price VH, eds. *Hair and its disorders: biology, pathology and management*. London: Martin Dunitz; 2000:339-346
- 19 Rigopoulos D, Georgala S. Pathogenesis of hirsutism. In: Camacho FM, Randall VA, Price VH, eds. *Hair and its disorders: biology, pathology and management*. London: Dunitz. 2000:33-35
- 20 Diamanti- Kandarakis E, Dunaif A, New perspectives in polycystic ovary syndrome: *Trends Endocrinol Metab*. 1996; (8):267-271
- 21 Dunaif A. Insulin resistance and the polycystic ovary syndrome: mechanism and implications for pathogenesis. *Endocr Rev* 1997;18:774-800
- 22 Ascunión M, Calvo RM, San Millán JL, Sancho J, Avila S, Escobar- Morreale HF. A prospective study of the prevalence of the polycystic ovary syndrome in unselected Caucasian women from Spain. *J Clin Endocrinol Metab* 2000;85:2434-2438
- 23 Hassan A, Gordon CM. Polycystic ovary syndrome update in adolescence *Curr Opin Pediatr* 2007;19:389-397
- 24 Heutling D, Schulz H, Randeve H, Dodt C, Lehnert H, Das polyzystische Ovarsyndrom: Prototyp eines kardiometabolischen Syndroms, *internist (Berl)*. 2007;48 (2):144-153
- 25 Ehrmann DA. Polycystic ovary syndrome. *N Engl J Med* 2005;352: 1223-1236
- 26 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). *Hun Reprod* 2004,19:41-47
- 27 Azziz R, Carmina E, Dewailly D, Diamanti- Kandarakis E, Escobar- Morreale HF, Futterweid W, Janssen OE, Legros RS, Norman RJ, Taylor AE; Witchel SF. The Androgen Excess and PCOS Society criteria for the polycystic ovary syndrome: the complete task force report. *Fertil Steril* 2009;91(2):456-488
- 28 Rosenfield RL. Ovarian and adrenal function in polycystic ovary syndrome. *Endocrinol Metab Clin North Am* 1999;8:265
- 29 Yildiz BO, Yarali H, Oguz H, Bayraktar M, Glucose intolerance, insulin resistance and hyperandrogenemia in first degree relatives of women with polycystic ovary syndrome. *J Clin Endocrinol Metab* 2003;88(5):2031-2036

- 30 Escobar- Morreale HF, Luque- Ramirez M, San Millan JL. The molecular- genetic basis of functional hyperandrogenism and the polycystic ovary syndrome. *Endocr Rev* 2005;26: 251-282
- 31 Recabarren SE, Sir- Petermann T, Rios R, Pituitary and testicular function in sons of women wit polycystic ovary syndrome from infancy to adulthood. *J Clin Endocrinol Metab* 2008;93(9): 3318-3324
- 32 Knochenhauer ES, Key TJ, Kahsar- Miller M, Waggoner W, Boots LR, Azziz R, Prevalence of the polycystic ovary syndrome in unselected black and white women of the southeastern United States: a prospective study. *J Clin Endocrinol Metab* 1998;83(9):3078-3082
- 33 Diamanti- Kandarakis E, Kouli CR, Bergiele AT et al, A survey of the polycystic ovary syndrome in the Greek island of Lesbos: hormonal and metabolic profile. *J Clin Endocrinol Metab* 1999;84(11):4006-4011
- 35 Lowenstein EJ, Diagnosis and management of the dermatologic manifestations of the polycystic ovary syndrome. *Dermatol Ther* 2006;19(4):210-223
- 36 Camacho FM. Constitutional hirsutism: the SAHA syndrome. In: Camacho FM, Randall VM and Price VH, eds. *Hair and it's disorders: biology, pathology and management*. London: Martin Dunitz, 2000:359-367
- 37 Terhorst D. *BASICS Dermatologie*. Urban & Fischer München, Jena 2005
- 38 Hatch R, rosenfield RL, Kim MH; Tredway D, Hirsutism: implications, etiology and management. *Am J Obstet Gynecol* 198;140(7):815-830
- 39 Rosenfield RL. Hirsutism. *N Engl J Med* 2005;353:(24);2578-2588
- 40 Wolff H, *Kutane Paraneoplasien*, *Hautarzt* 2001;52(2):159-172
- 41 Lane DE. Polycystic ovary syndrome and it's differential diagnosis. *Obstet Gynecol Surv* 2006;61(2):125-135
- 42 Homburg R. The management of infertility associated with polycystic ovary syndrome. *Reprod Biol Endocrinol* 2003;14:109
- 43 Dahlgren E, Janson PO, Johansson S, Lapidus L, Oden A. Women with polycystic ovary syndrome wedge resected in 1956 to 1965: a long-term-follow-up focusins on natural history and circulating hormones. *Fertil Steril* 1992;57:505-513
- 44 Glueck CJ, Wang P, Goldenberg N, Sieve- Smith L. Pregnancy outcomes among women with polycystic ovary syndrome treated with Metformin. *Hum Reprod* 2002;17(11):2858-2864
- 45 Wang JX, davies MJ, Norman RJ. Polycystic ovarian syndrome and the risk of spontaneous abortion following assisted reproductive technology treatment. *Hum reprod* 2001;16:2606-2609
- 46 Glueck CJ, Wang P, Fontaine RN et al. Plasminogen activator inhibitor activity. an independent risk factor for the high miscarriage rate during pregnancy in women with polycystic ovary syndrome. *Metabolism* 1999;48(12):1589-1595

