

Aus der Klinik für Allgemeine Chirurgie, Visceral-, Gefäß- und Kinderchirurgie,  
Universitätsklinikum des Saarlandes, Homburg/Saar  
Direktor: Univ.-Professor Dr. med. Matthias Glanemann

## **Die altersabhängige axiale Haarkraft einer nordeuropäischen Kohorte und deren Relation zur axialen Haarkraft in PSD-Patienten.**

***Dissertation zur Erlangung des Grades einer Doktorin der Medizin***

**der Medizinischen Fakultät**

**der UNIVERSITÄT DES SAARLANDES**

**2022**

vorgelegt von:

Katarzyna Izbicka

geb. am: 02.04.1989 in Gleiwitz, Polen

Tag der Promotion: 27.06.2022

Dekan: Univ.-Prof. Dr. med. Michael D. Menger

1. Berichterstatter: Prof. Dr. med. Dr. phil. Dietrich Doll

2. Berichterstatter: Prof. Dr. med. Thomas Vogt

## Inhaltsverzeichnis

Abkürzungsverzeichnis .....	5
1 Zusammenfassung / Summary .....	6
1.1 Zusammenfassung .....	6
1.2 Summary .....	7
2 Einführung .....	8
2.1 Sinus pilonidalis .....	8
2.1.1 Definition und Epidemiologie .....	8
2.1.2 Ätiologie .....	10
2.2 Haar .....	13
2.2.1 Haarformen .....	14
2.2.2 Anatomischer Aufbau .....	15
2.2.3 Haarwachstum und Haaralterung .....	17
2.3 Zielsetzung der Arbeit .....	18
3 Patienten und Methoden .....	19
3.1 Probandenkollektiv .....	19
3.2 Probandencharakteristika .....	20
3.3 Haarentnahme .....	23
3.4 Untersuchung der axialen Haarkraft .....	26
3.5 Datenerhebung .....	29
3.6 Datendokumentation und Analyse .....	30
3.7 Statistik .....	30
3.7.1 Definieren der analysierten Variablen .....	30
3.7.2 Statistische Analyse .....	35
3.8 Ethik-Votum .....	36
4 Ergebnisse .....	37
4.1 Die axiale Kraft der POE-, GS- und IGF-Haare von Normalprobanden in Korrelation zu den unabhängigen Variablen .....	37
4.1.1 Alter und axiale Haarkraft .....	37
4.1.2 Geschlecht und axiale Haarkraft .....	40
4.1.3 BMI und axiale Haarkraft .....	42
4.1.4 Nikotinabusus und die axiale Haarkraft .....	45
4.2 Gegenüberstellung der axialen Haarkräfte von Normalprobanden und PSD-Patienten in Korrelation zu den unabhängigen Variablen .....	47
4.2.1 Alter und axiale Haarkraft .....	48
4.2.2 Geschlecht und axiale Haarkraft .....	52
4.2.3 BMI und axiale Haarkraft .....	55

4.2.4	Nikotinabusus und axiale Haarkraft .....	57
5	Diskussion.....	60
5.1	Diskussion der Methodik .....	60
5.1.1	Haartestung .....	60
5.1.2	Haarauswahl.....	61
5.2	Diskussion der Ergebnisse.....	62
5.2.1	Altersbezogene Veränderungen der axialen Kraft der POE-, GS- und IGF-Haare der männlichen und weiblichen Normalprobanden .....	62
5.2.2	Analyse der altersspezifischen axialen Kraft der POE-, GS- und IGF-Haare der männlichen und weiblichen Probanden in Bezug auf die PSD-Pathogenese.....	67
5.2.3	Einfluss von BMI und Zigarettenkonsum auf die axiale Haarkraft von Normalprobanden und PSD-Patienten.....	72
5.3	Limitationen .....	75
5.4	Schlussfolgerung .....	77
6	Anhang .....	80
6.1	Literaturverzeichnis .....	80
6.2	Abbildungsverzeichnis .....	88
6.3	Tabellenverzeichnis.....	89
6.4	Fragenbogen des Normalkollektivs.....	90
6.5	Fragenbogen des PSD-Kollektivs .....	91
6.6	Einwilligungsformular .....	93
7	Danksagung.....	94
8	Lebenslauf .....	95

## ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS

---

AGA	androgenetische Alopezie
BMI	Body Mass Index
Bsp	beispielweise
bzw.	beziehungsweise
ca.	circa
engl.	Englisch
et al.	Et alia; und Mitarbeiter
etc.	et cetera
F <sub>N</sub>	axiale Normalkraft
GS	Glabella sakralis
IGF	Interglutealfalte
KW-H	Teststatistik des Kruskall-Wallis-Tests
lat.	Latein
M	männlich
MW	Mittelwert
n	Anzahl
N	Newton (Einheit der Kraft)
NP	Normalproband
PCOS	polyzystisches Ovarialsyndrom
POE	Protuberantia occipitalis externa
PSD	Pilonidalsinus
PSD-Patienten	Pilonidalsinuspatienten
SD	Standardabweichung
sog.	Sogenannt
v. Chr.	vor Christus
vs.	versus; im Vergleich zu
W	weiblich
WHO	Weltgesundheitsorganisation
z.B.	zum Beispiel

# 1 ZUSAMMENFASSUNG / SUMMARY

---

## 1.1 ZUSAMMENFASSUNG

Die Forschungserkenntnisse letzter Jahre über die Ätiologie des Pilonidalsinus bekräftigten die zentrale pathogenetische Rolle des scharfen, in die Haut der Rima ani eindringenden Kopfhaares. Die mechanischen Eigenschaften des eindringenden Haares beeinflussen den Akt der Hautpenetration. In diesem Kontext scheint die axiale Kraft direkt die Penetrationspotenz des Haares zu bestimmen. Im Rahmen dieser Arbeit wurden die Terminalhaare aus den drei anatomischen Regionen, Protuberantia occipitalis externa (Hinterkopf), Glabella sakralis (unterer Rücken) und dem kranialseitigen Drittel der Interglutealfalte von 342 gesunden und 83 PSD-erkrankten Probanden asserviert und auf die axiale Kraft untersucht um die Variationen der Haarsteifigkeit in beiden Probandenpopulationen zu analysieren.

Die Hinterkopfhaare der gesamten untersuchten Population wiesen starke altersabhängige Veränderungen der axialen Festigkeit mit höchsten Werten in der zweiten und dritten Lebensdekade auf, was sich mit der Hauptinzidenz der Sinuserkrankung in der Bevölkerung deckte. Des Weiteren konnte nachgewiesen werden, dass die analysierten Kopf- und Rumpfhaare der stärker behaarten Sinuspatienten deutlich steifer im Vergleich zu Haaren der gesunden Probanden waren. In Anbetracht dieser Ergebnisse lässt sich erneut das steife, scharfe Kopfhaar als der Hauptakteur in der Pathogenese des Pilonidalsinus erkennen. Ferner öffnet die Beobachtung der signifikant vermehrten Rumpfbehaarung der Sinuspatienten einen Raum für Diskussion über die potenziell pathogenetische Rolle der sogenannten Catching-Zone - ein behaartes Areal intergluteal, welches die herabfallenden Kopfhaare fängt und durch die Verlängerung der Stehzeit der Haare in diesem Region die Wahrscheinlichkeit des Eindringens erhöht. Nicht nur bestärken die Ergebnisse der vorliegenden Arbeit die Karydakis'sche Hypothese des eindringenden Haares, sondern sie ergänzen sie weiter um neue Erkenntnisse in der Pathogenese der Sinuserkrankung.

## 1.2 SUMMARY

The research findings of recent years on the etiology of the pilonidal sinus have confirmed the central pathogenetic role of the sharp occipital hair that penetrates the skin of anal cleft. The mechanical properties of the hair affect the act of skin penetration. In this context, the hair stiffness seems to directly determine its penetrating potential. As part of this work, the terminal hair from three anatomical regions such as Protuberantia occipitalis externa (back of the head), Glabella sacralis (lower back) and the cranial third of the intergluteal fold were collected from a total of 342 healthy persons and 83 PSD-patients and tested for their axial hairforce in order to analyze the variations in hair stiffness in both populations.

The occipital hair of the entire population showed strong, age-dependent changes in axial strength with the highest values in the second and third decades of life, which corresponded to the main incidence of sinus disease in the population. Furthermore it could be shown that the analyzed head and trunk hair of the more hairy PSD-patients were significantly stiffer compared to the hair of the healthy persons. In view of these results, the stiff, sharp occipital hair can again be recognized as the main actor in the pathogenesis of the pilonidal sinus. In addition, the observation of the significantly hairier trunks of the sinus patients opens a space for discussion about the possible pathogenetic role of the so-called catching zone – an exceptionally hairy area in the intergluteal fold that catches the falling head hair and increases the likelihood of penetration of the skin by prolonging the time the hair stays in this region. Not only do the results of the present work strengthen the Karydakis hypothesis of penetrating hair, but also supplement it with new findings in the pathogenesis of sinus disease.

## 2 EINFÜHRUNG

---

### 2.1 SINUS PILONIDALIS

#### 2.1.1 Definition und Epidemiologie

Der Sinus pilonidalis (von lateinisch: *pilus* ‚Haar‘ und *nidus* ‚Nest‘) bezeichnet eine Entzündung des subkutanen Fettgewebes (DE PARADES et al., 2013). Der Pilonidalsinus umfasst ein breites Spektrum der Erkrankungszustände, die vom asymptomatischen Verlauf ohne Entzündungszeichen über akute Abszesse bis hin zu chronisch-fistelnden Formen reicht. Die Erkrankung ist zwar nicht lebensbedrohlich, aber für die Betroffenen belastend und mit einem gewissen Tabu behaftet, was die Lebensqualität deutlich beeinträchtigt.

Es sind schon fast zwei Jahrhunderte vergangen, seitdem der Pilonidalsinus erstmals von Mayo (MAYO, 1833) in der Literatur beschrieben wurde, dennoch bleiben immer noch viele Fragen betreffend die Erkrankung offen. Die Ätiologie des PSD bleibt umstritten, die chirurgische Therapie wird ebenfalls kontrovers diskutiert. Die verfügbaren Operationsmethoden sind vielfältig und reichen von minimalinvasiven Techniken bis hin zu aufwendigen Lappenplastiken. Leider stellt sich keines dieser Verfahren hinsichtlich der Rückfallrate sowie Wundheilungsstörungen als optimal dar (IESALNIEKS, OMMER, 2019). Bedauerlicherweise gibt es bis heute keine Therapie, die alle Anforderungen an eine schnelle Behandlung mit einer problemlosen Wundheilung und geringen Rezidivrate erfüllt.

Die Erkrankung tritt am häufigsten im oberen Drittel der Gesäßfalte (Rima ani) auf, es wurden aber die anderen untypischen Lokalisationen in zahlreichen Publikationen beschrieben, wie z. B. die Interdigitalräume (ZERBONI et al., 1990), die Bauchnabelregion (BOGDANIC, 2022; GUPTA et al., 1990), der Penis (RASHID et al., 1992), die Klitoris (KANIS et al., 2014), die Nase (MAKKI et al., 2001), die Nasolabialfalte (PAULOSE et al., 1989), die Axilla (OHTSUKA et al., 1994), die Leiste (SION-VARDY et al., 2009) und der intermammäre Sulcus (SALIH et al., 2022; SHAREEF et al., 2017). Die obigen Körperstellen erscheinen auf den ersten Blick als zufällig, haben aber einen gemeinsamen Nenner: die allen zeichnen sich durch konkave Flächen aus, wo sich Fremdkörpern wie kurze scharfkantige Haarfragmente einfach ansammeln, aufrichten und direkt in die Haut einspießen können. Im Rahmen dieser Arbeit wird nur auf die typische sakrokokzygeale PSD-Form eingegangen.

Der Pilonidalsinus ist eine Erkrankung beider Geschlechter, wird aber gehäuft bei jungen, sonst gesunden männlichen Patienten beobachtet. Luedi et al. analysierten im Jahr 2020 alle in der Weltliteratur verfügbaren Studien und stellten an einem Kollektiv von n = 84427 Patienten fest, dass der Anteil männlicher Sinuspatienten 79% beträgt. Es wurden jedoch deutliche regionale Unterschiede betont – in Südamerika waren 61% der Erkrankten männlich, in Nordamerika, Australien/Neuseeland - 71% und in Asien 93% (LUEDI et al., 2020). In einer früheren Publikation von Sondena waren die Männer 2,2-mal so oft von der Pilonidalsinuserkrankung betroffen wie die Frauen, der Prozent der männlichen Sinuspatienten betrug ca. 69% (SONDENAA et al., 1995). In der Untersuchung von Ardelt et al. machten die Männer 76% der PSD-Patienten aus (ARDELT et al., 2017). Wieso das männliche Geschlecht häufiger vom Pilonidalsinus betroffen ist, ist bis heute nicht eindeutig geklärt.

Die höchste Inzidenz der Pilonidalsinuserkrankung liegt zwischen dem 20. bis 24. Lebensjahr (ARDELT et al., 2017) bzw. im Alterssegment der 15- bis 30-Jährigen (DE PARADES et al., 2013; STELZNER, 1984). Die Krankheitsfälle bei den unter 10-Jährigen und über 60-Jährigen sind eine Seltenheit (DOLL et al., 2015).

Neben dem jungen Erwachsenenalter und männlichen Geschlecht wurden in verschiedenen Studien andere prädisponierende Faktoren genannt, wie z. B. Ethnie – innerhalb der europäischen Bevölkerung tritt die Erkrankung deutlich häufiger als bei Asiaten und Afrikanern auf (CHIJIWA et al., 2006; DA SILVA, 2000; FORCES HEALTH SURVEILLANCE, 2013). Als andere Risikofaktoren wurden die Adipositas (ARDA et al., 2005), verstärkte Körperbehaarung (HODGES, 1880), sitzende Beschäftigung (BOLANDPARVAZ et al., 2012; DUMAN et al., 2017), sowie positive Familienanamnese (DOLL et al., 2009) genannt. Die genetische Prädisposition scheint eine signifikante Bedeutung zu haben. Sondena et al. beschrieben in ihrer Studie eine familiäre Häufung des PSD bei bis zu 38% der Betroffenen (SONDENAA et al., 1995).

Der Pilonidalsinus betrifft etwa 0,7% der Bevölkerung (AL-KHAMIS et al., 2010). In Deutschland waren im Jahr 2015 100 / 100 000 Einwohner pro Jahr von der Erkrankung betroffen (DOLL et al., 2015). Die Häufigkeit des Pilonidalsinus nimmt weltweit zu (EVERS et al., 2011). Dieser Inzidenzanstieg ist besonders in der jüngeren Patientengruppe ausgeprägt (DOLL et al., 2015). Eine vor kurzem veröffentlichte Studie beschrieb eine Zunahme der Inzidenz des stationär in den deutschen Krankenhäusern behandelten PSD-Patienten um ein Drittel zwischen 2005 und 2017. Diese war in allen Altersgruppen über das 10. Lebensjahr und bei beiden Geschlechtern zu beobachten (OETZMANN VON SOCHACZEWSKI,

GODEKE, 2021). Der Pilonidalsinus stellt damit weltweit ein ständig wachsendes gesellschaftliches und ökonomisches Gesundheitsproblem dar.

## 2.1.2 Ätiologie

Die Entwicklung der Theorien zur Entstehung von dem Pilonidalsinus ist genauso interessant wie der Krankheitsprozess selbst. Trotz zahlreicher Publikationen und Studien, die sich seit Jahren mit dem Pilonidalsinus beschäftigen, besteht eine Uneinigkeit über die PSD-Ätiologie.

Bis Mitte des 20. Jahrhunderts schlugen viele Autoren einen kongenitalen Ursprung der Sinuserkrankung vor. Als Ausgang des Pilonidalsinus wurden versprengte Epidermisanteile gesehen. Braun et. al. postulierten, dass der Pilonidalsinus eine Anlagestörung sei, die sich bei der Ablösung des Neuralrohres vom Ektoderm am Anfang des ersten Trimesters der Schwangerschaft ausbildet (BRAUN, ULLMANN, 1968). Das gehäufte Auftreten der Pilonidalsinuserkrankung bei Kindern, deren Mütter während der Schwangerschaft Phenytoin einnahmen, schien diese Theorie zu stützen (FOX, 1944; GAGE, 1935). Die typische PSD-Lokalisation in der Mittellinie in der Rima ani wurde mit dem unvollständigen Verschluss der Haut über dem Neuralrohr assoziiert und galt als eines der wichtigsten Argumente für eine angeborene Genese der Erkrankung (FOX, 1935; TOURNEUX, HERRMANN, 1887).

Obwohl obige pathogenetische These auf den ersten Blick plausibel erschien, gibt es keine Erklärung, warum histologisch lediglich Haare ohne Haarwurzeln und niemals andere Epidermisbestandteile in Nestern und Gängen des Sinus pilonidalis gesichert werden können (DAVAGE, 1954). Des Weiteren wurde das Krankheitsbild der Sinuserkrankung in den ersten Studien gelegentlich mit embryonalen Tumoren vermischt, zu denen in erster Linie die reifen Teratome, Dermoiden und Epidermoiden gehören (ECKER, 1880; UNGER, BRUGSCH, 1903). Bei den letzteren handelt es sich in der Tat um angeborene Erkrankungen, die im Sakralbereich geläufig sind. Die embryonalen Tumoren unterscheiden sich jedoch histologisch eindeutig von PSD-Nestern. Die Teratomen enthalten meist die Abkömmlinge aller drei Keimschichten, die Dermoiden sind durch Ektodermbestandteile mit Hautanhangsgebilden histologisch kennzeichnend und die Epidemoide zeigen dagegen gar keine Hautanhangsgebilde (CARSTENSEN, KEICHEL, 1963). Auch klinisch unterscheiden sich diese angeborenen Läsionen von Pilonidalsinus. Der Sinus pilonidalis charakterisiert sich durch Neigung zur Entzündung, was im Fall der embryonalen Tumoren nicht zu beobachten ist (CARSTENSEN, KEICHEL, 1963).

Die ersten, die eine erworbene Genese des Sinus Pilonidalis postulierten, waren Patey und Scarff – die Autoren beschrieben das Auftreten des PSD in den Zwischenfingerfalten eines Friseurs (PATEY, SCARFF, 1946). Diese Hypothese wurde dann durch die Arbeit von Hueston unterstützt, der beobachtete, dass sich die im Interdigitalraum lokalisierte Läsion histopathologisch von der sakrokokzygalen PSD-Form nicht unterschied (HUESTON, 1953). Das Vorkommen der Erkrankung an anderen Körperlokalisationen gilt bis heute als eines der wichtigsten Argumente für das Verständnis des Sinus pilonidalis als eine erworbene Krankheit.

Trotzdem favorisierten einige Autoren noch in den Achtzigerjahren des 20. Jahrhunderts die angeborene PSD-Entstehungstheorie (WECKNER, ZÖRNER, 1981).

Heutzutage wird der Pilonidalsinus mehrheitlich, unter anderem dank der Publikationen von Palmer und Karydakis, als eine erworbene Erkrankung gesehen (KARYDAKIS, 1973, 1992; PALMER, 1959).

Palmer forderte in seiner Arbeit eine neue Theorie der Pathogenese des Sinus pilonidalis (PALMER, 1959). Basierend auf der Forschung von Gifford (GIFFORD, 1954), der in den exzidierten Präparaten des Pilonidalsinus wurzellose Haare feststellte, schlussfolgerte Palmer, dass die Sinuserkrankung durch abgebrochene Haare verursacht wird. Er postulierte, dass eine Hyperkeratose zur Follikelokklusion mit nachfolgender Entzündung der Follikel infolge des gestörten Abflusses führe. Die entstehende Inflammation und schließlich Ruptur der Haarfollikel solle das primäre pathogenetische Ereignis darstellen. Die Haare würden dann erst sekundär in die präformierten Öffnungen aufgrund der reibenden Bewegung der Gesäßhälften in die Haut der Rima ani eindringen und zur Entstehung des Pilonidalsinus führen (PALMER, 1959). Palmer war der erste, der eine Verbindung zwischen der Pubertät und PSD-Entstehung vermutete. Die Theorie von Palmer wurde dann von Bascom befürwortet (BASCOM, 1980) und stellte eine von den alternativen Haupthypothesen der PSD-Pathogenese dar, wobei sie sich durch die klinischen Beobachtungen signifikant entkräften lässt. Die Hypothese erklärt nicht, warum der PSD in unbehaarten Körperregionen wie den Interdigitalräumen auftritt. Ferner scheint die Follikulitis als ein Anfangsstadium der oben beschriebenen pathogenetischen Kette in Haarfollikelleeren Hautarealen unlogisch zu sein. Wäre die Theorie von Palmer richtig, würde es nicht zu PSD-Rezidiven in exzidierten, narbigen Bereichen, die keine Haarfollikeln erhalten, kommen. Die Rezidivrate nach einer operativen Sanierung ist jedoch hoch und kann je nach Operationsverfahren bis sogar 57% reichen (IESALNIEKS, OMMER, 2019). Des Weiteren steht der häufig asymptomatische Verlauf des PSD ebenfalls nicht im Einklang mit der

Theorie von Palmer (SHIFFMAN, LOW, 2020). Die durch Palmer postulierte Follikulitis-Hypothese impliziert *per se* eine klinische Inflammationssymptomatik.

Ferner bleibt im Rahmen dieser Theorie unklar, warum der Pilonidalsinus nahezu immer an konkaven Stellen lokalisiert ist. Zur Hypothese von Palmer wären besonders behaarte Hautareale eher passend, wie zum Beispiel der Hinterkopf. In der veröffentlichten Literatur findet man die Beispiele dafür, dass ein am Skalp lokalisierte Sinus pilonidalis zwar vorkommt (DESTEK et al., 2017; MOYER, 1972; NALBANT, NALBANT, 2010), ist aber extrem selten und macht aber lediglich 0,2% aller PSD-Fälle aus (CIFTCI, ABDURRAHMAN, 2015).

Im Mittelpunkt der Hypothese von Karydakis steht das in die Haut eindringende Haar (KARYDAKIS, 1992). Dieses führt zur chronischen Fremdkörperreaktion und Entstehung des Granuloms im subkutanen Hohlraum. Das Granulom kann entweder asymptomatisch bleiben oder sich infizieren und zur abszedierenden bzw. chronischen Erkrankungsform führen (OMMER et al., 2020).

Karydakis führt den Prozess der Haarinsertion und die Entstehungswahrscheinlichkeit eines Pilonidalsinus auf drei Faktorgruppen zurück (KARYDAKIS, 1992):

1. H-Faktoren (H - engl. Hair - Haar), die die losen, eindringenden Haare charakterisieren:
  - die Anzahl der in der Interglutealfalte gesammelten Haare,
  - die Schärfe der Haarenden,
  - die physikalischen Eigenschaften der Haare (seidig/lockig/glatt/schuppig, axiale Haarkraft, Haardurchmesser etc.),
2. F-Faktoren (F – engl. Force – Kraft), die die Kraft, die zur Insertion des Haars führt, beeinflussen:
  - die Tiefe und Enge der Rima ani,
  - die Reibungsbewegungen zwischen den Gesäßhälften,
3. V-Faktoren (V – engl. Vulnerability - Verletzlichkeit), die die Anfälligkeit der Haut im Rahmen des Haareindringungsprozesses charakterisieren:
  - die Weichheit der Haut,
  - die Porengröße,
  - die eventuell vorliegenden Hautveränderungen wie Mazerationen, Erosionen, Wunden, Narben etc.

