

Journal für

Gynäkologische Endokrinologie

Gynäkologie • Kontrazeption • Menopause • Reproduktionsmedizin

Kutane Androgenisierung - Effluvium, Hirsutismus, Akne

Passuello V

Journal für Gynäkologische Endokrinologie 2012; 6 (1)

(Ausgabe für Österreich), 14-17

Journal für Gynäkologische Endokrinologie 2012; 6 (1)

(Ausgabe für Schweiz), 14-17

**Offizielles Organ der Österreichischen
IVF-Gesellschaft**

**Offizielles Organ der Österreichischen
Menopause-Gesellschaft**

Indexed in EMBASE/Scopus/Excerpta Medica

www.kup.at/gynaekologie

Member of the



Homepage:

www.kup.at/gynaekologie

**Online-Datenbank mit
Autoren- und Stichwortsuche**

Krause & Pachernegg GmbH · VERLAG für MEDIZIN und WIRTSCHAFT · A-3003 Gablitz

P. h. b. GZ072037636M · Verlagspostamt: 3002 Parkersdorf · Erscheinungsort: 3003 Gablitz

Kutane Androgenisierung – Effluvium, Hirsutismus, Akne

V. Passuello

Kurzfassung: Die Haut und ihre Anhangsgebilde sind Zielorgan sowie Konversions- und Produktionsort zahlreicher Hormone, unter anderem der Androgene. Klinische Symptome können durch die negativen Wirkungen der Androgene auf Talgdrüsen sowie Vellus- oder Terminalhaarfollikel hervorgerufen werden. Bei entsprechender genetischer Disposition können Störungen wie Akne, Hirsutismus und Alopezie entstehen. Die Therapie der kutanen Symptomatik der Hyperandrogenämie basiert auf einer Kombination von systemischer und topischer Therapie. Diese sollte in interdis-

ziplinärer Zusammenarbeit mit einem kooperierenden Dermatologen erfolgen.

Schlüsselwörter: Hyperandrogenämie, Effluvium, Hirsutismus, Akne

Abstract: Hyperandrogenaemia and its Symptoms Androgenetic Alopecia, Hirsutism, and Acne. The cutis and its adnexa are the site where hormones are produced and converted into each other, and they are target organ for several hormones, for example androgens. Symptoms of clinical relevance are caused by the negative in-

fluence of androgens on sebaceous glands, vellus- or terminal hair follicles. With a genetic predisposition, acne, hirsutism, and androgenetic alopecia can develop. Therapy of cutaneous symptoms of hyperandrogenaemia is made up of systemic and topic agents. The interdisciplinary cooperation with a dermatologist is recommended. **J Gynäkol Endokrinol 2012; 22 (1): 14–7.**

Key words: hyperandrogenaemia, androgenetic alopecia, hirsutism, acne

■ Einleitung

Die Haut und ihre Anhangsgebilde sind Zielorgan sowie Konversions- und Produktionsort zahlreicher Hormone, unter anderem der Androgene. Klinische Symptome können durch die negative Wirkung der Androgene auf Talgdrüsen sowie Vellus- oder Terminalhaarfollikel hervorgerufen werden. Bei entsprechender genetischer Disposition manifestieren sich erhöhte Androgenspiegel bei Frauen am Endorgan Haut als Akne, Hirsutismus und Effluvium/Alopezie [1]. Die verstärkte androgene Wirkung wird durch eine erhöhte endo- oder exogene Androgenexposition verursacht, oder aber das Endorgan Haut weist eine gesteigerte Empfindlichkeit gegenüber physiologisch vorhandenen Androgenspiegeln auf [2]. Die kosmetische Problematik der hyperandrogenämischen Patientin in der gynäkologischen Praxis erfordert eine detaillierte gynäkologisch-endokrinologische Diagnostik, interdisziplinäre Zusammenarbeit mit dermatologischen Instituten und psychologisches Fingerspitzengefühl, um die Patientin in der oft langwierigen Therapiephase optimal betreuen und führen zu können.