- 47 Glueck CJ, Phillips H, Camaron D et al. Continuing Metformin throughout pregnancy in women with polycystic ovary syndrome appears to safely reduce first- trimester spontaneous abortion: a pilot study. *Fertil Steril* 2001;75(1):46-52
- 48 Elsenbruch S, Hahn S, Kowalsky D; Offner AH, Schedlowski M, Mann K, Janssen OE. Quality of life, psychosocial, well-being and sexual satisfaction in women with polycystic ovary syndrome. *J Clin Endocrinol metab* 2003;88: 5801-5807
- 49 Hahn S, Janssen OE, Tan S et al. Clinical and psychological correlates of quality of life in polycystic ovary syndrome. *J Clin Endocrinol Metab* 2003;88:5801-5807
- 50 Ching HL, Burke V, Stuckey BG. Quality of life and psychological morbidity in woman with polycystic ovary syndrome: body mass index, age and the provision of patient information are significant modifiers. *Clin Endocrinol (Oxf)*. 2007;66(3):373-379
- 51 Hahn S, Benson S, Elsenbruch S et al. Metformin treatment of polycystic ovary syndrome improves health-related quality-of-life., emotional distress and sexuality. *Hum Reprod* 2006;21(8):1925-1934
- 52 Classen M, Diehl V, Kochsiek K. *Innere Medizin*. Urban&Fischer Verlag München, Jena 2004
- 53 Somanti N, Harrison S, Bergfeld WF. The clinical evolution of hirsutism. *Dermatol Ther* 2008 Sep;21(5):376-391. Review
- 54 Mantzoros CS, Flier JS. *Adv Endocrinol Metab* 1995;6:193
- 55 Fruzzetti F, Perini D, Lazzarini V; Parrini D, Genazzani AR. Adolescent girls with polycystic ovary syndrome showing different phenotypes have a different metabolic profile associated with increasing androgen levels. *Fertil Steril* 2008: Aug 13. (epub ahead of print)
- 56 Spritzer PM. Etiological diagnosis of hirsutism and implications for the treatment. *Rev Bras Gynecol Obstet* 2009;31(1):41-47
- 57 Hashimoto DM, Schmid J, Martins FM, Fonseca AM, Andrade LH, Kirchengast S, Eggers S. The impact of the weight status on subjective symptomatology of the Polycystic Ovary Syndrome: a cross- cultural comparison between Brazilian and Austrian women. *Anthropol Anz* 2003;61(3):297-310
- 58 Blume- Peytavi U, Aktin S, Shapiro J, Lavery S, Grimalt R, Hoffmann R, Gieler U, Messenger A. European Consensus on the evaluation of women presenting with excessive hair groth. *J Eur Dermatol* 2009;eingereicht
- 59 Yildiz BO. Diagnosis of hyperandrogenism: clinical criteria. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab* 2006;20(2):167-176
- 60 Welt CK, Arason G, Gudmundsson JA et al. Defining constant versus variable phenotypic features of women with polycystic ovary syndrome using different ethnic groups and populations. *J Clin Endocrinol Metab* 2006; 91(11):4361-4368
- 61 Salley KE, Wickham EP, Cheang KI, Essah PA, Karajane NW, Nestler JE. Glucose intolerance in polycystic ovary syndrome- a position statement of the Androgen Excess Society. *J Clin Endocrinol Metab* 2007;92:4545-4556
- 62 Wallner SJ, Luschnigg N, Schnedl WJ, Lahousen T, Sudi K, Crailsheim K, Möller R, Tafeit E, Horesji R. Body fat distribution of overweight females with a history weight cycling. *In j Obes relat Metab Disord* 2004;28:1143-1148