Die Hypothese von Karydakis erklärt die Entstehung des Pilonidalsinus in primär unbehaarten Hautarealen wie z. B. an Klitoris (BAKER et al., 2008), Penis (RASHID et al., 1992), Anus (DOLL et al., 2016) oder in Interdigitalräumen bei Friseuren (UYBAL et al.,

2007; YALCIN et al., 2016). Die Karydakis'sche Hypothese definiert nicht die Herkunft der Haare - der „Eindringling“ muss also nicht ein menschliches Haar sein. Die in der Weltliteratur beschriebenen seltenen Fälle wie bsp. Pilonidalsinus bei einem Hundefrisör (MOHANNA et al., 2001), Schafscherer (VAIUDE et al., 2011) oder Melker (MENEGRINI, GIANOTTI, 1964) bestätigen daher seine Hypothese.

Woher stammen die Haare, die die häufigste, sakrokokzygeale Form des Sinus pilonidalis verursachen? Bei den Menschen ist zwar ungefähr 90% der Körperoberfläche mit Haaren bedeckt, es ist aber klar, dass nicht jedes Haar in der Lage wäre, den Erkrankungsprozess zu initiieren. Erstens, muss das Haar den Weg zum oberen Drittel der Gesäßfalte finden. Patey und Scarff (PATEY, SCARFF, 1946) und danach auch Zimmermann (ZIMMERMAN, 1970) schlugen vor, dass die Haare, die den Pilonidalsinus verursachen, von der umgebenden Haut der Interglutealfalte oder von den anatomisch höher liegenden Arealen bis zum Hinterkopf stammen. Zweitens, wie die Theorie von Karydakis voraussetzt, muss das Haar die bestimmten physikalischen Eigenschaften besitzen, die ihm das Eindringen in die Haut ermöglichen. Solches Haar muss in der Lage sein, eine bestimmte axiale Kraft auf die Hautoberfläche auszuüben, um diese zu penetrieren. Ein starres, kurzes, scharfes Haar scheint aus purer mechanischer Sicht dazu besser geeignet zu sein als ein weiches, langes Haar. Dieser Gedanke findet die Bestätigung in der Arbeit von Doll et al.: die Forscher stellten fest, dass die kurzen, scharfkantigen Hinterkopfhaare regelmäßig in PSD-Haarnesten vorhanden waren (DOLL et al., 2018). Diese Haarfragmente fallen entlang des Rückens bis in die Interglutealfalte herunter (DOLL et al., 2019) und initiieren durch das Eindringen in die Haut der Rima ani den Erkrankungsprozess (WEALE, 1964). Darüber hinaus bewiesen Bosche et al., dass die Hinterkopfhaare bei PSD-Patienten in Bezug auf die axiale Kraft stärker als die entsprechenden Kopfhaare von gematchten Gesundprobanden waren (BOSCHE, 2017). In Anbetracht dessen zeichnet sich das Hinterkopfhaar mit seinem bestimmten Hautpenetrationspotenzial als der entscheidende Faktor in der PSD-Pathogenese aus. Obwohl dieses Penetrationspotenzial bereits durch Karydakis anhand der allgemeinen physikalischen Eigenschaften des Haars grob charakterisiert wurde (sog. H-Faktoren), ermöglicht die Messung der axialen Haarkraft erst jetzt, diese reale Eindringungspotenz der Haare zu ermitteln und somit ein neues Licht auf die Haar-bezogene PSD-Pathogenese zu werfen.

## 2.2 HAAR

Die Haare, Proteinfäden von komplexem Aufbau, sind eines der wichtigsten Merkmale der Säugetiere (VALKOVIĆ, 1977). Die erfüllen eine Vielzahl von Aufgaben, wie z.B. die

Thermoregulation, den Schutz gegen Umwelteinflüsse und UV-Strahlen, sowie die Sinnesperzeption. Vergleichend zu den anderen Säugetieren sind die Menschen nur noch geringfügig mit Haaren bedeckt und die menschliche Behaarung hat für unser Überleben als Spezies keine relevante Bedeutung (MESSENGER, 1993).

Die Grundkenntnisse über die morphologische Struktur des Haares und Funktion des Haarfollikels ist für die korrekte Analyse der Haareigenschaften von großer Bedeutung. Aus diesem Grund werden nachfolgend die erforderlichen Grundlagen erörtert.

### 2.2.1 Haarformen

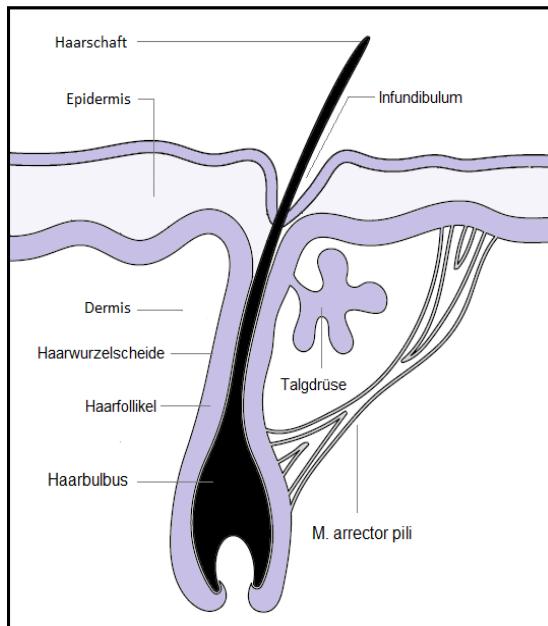
Je nach dem Lebensalter und/oder Körperregion treten die menschlichen Haare in verschiedenen Formen auf. Je nach dem Durchmesser, Pigmentierung und Entwicklungsphase werden folgende Haarformen unterschieden:

- **Lagunohaare** (lat. Laguno – Flaum) - kurze, feine, unpigmentierte Haare, die ihre Wurzeln in der Dermis haben (VALKOVIĆ, 1977). Das Lagunohaar tritt schon ab der 15. Schwangerschaftswoche als die primäre Haarform auf. Ab dem zweiten Trimester der Schwangerschaft entwickeln sich beim wachsenden Fötus neue Haaranlagen, wobei die Lagunohaare allmählich durch Vellushaare ersetzt werden (LOCHTE, 1938).
- **Vellushaare** - die häufigste Erscheinungsform des menschlichen Haares, bedeckt fast den ganzen Körper mit Ausnahme der Handinnenseiten, Lippen, Fußsohlen und Gelenkbeugungsflächen. Sie sind etwas größer als Lagunohaare, marklos und wenig pigmentiert (FRITSCH, SCHWARZ, 2018).
- **Terminalhaare** - dicke, markhaltige und stärker pigmentierte Haare mit bis in die Subcutis reichenden Wurzeln. Die Terminalhaare ersetzen die Vellusbehaarung nach der Geburt. Beachtenswert ist dabei, dass im postnatalen Leben keine neuen Haarfollikel entstehen (PAUS, FOITZIK, 2004). Durch die Sexualhormone gehen in der Pubertät die feinen Vellushaare vor allem in der Achselhöhle und Genitalregion in Terminalhaare über (FRITSCH, SCHWARZ, 2018; WORRET, GEHRING, 2004). Im fortgeschrittenen Alter kann dieser Vorgang jedoch umgekehrt verlaufen – die Terminalhaare werden wieder durch die Vellusbehaarung ersetzt (PRICE, GRIFFITHS, 1985). Die Terminalbehaarung ist geschlechtsspezifisch verteilt. Bei Frauen bedeckt die Terminalhaare ca. 35% der Körperoberfläche, bei Männern sogar 95 % (BENNINGHOFF, 1993) .

In dieser Arbeit werden nur die Terminalhaare untersucht und analysiert. Die Lanugo- und Vellushaare spielen aufgrund ihrer Feinheit und ihres seltenen Vorkommens keine Rolle in der Entstehung der Pilonidalsinuserkrankung.

## 2.2.2 Anatomischer Aufbau

Das Haar besteht aus zwei Teilen: dem Haarschaft und Haarfollikel (MOLL, AUGUSTIN, 2010). Die Details zum anatomischen Aufbau des Haares werden in der Abbildung 1 gezeigt.

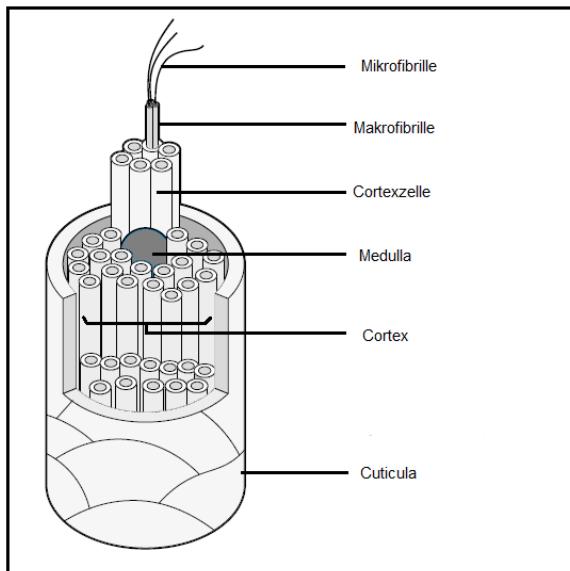


**Abbildung 1: Ein schematisierter Längsschnitt durch ein Haar**  
(Quelle: lizenzfreie Bilder StockSnap.io).

Der Haarschaft (Pilum) ist der über das Epidermisniveau herausragende, komplett verhornte und kernlose Teil des Haares. Die Querschnittsform des Haarschaftes ist unterschiedlich abhängig von der Ethnie: asiatische Haare sind kreisförmig, afrikanische oval und westeuropäische haben eine mildovaläre Form (VERNALL, 1961). Der Durchmesser des Haarschaftes variiert in Abhängigkeit von der Körperregion zwischen 0,042 mm und 0,146 mm, was Hess et al. in ihrer Publikation detailliert beschrieben haben. (HESS et al., 1990). Das Nackenhaar zeigte sich geringer im Durchmesser als Kopfhaar, welches wiederum dünner als Barthaar war. Die Haare mit dem größten Durchmesser fanden die Forscher am

Augenbrauen und mit dem kleinsten am Unterarm. Der Haardurchmesser variiert auf der gesamten Länge - haarwurzelnah ist der Haarschaft am breitesten (ROBBINS, 2012).

Der Haarschaft wird von einer äußersten Schutzschicht, Cuticula, bedeckt. Die Cuticula besteht aus flachen, übereinander greifenden Keratinzellen und hat eine Gesamtdicke von ca. 5 µm. Die Cuticula schützt das Haar vor allem gegen Austrocknung (YU et al., 2017). Der innere, größte Teil des Haares wird als Cortex bezeichnet. Der besteht aus Cortexzellen mit einer Größe von ca. 100 µm. In den Cortexzellen sind 20–30 Makrofibrillen eingelagert, die die Haarfestigkeit bestimmen. Eine Makrofibrille (Durchmesser 0,1–0,4 µm) enthält Hunderte von Mikrofibrillen, die aus helixförmigen Keratin-Molekülen (Protofibrille) bestehen (YU et al., 2017). Im Inneren des Terminalhaares befindet sich die Medulla (Haarmark). Das Haarmark beginnt im Follikel als ein luftgefüllter Hohlraum, der sich gegen die Oberfläche hin schließt und gering verhornte, pigmentierte Zellen enthält (FRITSCH, SCHWARZ, 2018). Obwohl sich mehrere Autoren mit der physiologischen Rolle der Medulla befassten, bleibt diese bis heute nicht völlig klar. Laut Ryder hat die Medulla eine formende Funktion und bestimmt den Durchmesser des Haares (RYDER, 1973). Kassenbeck postulierte, dass die Medulla als einen Evakuierungsweg für die während der Proteinbiosynthese als Abbauprodukt produzierten Flüssigkeit fungiert (KASSENBECK, 1981). Die Abbildung 2 zeigt eine schematische Darstellung der beschriebenen Haarschichten.



**Abbildung 2: Die Schichten des Haarschaftes (Quelle: lizenzfreie Bilder StockSnap.io).**

Robbins und Crawford bewiesen, dass der Cortex, aber nicht die Cuticula hauptsächlich die mechanischen Eigenschaften des Haares beeinflusst (ROBBINS, CRAWFORD, 1991). Nach einer chemischen Entfernung der Cuticula fanden die Autoren keinen Unterschied in Hinblick auf die Haardehnbarkeit im Vergleich zu unversehrten Haaren. Dieses Ergebnis steht im Einklang mit den Schlussfolgerungen von Ezawa et al., die bewiesen, dass die Steifigkeit menschlicher Haarfasern von kortikalen Zellen abhängt (EZAWA, 2019).

Der Haarschaft geht unterhalb der Hautoberfläche direkt in die Haarwurzel über. Im Übergangsbereich befindet sich die keratogene Zone, wo die Verhornung, also die sog. Keratinisierung des Haares stattfindet (HARKEY, 1993). Die Haarwurzel durchzieht die gesamte Dermis durch und formt an der Basis des Follikels einen Haarbulbus (HARKEY, 1993).

Der Haarfollikel ist eine Invagination der Epidermis, in der der Haarschaft steckt. Der Haarfollikel besteht aus der röhrenförmigen Haarwurzelscheide und dem zwiebelartigen Haarbulbus. Die holokrinen Talgdrusen münden in das Infundibulum, der oberste trichterförmige Teil des Haarfollikels, in dem der Haarschaft freiliegt. Am Rand des Haarfollikels setzt der Musculus arrector pili an. Dieser aus glatter Muskulatur bestehende Muskel ist für die Piloerektion, also das Aufstellen der Haare und kleiner Erhebungen der Hautoberfläche zuständig (FRITSCH, SCHWARZ, 2018).

### **2.2.3 Haarwachstum und Haaralterung**

Haare durchlaufen einen Phasenwechsel, der als Haarzyklus bezeichnet wird. Grundsätzlich besteht der Haarzyklus aus Anagen- (Wachstums-), Katagen- (Rückbildungs-) und Telogen- (Ruhe-) phasen. (FRITSCH, SCHWARZ, 2018). Diese Zyklusintervallen verlaufen asynchron, ihre Dynamik variiert zwischen den unterschiedlichen Körperregionen. Der Haarzyklus dauert beim menschlichen Kopfhaar ca. zwei bis sechs Jahre (MESSENGER, 1993). Die Dauer der einzelnen Phasen ist durch verschiedene, vor allem genetische Faktoren bedingt, wie z.B. Geschlecht - die weiblichen Kopfhaare wachsen um 0,07 mm pro Woche schneller als die männlichen (BRAUN-FALCO, 1966), Alter - mit dem Alter nimmt die Haarwachstumsgeschwindigkeit ab (FRITSCH, SCHWARZ, 2018) und Ethnie - die kaukasischen Haare wachsen schneller als die asiatische (HARKEY, 1993).

Der Haarschaft unterliegt, so wie der gesamte menschliche Körper, einem Alterungsprozess, der von der Umwelt und unserem Lebensstil beeinflusst wird. Die Adipositas und das damit direkt verbundene metabolische Syndrom schwächt die Haarfollikeln und führt zum

vermehrten, frühzeitigen Haarausfall (CAKIR, 2013; ISLAM, GARZA, 2018). Die Nahrungsergänzungsmitteln, wie das Haifischleberöl beeinflussen die Protein Zusammensetzung des Haarschaftes und „verjüngen“ die Haare durch die Steigerung der Elastizität der Haarfasern. Solcher Effekt wurde jedoch nur bei Probanden mit schwerer Unterernährung nachgewiesen (ROBBINS, 2012). Der negative Einfluss von Haarwaschen, Kämmen und Trocknen auf mechanische Eigenschaften des Haares wurde wissenschaftlich belegt (KELLY, ROBINSON, 1982; SWIFT, BEWS, 1972). Die chemischen Haarbehandlungen, wie Einsatz von Färbe- und Glättungsprodukten führen zum Haarproteinverlust, was die Brüchigkeit des Haares begünstigt (FRANCA-STEFONI et al., 2015). Zahlreiche Forschungen belegen einen negativen Einfluss des Sonnenlichts auf den Haarschaft und vor allem auf die Cuticula (HOTING, ZIMMERMAN, 1997; MILLINGTON, MARSH, 2020; SANTOS NOGUEIRA, JOEKES, 2004). Nikotinabusus ist ebenfalls für menschliche Haare nicht unbedenklich. Die Haare der Aktiv- und Passivrauchern erhalten Nikotin, die durch routinemäßigen toxikologischen Methoden nachgewiesen werden kann (ISHIYAMA et al., 1983). Die schädigende Wirkung von Zigaretten zeigt sich unter anderem dadurch, dass die Rauchern im Durchschnitt sogar 15 Jahre früher als die Nichtrauchern ergrauen (ZAYED et al., 2013). Nikotin schädigt die Mikrovaskulatur der Haarpapille, was zum vermehrten Haarausfall führt (TRUEB, 2003).

## **2.3 ZIELSETZUNG DER ARBEIT**

*Είναι καλύτερα να προλάβετε την ασθένεια παρά να τη θεραπεύσετε* - "Vorbeugen ist besser als Heilen" sagte Hippokrates von Kos und legte damit schon ca. 400 Jahre v. Chr. einen Baustein der Medizin (MARKETOS, SKIADAS, 1999). Die Prävention der Erkrankungen gilt seitdem als eine der Hauptaufgaben des Arztes. Um Vorbeugungs- und Therapiestrategien zu entwickeln, ist ein umfassendes Verständnis der Ätiologie der Krankheit unerlässlich.

Das Ziel dieser Forschungsarbeit ist, ein besseres Verständnis der Ursachen der Pilonidalsinuserkrankung zu ermöglichen. Als Grundlage der Studie gilt die Karydakis'sche Hypothese - vornehmlich sein postulierter Einflussfaktor ‚H‘, also das Haar und seine Rolle bei der Entstehung des Sinus Pilonidalis (KARYDAKIS, 1992).

Die Inzidenz der Pilonidalsinuserkrankung ist stark altersabhängig. Die höchste Fallzahl zwischen dem 20. und 24. Lebensjahr (ARDELT et al., 2017) bzw. im Alterssegment der 15. bis 30. Jährigen (DE PARADES et al., 2013; STELZNER, 1984) spricht für einen

altersbedingten zeitlich begrenzten Faktor, der die Krankheitsentwicklung begünstigen würde.

Da das männliche Geschlecht als ein prädisponierender Faktor für Pilonidalsinus anerkannt ist, besteht möglicherweise ein geschlechtsspezifisches Element, das zur höheren PSD-Inzidenz bei Männern beiträgt.

Ob dieses genetisch festlegt, familiär-habituell oder von Lifestyle-Faktoren wie BMI und Zigarettenkonsum beeinflusst wird, ist unklar.

Es wurden somit folgende Hypothesen in dieser Arbeit abgeleitet:

- Die axiale Kraft der untersuchten Haare ist alters- sowie geschlechtsabhängig.
- Die altersbezogene Festigkeit der analysierten Haare korreliert mit der altersspezifischen PSD-Inzidenz.
- Die Haare von Pilonidalsinus-Patienten weisen, insbesondere im Alterssegment vom 15. bis zum 25. Lebensjahr, höhere Werte der axialen Kraft als die Haare von gleichjährigen Gesundprobanden auf.
- Die axiale Haarkraft wird durch Lifestyle-Faktoren wie BMI und Zigarettenkonsum beeinflusst.

### **3 PATIENTEN UND METHODEN**

---

#### **3.1 PROBANDENKOLLEKTIV**

Diese Arbeit beinhaltet das Probandenkollektiv von insgesamt 425 Personen, davon 342 Normalprobanden und 83 PSD-Patienten. Die gesunde Kohorte bestand aus Patienten und ihren Angehörigen des St. Marienhospitals Vechta und des St. Josefs-Hospitals Cloppenburg, Schulkindern und angestelltem Schulpersonal der Grundschule 5 in Gleiwitz (Polen) sowie dem privatem Bekanntschaftskreis der Untersucher in Vechta und Cloppenburg. Das Normalprobandenkollektiv bestand aus Personen beider Geschlechter aller Altersgruppen, die niemals an einem Pilonidalsinus erkrankt waren. Die PSD-Kohorte bildete die Gruppe von ambulant und stationär behandelten Patienten im St. Marienhospital Vechta und im St. Josefs-Hospital Cloppenburg, die anhand der Patientenakte als PSD-Patienten identifiziert und nach einem telefonischen Gespräch zur Untersuchung eingeladen wurden. Die Untersuchungen von Studienteilnehmern wurden im Zeitraum vom 16.07.2018 bis zum 10.08.2020 durchgeführt. Die Dokumentation erfolgte mittels angefertigten

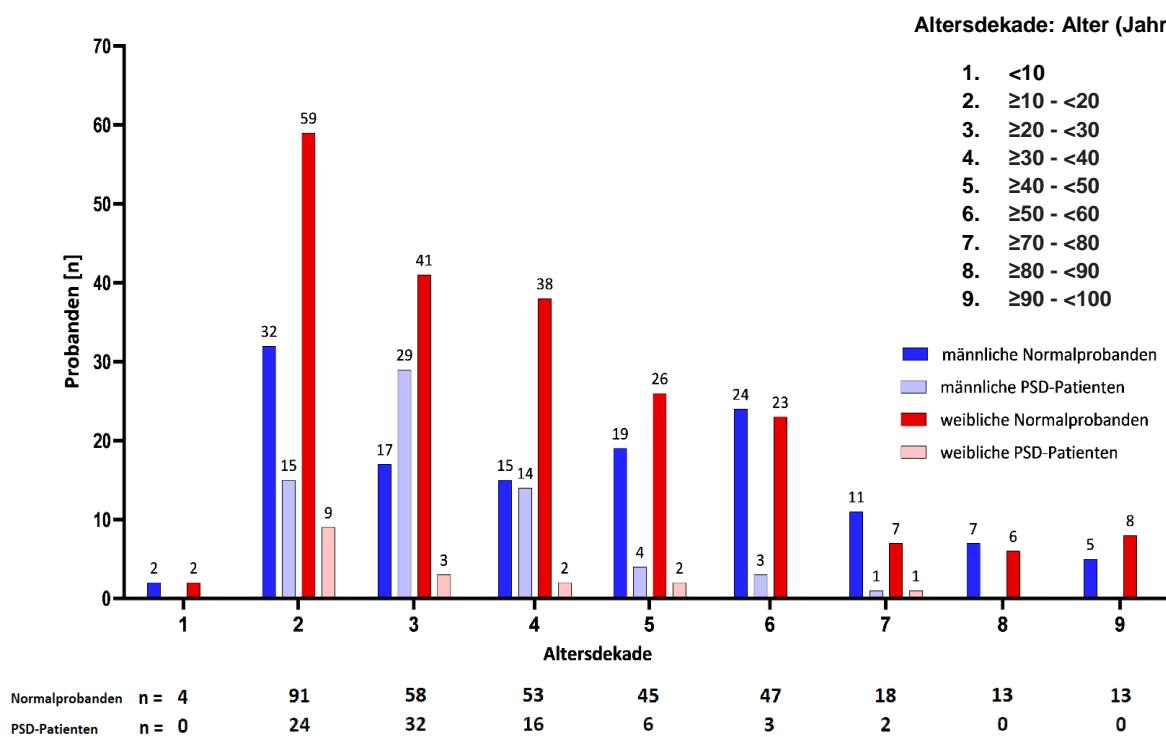
Fragenbögen (siehe Unterkapitel 6.4 und 6.5 ). Alle Probanden wurden im Vorfeld über den Untersuchungsablauf aufgeklärt. Die Einwilligung wurde schriftlich dokumentiert. Bei Minderjährigen wurde stets eine schriftliche Zustimmung eines Elternteils oder Erziehungsberechtigten eingeholt. Die Rekrutierung der Schulkinder sowie des Personals der Grundschule 5 in Gleiwitz erfolgte durch direkte persönliche Einladung zur Teilnahme an der Studie. Zusätzlich wurde die in polnischer Sprache verfasste Studienbeschreibung den Eltern während eines Elternsprechtages verteilt. Die schriftliche Einwilligung in die Studie wurde ebenfalls in polnischer Sprache eingeholt.