Die verschiedenen klinischen Formen der kutanen Androgenisierung haben einen gemeinsamen Nenner: das Ungleichgewicht der Sexualsteroiden und deren Metabolite [3]. Daher folgt ein kurzer Exkurs zur Physiologie der Androgene.

Die Funktion der Androgene

Die bedeutsamsten Androgenquellen bei der Frau sind Ovar, Nebennierenrinde (NNR) und Haut. Die Hormonproduktion unterliegt tageszeitlichen (NNR) und zyklusabhängigen (Ovar) Schwankungen, die 15–30 % betragen können [4]. Die Steuerung der Produktion von Androgenen, einer Gruppe der Sexu-

alhormone mit 19 Kohlenstoffatomen (C19-Steroide), erfolgt hypophysär durch die Ausschüttung von LH und ACTH. Die klinisch relevanten Androgene sind Androstendion (AD), Dehydroepiandrosteron (DHEA), Dehydroepiandrosteronsulfat (DHEAS) und Testosteron, die Vorstufe für das potente Dihydrotestosteron (DHT) [5]. Das Serum-Testosteron stammt zu ca. je 25 % direkt aus dem Ovar und der NNR. Die restlichen 50 % stammen von den ovariellen (AD, DHEA) und den adrenalen (AD, DHEA, DHEAS) Präkursoren. Androstendion wird wie Testosteron etwa zur Hälfte im Ovar und zur Hälfte in der NNR produziert. Für DHEA liegt der adrenale Produktionsanteil bei etwa 65 %, für DHEAS bei > 95 %. Dies ist eine Darstellung der im Serum messbaren Werte, obwohl der Metabolismus im Gewebe zwar weniger gut bekannt ist, aber möglicherweise den bedeutenderen Vorgang im Bezug auf die Wirkung am Endorgan darstellt. Die biologische Wirkung der Androgene hängt von der Bioverfügbarkeit, der androgenen Potenz der einzelnen Steroide und von der Bindung und Signalübertragung durch den Testosteronrezeptor im Zielgewebe ab. Testosteron wird an sexualhormonbindendes Globulin (SHBG) gebunden, dadurch verringert sich die freie Testosteronkonzentration (Größe: freier Androgenindex, FAI, 100X T/SHBG) [4].

Voraussetzung der Therapie ist die Kenntnis der Androgenquelle. Das Therapiekonzept der kutanen Hyperandrogenämie basiert auf einer Kombination von systemischen und lokalen Medikamenten.

Differenzialdiagnostik der Hyperandrogenämie

Neben einer ausführlichen Anamnese und körperlichen Untersuchung umfasst die Diagnostik der Hyperandrogenämie die basale Hormonanalyse von Gonadotropinen, Östradiol, Progesteron, TSH, Prolaktin, Testosteron, Androstendion, DHEAS, SHBG und 17-OHP zwischen dem 1. und 5. Zyklustag, nach einer hormonsubstitutionsfreien Zeit von mindestens 4 Wochen [3]. Bei der Hyperandrogenämie ist die Erhöhung von DHEAS ein Marker für die Androgensekretion der Nebennierenrinde, Testosteron ist hingegen ovarieller und adrenaler Genese. Das sexualhormonbindende Globulin, dessen Synthese in der Leber durch Androgene gehemmt wird, ist in der Regel erniedrigt.