- 63 Dawber RP. Guidance for the management of hirsutism. *Curr Med Res Opin* 2005;21:1227-1234
- 64 Ferrante J. Biomedical versus cultural constructions of abnormality- the case of idiopathic hirsutism in the United States. *Cult Med Psychiatry* 1988;12:219-238
- 65 Fava GA, Grandi S, Savron G, Bertolucci G, Santarsiero G, Trombini G, Orlandi C. Psychosomatic Assessment of Hirsute Women. *Psychother Psychosom* 1989;51:96-100
- 66 Lipton MG, Sherr L, Elford J, Rustin MH, Clayton WJ. Women living with facial hair: The psychological and behavioural burden. *J Psychosom Res* 2006;61:161-168
- 67 Keegan A; Liao LM, Boyle M. "Hirsutism": a psychological analysis, *J Health Psychol* 2003;8:327-345
- 68 Kitzinger C, Willmott J. "The thief of womanhood" women's experience of polycystic ovarian syndrome. *Soc Sci Med* 2003;54:349-361
- 69 Meyer AE, von Zerssen D. Psychologische Untersuchungen an Frauen mit sogenannten idiopathischen Hirsutismus. *Psychosom Res* 1960;4:206-235
- 70 Meyer AE, von Zerssen D. About methods for an intrapsychosomatic investigation of clinical syndromes. *Adv Psychosomatic* 1960;70-77
- 71 Barth JH, Catalan J, Cherry CA, Day A. Psychological morbidity in women referred for treatment of hirsutism. *J Psychosom Res* 1993, 37:615-619
- 72 Madert Klaus, Psychosomatische Aspekte des nicht-symptomatischen Hirsutismus. Inaugural-Dissertation zur Erlangung eines Doktorgrades der Medizin, Tübingen 1979
- 73 Hünecke P (2009) Entstellung- Plädoyer für einen kognitiv-sozialpsychologischen Ansatz. In: Niermeier V, Stangier U, Gieler U (Hrsg.) *Hauterkrankungen- Ergebnisse psychologischer Forschung und Anwendungsperspektiven*. Hogrefe Verlag Göttingen.
- 74 Tannir D, Leshin B. Sugaring:: an ancient method of hair removal. *Dermatol Surg* 2001;27(3):309-311
- 75 Giovanni S. Über die durch die elektrische Epilation hervorgerufenen histologischen Veränderungen. *Arch Dermatol Syphil* 1895;32:3-64
- 76 Sadick NS. Combination radiofrequency and light energies. Electro- optical synergy technology in ethetic medicine. *Dermatol Surg* 2005;31:1211-1217
- 77 Schroetter CA, Sharma S, Mbonu NC, Reineke T, Neumann HA. Blond hair removal using ELOS systems. *J Cosmet Laser Ther* 2006;8:82-86
- 78 Radmanesh M, Azar-Beig M, Abtahian A, Naderi AH. Burning, paradoxical hypertrichosis, leukotrichia and folliculitis are four major complications of intense pulsed light hair removal therapy. *J Dermatolog Treat* 2008;19:360-363
- 79 Grossman MC, Dierickx C, Farinelli W, Flotte T, Anderson RR. Damage to hair follicles by normal- mode ruby laser pulses. *J Am Acad Dermatol* 1996;35:869:889-894
- 80 Kopera D. Hair reduction: 48 months of experience with 800nm diode laser. *Cosmet Laser Ther* 2003;5:146-149