Folgende Ausschlusskriterien wurden während des Rekrutierungsprozesses berücksichtigt:

- fehlende Zustimmung
- anamnestisch vorbestehende bzw. zum Zeitpunkt der Untersuchung klinisch feststellbare Haarschaftstrukturveränderungen bsp. Trichorrhexis nodosa
- vorliegende aktive Schilddrüsenerkrankung.

### **3.2 PROBANDENCHARAKTERISTIKA**

Das Probandenkollektiv bestand aus 425 Personen im Alter zwischen 5 Monaten und 90 Jahren. Darunter gab es 342 Normalprobanden und 83 PSD-Patienten. Das rekrutierte Probandengut wies vornehmlich nordeuropäische Herkunft auf: 55,3% der Studienteilnehmern waren deutscher (n=235) und 31% polnischer (n=132) Abstammung. 5,1% der Probanden kamen aus anderen europäischen Ländern (n=22). Die weiteren Studienteilnehmer stammten zu 4,7% aus dem Nahen Osten (4,7%; n=21) sowie aus Asien und Südamerika (4%; n=11).



**Abbildung 3: Altersdekaden-orientierte Darstellung von Normaprolbanden und PSD-Patienten beider Geschlechter.**

Das obige Balkendiagramm (Abbildung 3) veranschaulicht die Altersverteilung von Studienteilnehmern, zudem wurden alle untersuchten Probanden den zugehörigen Altersdekaden zugeordnet. Die Darstellung differenziert die Studienteilnehmer hinsichtlich des Geschlechtes sowie der Zugehörigkeit zur PSD-Kohorte. Oberhalb jedes Balkens ist die Zahl der Probanden in der abgebildeten Gruppe angegeben. Die Zeile (n) unterhalb der x-Achse präsentiert die summarische Probandenzahl in der gegebenen Altersdekade.

Die Probandencharakteristika werden in der folgenden Überblickstabelle präsentiert.

**Tabelle 1: Charakteristika von Normalprobanden und PSD-Patienten.**

			<b>Männlich</b>	<b>Weiblich</b>
<b>Anzahl</b>	Gesamtkollektiv	425	<b>198</b>	<b>227</b>
	Normalprobanden	342	<b>132</b>	<b>210</b>
	PSD-Patienten	83	<b>66</b>	<b>17</b>
<b>Alter [Jahre]</b> MW ± SD	Gesamtkollektiv	<b>35,5 ± 19,4</b>	<b>36,7 ± 19,4</b>	<b>34,5 ± 19,5</b>
	Normalprobanden	<b>37,3 ± 20,5</b>	<b>40,8 ± 21,3</b>	<b>37,3 ± 20,5</b>
	PSD-Patienten	<b>28,2 ± 11,5</b>	<b>28,7 ± 10,2</b>	<b>26,2 ± 14,8</b>
<b>Größe [cm]</b> MW ± SD	Gesamtkollektiv	<b>171,3 ± 15,5</b>	<b>178,3 ± 18,1</b>	<b>165,2 ± 14,7</b>
	Normalprobanden	<b>169,6 ± 16,2</b>	<b>176,9 ± 21,3</b>	<b>165,0 ± 15,1</b>
	PSD-Patienten	<b>178,3 ± 21,5</b>	<b>181,1 ± 23,4</b>	<b>167,5 ± 40,0</b>
<b>Gewicht [kg]</b> MW ± SD	Gesamtkollektiv	<b>73,0 ± 19,4</b>	<b>80,9 ± 19,8</b>	<b>66,1 ± 16,9</b>
	Normalprobanden	<b>70,1 ± 18,5</b>	<b>77,0 ± 19,7</b>	<b>65,7 ± 17,1</b>
	PSD-Patienten	<b>85,3 ± 20,2</b>	<b>88,7 ± 20,4</b>	<b>71,2 ± 21,6</b>
<b>BMI [kg/m<sup>2</sup>]</b> MW ± SD	Gesamtkollektiv	<b>24,6 ± 5,2</b>	<b>25,2 ± 5,0</b>	<b>24,1 ± 5,5</b>
	Normalprobanden	<b>24,1 ± 5,2</b>	<b>24,3 ± 4,9</b>	<b>24,0 ± 5,6</b>
	PSD-Patienten	<b>26,8 ± 5,7</b>	<b>27,0 ± 6,0</b>	<b>25,6 ± 7,4</b>
<b>Nikotinabusus*</b>	Gesamtkollektiv	141	87	54
	Normalprobanden	106	58	48
	PSD-Patienten	35	29	6

MW ± SD Mittelwert ± Standardabweichung

\* zum Zeitpunkt der Untersuchung bestehender Nikotinabusus

### 3.3 HAARENTNAHME

Bei allen Studienteilnehmern wurde die Behaarung in drei anatomischen Körperegionen zwecks Haarentnahme untersucht. Es wurden folgende Körperlokalisationen spezifiziert:

- **Protuberantia occipitalis externa** (im Folgenden **POE**), die prominente Knochenvorwölbung im Bereich des zentralen Hinterkopfs,
- **Glabella sacralis** (im Folgenden **GS**), das Hautareal im Bereich der Michaelis-Raute bzw. des Sakraldreiecks,
- **Interglutealregion** (im Folgenden **IGF**), das kranialseitige Drittel der Interglutealfalte.

In allen drei Körperregionen wurden Terminalhaaren - soweit vorhanden - asserviert. Angestrebt war die Entnahme von mindestens 6 Terminalhaaren pro Region. Fanden sich weniger als 6 Terminalhaare im untersuchten Körperareal, wurden alle entnommen.

Die folgende Tabelle (Tabelle 2) veranschaulicht die Anzahl von Normalprobanden sowie PSD-Patienten, bei denen Haare aus den o. g. Körperregionen für die vorliegende Arbeit entnommen wurden. Ferner wird es jeweils die Anzahl von in der gegebenen Probandengruppe untersuchten Haaren angegeben.

**Tabelle 2: Entnahmeorte der untersuchten Haare.**

<b>Haarherkunft</b>		<b>Anzahl der Probanden mit identifizierten Terminalhaaren</b>	<b>Anzahl der untersuchten Haare</b>
<b>POE</b>	Gesamtkollektiv	416	2496
	Normalprobanden	340	2040
	PSD-Patienten	79	474
<b>GS</b>	Gesamtkollektiv	93	547
	Normalprobanden	38	217
	PSD-Patienten	55	330
<b>IGF</b>	Gesamtkollektiv	85	502
	Normalprobanden	25	142
	PSD-Patienten	60	360
			<b><math>\Sigma = 7108</math></b>

Die identifizierten Terminalhaare wurden mittels einer chirurgischen Feinschere möglichst haarwurzelnah, aber oberhalb der an Kontaktpunkt mit der Pinzette entstandenen Quetschung abgeschnitten (Abbildung 4). Die Haarentnahme erfolgte initial durch eine Epilation mithilfe einer mit Infusionsschlauch überzogenen Wimpernpinzette. Die Epilation wurde jedoch durch viele Probanden als unangenehm, sogar schmerhaft empfunden, was in manchen Fällen nahezu zum Abbruch der Haarentnahme führte. Aus diesem Grund war hier ein Technikwechsel erforderlich. Als eine patientenorientierte Alternative erwies sich das hautnahe Abschneiden der Haare. Dieses Vorgehen wurde durch alle Probanden gut toleriert, es ermöglichte dabei eine simultane Entnahme von mehreren Haaren.



**Abbildung 4: Entnahme der Terminalhaare aus dem kranialseitigen Drittel der Interglutealfalte.**

Die asservierten Haare wurden zwischen zwei trockenen Vlieskompressen, alle in gleicher Richtung, gelegt. Die längeren Haare (>3 cm) wurden mittels Schere verkürzt, wobei der haarwurzelnahen Haarschaft intakt blieb. Die Position der haarwurzelnahen Haarenden wurde auf jeder Komresse markiert (Abbildung 5). Die Kompressen wurden nachfolgend mit Probandendaten sowie Herkunftsregion der asservierten Haare (POE/GS/IGF) beschriftet.



**Abbildung 5: Aufbewahrung der entnommenen Haare zwischen Vlieskompressen. Markierung der Position von haarwurzelnahen Haarenden mittels des schwarzen Permanentmarkers.**

### 3.4 UNTERSUCHUNG DER AXIALEN HAARKRAFT

Zur Messung der axialen Haarkraft (= Haarfestigkeit) wurde die von Bosche und Doll etablierte Untersuchungsmethode angewendet (BOSCHE, 2017).

Als die Haarfestigkeit wird die benötigte, in Längsrichtung des Haares wirkende Kraft definiert, die das Abknicken des Haarstammes bewirkt. Diese Kraft lässt sich mittels einer Mikrogrammwaage bestimmen, indem das senkrecht positionierte Haar auf die Messfläche einer Waage abgesenkt und die maximale Kraft, welche das Haar direkt vor dem Abknicken auf die Waage ausübt, notiert wird.

Der Hauptteil des in Abbildung 6 dargestellten Testinstrumentariums bestand aus einem Micromanipulator (Abbildung 7), dessen originärer Arbeitsbereich Mirkomanipulationen an Zellen und deren genetischen Material beinhaltete. Das Instrument ermöglicht eine präzise und kontrollierte Manipulationen des Arbeitsarmes mittels eines Joystick-Kontrollers in xyz-Ebenen (Abbildung 8).



Abbildung 6: Überblick der Testinstrumente.

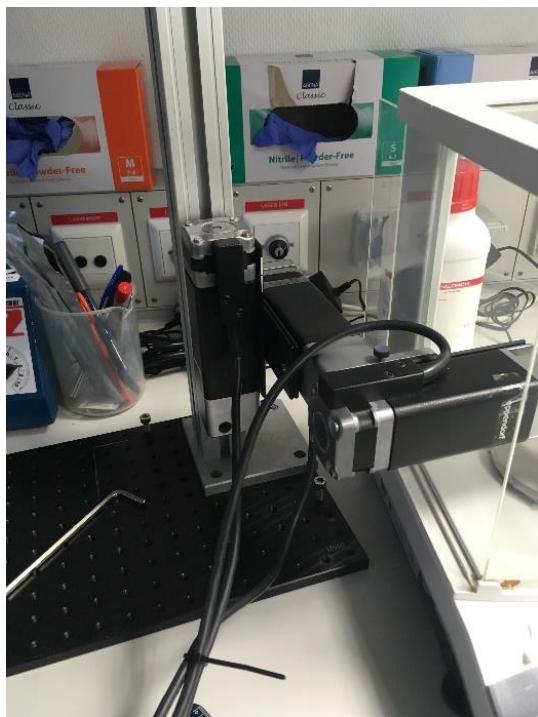


Abbildung 7: Micromanipulator 5171 Fa.  
Eppendorf®.



Abbildung 8: Joystick-Kontroller  
des Micromanipulators.

Die asservierten Haare wurden einzeln in Branchen eines mikrochirurgischen Klingenhalters (Abbildung 9) eingespannt, sodass das haarwurzelnahe Haarend 2 mm aus den Klingenbranchen herausragte (Abbildung 10).



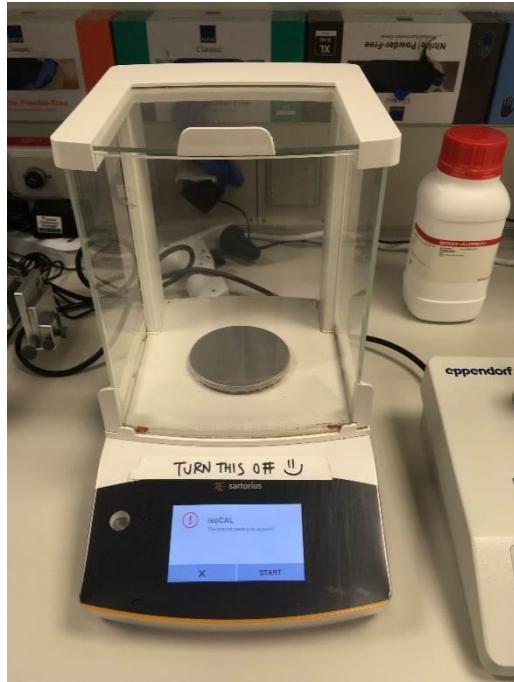
**Abbildung 9: Klingenthaler mit geraden Branchen, 5.5 mm Durchmesser, 9.5 cm Griffänge.**



**Abbildung 10: Eingespanntes Haar in Klingenthaler.**

Nachfolgend wurde der Klingenthaler mitsamt des eingespannten Haars am Arm des Micromanipulators senkrecht befestigt. Somit konnte der Klingenthaler durch die Steuerung des Manipulatorarmes mittels eines Joystick vertikal präzise bewegt werden.

Der Arbeitsarm des Mickromanipulators wurde mitsamt des befestigten Klingehalters senkrecht auf die Waage (Abbildung 11) abgesenkt, sodass das Haar axial gegen die Messfläche stieß. Das Haar drückte mit einer kontinuierlich zunehmenden Kraft gegen die Messfläche, bis es schließlich seitlich ausknickte. Die Waage maß die durch das Haar auf die Waagefläche ausgeübte Kraft. Die maximale Druckkraft wurde dabei direkt vor dem Abknicken des Haares erreicht und dieser durch die umprogrammierte Waage angezeigt. Der Wert wurde in Gramm (= Druck des Haares auf die Wiegefläche) angegeben.



**Abbildung 11: Waagenmodell Quintix 224-1S, Fa. Sartorius®.**

Die Wiegenfläche wurde wie in der originären Arbeit mit einer Parafilm-Beschichtung versehen. Dies stabilisierte das eingespannte Haar während des Anschlagens gegen die Wiegefläche und verhinderte ein seitliches Abrutschen des Haares.

Jedes asservierte Haar wurde in der vorbeschriebenen Art und Weise sechs Mal getestet. Es wurde akribisch auf die senkrechte Positionierung des Haares in Branchen des Klingenhalters geachtet. Jegliche Dislokation des Haares aus der axialen Stellung wurde durch Einspannen eines neuen Haares korrigiert, da Mehrfacheinspannungen einen Messfehler zur Folge aufgrund von Quetschartefakten haben (BOSCHE, 2017).

Der erreichte Maximalwert wurde nach jeder Testung in eine Tabelle eingeführt. Es wurden somit insgesamt 7108 Haares untersucht, davon wurde jedes Haar sechsmal getestet. Anhand aller sechs Messungen des einzelnen Haares wurde ein Mittelwert berechnet und als der Wert der axialen Haarkraft des Einzelhaares in die statistische Auswertung einbezogen.

### 3.5 DATENERHEBUNG

Im Rahmen der Datenerhebung wurden zwei standardisierte Fragebögen verwendet – der Inhalt der Fragenbögen orientierte sich an die Angehörigkeit des befragten Probanden zum Normal- oder PSD-Kollektiv. Die beiden Fragebögen sowie das Einwilligungsformular befindet sich in der Anlage dieser Arbeit (Unterkapitel 6.4, 6.5 und 6.6).

### **3.6 DATENDOKUMENTATION UND ANALYSE**

Mittels des Programms Microsoft Excel® (Microsoft Office-Paket 2016, Microsoft Corporation, Redmond, Washington, USA) erfolgte die Zusammenstellung der gesammelten anonymisierten Daten in Form einer Tabelle. Als statistisches Software wurden die Programme Statistica® Version 13.3 (StatSoft Europe GmbH) und GraphPad Prism® Version 9.0.0 (GraphPad Software, San Diego, Kalifornien, USA.) genutzt. Zur Textverarbeitung wurde das Programm Microsoft Word® (Microsoft Office-Paket 2016, Microsoft Corporation, Redmond, Washington, USA) herangezogen.

### **3.7 STATISTIK**

#### **3.7.1 Definieren der analysierten Variablen**

Anhand der erhobenen Daten wurden die unabhängigen (Tabelle 3) und abhängigen (Tabelle 4) Variablen zwecks der statistischen Analyse bestimmt.

**Tabelle 3: Darstellung der verwendeten unabhängigen Variablen.**

Unabhängige Variablen			
Variable	Wert	VariablenTyp	Art der Kategorisierung
<b>PSD</b>	nein/ja	kategoriale Variable	Vorhandensein einer PSD-Erkrankung
<b>Sex</b>	weiblich/männlich	kategoriale Variable	
<b>Große</b>	[cm]	quantitative Variable	
<b>Gewicht</b>	[kg]	quantitative Variable	
<b>BMI</b>	[kg/m <sup>2</sup> ]	quantitative Variable	
<b>Gewichtsklassen</b>	Untergewicht/ Normalgewicht/ Übergewicht/ Adipositas	kategoriale Variable	Kategorisierung anhand der BMI-Tabelle nach WHO (WHO, 2015) $<18,5 \text{ kg/m}^2$ – Untergewicht $18,5\text{--}24,9 \text{ kg/m}^2$ – Normalgewicht $25\text{--}29,9 \text{ kg/m}^2$ – Übergewicht $\geq 30 \text{ kg/m}^2$ – Adipositas
<b>Alter</b>	[Jahre]	quantitative Variable	
<b>Altersdekade</b>	1/2/3/4/5/6/7/8/9	kategoriale Variable	Berechnen der Altersdekade anhand des Probandenalters
<b>Nikotinabusus</b>	nein/ja	kategoriale Variable	Zum Zeitpunkt der Untersuchung bestehender Nikotinabusus

**Tabelle 4: Darstellung der verwendeten abhängigen Variablen.**

Abhängige Variablen			
Variable	Wert	VariablenTyp	Art der Kategorisierung
<b>F<sub>N</sub>(POE)</b>	[g]	quantitative Variable	Axiale Kraft der aus der Protuberantia occipitalis externa stammenden Haare
<b>F<sub>N</sub>(GS)</b>	[g]	quantitative Variable	Axiale Kraft der aus der Glabella sacralis stammenden Haare
<b>F<sub>N</sub>(IGF)</b>	[g]	quantitative Variable	Axiale Kraft der aus dem kranialseitigen Drittel der Interglutealfalte stammenden Haare

Die Häufigkeitsverteilung der o. g. abhängigen Variablen in Normalprobanden wurde mittels der unten präsentierten Histogrammen graphisch dargestellt. Die nebeneinanderstehenden Balken repräsentieren die in Klassen aufgeteilten Variablen. Die Höhe jedes Balkens wurde durch die prozentuell abgebildete Häufigkeitsdichte bestimmt. Parallel erfolgte eine Variablenanalyse in Hinsicht auf eine Normalverteilung. Hierfür wurde der Shapiro-Wilk-Test als ein statistischer Signifikanztest angewendet. Die Histogramme mitsamt der Ergebnisse des Shapiro-Wilk-Tests wurden in Abbildungen 11-13 veranschaulicht. Eine in jedem Histogramm gezeichnete rote Kurve symbolisiert die potenzielle Normalverteilung einer Variabel. Eine statistische Signifikanz (p-Wert) des durchgeführten Shapiro-Wilk-Tests wurde jeweils mit einer Teststatistik (W) im Histogramm unten links dargestellt. Die Histogramme wurden mitsamt der statistischen Auswertung mittels des Programms Statistica Version 13.3 der Firma StatSoft erstellt.

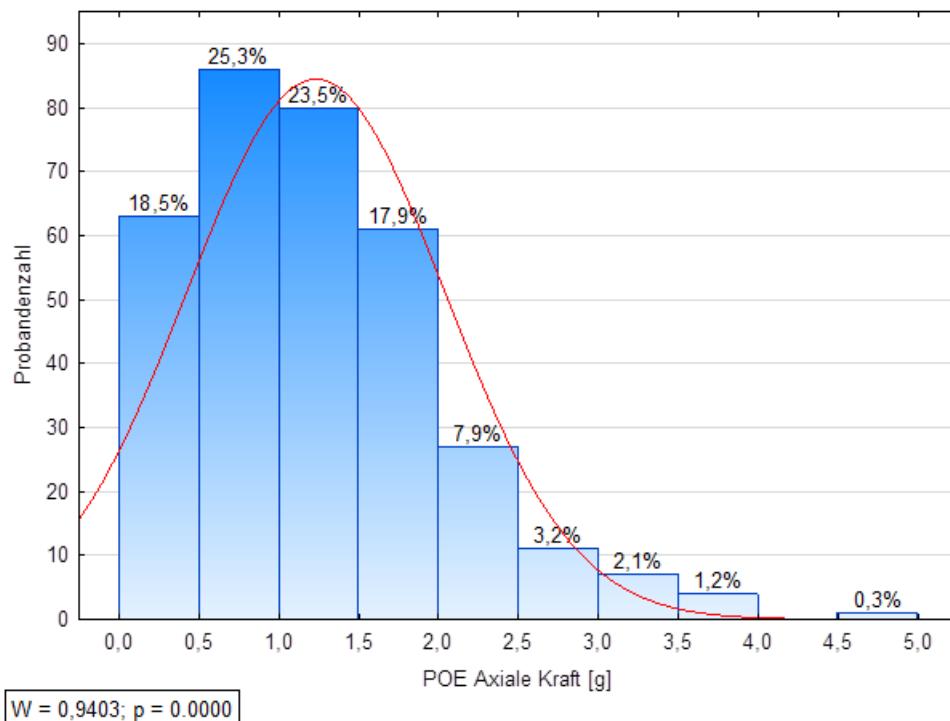
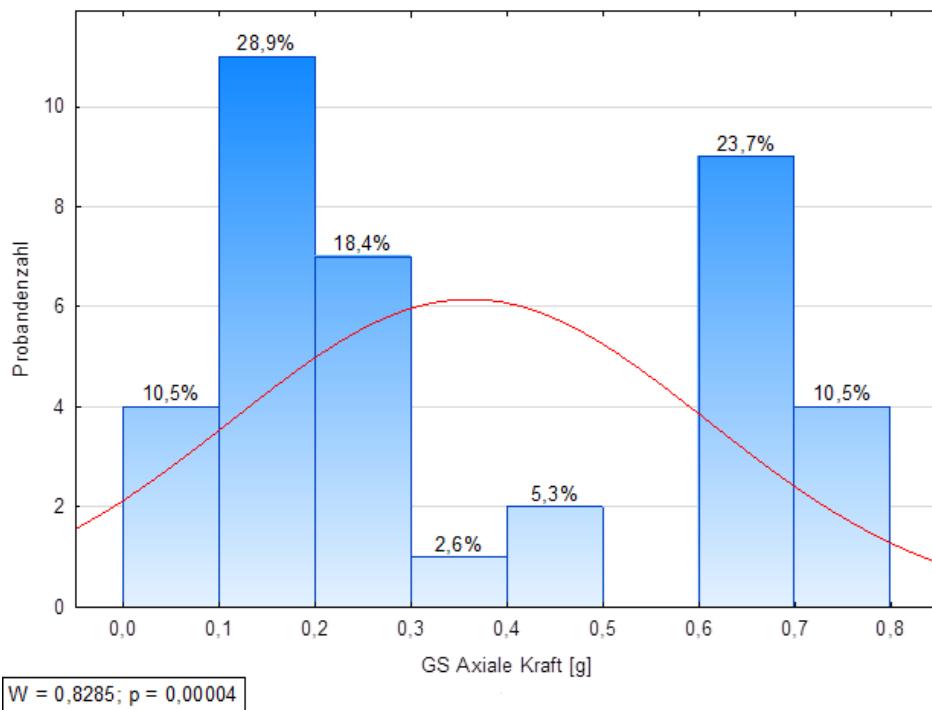


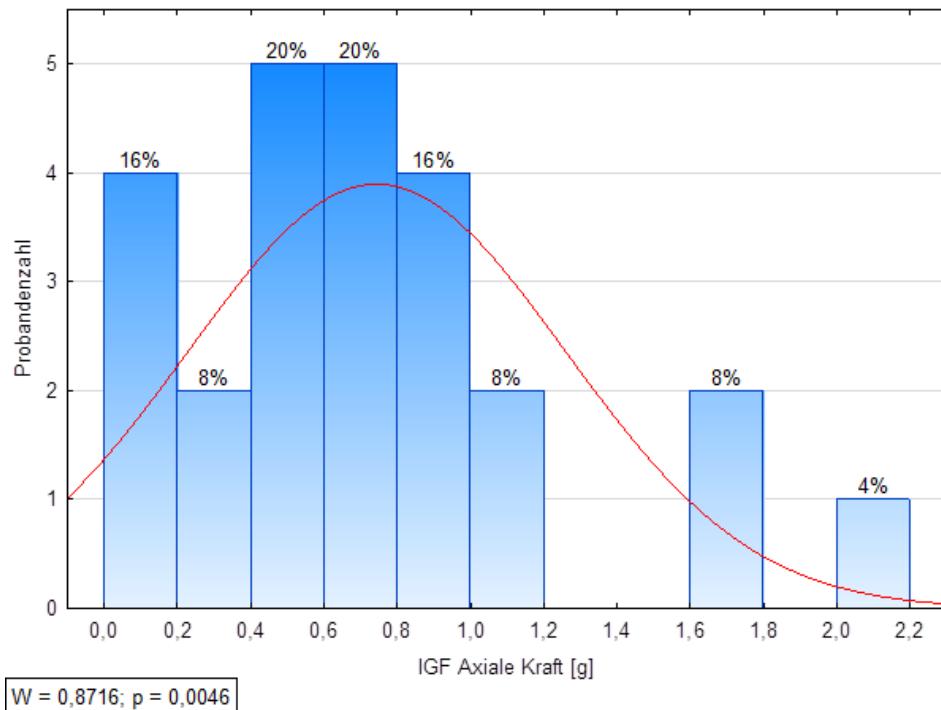
Abbildung 11: Verteilung der Variable  $F_N$  (POE) in gesunden Studienteilnehmern.