Aus dem Kinderwunschzentrum Goldenes Kreuz, Wien, und der Abteilung für Endokrinologie und Reproduktionsmedizin, Klinik und Poliklinik für Geburtshilfe und Frauenheilkunde, Universitätsmedizin der Johannes-Gutenberg-Universität, Mainz, Deutschland

Korrespondenzadresse: Dr. med. Verena Passuello, Kinderwunschzentrum Goldenes Kreuz, A-1090 Wien, Lazarettgasse 16–18; E-Mail: verena.passuello@kinderwunschzentrum.at

Im ACTH-Test wird die 17-OHP-Synthese forciert; ein starker Anstieg ist diagnostisch verwertbar. Bei pathologischem Anstieg des 17-OHP sollte eine molekulargenetische Untersuchung zur Überprüfung auf Vorliegen eines „Late-onset“-AGS durchgeführt werden, das typischerweise mit einem genetischen Defekt der 21-Hydroxylase einhergeht. Außerdem müssen als bildgebende Untersuchungen bei Hyperandrogenämie zunächst der Ultraschall der Ovarien und, bei sehr hohen Androgenwerten mit Tumorverdacht und unauffälliger Vaginalsonographie, ein MRT der NNR erfolgen [4].

Systemische Therapie

Grundlage der Behandlung ist die Reduktion der Androgenproduktion im Ovar und in der Nebennierenrinde sowie die Blockade der Androgenwirkung am Erfolgsorgan. Durch orale Kontrazeptiva mit antiandrogen wirksamen Gestagenen (Cyproteronacetat, Chlormadinonacetat, Dienogest, Drospirenon) wird sowohl die ovarielle Androgenproduktion supprimiert, als auch der periphere Androgenrezeptor blockiert. Durch die östrogenbedingte SHBG-Synthese in der Leber wird die Konzentration frei verfügbaren Testosterons gesenkt. Durch 5- α -Reduktaseinhibitoren (z. B. Finasterid, Spironolacton, Progesteron), die topisch oder systemisch angewendet werden, wird die Konversion von Testosteron zu dem wesentlich stärker androgen wirksamen Dihydrotestosteron (DHT) unterbunden. Durch eine Glukokortikoidgabe (Prednisolon, Dexamethason) wird die ACTH-Freisetzung und daher auch die adrenale Androgenproduktion supprimiert. Weiters sind beim Formenkreis des Polyzystischen Ovar-Syndroms mit metabolischem Syndrom nicht-medikamentöse Maßnahmen wie Gewichtsreduktion durch Ernährungsumstellung und Bewegung indiziert, oder aber auch Insulinsensitizer (Metformin, Glitazone), welche durch Besserung der Insulinresistenz zur Normalisierung der endokrinologischen Symptomatik führen [3]. Auf eine weitere Ausführung zur Systemtherapie der Hyperandrogenämie soll aufgrund der Fokussierung auf die kutane Symptomatik in diesem Artikel jedoch verzichtet werden. Nichtsdestotrotz ist eine lokale Behandlung nur sinnvoll, wenn zuvor eine Korrektur der Androgenproduktion erzielt wurde.

■ Effluvium

Pathophysiologie

Als diffuses Effluvium wird der ungleichmäßig über dem ganzen Kopf verteilte Ausfall von > 100 Kopfhaaren pro Tag bezeichnet. Die androgenetische Alopezie der Frau ist mit einer Lebenszeitinzidenz von 10–30 % relativ häufig. Pathogenetisch beruht der Haarverlust auf einer genetisch vorbestimmten Überempfindlichkeit der Kopfhaarfollikel auf Androgene. Dies führt zur zunehmenden Schrumpfung der betroffenen Kopfhaarfollikel und schließlich zu deren Untergang. Die gemessenen Androgenspiegel im Serum sind dabei meist normal. Klinisch äußert sich die androgenetische Alopezie der Frau meist als sichtbare Haarausdünnung im Mittelscheitelbereich. Die Veränderungen beginnen schleichend im Alter zwischen 12 und 40 Jahren und verschlimmern sich perimenopausal. Charakteristisch für die androgenetische Alopezie ist die Verkleinerung (sog. Miniaturisierung) der Haarfollikel, die in der Folge stark verkleinerte, feine und dünne Haare bilden. Haare wachsen in Wachstumszyklen; die Phase aktiven Wachstums