- 81 Richards RN, Meharg GE. Cosmetic and Medical Electrolysis and Temporary Hair Removal: A practice manual and reference guide. Toronto: Medric Ltd. 1991
- 82 Dierickx CC. Photoepilation In: Blume- Peytavi U, Tosti A, Whiting DA, et al (2008) Hair growth and Disorders. Berlin: Springer Verlag
- 83 Bjerring P. Clinical comparison of hair reduction using the newest generation ruby laser. J Cutan Laser Ther 2000;2:211
- 84 Schneider HP. Androgens and antiandrogens. Ann N Y Acad Sci 2003;997:292-306
- 85 Farquhar C, Lee O, Toomath R et al. Spironolactone versus placebo or in combination with steroids for hirsutism and/or acne. Cochrane Database Syst rev 2003;CD000194
- 86 Camacho- Martinez FM. Hirsutism. In :Blume- Peytavi U, Tosti A, Whiting DA et al. Hair Growth and Disorders. Springer Verlag 2008;375-377
- 87 Schmidt JB, Huber J, Spona J. Medroxyprogesterone acetate therapy in hirsutism. Br J Dermatol 1985;113(2): 161-162
- 88 Smith SR et al. Eflornithine cream combined with laser therapy in the management of unwanted facial hair growth in women: a randomized trial. Dermatol Surg 2006;32(10):1237-1243
- 89 Hamzavi I et al. A randomized bilateral vehicle- controlled study of eflornithine cream combined with laser treatment versus laser treatment alone for facial hirsutism in women. J Am Acad Dermatol 2007,75(1):54-59
- 90 Seow KM, Juan CC, Hwang JL et al. Laparoscopic surgery in polycystic ovary syndrome: reproductive and metabolic effects. Semin Reprod med 2008; 26(1):101-110
- 91 Pasquali R, Gambineri A. Insulin- sensitizing agents in polycystic ovary syndrome. Eur J Endocrinol 2006;154(6):763-775
- 92 Herold G. Innere Medizin. Gerd Herold und Mitarbeiter. 2003
- 93 Khattab S, Mohsen IA, Foutouh IA et al. Metformin reduces abortion in pregnant women with polycystic ovary syndrome. Gynecol Endocrinol 2006, 22 (12):680-684
- 94 Ehrmann DA. Polycystic ovary syndrome. N Engl J med 2005; 352:1223-1236
- 95 Blume- Peytavi U, Hahn S. Medical treatment of hirsutism. Dermatol Ther 2008;2185):329-339
- 96 Homburg R. The management of infertility associated with polycystic ovary syndrome. Reprod Biol Endocrinol 2003,14:109
- 97 de Gruyter W., Pschyrembel Klinisches Wörterbuch, Berlin, N Y 1994; 75. Auflage 556

Anhang 1–Brief

An Frau
Titel, Vorname, Nachname
Straße
Postleitzahl Wohnort

Graz, am

Betrifft: „Selbsthilfegruppe für Hirsutismuspatientinnen“

Sehr geehrte Frau Titel, Nachname -

Im Rahmen meiner Diplomarbeit, die ich bei Fr. Prof. Dr. Daisy Kopera schreibe, beschäftige ich mich mit Hirsutismus und die damit verbundenen psychischen Belastungen. Da es einige Frauen mit der gleichen Problematik in der Steiermark gibt, soll es im Rahmen dieser Arbeit auch zur Erstellung einer Selbsthilfegruppe kommen.