Die Verteilung der axialen Kraft der POE-Haare ähnelt die Normalverteilung. Auffallend zeigte sich der Wert von einer Normalprobandin, deren POE-Haare sich mit der axiale Kraft von 4,83 g als besonders kräftig im Vergleich zur untersuchten Gruppe zeigten. Die Stichprobe wies anhand des Shapiro-Wilk-Tests keine Normalverteilung auf ( $p << 0,05$ ).



**Abbildung 12: Verteilung der Variable  $F_N$  (GS) in gesunden Studienteilnehmern.**

Die Werte der axialen Kraft von GS-Haaren zeigten sich verstraut, es waren deutlich niedrigere Werte im Vergleich zur axialen Kraft der POE-Haare zu verzeichnen. Bei 57,8% der untersuchten GS-Haare lag die axiale Kraft unter 0,3 g, weitere 34,2% der GS-Haare wiesen den Wert der axialen Kraft zwischen 0,6 und 0,8 g auf. Zu beachten war die geringe Zahl der untersuchten GS-Haare ( $n = 38$ ). Die Stichprobe wies anhand des Shapiro-Wilk-Tests keine Normalverteilung auf ( $p << 0,05$ ).



**Abbildung 13: Verteilung der Variable  $F_N$  (IGF) in gesunden Studienteilnehmern.**

80% der getesteten IGF-Haare zeigen eine axiale Kraft von  $\leq 1,2$  g. Es wurde lediglich bei 3 Normprobanden eine IGF-Haarkraft \*von  $> 1,2$  g ermittelt. Die Stichprobe war bei 25 untersuchten Probanden klein. Auch im diesen Fall entsprach die Verteilung der Werten nicht der Normalverteilung ( $p < 0,05$ ).

### 3.7.2 Statistische Analyse

Im Rahmen der statistischen Auswertung wurden die erhobenen Daten mittels des Spearman'schen Rangkorrelationskoeffizienten sowie des Kruskal-Wallis-Tests analysiert.

#### 3.7.2.1 Der Spearman'sche Rangkorrelationskoeffizient

Der Korrelationskoeffizient ist ein Maß für die Stärke des Zusammenhangs zwischen zwei Variablen. Bei der Berechnung des Spearman-Korrelationskoeffizienten wird kein linearer Zusammenhang angenommen. Die Korrelationskoeffizienten nach Spearman nehmen die Werte im Bereich von -1 bis 1 an. Nimmt der Korrelationskoeffizient den Wert 0 an, besteht kein statistischer Zusammenhang zwischen den untersuchten Variable. Je näher der Wert des Korrelationskoeffizienten an 1 (positive Korrelation) oder -1 (negative Korrelation) liegt,

desto stärkere statistische Relation zwischen analysierten Variablen vorliegt. Die negative Korrelation spiegelt den entgegengesetzten Zusammenhang wieder: wenn eine Variable zunimmt, nimmt die andere ab. Der positive Korrelationskoeffizient bedeutet, dass bei Zunahme einer Variable ebenfalls die Zunahme der anderen beobachtet ist. Das Signifikanzniveau wurde auf  $p < 0,05$  festgelegt und in den folgenden Kapiteln rot markiert.

### **3.7.2.2 Der Kruskal-Wallis-Test**

Der Kruskal-Wallis-Test ermöglicht den Vergleich von drei und mehr nichtparametrischen Variablen. Die Nullhypothese des Tests lautet: die analysierten Stichproben stammen aus Gruppen mit denselben Medianwerten. Basierend auf dem berechneten Signifikanzniveau (in vorliegender Arbeit  $p < 0,05$ ) kann die Nullhypothese bestätigt oder abgelehnt werden. Wenn der p-Wert kleiner als das Signifikanzniveau ist, bestehen signifikante Unterschiede zwischen den Medianen, also wird die Nullhypothese zurückgewiesen. Ist der p-Wert größer als das Signifikanzniveau, wird die Nullhypothese bestätigt - die Differenzen zwischen den Medianen sind statistisch nicht signifikant.

In nachfolgend dargestellten Ergebnissen wurde der ermittelte Signifikanzwert  $p < 0,05$  rot markiert.

## **3.8 ETHIK-VOTUM**

Die Durchführung der vorliegenden Studie wurde am 6. Dezember 2016 durch die Ethikkommission von der Ärztekammer Niedersachsen unter dem Vorsitz von Prof. Dr. med. Andreas Creutzig positiv begutachtet. Aus ethischer Sicht fanden sich keine Bedenken vor allem in Bezug auf die Untersuchung der Minderjährigen, die in der vorliegenden Arbeit eine zahlrelevante Probandengruppe darstellen. Die Hinweise der Ethikkommission bzgl. der Form der Probandeninformation und Einwilligungserklärung wurden entsprechend in der Forschungsarbeit umgesetzt.

## 4 ERGEBNISSE

---

### 4.1 DIE AXIALE KRAFT DER POE-, GS- UND IGF-HAARE VON NORMALPROBANDEN IN KORRELATION ZU DEN UNABHÄNGIGEN VARIABLEN

Die in diesem Kapitel durchgeführte statistische Analyse der bestimmten Variablen in Korrelation mit der Festigkeit von POE-, GS- und IGF-Haaren untersucht, wie die axiale Haarkraft variiert und ob sich relevante Einflüsse der ausgewählten Variablen (Alter, Geschlecht, BMI, Sportaktivität, Zigarettenkonsum) auf die Haarfestigkeit nachweisen lassen.

In nachfolgenden Abbildungen wurde die Verteilung der axialen Kräfte der POE-, GS- und/oder IGF-Haare jeweils mittels einem vertikalen Box-Whisker-Plot (die Kastengrafik) dargestellt. Die Box wird durch das untere Quatril und obere Quartil begrenzt und entspricht dem Bereich, in dem die mittleren 50 Prozent der Werte angesiedelt sind. Unterhalb dem unteren Quatril liegen die kleinsten 25 % der Datenwerte, oberhalb dem oberen Quartil - die obersten 25% der Werte. Der Median der Verteilung wird als ein horizontaler Strich in der Box angezeigt. Das obere und untere Ende des Whiskers (Antenne) definieren der maximale und minimale Wert.

#### 4.1.1 Alter und axiale Haarkraft

Der Zusammenhang zwischen der axialen Haarkraft und dem Alter stellt das zentrale Interesse der vorliegenden Arbeit dar.

Die untersuchten gesunden Studienteilnehmer wurden in neun Altersdekaden anhand ihres Alters aufgeteilt, wie graphisch in der Abbildung 12 darstellt ist.

Als erstes erfolgte die Auswertung der axialen Kraft der untersuchten POE-, GS- und IGF-Haare in Abhängigkeit von Altersdekaden und deren Signifikanz mittels des Kruskal-Wallis-Tests. Die Ergebnisse der statistischen Analyse wurden in der Tabelle 5 zusammengefasst.

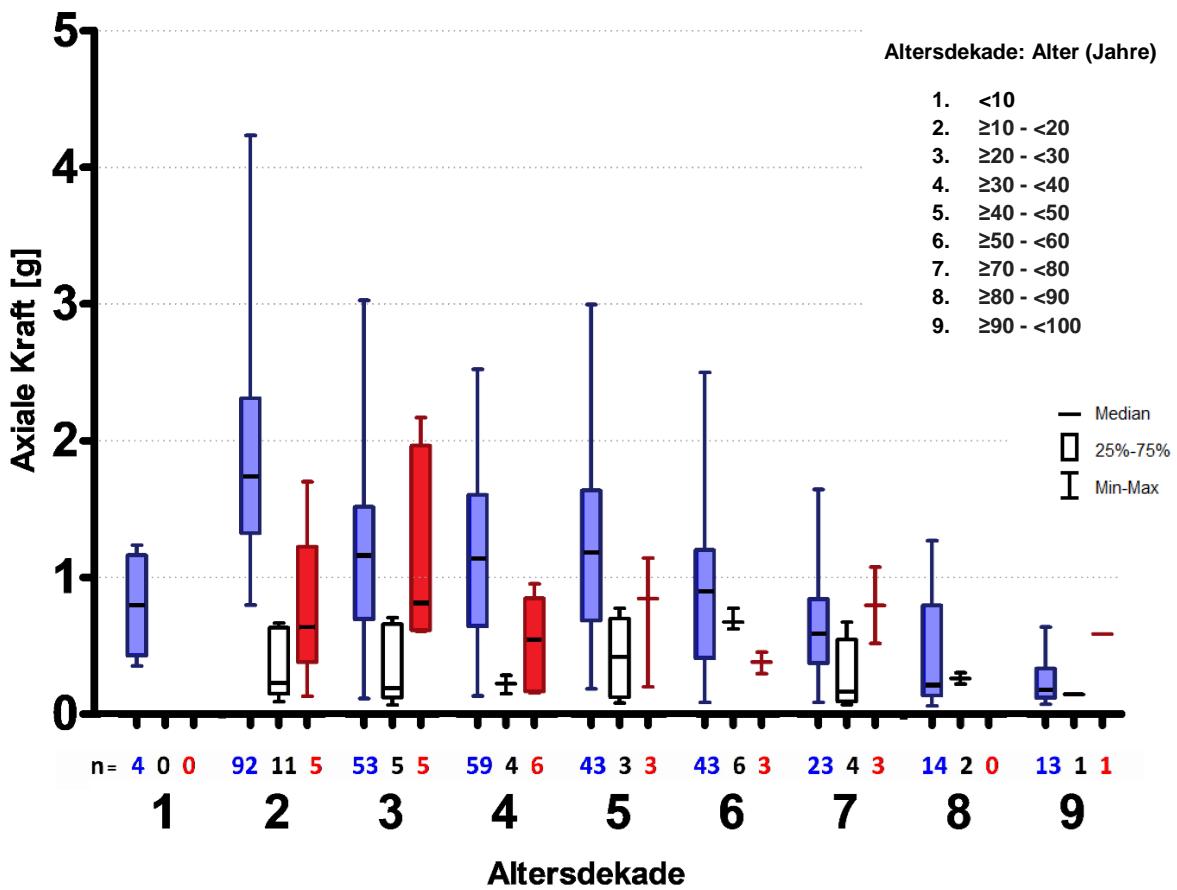


Abbildung 12: Darstellung der axialen Kräfte der POE- (blau), GS- (schwarz-weiß) und IGF-Haare (rot) der Normalprobanden.

Wie in der obigen Abbildung dargestellt, waren die stärksten POE-Haare (blau) in der zweiten Lebensdekade (Median der axialen Kraft: 1,77 g) zu finden. In der dritten Lebensdekade zeigte sich die axiale Kraft der POE-Haare mit einem Median von 1,16 g um den Faktor 1,5 geringer als in der zweiten Dekade und blieb dann in der vierten und fünften Altersdekade konstant. In den darauffolgenden Lebensdekaden wurde eine schrittweise Abnahme der POE-Haarkraft beobachtet. Die Medianwert in der neunten Lebensdekade betrug lediglich 0,18 g, also die POE-Haare waren in dieser Lebensdekade fast zehnmal schwächer als in der zweiten.

Die untersuchten GS-Haare imponierten mit der im Vergleich zu POE-Haaren sehr geringen axialen Kraft in allen analysierten Altersdekaden (es wurden keine GS-Haare in Normalprobanden der ersten Lebensdekade gefunden). Der Median der axialen Kraft von GS-Haaren schwankte zwischen 0,2 g (in der neunten Lebensdekade) und 0,37 g (in der fünften Lebensdekade).

Der Median der axialen Haarkraft von IGF-Haaren lag zwischen 0,64 g (in der dritten Lebensdekade) und 0,82 g (in der fünften Lebensdekade), also zeigten sich diese Haare

deutlich stärker als die GS-Haare. Zu beachten war eine insgesamt niedrige Anzahl der zur Untersuchung verfügbaren GS- und IGF-Haare (n GS = 38; n IGF = 25).

Mit dem Kruskal-Wallis-Test wurde die statistische Signifikanz der Unterschiede zwischen den gebildeten Altersdekaden bezüglich der Variablen „POE“, „GS“ und „IGF“ überprüft. Die folgende Tabelle 5 veranschaulicht die Ergebnisse.

**Tabelle 5: Der Kruskal-Wallis-Test auf signifikante Unterschiede zwischen den Altersdekaden bei der Variablen „POE“, „GS“ und „IGF“.**

Variable	Signifikanzniveau
POE	p < 0,001
GS	p = 0,0546
IGF	p = 0,2649

Die Werte der Festigkeit von POE-Haaren variierten statistisch höchstsignifikant zwischen den Altersdekaden. Die Festigkeit der GS-Haare sowie der IGF-Haare zeigte keine statistisch relevanten Differenzen zwischen Altersdekaden.

Als nächstes erfolgte die statistische Analyse zwischen der axialen Kraft der POE-, GS-, IGF-Haare und dem Alter der Normalprobanden mittels des Spearman-Korrelationskoeffizienten. Die Ergebnisse wurden in Tabelle 6 veranschaulicht.

**Tabelle 6: Korrelation zwischen den Variablen POE, GS, IGF und dem Alter der Normalprobanden.**

<b>Variable</b>	<b>Spearman'scher Rangkorrelationskoeffizient</b>	
	<b>Alter</b>	
<b>POE</b>	Korrelationskoeffizient	<b>-0,497</b>
	Signifikanz ( $p < 0,05$ )	<b>ja, <math>p = 0,024</math></b>
	Anzahl der untersuchten Haare	340
<b>GS</b>	Korrelationskoeffizient	0,093
	Signifikanz ( $p < 0,05$ )	Nein
	Anzahl der untersuchten Haare	38
<b>IGF</b>	Korrelationskoeffizient	-0,19
	Signifikanz ( $p < 0,05$ )	Nein
	Anzahl der untersuchten Haare	25

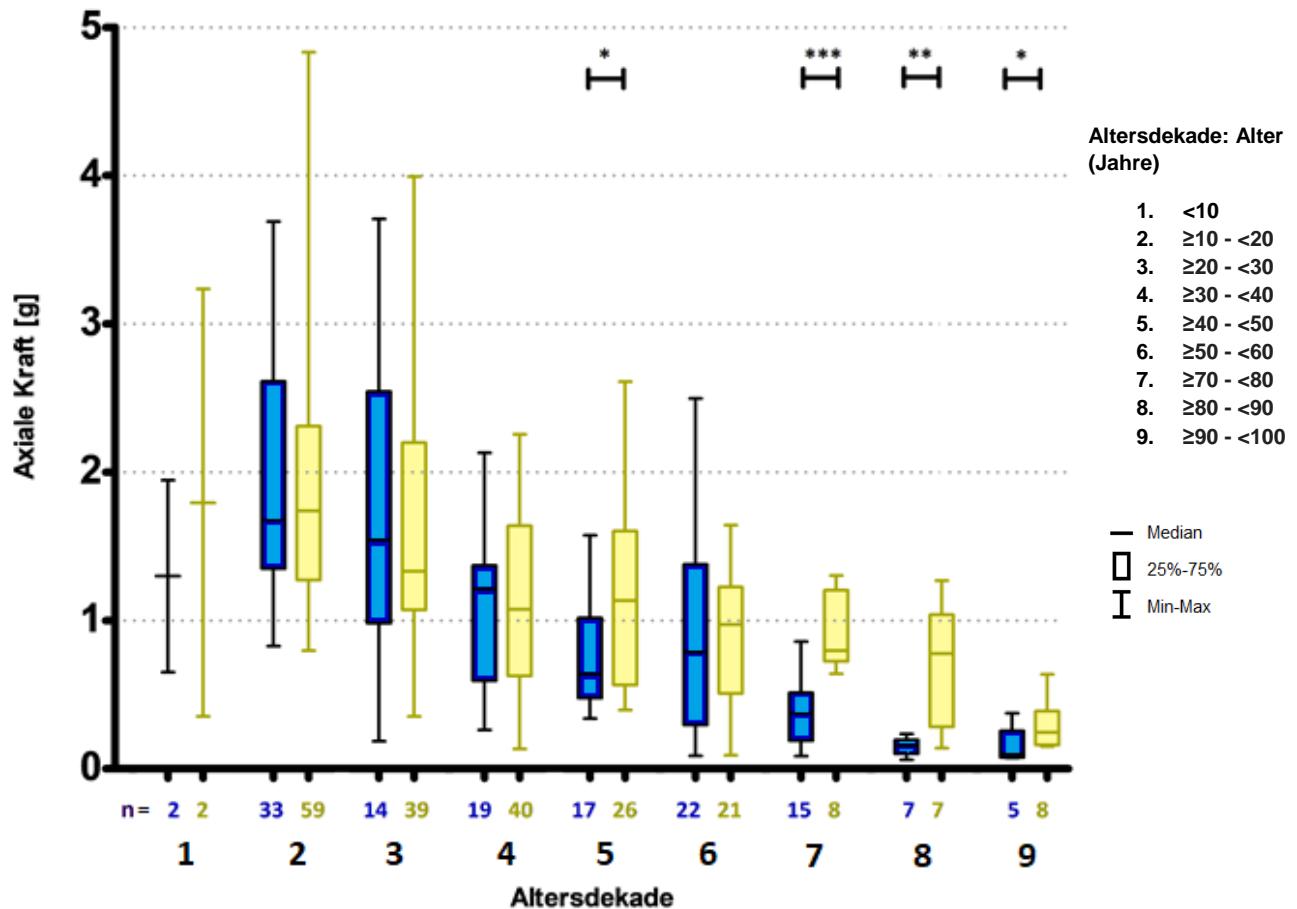
Es war eine statistisch signifikante negative Korrelation zwischen der Festigkeit der POE-Haare und dem Alter zu beobachten. Die axiale Kraft der POE-Haare nahm also mit dem Alter ab, diese Tendenz erwies sich statistisch relevant.

Für die GS- und IGF-Haare ergaben sich hingegen keine Anhaltspunkte für eine statistisch signifikante Veränderung in Korrelation zum Alter.

#### **4.1.2 Geschlecht und axiale Haarkraft**

Nachfolgend erfolgte eine Auswertung der Haarfestigkeit der POE-Haare von männlichen und weiblichen Normalprobanden in Abhängigkeit von Altersdekaden.

Analysiert wurde die Haarfestigkeit der POE-Haare der Normalprobanden, die anhand ihres Alters und ihrer Geschlecht in insgesamt 18 Gruppen aufgeteilt wurden (9 Altersdekaden x 2 Geschlechter). Die Verteilung wurde graphisch in Abbildung 13 veranschaulicht.



**Abbildung 13:** Verteilung der axialen Kräfte der POE-Haare von männlichen (blau) und weiblichen (gelb) Normalprobanden in Altersdekaden.

Mittels des Kruskal-Wallis-Tests wurde als nächstes die axiale Kraft der männlichen und weiblichen POE-Haare in jeder Altersdekade untersucht, um die Signifikanz der Unterschiede nachzuweisen. Die Tabelle 7 veranschaulicht die Ergebnisse der statistischen Analyse. Die statistisch signifikante Resultate wurden in Rot dargestellt.

**Tabelle 7: Der Kruskal-Wallis-Test auf signifikante Unterschiede zwischen der axialen Kraft der männlichen und weiblichen POE-Haare der Normalprobanden in Abhängigkeit von Altersdekaden.**

Altersdekade	Signifikanzniveau
1	-
2	0,7826
3	0,9901
4	0,4545
5	<b>0,0317</b>
6	0,8175
7	<b>0,0008</b>
8	<b>0,007</b>
9	<b>0,0451</b>

Es fanden sich statisch relevante Unterschiede der axialen Kraft von POE-Haaren zwischen den gesunden Männern und Frauen in der 5., 7., 8. und 9. Altersdekade. In anderen Lebensdekaden wurden keine statistisch signifikanten Unterschiede festgestellt.

Für beide Geschlechter war eine mit dem Alter sinkende Festigkeit der POE-Haare, wie bereits in Tabelle 6 dargestellt, nachweisbar. Die Männergruppe zeichnete sich durch eine steiler im Verlauf der Jahre verlaufende Abnahme der Haarfestigkeit im Vergleich zu Frauen aus. Die Frauen in der 5., 7., 8. und 9. Altersdekade wiesen eine signifikant stärkere Festigkeit von POE-Haaren als die gleichaltrigen Männer auf. In den jüngeren Altersdekaden fanden sich keine Unterschiede der Haarkraft zwischen Geschlechtern.

Auf die gleiche statistische Analyse der GS- und IGF-Haare wurde aufgrund der geringen verfügbaren Haaranzahl verzichtet.

#### 4.1.3 BMI und axiale Haarkraft

Nachfolgend wurden die Normalprobanden in vier Gewichtsklassen (wie in der Tabelle 3 dargestellt) eingeordnet und die Unterschiede der axialen Kraft von POE-, GS- und IGF-Haaren zwischen den entsprechenden Gewichtsklassen mittels des Kruskal-Wallis-Tests

verglichen. Es fanden sich dabei statistisch relevante Differenzen der Haarfestigkeit der POE- und GS-Haare in den Gewichtsklassen. Die axiale Kraft der IGF-Haare unterschied sich nicht statistisch signifikant.

Die untersuchte Festigkeit der POE-, GS-, IGF-Haare in einzelnen Gewichtsklassen wurde in graphischer Form in Abbildung 14 dargestellt. Die Ergebnisse der statistischen Auswertung wurden in Tabelle 8 veranschaulicht.