nennt sich Anagenphase, deren Dauer die spätere Länge und Dicke des Haares bestimmt. Die Wachstumszyklen des Haares werden durch Sexualsteroiden beeinflusst; so verlängern Östrogene die Anagenphase. Die Anagenphase der Follikel verkürzt sich beim androgenetischen Effluvium zunehmend, die Anzahl der Follikel bleibt hingegen identisch. Diese Verkürzung wird durch eine erhöhte Aktivität des Androgens Dihydrotestosteron verursacht, welches im Haarfollikel durch die 5 α -Reduktase aus Testosteron gebildet wird. Auch eine verminderte Aktivität der Aromatase, welche Androgene in Östrogene konvertiert, scheint von Bedeutung zu sein [1].

Diagnostik

Um die Ursachen einzugrenzen, muss zunächst eine Medikamentenanamnese geführt werden: Antikoagulanzen, Lipidspiegelsenker, Malariamittel, Antikonvulsiva, Gichtmittel oder Chemotherapeutika können zum Effluvium führen. Ebenso können eine Hypothyreose oder eine Eisenmangelanämie zugrunde liegen. Daher ist die Bestimmung des Serumeisenspiegels, des Ferritins und des TSH empfehlenswert. Das Effluvium kann auch einige Wochen nach Infektion durch Typhus, Lues, Scharlach oder Leptospirose auftreten – bei Verdacht ist die serologische Abklärung wegweisend.

Das Trichogramm dient der Differenzierung der verschiedenen Haarwurzelformen und erlaubt die Quantifizierung der verschiedenen Stadien des Haarwurzelszyklus, welche eben vermehrt in der katabolen Phase, dem Telogen, anzutreffen sind. Die Miniaturisierung der Haarfollikel bedingt eine sichtbare Lichtung der Kopfhare. Diese folgt einem bestimmten Muster, und zwar einer Ausdünnung der Haare im Mittelscheitelbereich, welche der Hamburger Dermatologe Ludwig in 3 Stadien eingeteilt hat [1].

Therapie

Minoxidil wird zur äußerlichen Behandlung des androgenetischen Haarausfalls bei Frauen und Männern eingesetzt und gilt als Mittel der 1. Wahl. Mit Minoxidil kann die Progression des Haarausfalles meistens gestoppt werden; ungefähr 50 % der Patientinnen berichten zudem über eine Zunahme der Haardichte [1]. Die Wirksamkeit wurde in großen klinischen Studien bestätigt: Die Wirkansätze sind wahrscheinlich vielfältig und beruhen größtenteils auf der Wirkung des „vascular endothelial growth factor“ (VEGF) auf die dermale Papille [6]. Die Anwendung soll bei trockenem Haar erfolgen. Zu den häufigsten unerwünschten Wirkungen gehören leichte Ekzeme der Kopfhaut.

Besteht neben dem Effluvium oder der androgenetischen Alopezie auch eine klinische oder serologische Hyperandrogenämie, sollte die lokale Therapie mit Minoxidil mit einer systemischen antiandrogenen Therapie kombiniert werden.

■ Hirsutismus

Pathophysiologie

Als Hirsutismus bezeichnet man die pathologisch vermehrte Körperbehaarung männlichen Verteilungsmusters der Terminalhaare (Langhaare) bei der Frau. In der Pubertät steigen die Serumandrogenspiegel; es erfolgt die Umwandlung des Vellushaars in terminales Haar in den sexualhormonabhängigen

Körperzonen. Die Aktivierung der Haarfollikel erfolgt durch Testosteron, welches von der 5α -Reduktase ins biologisch hochpotente DHT umgewandelt wird. Die exzessive Androgenproduktion bzw. erhöhte Sensitivität der Haarfollikel führt zu einer verstärkten Umwandlung von Vellus- in Terminalhaar und zum männlichen Behaarungstyp [1].