Da Hirsutismus meist mit massiven psychischen Belastungen einhergeht soll Ihnen mit der Gründung einer Selbsthilfegruppe ein wenig geholfen werden. Der Austausch von Erfahrungen, Problemen und Erlebnissen und dem Wissen, nicht alleine zu sein, soll Ihnen ein wenig helfen, besser mit der Erkrankung umzugehen.

Es würde uns sehr freuen wenn Sie sich bei Interesse per E-Mail (carolineschaunig@gmx.at) melden würden.

mit freundlichen Grüßen

Univ. Prof. Dr. Daisy Kopera
Universitätsklinik für Dermatologie

Caroline Schaunig
Diplomandin

Anhang 2- Folder

HIRSUTISMUS Selbsthilfegruppe

Das lateinische Wort „hirsutus“ bedeutet „haarig“, das Wort *Hirsutismus* steht für das männliche Haarverteilungsmuster bei Frauen.


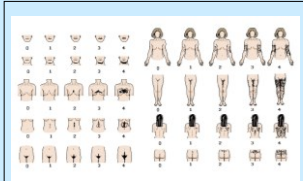


Bild „hairy lady“ aus: Nuremberg Chronicle, Hartmann Schedel (1440-1514)

Unerwünschtes Haarwachstum muss nicht sein!

Zielgruppe

Frauen, mit unerwünschtem Haarwachstum, die unter den damit verbundenen psychischen Belastungen leiden.



Hirsutismus-Score mod. nach Ferriman&Gallway

Dieser Flyer wurde unterstützt vom FEMTech-FTI-Projekt FEMBart (Projekt Nr. 826217) der Österreichischen Forschungsförderungsgesellschaft FFG, gefördert vom Bundesministerium für Transport, Innovation und Technologie (BMVIT).

Moderne Methoden zur Haarreduktion:

Laserlicht:

Laserlicht wird von dunklen Haaren aufgenommen und in die Haarwurzel weiter geleitet, es wandelt sich in Hitze um. Dadurch kommt es zur Schädigung der Haarwurzel. Die Umgebung wird kaum betroffen. Kühlung schützt die Hautoberfläche vor Verbrennungen.

Efflornithin-Creme:

Efflornithin ist ein Wirkstoff der in einer Creme angeboten wird und bei regelmäßiger Anwendung zur deutlichen Verlangsamung des Haarwachstums führt und damit die Haardichte vermindert.

Medikamente:

Die Einnahme einiger Medikamente kann unerwünschtes Haarwachstum wirksam bekämpfen. Erfahrene ÄrztInnen können Ihnen den für Sie geeigneten Wirkstoff verordnen.

Unser Angebot:

1. Treffen

Di 25.9. 16 Uhr

Seminarraum der Hautklinik
LKH-MedUniKlinikum, Graz

Hirsutismus Selbsthilfegruppe

- Austausch mit Betroffenen im vertraulichen Rahmen
- Gegenseitiger Austausch von Ängsten und Problemen, Lösungsmöglichkeiten und Informationen (medizinische Behandlungen, kosmetische Behandlungen, u. v. m.)
- Informationsabende mit MedizinerInnen (Information über die Ursachen vermehrten Haarwachstums, moderne Behandlungsmöglichkeiten, neue Erkenntnisse...)

Hirsutismus Information

Unerwünschtes Haarwachstum ist ein Tabu, dass zum Thema gemacht werden soll!

Warum?

Weil die moderne Medizin effektive Behandlungsmöglichkeiten bietet!



Unerwünschtes Haarwachstum muss nicht sein!



Hirsutismus Selbsthilfegruppe

Kontakt:
Univ. Prof. Dr. Daisy Kopera
Medizinische Universität Graz
0316-385-81817
daisy.kopera@medunigraz.at
Kennwort: Hirsutismus