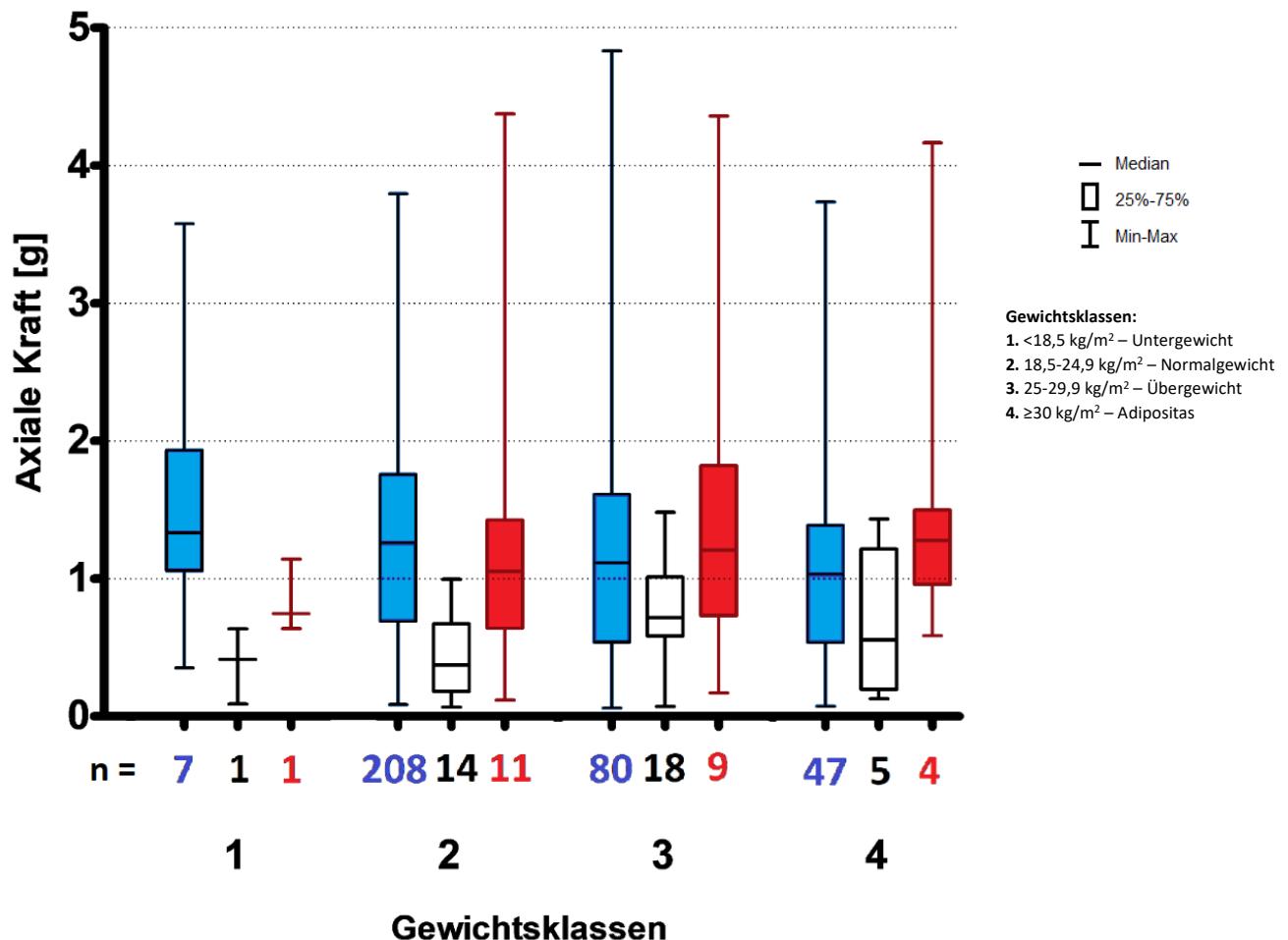


Abbildung 14: Überblick der axialen Kräfte der POE- (blau), GS- (schwarz-weiß), und IGF-Haare (rot) in Gewichtsklassen.

**Tabelle 8: Auswertung der axialen Kraft der POE-, GS-, IGF-Haare in verschiedenen Gewichtsklassen mittels des Kruskal-Wallis-Tests.**

Variable	Signifikanzniveau
POE	p = 0,004
GS	p = 0,015
IGF	p = 0,329

Die Abbildung 14 und Tabelle 8 zeigten einen statistisch signifikanten Abfall der axialen Kraft der POE-Haare und statistisch signifikanter Anstieg der axialen Kraft der GS-Haare in Abhängigkeit von BMI. Das Ergebnis des Kruskal-Wallis-Tests hinsichtlich der IGF-Haare, p = 0,3294, lässt darauf schließen, dass kein signifikanter Unterschied vorlag.

Nachfolgend erfolgte eine Analyse der axialen Kraft von POE- GS- und IGF-Haaren in Bezug auf den BMI-Wert in Normalprobanden mittels des Spearman'schen Rangkorrelationskoeffizient. Die Ergebnisse wurden in Tabelle 9 zusammengestellt.

**Tabelle 9: Korrelation zwischen der axialen Kraft der POE-, GS-, IGF-Haare und BMI in Normalprobanden.**

Variable	Spearman'scher Rangkorrelationskoeffizient	
	BMI	
POE	Korrelationskoeffizient	-0,204
	Signifikanz ( p <0,05)	Ja, p = 0,002
	Anzahl der untersuchten Haare	340
GS	Korrelationskoeffizient	0,3526
	Signifikanz ( p <0,05)	Ja, p = 0,041
	Anzahl der untersuchten Haare	38
IGF	Korrelationskoeffizient	0,2012
	Signifikanz ( p <0,05)	nein
	Anzahl der untersuchten Haare	25

Die Analyseergebnisse belegten eine statistisch signifikante negative Korrelation zwischen der axialen Kraft von POE-Haaren und dem BMI-Wert. Die axiale Kraft der POE-Haare nahm also mit dem steigenden BMI-Wert ab.

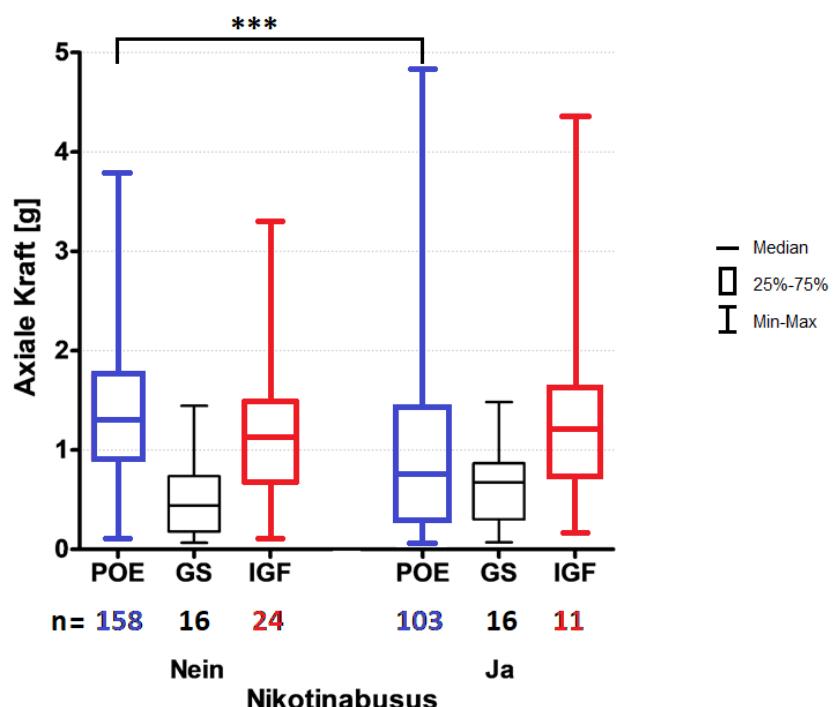
Die Analyse der Festigkeit der GS-Haare in Bezug auf den BMI-Wert lieferte ebenfalls eine statistische Relevanz. Der Korrelationskoeffizient von 0,3526 gab Auskunft darüber, dass es einen positiven Zusammenhang zwischen der Festigkeit der GS-Haare und dem BMI-Wert gab. Je höher der BMI-Wert, desto stärker die axiale Kraft der GS-Haare. Dieses Verhältnis erwies sich als statistisch signifikant.

Was die IGF-Haare betraf, es zeigte sich eine positive Tendenz zwischen der Festigkeit der IGF-Haare und dem BMI-Wert, die aber statistisch insignifikant war.

#### 4.1.4 Nikotinabusus und die axiale Haarkraft

Der Zusammenhang zwischen axialer Kraft der untersuchten Haare und Nikotinabusus wurde mit dem Kruskal-Wallis-Test bewertet. In die Testung wurden nur die Normalprobanden ab einem Alter von 18 Jahren einbezogen ( $n=261$ ), da alle minderjährigen Probanden das Zigarettenkonsum verneinten. Wie im Kapitel 4.1.1 bewiesen, sind die Haare im jungen Alter kräftiger als bei den älteren Patienten, deswegen fanden die Daten der getesteten Kinder und Jugendlichen keinen Eingang in die nachfolgenden statistischen Auswertungen um diese nicht zu verfälschen.

Die Abbildung 15 schildert die graphische Darstellung der axialen Kräfte der POE-, GS-, und IGF-Haare der rauchenden und nichtrauchenden Normalprobanden.



**Abbildung 15:** Überblick der axialen Kräfte der POE-, GS-, und IGF-Haare in Relation zum Nikotinabusus in gesunden Studienteilnehmern.

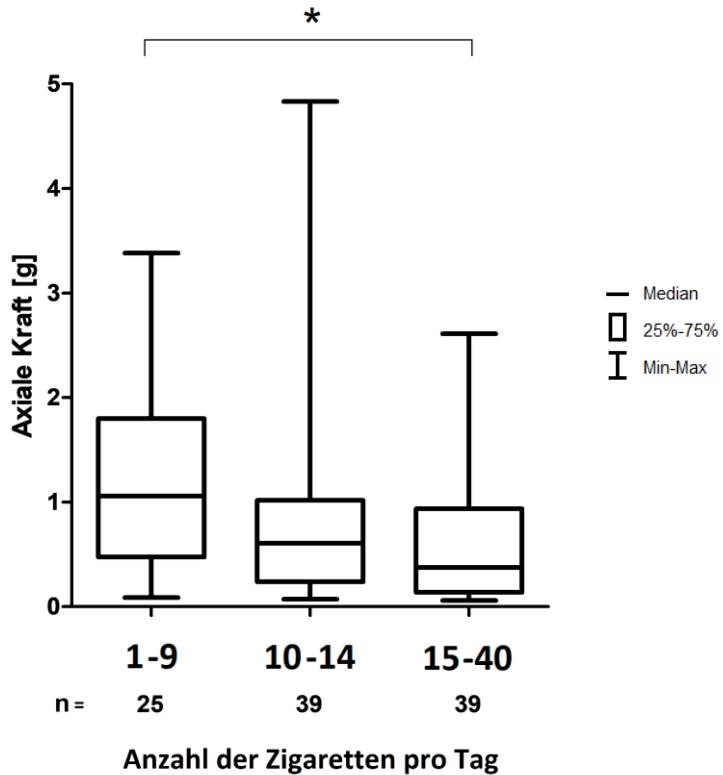
Die axialen Kräfte der POE-Haare der rauchenden und nichtrauchenden Normalprobanden wurden mittels des Kruskal-Wallis-Tests verglichen und ausgewertet um die Signifikanz der Unterschiede nachzuweisen. In gleicher Weise wurden dann die GS-, und IGF-Haare der rauchenden und nichtrauchenden Normalprobanden analysiert. Die Ergebnisse der Auswertung veranschaulicht die Tabelle 10.

**Tabelle 10: Der Kruskal-Wallis-Test auf signifikante Unterschiede zwischen den rauchenden und nichtrauchenden Normalprobanden bei der Variablen „POE“, „GS“ und „IGF“.**

Variable	Signifikanzniveau
<b>POE</b>	<b>p = 0,0003</b>
<b>GS</b>	p = 0,0946
<b>IGF</b>	p = 0,6467

Die POE-Haare waren mit dem p-Wert von 0,0003 hochsignifikant fester bei nichtrauchenden Probanden als bei der Rauchern. Es fand sich kein statistisch relevanter Unterschied der axialen Kraft von GS- ( $p = 0,0946$ ) und IGF-Haaren ( $p = 0,6467$ ) zwischen der rauchenden und nichtrauchenden Kohorten.

Der Zusammenhang zwischen dem Zigarettenkonsum und der axialen Kraft von POE-Haaren wurde dann weiter erforscht. Um festzustellen, ob die Rauchmenge einen Einfluss auf die axiale Kraft der POE-Haare hat, wurden die rauchenden Probanden in drei Gruppen abhängig von am Tag konsumierten Zigaretten aufgeteilt und verglichen. Die Auswertung erfolgte mittels des Kruskal-Wallis-Tests. Die Ergebnisse wurden auf der Abbildung 16 dargestellt.



**Abbildung 16:** Überblick der axialen Kräfte der POE-Haare in Abhängig von konsumierten Zigaretten pro Tag in gesunden Studienteilnehmern.

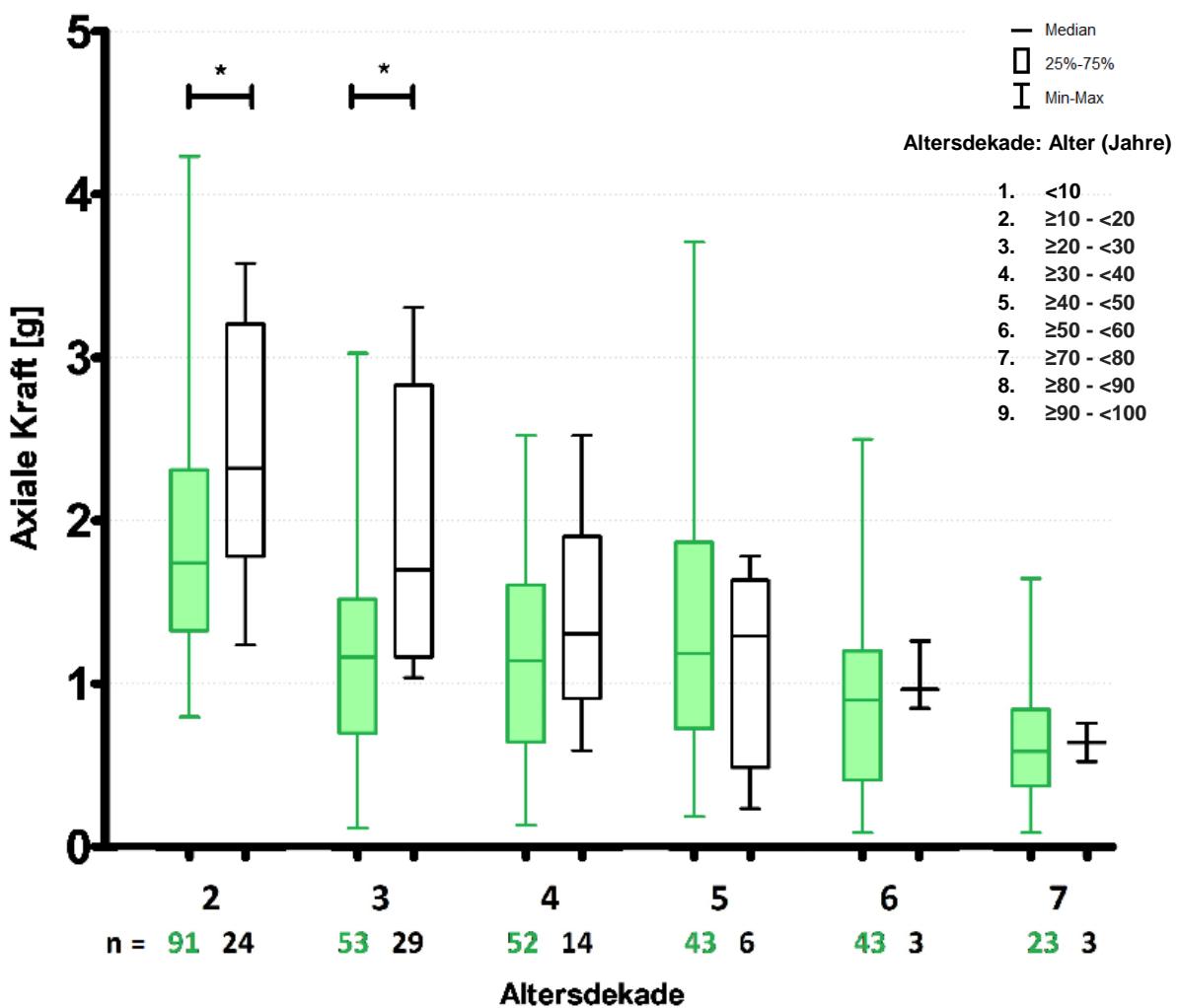
Anhand der oben dargestellten Daten ließ sich folgern, dass mit dem steigenden Zigarettenkonsum pro Tag die axiale Kraft der POE-Haare abnahm. Die Unterschiede zwischen drei auf der Abbildung 16 dargestellten Gruppen waren statistisch signifikant ( $p=0,0233$ ).

#### 4.2 GEGENÜBERSTELLUNG DER AXIALEN HAARKRÄFTE VON NORMALPROBANDEN UND PSD-PATIENTEN IN KORRELATION ZU DEN UNABHÄNGIGEN VARIABLEN

Dieser Kapitel konzentriert sich auf die axialen Haarkräfte der PSD-Patienten. Die Daten wurden mit den Ergebnissen von Kapitel 4.1 zusammengestellt und anhand der Merkmale Alter, Geschlecht, BMI, Sportaktivität, Zigarettenkonsum verglichen.

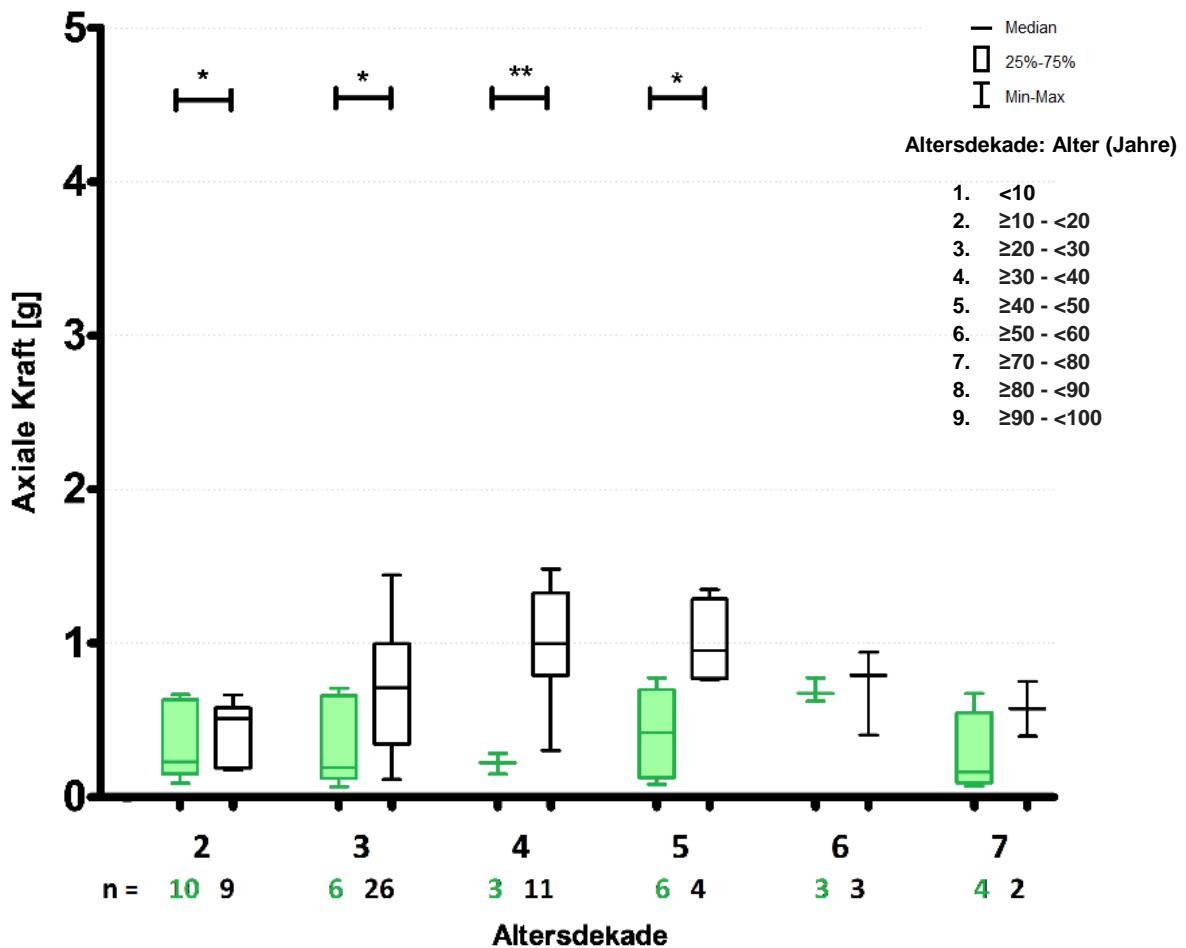
#### 4.2.1 Alter und axiale Haarkraft

Als erstes wurden die Kräfte der POE-, GS-, und IGF-Haare zwischen Normalprobanden und PSD-Patienten in Abhängigkeit von Altersdekaden verglichen, wie in der Abbildung 17, 18 und 19 dargestellt. Im Rahmen der Studie wurden keine PSD-Patienten aus der ersten, achten und neunen Altersdekade rekrutiert, deswegen wurden diese Dekaden in der unten angezeigten Grafik nicht dargestellt.



**Abbildung 17:** Die axiale Kraft der POE-Haare der Normalprobanden (grün) und PSD-Patienten (schwarz-weiß) in Abhängigkeit von Altersdekaden.