Diagnostik

Die Anamnese der benignen Form umfasst einen peripubertären Erkrankungsbeginn, der langsam fortschreitet und sich über Jahre erstreckt. Eine familiäre Häufung kommt oftmals vor. Eine rasche Progredienz des Hirsutismus hingegen, kombiniert mit einer neu aufgetretenen Oligo-/Amenorrhö und einer ausgeprägten Virilisierung, weist auf einen malignen Verlauf i. S. eines androgenproduzierenden Tumors hin und bedingt eine sofortige und sorgfältige Tumorsuche.

Die klinische Beurteilung bezüglich Grad und Verteilung der Terminalhaare wird mittels Ferriman-Gallwey-Score vollzogen. Dieser beschreibt eine Skala von 0 bis 4 für 9 Körperregionen; eine Summe von ≥ 8 Punkten wird als Hirsutismus definiert [7].

Therapie

Die lokale Therapie umfasst die manuelle Epilierung, die Anwendung von Wachs oder Epiliercreme. Solche Verfahren sind einfach und kostengünstig, jedoch ist der Nutzen von kurzer Dauer. Eine Alternative bildet ein medikamentöses Verfahren zur Behandlung der Gesichtshypertrichose: die Inhibition der Ornithindecaboxylase durch Eflornithin-Creme (Handelsname Vaniqua 11,5 %). Das Enzym Ornithindecaboxylase katalysiert die Reaktion von Ornithin zu Putrescin, welches im Haarfollikel das Zellwachstum steuert. In 2 großen randomisierten, placebokontrollierten Studien an insgesamt 596 Frauen mit Hypertrichose im Gesicht konnte gezeigt werden, dass Eflornithin-Creme das Haarwachstum hemmen kann [8]. Durchschnittlich spricht rund $\frac{1}{3}$ der Frauen sehr gut auf die Creme an, jedoch geht nach Absetzen der Behandlung der Nutzen innerhalb von 8 Wochen wieder verloren. Als Nebenwirkung geben etwa 5 % der Frauen Brennen, Stechen und Kribbeln der Haut sowie akneartige Hautausschlag an.

Die Elektrolyse erreicht eine Gewebeerstörung durch Natriumhydroxid, das bei niedriger Stromstärke aus Kochsalz und Wasser im Haarfollikel entsteht. Die chemische Reaktion und die daraus folgende Gewebsdestruktion benötigt 30–60 Sekunden und ist somit relativ zeitintensiv. Aufgrund des langen Stromflusses kann die Behandlung schmerzhaft sein.

Bei der Thermolyse handelt es sich um kurzzeitige, hochfrequente Stromflüsse, also um eine meist unipolare Diathermie (elektrotherapeutische Methode, welche die thermische Wirkung von hochfrequentem elektrischem Strom ausnutzt). Die Einwirkzeit ist mit 3–20 Sekunden relativ lang.

Durch moderne Laser- und Lichttechnologien haben sich in der Therapie des Hirsutismus neue Optionen eröffnet. Eine Möglichkeit ist die selektive Photothermolyse. Auch Lasersysteme wie der Alexandrit- (755 nm), der gepulste Rubin- (694 nm), der gepulste Nd-YAG- (1064 nm) und der Diodenlaser (800/810 nm) können zur Epilation eingesetzt werden. Haarreduktionen

unterschiedlichen Ausmaßes sind mit allen oben genannten Geräten erzielbar.

Elektrolyse, Thermolyse und Laserepilationen sollten in erfahrenen dermatologischen Einrichtungen durchgeführt werden [9]. Eine dauerhafte Verbesserung des Hirsutismus durch kosmetische Therapie wird jedoch erst nach medikamentöser Suppression der Hyperandrogenämie wirkungsvoll, sodass eindeutige Therapieerfolge erst ca. 6 Monate nach Beginn der oralen antiandrogenen Therapie zu erwarten sind. Ziel der medikamentösen Therapie ist die Suppression der ovariellen/adrenalen Hyperandrogenämie bzw. die Hemmung der Androgenwirkung am Haarfollikel.