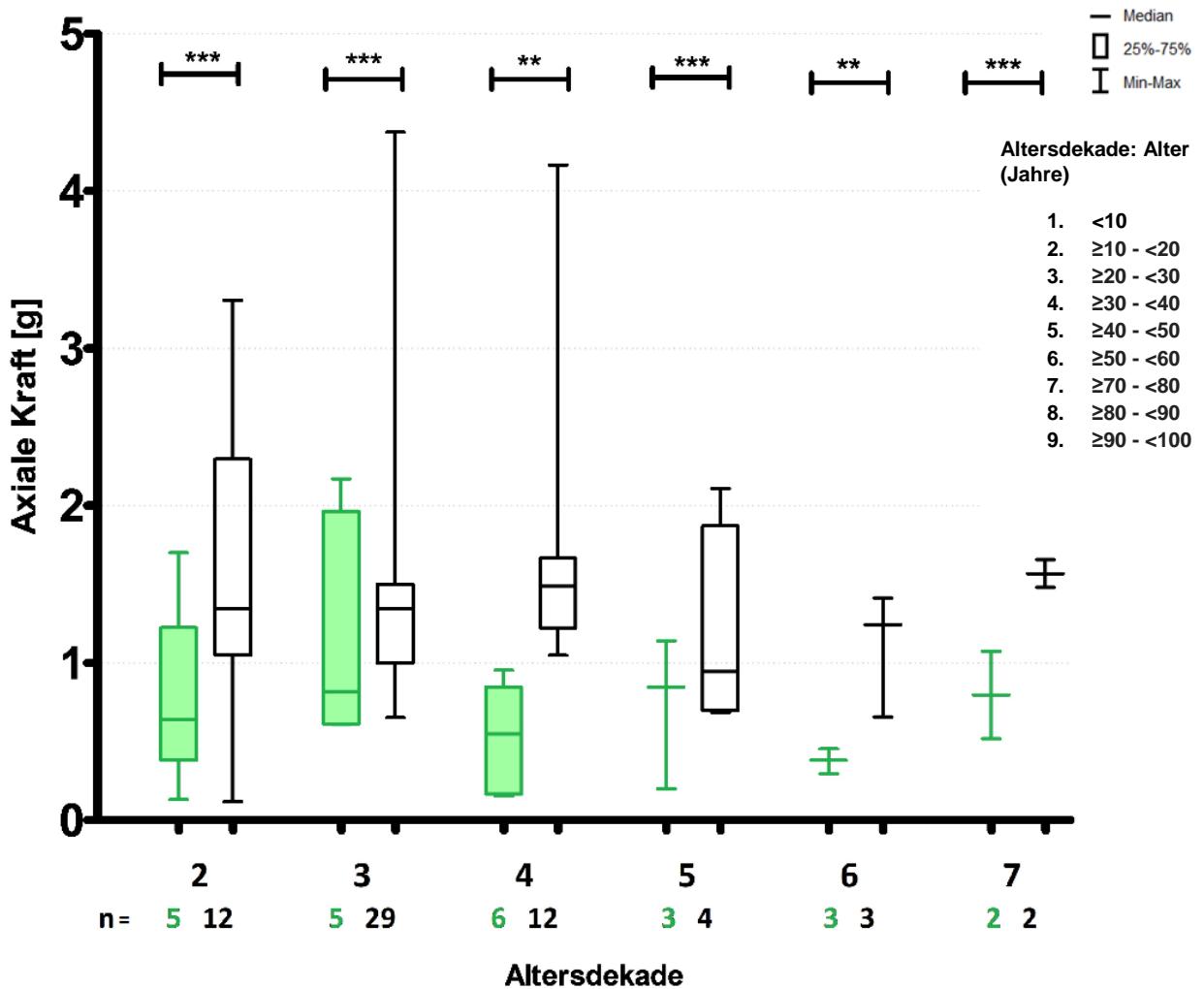
Der Median der axialen Kraft der POE-Haare zeigte sich in allen untersuchten Altersdekaden kräftiger bei PSD-Patienten als bei Normalprobanden. Die obige Abbildung präsentiert ebenfalls, dass die axiale Kraft der POE-Haare nicht nur in der Gruppe von Normalprobanden, sondern auch bei PSD-Patienten mit dem steigenden Alter abnahm.



**Abbildung 18:** Die axiale Kraft der GS-Haare der Normalprobanden (grün) und PSD-Patienten (schwarz-weiß) in Abhängigkeit von Altersdekaden.

Der Median der axialen Kraft der GS-Haare war in allen untersuchten Altersdekaden größer bei PSD-Patienten als bei Normalprobanden. Die Unterschiede der axialen Kraft zwischen Normalprobanden- und PSD-Gruppen in der zweiten, dritten, vierten und fünften Altersdekade erwiesen sich nach Auswertung mittels des Kruskal-Wallis-Tests als statistisch relevant.

Wie in der Tabelle 5 in der Unterkapitel 4.1.1 dargestellt, war keine Korrelation zwischen der axialen Kraft der GS-Haare bei Normalprobanden und dem Alter nachweisbar. Es fanden sich keine statistisch signifikanten Unterschiede der Haarkraft von GS-Haaren zwischen Altersdekaden. Interessanterweise war eine andere Situation bei PSD-Patienten zu sehen. Hier nahm die axiale Kraft der GS-Haare zwischen der zweiten und vierten Lebensdekade zu, erreichte den Höhepunkt zwischen dem vierzigsten und sechzigsten Lebensjahr und dann nahm in der sechsten und siebten Lebensdekade wieder ab, was die obige Abbildung 18 deutlich veranschaulicht. Die Unterschiede der axialen Kraft der GS-Haare in PSD-Probanden in aufgeführten Altersdekaden waren statistisch relevant ( $p = 0,0064$ ).



**Abbildung 19:** Die axiale Kraft der IGF-Haare der Normalprobanden (grün) und PSD-Patienten (schwarz-weiß) in Abhängigkeit von Altersdekaden.

Die IGF-Haare der PSD-Patienten zeigten sich in jeder Altersdekade stärker als bei Normalprobanden – diese Differenzen waren auch statistisch hochsignifikant. Beachtenswert fanden sich die maximalen Werte der axialen Kraft von PSD-Probanden in der zweiten, dritten und vierten Dekade, die sich jeweils stärker als 3 g darstellen. Es war keine Korrelation zwischen der IGF-Haarkraft der PSD-Probanden und dem Alter statistisch nachweisbar.

Die axialen Kräfte der POE-Haare der Normalprobanden und PSD-Patienten, die zur gleichen Altersdekade zugeteilt wurden, wurden mittels des Kruskal-Wallis-Tests verglichen und ausgewertet um die Signifikanz der Unterschiede nachzuweisen. In gleicher Weise wurden dann die GS-, und IGF-Haare der Normalprobanden und PSD-Patienten analysiert. Die Ergebnisse der Auswertung veranschaulicht die Tabelle 11.

**Tabelle 11: Auswertung der axialen Kraft von POE-, GS-, und IGF-Haaren zwischen Normalprobanden und PSD-Patienten abhängig von Altersdekaden.**

Altersdekade	POE		GS		IGF	
	p-Wert	n	p-Wert	n	p-Wert	n
2	<b>p = 0,0151</b>	91/24	<b>p = 0,0272</b>	11/9	<b>p = 0,0009</b>	5/12
3	<b>p = 0,0338</b>	53/29	<b>p = 0,0499</b>	5/29	<b>p = 0,0004</b>	5/29
4	p = 0,0685	52/14	<b>p = 0,0018</b>	4/11	<b>p = 0,0015</b>	6/12
5	p = 0,1144	43/6	<b>p = 0,0339</b>	3/4	<b>p = 0,0008</b>	3/4
6	p = 0,7053	43/3	p = 0,1213	6/3	<b>p = 0,0018</b>	3/3
7	p = 0,0713	23/2	p = 0,0549	4/2	<b>p = 0,0065</b>	2/2

n –Anzahl der Normalprobanden / Anzahl der PSD-Patienten

Anhand der Ergebnisses des Kruskal-Wallis-Tests ließ sich zeigen, dass die Differenzen der axialen Kraft von POE-Haaren in der zweiten und dritten Altersdekade signifikant waren. In den nachfolgenden Altersdekaden waren die Unterschiede zwischen den untersuchten Patientengruppen statistisch insignifikant.

Die GS- sowie IGF-Haare der PSD-Patienten zeigten sich in jeder Altersdekade signifikant stärker als bei Normalprobanden. Die Ausnahme präsentierte die Analyse der axialen Kraft von GS-Haaren in der 6. und 7. Altersdekade - hier waren die Unterschiede statistisch nicht signifikant, was auf die geringe Haaranzahl in diesen Altersgruppen zurückgeführt werden konnte.

Zusätzlich erfolgte die Bestimmung des Spearman-Korrelationskoeffizienten für die axiale Kraft der POE-, GS- und IGF-Haare in Relation zu dem Alter der PSD-Patienten. Die Ergebnisse veranschaulicht die Tabelle 12.

**Tabelle 12: Korrelation zwischen axialer Kraft der POE-, GS- und IGF-Haare und dem Alter der PSD-Patienten.**

<b>Variable</b>	<b>Spearman'scher Rangkorrelationskoeffizient</b>	
	<b>Alter der PSD-Patienten</b>	
<b>POE</b>	Korrelationskoeffizient	<b>-0,497</b>
	Signifikanz ( p <0,05)	<b>Ja</b>
	N	79
<b>GS</b>	Korrelationskoeffizient	-0,4819
	Signifikanz ( p <0,05)	nein
	N	55
<b>IGF</b>	Korrelationskoeffizient	-0,066
	Signifikanz ( p <0,05)	nein
	N	60

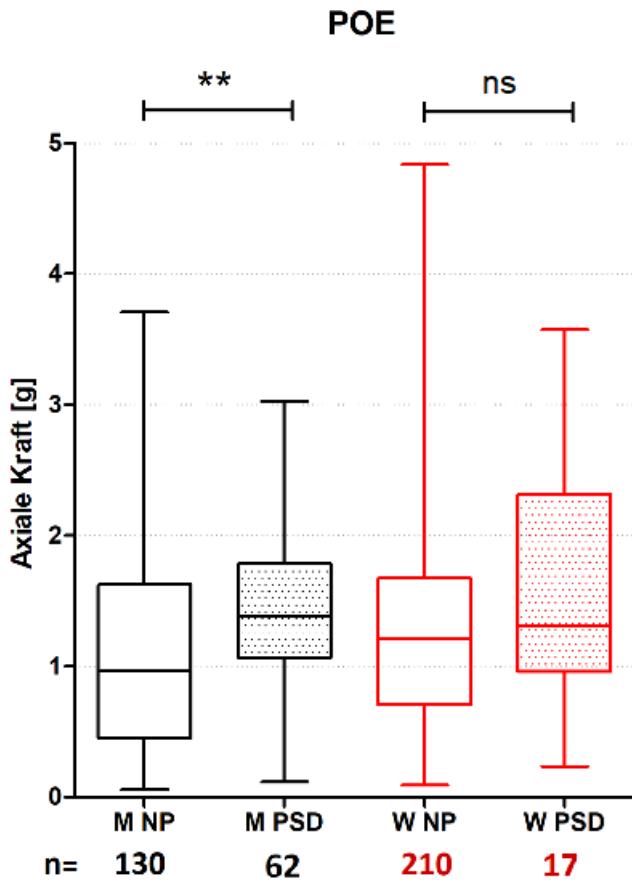
Anhand der oben dargestellten Resultate kann gefolgert werden, dass mit dem steigenden Alter die axiale Kraft der POE-Haare bei PSD-Patienten abnimmt. Die GS- sowie IGF-Haarkraft zeigt eine statistisch nicht signifikante abnehmende Tendenz.

#### **4.2.2 Geschlecht und axiale Haarkraft**

Die nachfolgende Grafik (Abbildung 20) visualisiert die geschlechtsbezogene Gegenüberstellung der axialen POE-Haarkraft der Normalprobanden und PSD-Patienten. Auf die statistische Analyse der GS- und IGF-Haare wurde aufgrund der geringen Haaranzahl der weiblichen Studienteilnehmerinnen verzichtet.

Die GS-Behaarung wurde bei 26,5% (35/132) gesunden und bei 80% (53/66) an PSD erkrankten Männer festgestellt. Bei Frauen waren das entsprechend 1,4% (3/210) und 12% (2/17).

Die Haare im Bereich der Interglutealfalte traten bei Männern bei 16% (21/132) Normalprobanden und 88% (58/66) PSD-Patienten auf, bei Frauen bei 3,3% (4/120) gesunden und 12% (2/17) an PSD erkrankten Studienteilnehmerinnen.



**Abbildung 20:** Die axiale Kraft der POE-Haare der Normalprobanden (NP) und PSD-Patienten (PSD) in Abhängigkeit von Geschlecht (M = männlich, W = weiblich).

Mit dem Kruskal-Wallis-Test wurde nun die axiale Kraft der POE-Haare der männlichen Normalprobanden (M NP) und PSD-Patienten (M PSD) sowie Normalprobandinnen (W NP) und PSD-Patientinnen (W PSD) verglichen, um die statistische Signifikanz der Unterschiede nachzuweisen.

Die obigen Auswertungen zeigten, dass die POE-Haare bei an Pilonidalsinus erkrankten Männer signifikant stärker waren als bei Normalprobanden ( $p=0,0028$ ). Bei weiblichen Studienteilnehmerinnen war ein paralleler Trend zu sehen, dieser war aber statistisch nicht signifikant ( $p=0,1621$ ).

Auffallend war ebenfalls, dass die Frauen im Vergleich zu Männern in der Gruppe der Normalprobanden die höheren POE-Haarkräfte aufwiesen - der Median betrug 1,21 g bei weiblichen und 0,98 g bei männlichen Normalprobanden. Hier ist jedoch erwähnenswert, dass es zwischen den Geschlechtsgruppen ein Altersunterschied bestand – das Medianalter der gesunden Frauen betrug 31 Jahre, der Männer 39 Jahre.

Als nächstes wurden die in der obigen Abbildung 20 dargestellten Gruppen (M NP, M PSD, W NP, W PSD) in neun Altersdekaden aufgeteilt. In jeder Altersdekade wurde dann die POE-Haarkraft der männlichen Normalprobanden mit männlichen PSD-Patienten (M NP vs. M PSD) sowie die POE-Haarkraft der weiblichen Normalprobandinnen mit PSD-Patientinnen (W NP vs. W PSD) mittels des Kruskal-Wallis-Test verglichen. Die Ergebnisse der Teststatistik zeigt die Tabelle 13.

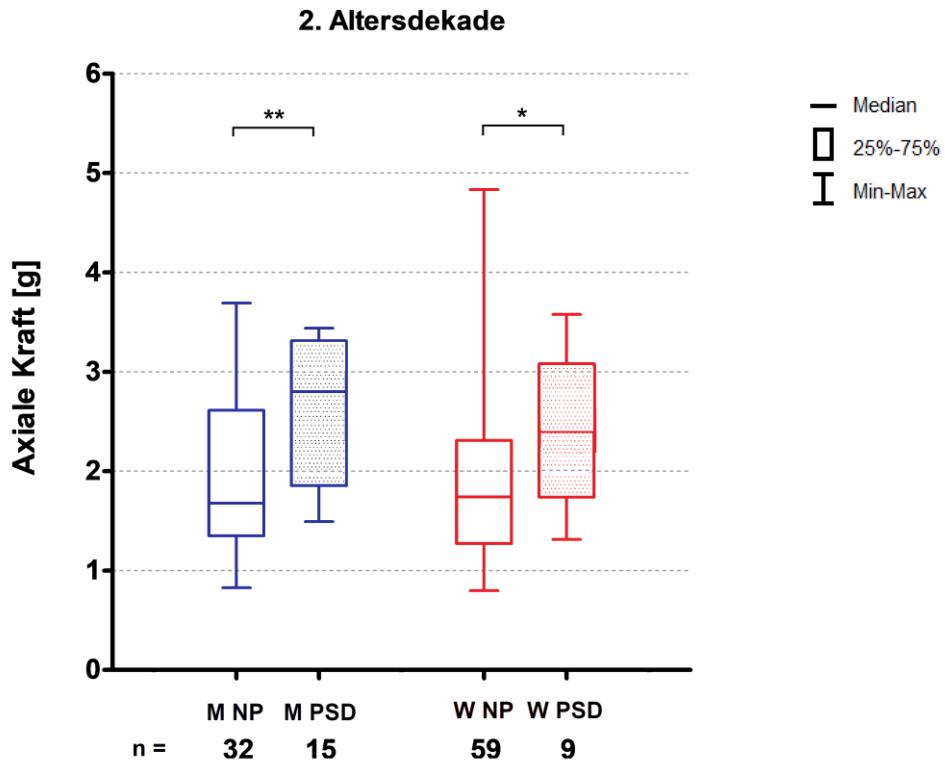
Die erste, achte und neunte Altersdekade wurde nicht dargestellt, weil keine PSD-Patienten in diesen Dekaden an der Studie teilnahmen. Die Auswertung der Werte aus der 4., 5. und 6. Lebensdekade der Frauen war aufgrund der zu geringer Teilnehmerzahl nicht möglich - in diesen Altersdekaden konnten lediglich 2 Patientinnen in vierter und 2 Patientinnen in fünfter Altersdekade rekrutiert werden. Es konnten keine PSD-Patientinnen aus der sechsten Altersdekade gewonnen werden. Die statistische Untersuchung war in diesen Fällen nicht möglich, da der Kruskal-Wallis-Test mindestens drei Werte in einer Stichprobe zur Analyse erfordert.

**Tabelle 13: : Der Kruskal-Wallis-Test auf Unterschiede der POE-Haarkraft der männlichen Normalprobanden und PSD-Patienten sowie POE-Haarkraft der weiblichen Normalprobandinnen mit PSD-Patientinnen abhängig von den Altersdekaden.**

Altersdekade	Männlich		Weiblich	
	Signifikanzniveau	Probanden NP/PSD [n]	Signifikanzniveau	Probanden NP/PSD [n]
2	p = 0,0034	32/15	p = 0,0409	59/9
3	p = 0,2607	17/29	p = 0,5966	41/3
4	p = 0,0889	15/14	-	38/2
5	p = 0,0626	19/4	-	26/2
6	p = 0,7067	24/3	-	23/0

NP/PSD – Normalprobanden/PSD-Patienten

In der 2. Altersdekade findet sich ein statistisch relevanter Unterschied zwischen axialer Kraft der POE-Haare der Normalprobanden und PSD-Patienten. Detailliert wird es in der unten präsentierten Abbildung 21 veranschaulicht.



**Abbildung 21: Vergleich der POE-Haarkraft in Normalprobanden (NP) und PSD-Patienten (PSD) beider Geschlechter in der 2. Altersdekade. (M = männlich, W = weiblich).**

Die POE-Haare der PSD-Patienten erwiesen sich als statistisch kräftiger sowohl in der Männer- als auch in der Frauengruppe. In beiden Gruppen lag der Median der axialen Kraft der POE-Haare von PSD-Probanden über dem oberen Quartil der untersuchten Gesundpopulation.

#### 4.2.3 BMI und axiale Haarkraft

Im Folgenden wurde die axiale Kraft der Haare der Normalprobanden und PSD-Patienten in Abhängigkeit von schon früher besprochenen Gewichtsklassen verglichen, was in der Abbildung 22 a/b/c graphisch dargestellt wurde. Die 1. Gewichtsklasse wurde nicht miterfasst, da in die Studie kein untergewichtiger PSD-Patient eingeschlossen wurde.

Abbildung 22 a

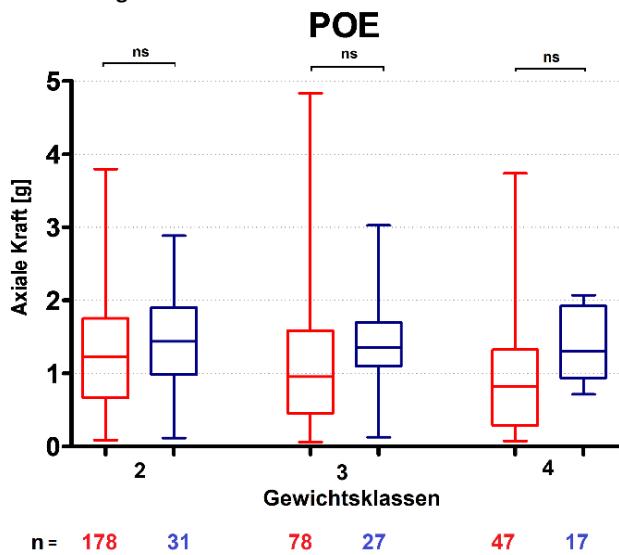


Abbildung 22 b

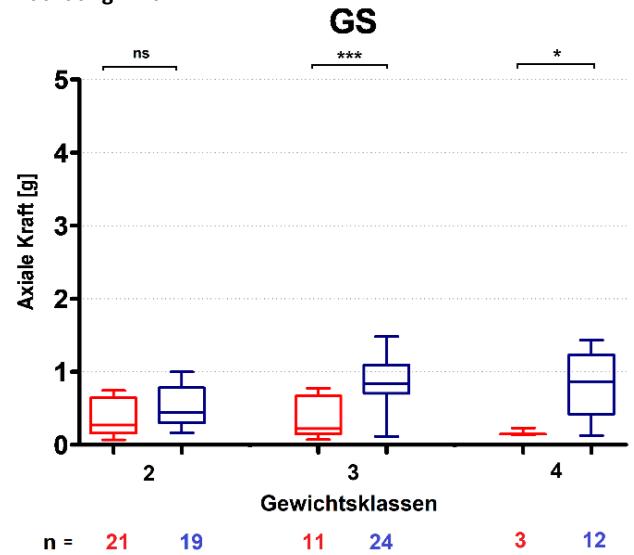
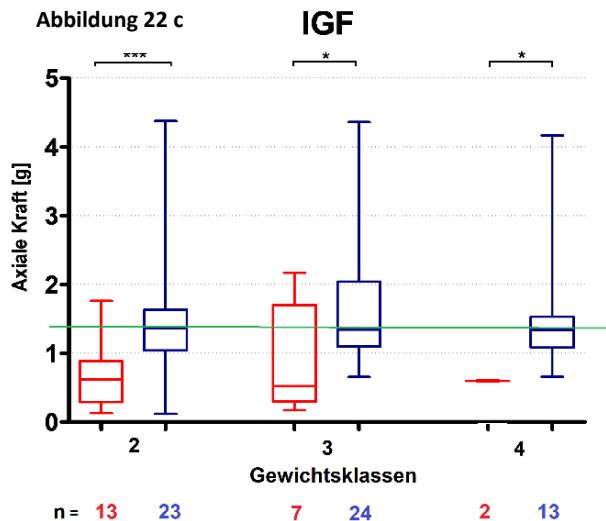


Abbildung 22 c



— Median  
□ 25%-75%  
| Min-Max

**Gewichtsklassen:**  
 1. <18,5 kg/m<sup>2</sup> – Untergewicht  
 2. 18,5-24,9 kg/m<sup>2</sup> – Normalgewicht  
 3. 25-29,9 kg/m<sup>2</sup> – Übergewicht  
 4. ≥30 kg/m<sup>2</sup> – Adipositas

**Abbildung 22 a/b/c: Axiale Kräfte der POE-, GS- und IGF-Haare in Normalprobanden (rot) und PSD-Patienten (blau) in Bezug auf die Gewichtsklasse der Probanden.**

Auch hier wurde bei diesen Gewichtsklassen ein Kruskal-Wallis-Test durchgeführt, um die Signifikanz der Unterschiede nachzuweisen. Die Ergebnisse wurden in der folgenden Tabelle 14 zusammengefasst.

**Tabelle 14: Der Kruskal-Wallis-Test auf Unterschiede der axialen Kraft von POE-, GS-, und IGF-Haaren zwischen Normalprobanden und PSD-Patienten in Bezug auf die Gewichtsklassen.**

<b>Variable</b>	<b>Gewichtsklassen</b>		
	<b>2</b>	<b>3</b>	<b>4</b>
<b>POE</b>	KW-H=0,1411 p=0,7072	KW-H=2,0089 p=0,1564	KW-H=7,7802 p=0,0531
<b>GS</b>	KW-H=3,37 <u>p=0,0528</u>	KW-H=12,1263 <b>p=0,0005</b>	KW-H=4,0833 <b>p=0,0433</b>
<b>IGF</b>	KW-H=10,9662 <b>p=0,0009</b>	KW-H=3,9375 <b>p=0,0472</b>	KW-H=4,875 <b>p=0,0272</b>

Die Abbildung 22a präsentiert die axiale Kräfte der POE-Haare der Normalprobanden und PSD-Patienten. Hierbei zeigte sich, dass und zwar die POE-Haare der PSD-Patienten in jeder Gewichtsklasse anhand des Medianwertes kräftiger waren, die Unterschiede waren jedoch laut der statistischen Analyse als statistisch insignifikant einzustufen.