■ Akne

Pathophysiologie

Akne ist eine vorwiegend in der Jugend auftretende, in der Regel harmlose Erkrankung der Haut, bei der sich Pickel, Pusteln und Mitesser (Komedonen) bilden. Akne ist ein multifaktorielles Geschehen, welches durch 4 pathogenetische Faktoren charakterisiert wird: Komedo (pfropfartige Verstopfung des Talgdrüsenausführungsganges), Seborrhö (überaktive Talgdrüse), bakterielle Überwucherung des Talgdrüsenfollikels und individuelle Entzündungsbereitschaft. Durch die Verstopfung des Talgdrüsenausführungsganges und der überaktiven Talgdrüse staut sich im Haarfollikel Talg an, welcher ins Gewebe übertritt. Die Besiedlung der Talgdrüsenfollikel mit Bakterien potenziert diese entzündliche Reaktion, und die individuelle Entzündungsbereitschaft bedingt die Ausprägung der Akne. Diese kann von der einfachen Acne comedonica (Komedonen mit einigen kleinen Papeln) über die Acne papulopustulosa (reichlich entzündliche Pusteln und Papeln) bis zur Acne conglobata, eine der schwersten Akneformen mit entstellenden furunkoloiden Knoten, reichen. Somit besteht ein Zusammenhang zwischen der androgeninduzierten Talgproduktion und der Disposition zu Akne, wobei ein eindeutiger Zusammenhang zwischen hohen Androgenspiegeln und Akne nicht eindeutig belegt ist. In der Pubertät scheint eher der Anstieg der Androgenspiegel der Auslöser zu sein, bei Frauen nach der Pubertät hingegen neben der Hyperandrogenämie auch die individuelle Neigung. Davon zu unterscheiden ist die medikamenteninduzierte Akne, welche jederzeit durch Glukokortikoide, Androgene, anabole Steroide, Psychopharmaka, halogenhaltige Medikamente, B-Vitamine und gelegentlich paradoxerweise durch Tetrazykline hervorgerufen werden kann [1].

Diagnostik

Die Diagnose der Akneform ist eine Blickdiagnose.

Therapie

Die Therapie der verschiedenen Akneformen ist eine Kombinationstherapie aus systemischer und lokaler Therapie (diese am besten in Kooperation mit einem Dermatologen) sowie diätetischen Maßnahmen mit Vermeidung von Schokolade, Frittiertem und stark gewürzten Speisen [10].

Topische Therapie

Der 1. Schritt besteht in einer mechanischen Entfernung der Komedonen durch eine Kosmetikerin, um eine Verletzung des

umgebenden Gewebes bei Selbstbehandlung zu vermeiden. Sind die Komedonen erst entfernt, muss eine medikamentöse Komedolyse angeschlossen werden, um eine Neubildung zu verhindern. Klassische Präparate dafür sind die Retinoide, Abkömmlinge des Vitamins A, als Gel bei fettiger und als Creme bei trockener Haut (Tretinoin, Isotretinoin, Adapalen) anzuwenden. Wichtig ist die Aufklärung über einen regelmäßigen Nebeneffekt: eine oft starke Rötung der Haut, welche sonst zum Therapieabbruch führt. Diese bildet sich in der Regel nach einigen Wochen zurück, eine leichte Rötung kann jedoch bestehen bleiben.

Bei der topischen antimikrobiellen Therapie ist die 1. Wahl meist Benzoylperoxid, welches durch die Freisetzung von Sauerstoffradikalen die Keimbildung reduziert. Auch diese verursacht eine meist vorübergehende Rötung der Haut.

Topische Antibiotika umfassen Erythromycin, Clindamycin und Tetracyclin; die Anwendung von rein topischen Antibiotika kann Resistenzen entwickeln und sollte mit Vitamin-A-Präparaten oder Benzoylperoxid kombiniert werden, um solche zu verhindern.

Systemische Therapie

Bei den oralen Antibiotika ist Minocyclin das Mittel der 1. Wahl, und zwar in der Dosierung von 50–100 mg pro Tag. Als Nebenwirkung kann es bei langer und hochdosierter Anwendung zu einer Hyperpigmentierung an Haut, Zähnen und oraler Mukosa kommen. Das ältere Doxycyclin bietet in der Dosierung von 50–100 mg pro Tag eine sichere und preiswerte Alternative, als Nebenwirkung sind hier phototoxische Reaktionen zu erwähnen. Zu beachten ist, dass die Wirkung der oralen Antibiotika auf die Haut oft erst nach 4–6 Wochen, gelegentlich erst nach 12 Wochen eintritt [1].

Antiandrogene Kontrazeptiva, wie oben beschrieben, senken mit der Östrogenkomponente durch Steigerung des SHBG das freie Testosteron und binden mit der Gestagenkomponente kompetitiv am Androgenrezeptor. Chlormadinonacetat (CMA) hemmt zusätzlich die 5 α -Reduktase und reduziert somit die Bildung von DHT.

Die wirksamste Substanz in der Aknetherapie stellt sicherlich das Isotretinoin in einer Dosierung von 0,2–1 mg/kg KG dar. Es ist jedoch teratogen und setzt eine sichere Verhütung bei Mädchen und Frauen im gebärfähigen Alter voraus. Als Nebenwirkung kann eine Austrocknung von Haut und Schleimhäuten auftreten. Andererseits schrumpfen die Talgdrüsen um bis zu 90 %, sodass in der Regel eine 3–6-monatige Behandlung ausreicht.

Im Falle einer stark entzündlichen Akne hat sich zu Beginn der Behandlung die Gabe von Glukokortikoiden in einer Dosierung von 1 mg/kg KG pro Tag bewährt, welche nach 3–4 Wochen ausgeschlichen werden kann [1].

Diskussion/Relevanz für die Praxis

Die hyperandrogenämische Patientin in der gynäkologischen Praxis stellt eine therapeutische Herausforderung dar: Die ku-

tanen Symptome der Hyperandrogenämie bereiten zwar keine körperlichen Schmerzen oder Funktionsbeeinträchtigungen, jedoch verursachen sie psychisches und soziales Leiden durch Selbst- und Fremdstigmatisierung. Bei den Patientinnen kommt es zur Entwicklung eines negativen Körper- und Selbstbildes mit Verunsicherung der sexuellen Identität und Rückzugsverhalten. In der Partnerschaft entsteht hingegen eine psychische Belastung durch unerfüllten Kinderwunsch. Daher ist die vertrauensvolle und sorgfältige Führung dieser Patientinnen unumgänglich. Dazu gehört auch die ehrliche Aufklärung hinsichtlich Therapieerfolg, der in der Regel die kutane Symptomatik der Hyperandrogenämie zwar lindern, aber zum Beispiel im Falle des Effluviums oder des Hirsutismus nicht komplett eliminieren kann [10]. Die Therapie der kutanen Manifestationen der Hyperandrogenämie, also Effluvium, Hirsutismus und Akne, basiert auf der Kombination von systemischen und lokalen Maßnahmen, welche idealerweise mit einem Dermatologen abgestimmt werden sollten.

Interessenkonflikt

Die Autorin gibt an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Dr. med. Verena Passuello

Geboren in Bozen (Italien). 1995–2002 Studium der Humanmedizin an der Universität Wien. 2003–2011 wissenschaftliche Mitarbeiterin an der Frauenklinik der Universität Mainz, Deutschland. 2006–2011 Mitarbeiterin an der Abteilung für gynäkologische Endokrinologie und Reproduktionsmedizin der UFK Mainz, Deutschland. Seit 2009 Fachärztin für Gynäkologie und Geburtshilfe. 2011 Erlangung der speziellen Weiterbildung „Gynäkologische Endokrinologie und Reproduktionsmedizin“. Seit Mai 2011 am Kinderwunschzentrum Goldenes Kreuz in Wien tätig.