Anders fielen die Auswertungen der axialen Kraft der GS- und IGF-Haare aus. Die GS-Haare waren statistisch kräftiger bei übergewichtigen und adipösen PSD-Patienten (3. und 4. Gewichtsklasse) als bei Normalprobanden. Bei Normalgewichtigen zeigten sich die GS-Haare ebenfalls kräftiger bei PSD-Patienten, der Unterschied war aber mit einem p-Wert von p=0,0528 als statistisch insignifikant zu betrachten.

Die axiale Kraft der IGF-Haare war statistisch größer bei PSD-Patienten in jeder Gewichtsklasse. Interessanterweise war der Median der IGF-Haarkraft bei PSD-Patienten in jeder Gewichtsklasse nahezu gleich (Gewichtsklasse: 2. 1,36g, 3. 1,34g 4. 1,34g), was in der Abbildung 23 c mittels grüner Linie dargestellt wurde.

#### 4.2.4 Nikotinabusus und axiale Haarkraft

Als nächstes wurde der Einfluss des Nikotinkonsums auf die Haarkraft der Normalpatienten und PSD-Patienten mit Kruskal-Wallis-Test bewertet. So wie in der Kapitel 4.1.4, wurden auch hier die minderjährige Probanden, die jünger als 18 Jahre waren, in die Testung nicht eingeschlossen. Die Ergebnisse schildert die Abbildung 23 a/b/c sowie die Tabelle 15.

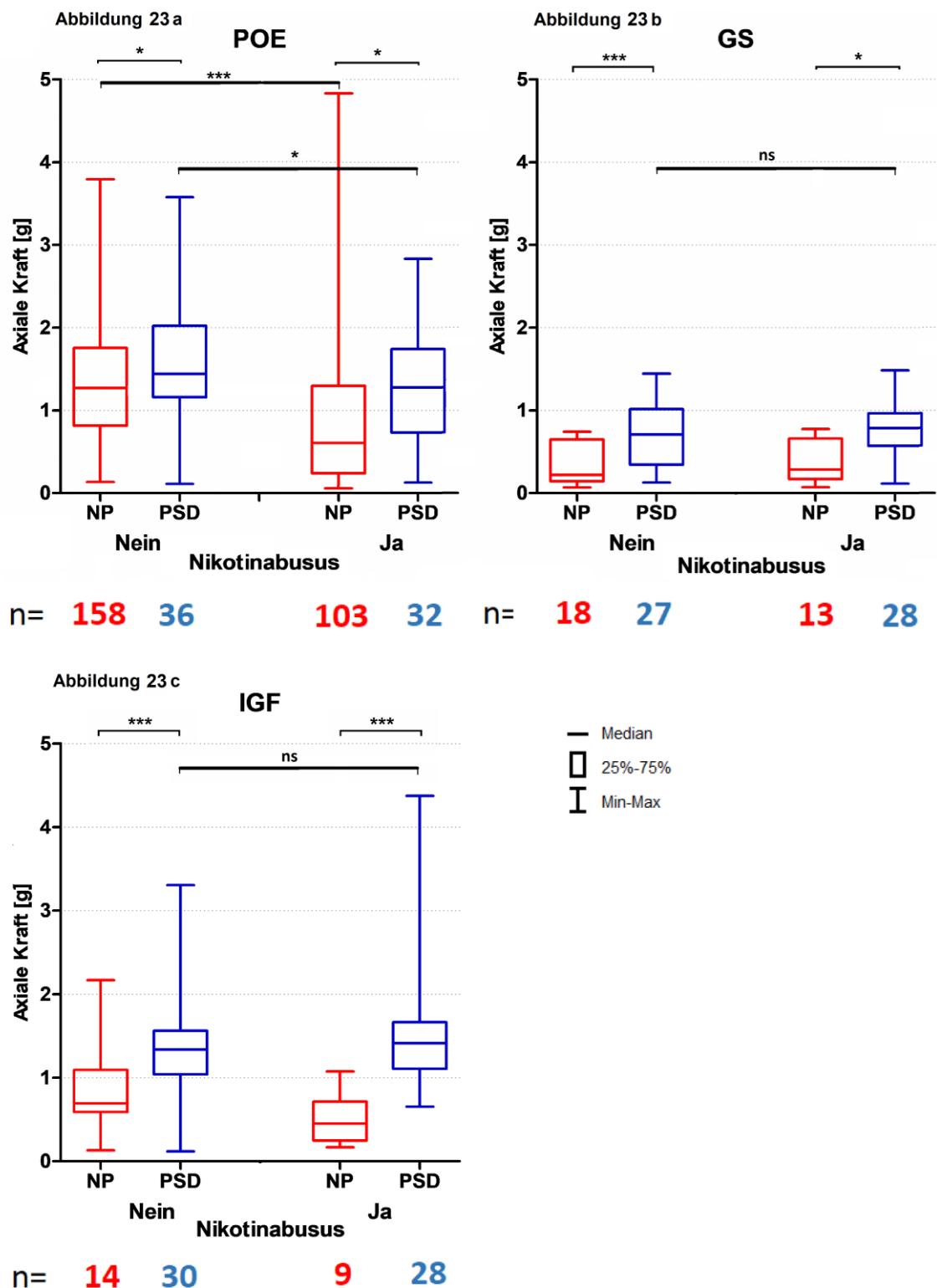


Abbildung 23 a/b/c: Überblick der axialen Kräfte der POE-, GS- und IGF-Haare in Normalprobanden (rot) und PSD-Patienten (blau) in Bezug auf Nikotinabusus.

**Tabelle 15: Vergleich von der axialen Kraft der POE-, GS-, und IGF-Haare von Normalprobanden und PSD-Patienten in Bezug auf den Nikotinabusus mittels des Kruskal-Wallis-Tests.**

<b>Nikotinabusus</b>	<b>POE</b>	<b>GS</b>	<b>IGF</b>
	<b>p-Wert</b>	<b>p-Wert</b>	<b>p-Wert</b>
<b>Nein</b>	<b>p = 0,0265</b>	<b>p = 0,0008</b>	<b>p = 0,0009</b>
<b>Ja</b>	<b>p = 0,0228</b>	<b>p = 0,0272</b>	<b>p = 0,0004</b>

Die axialen Kräfte der POE-, GS- und IGF-Haare zeigten sich statistisch signifikant größer bei PSD-Patienten als bei Normalprobanden, sowohl in der Gruppe der Raucher als auch in der Gruppe der Nichtrauchern.

Die Abbildung 23 a veranschaulicht die Zusammenhänge zwischen dem Zigarettenkonsum und der POE-Haarkraft in Gesund- und PSD-Kohorte. Wie bereits im Unterkapitel 4.1.4 beschrieben, war die axiale Kraft der POE-Haare statistisch signifikant kleiner bei Normalprobanden, die rauchen als bei Nichtrauchern. Ähnlich stellte sich die Korrelation in der Gruppe der PSD-Patienten dar. Die POE-Haarkräfte der nichtrauchenden PSD-Patienten zeigten sich statistisch signifikant größer als die POE-Haarkräfte der PSD-Patienten, die Zigaretten konsumierten ( $p = 0,034$ ).

Der Nikotinabusus hatte keinen statistisch signifikanten Einfluss auf die axiale Kraft der GS- ( $p = 0,573$ ) und IGF-Haare ( $p = 0,287$ ), was die Abbildungen 23 b und c graphisch darstellen.

## 5 DISKUSSION

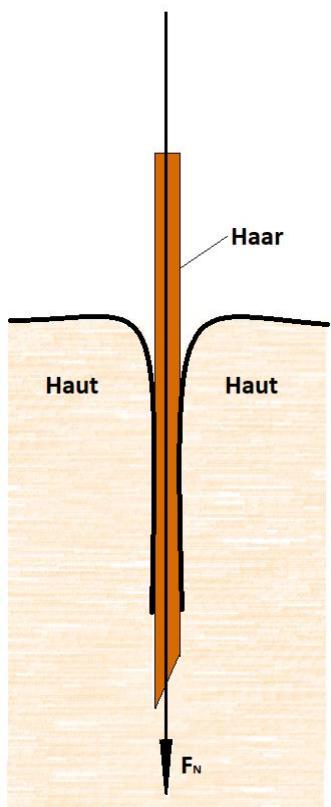
---

### 5.1 DISKUSSION DER METHODIK

#### 5.1.1 Haartestung

In der wissenschaftlichen Literatur sind verschiedene Methoden zur Testung der physikalischen Eigenschaften des menschlichen Haares beschrieben. Interessant für die Wissenschaftler waren vor allem die Kopfhaare. Das Dehnungsverhalten ist am häufigsten untersucht worden (SOBOTTKA, WEBER, 2003). Benzarti et al. testeten die Zugfestigkeit und Relaxationszeit des Haares mittels einer selbst konstruierten Zugprüfmaschine. Das Gerät bestand aus einem Mikroverschiebung-System und einem Kraftsensor, dessen Spitzenlast auf 3 N begrenzt wurde. Die Testungen wurden an den ersten 8 cm jedes Haares durchgeführt. Die erhaltenen Ergebnisse erlaubten die mechanischen Eigenschaften von einzelnen Haaren zu vergleichen (BENZARTI et al., 2011).

Goldsmith und Baden verwendeten in 1971 eine zum damaligen Zeitpunkt innovative Methode zur Bestimmung der Elastizität des Haares durch Schallgeschwindigkeitsmessungen (GOLDSMITH, BADEN, 1970).



Wortmann et al. (WORTMANN et al., 1990) untersuchten die Biegeeigenschaften von menschlichem Haar mit von Scott und Robbins etablierter „balanced fiber“ Methode (SCOTT, ROBBINS, 1978). Zwei 0,1 g-Gewichte wurden an den beiden Enden des untersuchten Haares angebracht. Ein so belastendes Haar wurde dann an einem feinen Haken angehängt, sodass einen Ausgleich geschafft wurde. Der Abstand zwischen den beiden herunterhängenden Haarenden diente dann zur Berechnung der Haarelastizität.

Obwohl die mechanischen Eigenschaften des Haares schon seit vielen Jahren und mit vielen Methoden untersucht werden, gibt es immer noch kein Standards (SOBOTTKA, WEBER, 2003). Die Testverfahren erbringen uneinheitliche Ergebnisse, was darauf hindeutet, wie physikalisch divers die menschlichen Haare sind. Die beschriebenen sowie weiteren Methoden testen entweder die Auswirkung von Querkräften (also die Haarbelastung von der Seite), oder von

**Abbildung 24:** Der Prozess der Hautpenetration durch das Haar.  
 $F_N$  – Axiale Normalkraft.

Längskräften, die entlang der Längsachse des Haares wirken und zur Elongation führen (Zugversuch). Bis vor Kurzem gab es kein etabliertes Testverfahren, das in der Lage war die axiale Kraft des menschlichen Haares zu ermitteln. Laut der Theorie der Entstehung des Pilonidalsinus von Karydakis dringen die von den Haarfollikeln getrennten Haare in die Haut ein (KARYDAKIS, 1992). Das scharfe Haarende erzeugt eine Druckspannung auf die Haut und penetriert sie mit der Normalkraft, deren Vektor parallel zur Längsachse des Haares liegt und in der Richtung der Tiefe der Haut führt (Abbildung 24). Die erste Wissenschaftlerin, die diese Kraft untersucht hat, war Bosche und ihr Team (BOSCHE, 2017). Das durch sie entwickelte innovative Testverfahren ermöglicht eine einfache und schnelle Bestimmung der axialen Kraft, die die Haare auf die Haut – auch im Bereich der Rima ani - ausüben können. Der Knicktest ermöglicht die Untersuchung auch von sehr kurzen Haaren (bis zu 3 mm Länge), die häufig im Sinus gefunden werden (BOSCHE et al., 2018). Dieser axiale Haartest unterliegt dennoch einigen Limitationen. Dazu zählen die notwendige Präzision bei der Einspannung des Haares sowie dem senkrechten Auftreffen des Haares auf die Waage. Dieses Verfahren wird nur durch das menschliche Auge kontrolliert. Trotz großer Sorgfalt gibt die manuelle Einspannung keine hundertprozentige Garantie, dass das Haar genau auf 2 mm Länge eingespannt ist. Eine maschinelle Einspannung könnte diese Ungenauigkeiten reduzieren. Die senkrechte Senkung des Haares auf die Waage könnte durch das Anbringen eines Koordinatenpapiers hinter dem Haar präzisiert werden. Der Einsatz des Koordinatenpapiers erwies sich jedoch bei den im Rahmen der vorliegenden Studie angewendeten Messgerätschaften technisch nicht möglich - das Koordinatenpapier berührte die Wiegefläche, was zur Verfälschung der Messungen führte. Eine Integration des Koordinatenpapiers in das Micromanipulatorsystem, die eine präzise Bestimmung der axialen Kraft der Haare ermöglichen würde, wäre also denkbar. In der hier vorgelegten Studie wurden alle Haartestungen von einer Person durchgeführt, was mögliche Fehlern bei der Haarkrafttestung durch Untersucherwechsel ausschließt.

### 5.1.2 Haarauswahl

Im Rahmen der Evaluation der Rolle der Haarkraft in der Pathogenese des interglutealen Sinus pilonidalis wurden die Haare aus den Körperregionen POE, GS sowie IGF ausgewählt. Ausschlaggebend für die Fokussierung auf diese Haare war die Beobachtung, dass ein POE-, GS- und IGF-Haar schwerkraft- oder anatomischbedingt potentiell in der hinteren Schweißrinne herabfallend, in die Rima ani gelangen kann. Die Haare aus allen drei Behaarungsregionen könnten - beispielsweise nach einem Haarschnitt oder einer Rasur - hinabfallen und in die Haut der Intergrafealfalte einspießen. Demzufolge könnten diese

Haare eine potentielle Ursache für Pilonidalsinus darstellen und wurden in Rahmen dieser Studie getestet und verglichen.

In der vorliegenden Arbeit wurde das durch Bosche entwickelte Testverfahren verwendet. Die Haarentnahme unterschied sich jedoch von der ursprünglich beschriebenen Methode. In der vorliegenden Studie wurden die Haare nicht epiliert, sondern möglichst hautnah, aber oberhalb der an der Kontaktspitze mit der Pinzette entstandenen Quetschung abgeschnitten. Dies verhinderte potenzielle Traktionsschäden am Haar, welche zur Verfälschung des Messergebnisses führen könnten.

## **5.2 DISKUSSION DER ERGEBNISSE**

### **5.2.1 Altersbezogene Veränderungen der axialen Kraft der POE-, GS- und IGF-Haare der männlichen und weiblichen Normalprobanden**

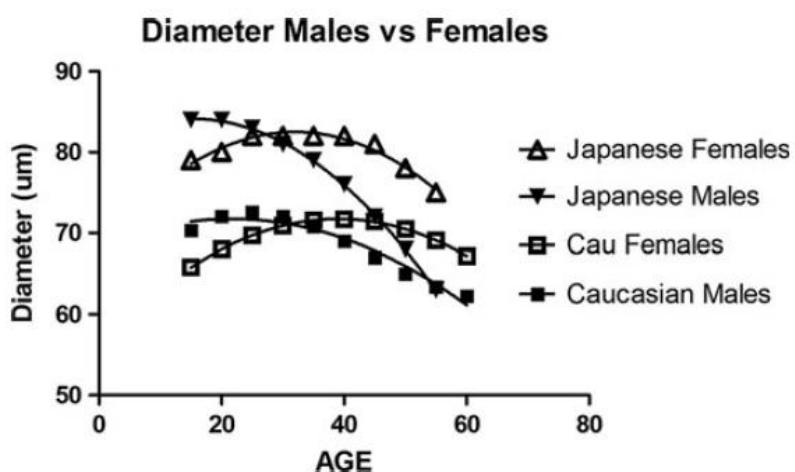
Bei menschlichen Haaren wurden ihre altersspezifischen Eigenschaften in zahlreichen Studien untersucht, wobei es fast ausschließlich das Kopfhaar analysiert wurde.

Die physikalischen Eigenschaften des Kopfhaares wurden auf eine mögliche Korrelation zwischen dem Haardurchmesser und Probandenalter bevorzugt untersucht. Das Säuglingshaar zeichnet sich durch das feinste Kaliber aus (TROTTER, DUGGINS, 1948). Im präpubertären Alter ist eine konstante Progredienz des Haardurchmessers zu beobachten (BARTH, 1987) und dieser Prozess setzt bis in die späten Teenagerjahre fort (ROBBINS, 2012). Die positive Korrelation zwischen dem Kopfhaarkaliber und Probandenalter wiesen Trotter und Duggins in ihrer Studie nach (TROTTER, DUGGINS, 1948). Die Autoren untersuchten die Kopfhaare von Probanden in den ersten vier Lebensdekaden, es konnte bereits eine sinusoidale, altersbezogene Veränderung des Haarkalibers mit Maximalwerten in 2. und 3. Lebensdekade beobachtet werden (Abbildung 25).

Ages	N	Diameter ( $\mu$ )
0–4	46	58
5–9	36	66
10–14	45	69
15–19	56	74
20–29	52	73
30+	75	70
	310	

**Abbildung 25: Altersabhängige Veränderung des Kopfhaardurchmessers (TROTTER, DUGGINS, 1948).**

Die Studien über Charakteristika des Kopfhaares im Erwachsenenalter zeigten übereinstimmend eine Korrelation zwischen dem Haarkaliber und Alter, wobei dieser Zusammenhang stark von Geschlecht und Alter der untersuchten Population abhängig war. Die Untersuchung der Kopfhaaren von 1099 kaukasischen Frauen durch Robbins et al. zeigte, dass das Haarkaliber bis zum 45. Lebensjahr zunimmt, danach aber eine kontinuierliche Abnahme der Haardurchmessers feststellbar war (ROBBINS et al., 2012). Kim et al. beschrieben ebenfalls die ab dem 40. Lebensjahr fortschreitende Reduktion des Kopfhaardurchmessers bei Frauen (KIM et al., 2013). Ferner betrifft die altersabhängige Kaliberveränderung der Kopfhaare von weiblichen und männlichen Probanden unterschiedlicher Ethnie, was die folgende Grafik (Abbildung 26) zeigt.



**Abbildung 26: Die alters- und geschlechtsbezogene Variation des Faserdurchmessers vom Kopfhaar (OTSUKA, NEMOTO, 1988).**

Otsuka und Nemoto zeigten hier, dass der Durchmesser des Kopfhaares im Verlauf der Lebensjahre abnimmt, wobei dieser Trend geschlechtsabhängig ist: männliche Kopfhaare

weisen eine stärkere Kaliberreduktion im Alter auf als die weiblichen Kopfhaare. Zu beachten ist, dass in dieser Studie ebenfalls der maximale Haardurchmesser in der 2. und 3. Altersdekade zu beobachten war (OTSUKA, NEMOTO, 1988).

Im Gegensatz zu obigen Überlegungen steht eine Studie von Sobottka und Weber, wo keine statistisch relevanten Unterschiede des Kopfhaardurchmessers zwischen Probanden in 3. und 7. Lebensdekade beobachtet wurden (SOBOTTKA, WEBER, 2003).

In erwähnten Studien wurde ausschließlich der Haardurchmesser als das physikalische Charakteristikum analysiert. Die von Doll und Bosche eingeführte Untersuchungsmethode der axialen Haarkraft stellte einen neuen Forschungsansatz dar, da bis dato die axiale Haarfestigkeit kein Thema einer Studie war (DOLL et al., 2017). Obwohl diese Arbeit einen ganz neuen Untersuchungsaspekt des Haarcharakteristikum vorstellte, bewies Bosche, dass eine positive Korrelation zwischen dem Durchmesser und der Festigkeit des untersuchten Haares vorliegt. Dieses ermittelte Verhältnis erweist sich als ein zentraler Punkt der folgenden Überlegungen und ermöglicht die Interpretation von Ergebnissen der vorliegenden Arbeit in Bezug auf die bereits erforschten physikalischen Haareigenschaften. Da aber auch andere Faktoren die axiale Haarkraft beeinflussen, ist die durchgeführte Testung derselben präziser als die Bestimmung des Haardurchmessers allein.

In vorliegender Studie erreichte die axiale Kraft der männlichen und weiblichen POE-Haare den Höhepunkt in der 2. Lebensdekade, danach nahm sie allmählich ab. Ein paralleler Trend war ebenfalls in bereits erörterten Studien von Robbins (ROBBINS, 2012) und Kim (KIM et al., 2013) zu sehen: hier zeigte sich eine ab der 4. und 5. Lebensdekade einsetzende, kontinuierliche Abnahme des Kopfhaarkalibers sowohl bei Männern als auch Frauen.

Der altersbezogene Verlust der axialen Kraft war vornehmlich bei männlichen Normalprobanden zu sehen. Der ähnliche Trend war auch bei weiblichen Studienteilnehmern angedeutet, war jedoch nicht so stark wie bei männlichen Probanden. Diese unterschiedlich verlaufende, altersbezogene Reduktion der Haarfestigkeit wurde durch statistisch relevante Differenzen der axialen Kraft zwischen der männlichen und weiblichen Kopfhaare in der 5., 7., 8. und 9. Lebensdekade betont. Diese geschlechtsabhängigen Veränderungen der Haareigenschaften decken sich mit den dargestellten Ergebnissen von Otsuka und Nemoto (OTSUKA, NEMOTO, 1988), wo ebenfalls die männlichen Kopfhaare einen deutlich schnelleren und stärkeren Steifigkeitsverlust im Verlauf der Jahre aufwiesen. Eine mögliche Erklärung dieses Phänomens ist eine androgenetische Alopezie (AGA). Diese häufigste Haarwuchsstörung ist sowohl durch den Haarausfall als auch die Abnahme des Haardurchmessers gekennzeichnet (LOLLI et al., 2017). Das männliche Geschlecht ist vornehmlich betroffen und die Erkrankung zeichnet sich durch eine altersabhängige

Prävalenz aus. Erste Symptome treten bei kaukasischen Männern bereits in der 2. und 3. Altersdekade auf, bei Frauen sind erste Anzeichen durchschnittlich in der 4. Lebensdekade zu sehen. Die AGA betrifft ca. 24% der 30-jährigen Männer, aber schon fast 70% der 65-jährigen. Bei Frauen sind das entsprechend ca. 8% der 30-jährigen und fast 30% der 65-jährigen (NORWOOD, 1975).

Die altersbezogene Reduktion des Haardurchmessers bei Frauen erst ab der 5. Altersdekade kann die Folge der Perimenopause und damit verbundenen hormonellen Veränderungen sein. In den Wechseljahren kommt es zur Abnahme der Ovarialfunktion, was u. a. in den Östrogen- und Progesteronmangel resultiert (HALL, 2016). Die beiden weiblichen Sexualhormone beeinflussen den Zyklus der Haarfollikel und stimulieren das Haarwachstum (GRYMOWICZ et al., 2020). Die Studie von Mirmirani und Dawson bewies, dass der prämenopausalen Durchmesser des Kopfhaares deutlich größer als des postmenopausalen Kopfhaares war. Die Autoren erklärten die beobachteten Unterschiede durch den positiven prämenopausalen Einfluss von Östrogenen auf das Wachstum der Kopfhaare (MIRMIRANI, DAWSON, 2010).

Die Männer wiesen in unserer Untersuchung eine signifikante Reduktion der axialen Kraft des POE-Haares direkt nach der 3. Lebensdekade auf, was sich durch die Folgen der AGA erklären lässt. Bei Frauen war ebenfalls eine Abnahme der axialen Kraft ab der 3. Lebensdekade sichtbar, jedoch blieb der Medianwert der axialen Haarkraft in darauffolgenden Altersdekaden auf dem vergleichbaren Niveau. Ab der 6. Lebensdekade war lediglich eine deutliche Reduktion der Maximalwerte der Haarfestigkeit, was auf die perimenopausalen hormonellen Veränderungen zurückzuführen wäre.