Literatur:

1. Wolff H. Endokrinologische Störungen an Haut und Haaren. In: Leidenberger F, Strowitzki T, Orte O. Klinische Endokrinologie für Frauenärzte. 4. Aufl., Springer Verlag, Heidelberg, 2009; 420–41.
2. Karck U. Therapie der Hyperandrogenämie und ihrer Symptome Hirsutismus, Seborrhöe und Akne. Der Gynäkologe 2002; 35: 22–30.
3. Kowatsch A. Kutane Endokrinologie aus der Sicht der gynäkologischen Endokrinologie. Der Mediziner 2008; 9: 32–5.
4. Rösing B, van der Ven K, Dorn C, et al. Weiterführende Informationen und Differentialdiagnostik zur Zertifizierten Kasuistik „Patientin mit Hyperandrogenämie“. Ärztekammer Nordrhein, Zertifizierte Online-Fortbildung, 2007; <https://www.aekno.de/page.asp?pagelD=80> [letzter Zugriff im November 2011].
5. Fischl F. Androgene und Androgentherapie bei der Frau. J Urol Urogynäkol 2001; 8 (Sonderheft 1): 16–20.
6. Yano K, Brown LF, Detmar M. Control of hair growth and follicle size by VEGF-mediated angiogenesis. J Clin Invest 2001; 107: 409–17.
7. Henzen C. Hirsutismus. Schweiz Med Forum 2001; 44: 1104–8.
8. Wolf JE Jr, Shander D, Huber F, et al.; Eflornithine HCl Study Group. Randomized, double-blind clinical evaluation of the efficacy and safety of topical eflornithine HCl 13.9 % cream in the treatment of women with facial hair. Int J Dermatol 2007; 46: 94–8.
9. Wolff H. Zu viele Haare sind unerwünscht. Pharmazeutische Zeitung Online 2009; <http://www.pharmazeutische-zeitung.de/index.php?id=29917> [letzter Zugriff im November 2011].
10. Geisthövel F, Wacker A, Wetzka B. Funktionelle Androgenisierung des peri- und postpuberalen Mädchens sowie der Frau. J Reproduktionsmed Endokrinol 2008, 5: 21–38.

Mitteilungen aus der Redaktion

Besuchen Sie unsere zeitschriftenübergreifende Datenbank

[Bilddatenbank](#)

[Artikeldatenbank](#)

[Fallberichte](#)

e-Journal-Abo

Beziehen Sie die elektronischen Ausgaben dieser Zeitschrift hier.

Die Lieferung umfasst 4–5 Ausgaben pro Jahr zzgl. allfälliger Sonderhefte.

Unsere e-Journale stehen als PDF-Datei zur Verfügung und sind auf den meisten der marktüblichen e-Book-Readern, Tablets sowie auf iPad funktionsfähig.

[Bestellung e-Journal-Abo](#)

Haftungsausschluss

Die in unseren Webseiten publizierten Informationen richten sich **ausschließlich an geprüfte und autorisierte medizinische Berufsgruppen** und entbinden nicht von der ärztlichen Sorgfaltspflicht sowie von einer ausführlichen Patientenaufklärung über therapeutische Optionen und deren Wirkungen bzw. Nebenwirkungen. Die entsprechenden Angaben werden von den Autoren mit der größten Sorgfalt recherchiert und zusammengestellt. Die angegebenen Dosierungen sind im Einzelfall anhand der Fachinformationen zu überprüfen. Weder die Autoren, noch die tragenden Gesellschaften noch der Verlag übernehmen irgendwelche Haftungsansprüche.

Bitte beachten Sie auch diese Seiten:

[Impressum](#)

[Disclaimers & Copyright](#)

[Datenschutzerklärung](#)