Das physikalische Charakteristikum der Terminalhaare aus dem unteren Rücken sowie der Interglutealregion war bisher niemals ein Hauptthema einer Forschungsarbeit. Lediglich in einzelnen Studien über klinische Hirsutismuszeichen wurde die Behaarung dieser anatomischen Regionen im Kontext auf die Anwesenheit analysiert (GARN, 1951; KIRSCHNER, 1984).

Das Wachstum von Terminalhaaren im Bereich der Glabella sakralis und Interglutealfalte ist hormonabhängig und beginnt in der Pubertät (MARIEB EN, 2007). Präpubertär sind in diesen Körperregionen lediglich die Vellushaare auffindbar. Die Androgene triggern die ganzkörperbezogene Umwandlung von Vellushaaren in die Terminalhaare (INUI, ITAMI, 2013), wobei der Prozess dauerhaft und geschlechtsspezifisch ist sowie inhomogen verläuft. Zunächst im Rahmen einer Pubarche entwickeln sich die Terminalhaare im Schambereich. Die Pubarche findet bei Mädchen zwischen dem 8. und 11. Lebensjahr statt, bei Jungen geschieht die Pubertät etwa später zwischen dem 9. und 13. Lebensjahr (MARSHALL,

TANNER, 1969). Daraufhin ist die folgende Reihenfolge der Haarumwandlung zu sehen: zunächst Achselbereich, gefolgt von unteren Extremitäten und schließlich Rumpf mit Armen (BARTH, 1987). Bei Mädchen ist der Prozess der Haarumwandlung früher als bei Jungs abgeschlossen, wobei der Endpunkt starke zeitliche intrapersonale Unterschiede aufweisen (MARSHALL, TANNER, 1969). Trotz der einheitlich verlaufenden Androgen-stimulierten Haarumwandlung bestehen im Postpubertät große interpersonale Unterschiede des Behaarungsmusters: in der Studie von Reynolds waren die Terminalhaare im Gesäßbereich bei 14% der 14-jährigen und bei 50% der 18-jährigen Jungs feststellbar. Am unteren Rücken fanden sich die Terminalhaare nur bei 3% der 14-jährigen und 20% der 18-jährigen Jungs (REYNOLDS, 1951).

Die GS- sowie IGF-Terminalhaare wurden in der hier untersuchten Gesundprobandenkohorte insgesamt selten gefunden. Die Inzidenz von männlichen GS-Terminalhaaren deckte sich weitgehend mit Observationen von Reynolds und betrug 29% der männlichen Normalprobanden (REYNOLDS, 1951). Die Prävalenz der IGF-Haare war in vorliegender Arbeit deutlich niedriger als von Reynolds beobachtet und lag bei 19% (REYNOLDS, 1951). Die Terminalhaare der GS- und IGF-Regionen waren vornehmlich bei männlichen Probanden zu finden, was ebenfalls die o. g. androgen-basierte Genese dieser Haare betont.

Aufgrund der sehr begrenzten Studienlage in der Literatur ist ein Vergleich der vorliegenden Ergebnisse der axialen Kraft der GS- und IGF-Haare mit anderen Publikationen erschwert. Der Durchmesser der Haare aus diesen Regionen wurde ebenfalls niemals wissenschaftlich analysiert.

Obwohl nur geringe Anzahl der GS- und IGF-Haare ( $n_{GS} = 38$ ;  $n_{IGF} = 28$ ) bei den Probanden präsent war und untersucht werden konnte, zeigte sich die Haarfestigkeit dieser Haare in allen Altersdekaden gleichbleibend. Dieses unterstreicht das Androgen-stimulierte Wachstum der analysierten GS- und IGF-Haare – wenn durch die Einwirkung von Androgenen auf dem Boden der AGA die axiale Kraft der POE-Haare im Verlauf der Jahre abnimmt, ist die Festigkeit der GS- und IGF-Haare dadurch nicht betroffen. Infolgedessen ist der Haarausfall primär im Kopfbereich präsent, die Haare der anderen Körperregionen weisen keine vermehrten Ausfalltendenzen auf.

## **5.2.2 Analyse der altersspezifischen axialen Kraft der POE-, GS- und IGF-Haare der männlichen und weiblichen Probanden in Bezug auf die PSD-Pathogenese**

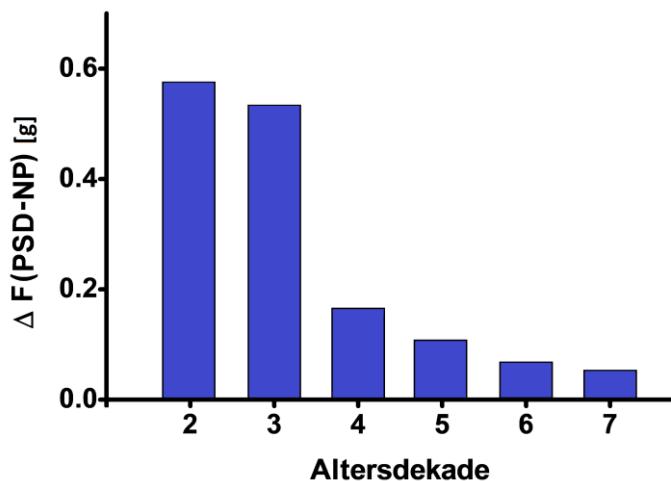
Die Inzidenzzahl der Pilonidalsinuserkrankung steigt wesentlich mit Beginn der Pubertät, was auf eine Korrelation zwischen den beiden hinweisen könnte. Diese Hypothese wurde durch den in letzten Jahren beobachteten, früheren Beginn der Pubertät in sogenannten industrialisierten Ländern (PARENT et al., 2003) mit gleichzeitig steigenden PSD-Fallzahlen in jungen Patienten (DOLL et al., 2015; KAHL et al., 2007) gestärkt und fand Ausdruck in diversen Studien über PSD-Pathogenese (ARDELT et al., 2017; DOLL et al., 2008). Obwohl die Pilonidalsinuserkrankung generell das männliche Geschlecht häufiger betrifft, fand sie die Inzidenz bei PSD-Patientinnen in der Altersgruppe der 10- bis 14-Jährigen höher als bei gleichaltrigen PSD-Patienten. Dieser Trend lässt ebenfalls den Einfluss der früher bei Mädchen beginnenden Pubertät auf die PSD-Entstehung vermuten (ARDELT et al., 2017). Unklar bleibt, welcher Pubertätstriggerte Pathomechanismus die Sinuserkrankung provoziert.

Wie bereits in Einleitung dieser Arbeit erläutert, wurden aufgrund der Studien von Doll und Bosche die losen, scharfen Kopfhaare in den Mittelpunkt der Überlegungen über PSD-Pathogenese gerückt (BOSCHE et al., 2018; DOLL et al., 2018). Das scharfe, entlang des Rückens bis in die Intergrutealregion herunterfallende Kopfhaar kann durch das Eindringen in die Haut der Rima ani den pathogenetischen Prozess der Sinuserkrankung initiieren (GOSSELINK, CTERCTEKO, 2017).

In vorliegender Studie erreichte die axiale Kraft der POE-Haare den Höhepunkt in der 2. Lebensdekade, danach nahm sie allmählich ab. Dieser Trend war sowohl bei Normalprobanden als auch PSD-Patienten zu sehen, wobei sich die Haarkräfte der PSD-Patienten in jeder Altersdekade stärker zeigten. Der Unterschied zwischen der beiden Probandengruppen nahm ebenfalls mit steigendem Alter ab, was die Abbildung 17 veranschaulicht.

In der nachfolgenden Abbildung 27 wird dieses Phänomen neu analysiert und zum Ausdruck gebracht. Das Säulendiagramm präsentiert die Differenz der Medianwerte der axialen Kraft der POE-Haare von Normalprobanden und am Pilonidalsinus erkrankten Patienten  $/\Delta F(PSD-NP)/$  in Altersdekaden.

Schon auf dem ersten Blick ist zu erkennen, dass die Differenzen in der 2. und 3. Altersdekade deutlich größer als in den restlichen sind. Die Differenzen der axialen Kraft von POE-Haaren zwischen der hier analysierten Gesund- und PSD-Population in der 2. Altersdekade ist 3,4 mal größer als die in der 4. Altersdekade.



**Abbildung 27: Differenz der Medianwerte der POE-Haarkraft von Normalprobanden und PSD-Patienten in Abhängigkeit von Altersdekaden ( $\Delta F$  = Differenz der axialen Kraft).**

Es zeichnet sich somit eine eindeutige Koinzidenz zwischen den Maximalwerten der POE-Haarfestigkeit und PSD-Prävalenz aus. Diese Befundkonstellation würde daher die Hypothese von Doll über scharfe, eindringungsfähige Kopfhaare als Auslöser des Pilonidalsinus direkt untermauern (DOLL et al., 2018) und auch einen Beweis für die Karydakis-Theorie der H-Faktoren erbringen (KARYDAKIS, 1992). Ferner fand sich die axiale Kraft der POE-Haare von hier untersuchten PSD-Patienten in 2. und 3. Altersdekade signifikant stärker im Vergleich zu Normalprobanden gleiches Alters und somit mit einer größeren Eindringungspotenz, was wiederum die obigen Überlegungen hervorhebt. Auch unterstreichen die hier vorgestellten Ergebnisse, dass die axiale Haarkraft – sei sie auf Haardurchmesser, reine mechanische Festigkeit oder weitere Faktoren zurückzuführen – der Hauptfaktor dieser Erkrankung in der 2. und 3. Altersdekade ist, und den sich einspießenden Haaren somit eine zentrale Rolle in der Entstehung des Krankengeschehens des PSD zukommt. Ab der 4. Altersdekade wurden Differenzen von <0,2g der axialen Kraft von POE-Haaren zwischen der hier analysierten Gesund- und PSD-Population festgestellt. Auch ab diesem Zeitpunkt zeigt die PSD-Häufigkeit eine rückläufige Tendenz.

Eine axiale Haarkraftdifferenz von  $\geq 0,4\text{g}$  prädisponiert offensichtlich zu einer PSD-Entstehung in der 2. und 3. Lebensdekade. In den folgenden 4. und 5. Dekade sind Differenzen der axialen Haarkraft von mindestens 0,2 g notwendig. Daraus lässt sich schlussfolgern, dass der Penetrationswiderstand der Haut altersabhängig ist, also in der 2. und 3. Lebensdekade höher und in der 4. und 5. Dekade niedriger. Da die axiale Haarkraft offensichtlich pubertätnah zunimmt, muss auch der Penetrationswiderstand der Haut zunehmen, weil der Pilonidalsinus nicht der Normzustand, sondern eine Erkrankung inmitten

der Normalbevölkerung darstellt. Es ist also denkbar, dass insbesondere Abweichungen von dieser parallelen Zunahme (und später: Abnahme) von axialen Haarkraft und Hautwiderstand die Pilonidalsinuserkrankung verursachen.

Der Unterschied der Festigkeit zwischen den gleichkalibrigen POE-Haaren der Normal- und PSD-Probanden wurde in Arbeit von Bosche festgestellt (BOSCHE, 2017). Die Autorin schlussfolgerte, dass die Differenz der axialen Kraft zwischen untersuchten Haaren auf einen Materialunterschied zurückzuführen wäre. Dies könnte als Hinweis auf eine genetische Co-Disposition gesehen werden, so auch 12 % der PSD familiäre Hintergrund zeigen (DOLL et al., 2009).

Da das PSD-Patientengut vor allem durch die Männer repräsentiert wird, wäre es in Anbetracht der hier erörterten Pathogenese der Sinuserkrankung zu erwarten, dass die männlichen POE-Haare durch die größere axiale Kraft gekennzeichnet wären. Solche Tendenz wurde durch die Forscher in der vor kurzem veröffentlichten Studie der Steifigkeit der Kopfhaare beobachtet (DETTMER et al., 2021). Die Autoren zeigten, dass das männliche Kopfhaar insbesondere in der zweiten und dritten Lebensalterdekade stärker als das weibliche Kopfhaar ist. Die vorliegende Arbeit lieferte aber andere Ergebnisse: zwischen den untersuchten Frauen- und Männerkohorten waren in erwähnten Altersdekaden keine Unterschiede zu verzeichnen, außerdem war das POE-Haar bei weiblichen Probanden in darauffolgenden Dekaden stärker als bei männlichen Studienteilnehmern. Die Reflexion der obigen Ergebnisse in Hinsicht auf die Sinuserkrankung führt zu der Hypothese, dass es durchaus zusätzliche, noch nichtidentifizierte Faktoren gibt, die auf die signifikanten geschlechtsspezifischen Differenzen der PSD-Inzidenz einwirken würden.

Als ein möglicher Faktor kämen hier Haarschnittgewohnheiten in Betracht. Die traditionelle Haarschnittprozedur bei einem weiblichen Friseurbesuch (d.h. Waschen, Schneiden, Föhnen) wird bei Männern durch einen zeitorientierten Trockenhaarschnitt mittels einer Haarschneidemaschine ersetzt. Dieses Vorgehen generiert eine erhebliche Zahl der kurzen, trockenen, scharfkantigen Haarfragmente, die entlang des Rückens herunterfallen und sich potenziell in der Interglutealfalte sammeln, aufstellen und einspießen können. Die Haarfragmente, die durch den Haarschnitt bei Frauen entstehen, sind üblicherweise länger und schwerer; nass und dadurch weicher. Das resultiert in der geringeren Penetrationskraft. Die Haarfragmente fallen als Büschel herab und gelangen sehr selten zwischen Haut und Haarschneide-Schutzkragen. Weiterhin stellen sich lange abgeschnittene Haare nicht in der Gesäßspalte senkrecht zur Haut auf. Des Weiteren wird das Föhnen nach dem weiblichen Haarschnitt die losen Haarfragmente vom Kopf entfernt. Da die Haare nach dem männlichen Trockenhaarschnitt nicht geföhnt werden, steigt das Risiko, dass sie in die

Interglutealfalte herabfallen. Wie in dem Kapitel 2.2.2 erwähnt, ist der Haarschaftdurchmesser größer wurzelnah als an Haarenden - die axiale Kraft des Haares sollte daher wurzelnah stärker als peripherwärts sein. Es kann also theoretisiert werden, dass die abgeschnittenen Haarfragmente bei Frauen, die in der Regel ihre Langhaare an den Enden scheiden lassen, geringeren Durchmesser und dadurch reduzierte axiale Kraft aufweisen. Anders sieht die Situation bei männlichen Haarschnitten aus: hier ist es ein vermehrter Durchmesser und ergo eine erhöhte Penetrationskraft der wurzelnah abgeschnittenen Kurzhaare.

Wie bereits in der Einführung erwähnt, es ist derzeit noch unklar, warum die Männer häufiger an Pilonidalsinus erkranken - zu diesem Thema gibt es bislang wenig Studien. Özkan und Aksoy untersuchten möglichen Zusammenhang zwischen dem Hormonspiegel und der Entstehung eines Sinus pilonidalis bei beiden Geschlechtern. Bei Männern mit und ohne Pilonidalsinuserkrankung fanden die Forscher keine Unterschiede. Bei Frauen, die an Pilonidalsinus leideten, war der Serum-Prolaktin-Spiegel erhöht (OZKAN et al., 2014). Prolaktin hat einen hemmenden Einfluss auf das Haarwachstum und führt zur vorzeitigen Induktion der Katagenphase (FOITZIK et al., 2006). Andererseits kann die Hyperprolaktinämie zur Ausbildung eines Hirsutismus führen (TRUEB, 2010), welcher ein Risikofaktor für PSD darstellt. Die Wirkung der Prolaktin auf die mechanischen Eigenschaften des Haares wurde nie erforscht, kann somit nicht ausgeschlossen werden, bleibt aber in diesem Moment unklar.

Auffallend bei der Auswertung der axialen Kraft der GS- und IGF-Haare in Normal- und PSD-Kohorte war ein signifikant häufiges Auftreten dieser Haare in PSD-Gruppe, und zwar nicht nur bei männlichen, sondern auch bei weiblichen Studienteilnehmern. Dies korrelierte direkt mit den Studien über Behaarung der PSD-Patienten, die eine übermäßige Körperbehaarung als ein wichtiger Faktor in der PSD-Ätiologie postulieren (AKINCI et al., 1999). Die axiale Kraft der GS- und IGF-Haare von PSD-Probanden fand sich fast in allen Altersdekaden signifikant stärker als in Normalprobanden. Harlak et al. beobachteten die deutlich stärkere IGF-Behaarung der PSD-Patienten im Vergleich zu Gesundpopulation und postulierten dabei, dass die IGF-Haare als der Hauptauslöser der Sinuserkrankung fungierten (HARLAK et al., 2010). Karydakis beweis aber bereits früher, dass die Behaarung im Bereich der Rima ani als ein obligatorischer Auslöser des Pilonidalsinus nicht erforderlich ist (KARYDAKIS, 1992). In seiner Arbeit beschrieb er die Patientenfälle mit haarlosen IGF-Regionen, die trotzdem eine Sinuserkrankung entwickelten. Gegen die Hypothese der PSD-auslösenden IGF-Behaarung sprach ebenfalls die Studie von Doll, wo die intraoperativ aus dem PSD-Nest entnommenen Haare mehrheitlich den okzipitalen Haaren entsprachen (DOLL et al., 2018).

In dieser Arbeit fand sich keine Koinzidenz zwischen der altersbezogenen PSD-Häufigkeit und altersspezifischen axialen Kraft der GS- und IGF-Haare, was auf eine eventuelle Hauptrolle dieser Haare in PSD-Entstehung hingedeutet hätte. Dieses kann nun aufgrund von hier vorgelegten Ergebnissen negiert werden.

Die Unstimmigkeiten bzgl. der Rolle der GS- und IGF-Haare in PSD-Pathogenese führten zum Einführen des Begriff „catching zone“ (DOLL, LUEDI, 2016). Die „Catching zone“ ist ein im Bereich der interglutealen Falte befindliches Areal mit einem dicken Besatz von IGF-Haaren, was die herunterfallenden scharfen Kopfhaare analog zu einem Fangnetz einfangen und über eine längere Verweilzeit derselben vor Ort deren Eindringen in die intergluteale Haut ermöglichen soll. In der vorliegenden Arbeit wurde tatsächlich eine deutlich vermehrte IGF-Behaarung der PSD-Probanden nachgewiesen, was rein epidemiologisch die Hypothese von „catching zone“ stützen würde.

Wäre die Hypothese von „catching zone“ richtig, sollte dann die Entfernung der IGF-Behaarung die Erst- und Wiedererkrankungsrate des Pilonidalsinus reduzieren. Tatsächlich wurde in mehreren Studien aufgezeigt, dass die Haarentfernung intergluteal die PSD-Rezidivrate senkt, hier scheint aber die Haarentfernungsmethode die entscheidende Rolle zu spielen. Eine verminderte Rezidivinzidenz beobachtet man grundsätzlich nach einer interglutealen Laserdepilation der Analfalte (BADAWY, KANAWATI, 2009; KHAN et al., 2016; LIYANAGE et al., 2020; ORAM et al., 2010; PRONK et al., 2018). Die Rasur erhöht dagegen die Wahrscheinlichkeit des Wiederauftretens von PSD (PETERSEN et al., 2009; PRONK et al., 2018; STIRNEMANN, BLASIMANN, 1983). Die Hautirritationen und winzigen Schnittwunden, die nach der Rasur mit einer Rasierklinge entstehen, können das Eindringen von durch den Haarschnitt erzeugten herabfallenden scharfen POE-Haarfragmenten begünstigen ( V-Faktor ), was zum rezidivierenden Pilonidalsinus führt. Neben einer Entfernung der IGF-Behaarung durch Laserdepilation ist das gründliche Ausduschen der Interglutealregion nach jedem Friseurbesuch bzw. jeder mechanischen Nackenrasur als präventiver Ansatz anzustreben. Diese Theorie wird durch die Studie von Bolandparvez gestützt, in der er eine reduzierte Rezidivrate bei PSD-Patienten aufzeigte, die regelmäßig badeten (BOLANDPARVAZ et al., 2012). Die Senkung der Wiedererkrankungsrate ist jedoch kein Effekt der Hygieneverbesserung (DOLL et al., 2015). Dieses Verfahren kann potenziell die Wahrscheinlichkeit an Pilonidalsinus zu erkranken senken, indem es die Rate der intergluteal gefangenen Kopfhaare durch Baden oder Abduschen reduziert.

Schließlich lassen sich in dieser Studie deutliche Unterschiede der axialen Haarkraft zwischen aus dem Kopf (POE-Haare) und aus unteren Rücken (GS- und IGF-Haare)

stammenden Haaren nachweisen. Die okzipitalen Haare weisen die größte Festigkeit auf und deswegen ist ihr Eindringungspotenzial als am relevantesten zu bewerten, was erneut die Hypothese der POE-Haare als PSD-Auslöser unterstützt.

### **5.2.3 Einfluss von BMI und Zigarettenkonsum auf die axiale Haarkraft von Normalprobanden und PSD-Patienten**

#### **5.2.3.1 BMI**

In dieser Studie ließ sich aufzeigen, dass die Haarfestigkeit von POE-Haaren mit steigendem BMI bei Normalpopulation signifikant abnimmt. Als mögliche Ursache dieser Relation kann die Auswirkung von Steroidhormonen der Nebennierenrinde diskutiert werden.

Cortisol hat eine breite Palette von physiologischen Wirkungen im gesamten menschlichen Körper und spielt eine Rolle u. a. im Glukose- und Lipidstoffwechsel. Das Hormon zeigt auch eine Auswirkung auf die Haarfollikeln – Cortisol wirkt auf die wachsenden Haare in der Anagenphase, wodurch sie vorzeitig in die Ruhephase (Telogenphase) eintreten. Hypercortisolämie führt zur Haarfollikel-Miniaturisierung und Abnahme des Haardurchmessers (KRAUSE, FOITZIK, 2006; THOM, 2016), was, wie bereits im Unterkapitel 5.2.1 beschrieben, die Einwirkung auf mechanische Eigenschaften des Haares hat und somit die Haarsteifigkeit negativ beeinflusst. Es ist anzunehmen, dass die hier untersuchte adipöse Population eine Hypercortisolämie aufweist, da der erhöhte Cortisolspiegel direkt mit der Adipositas in beiden Geschlechtern assoziiert ist (FRASER et al., 1999; HEWAGALAMULAGE et al., 2016; MARIN et al., 1992).

Androgene zeigen den ähnlichen, ebenfalls negativen Einfluss auf die Morphologie der Kopfhaare. Am Kapillitium führen die Androgene ab der Lebensmitte zur Verdünnung und schließlich Umwandlung der Terminalhaare in die Vellushaare, was die pathogenetische Grundlage der androgenischen Alopezie darstellt. (FRITSCH, SCHWARZ, 2018). Es wurde bewiesen, dass der hohe BMI mit dem Schweregrad der androgenischen Alopezie sowohl bei Männern, als auch bei Frauen korreliert - die Adipositas scheint die Übersensibilität der Kopfhaare auf die Androgen-Wirkung zu bewirken (PIACQUADIO et al., 1994). Zwar sind vor allem die Frontal- und Parietalhaare mit Androgenrezeptoren ausgestattet und dementsprechend der Androgen-Wirkung vornehmlich ausgesetzt (CHAO-CHUN et al., 2014; FRITSCH, SCHWARZ, 2018), es postulierten aber Runne und Martin, dass der

Haardurchmesser bei fortgeschrittener Aloperie sowohl im frontalen als auch okzipitalen Bereich in ähnlicher Weise abnimmt (RUNNE, MARTIN, 1986). Was die restliche Körperbehaarung betrifft, so weisen hier die Androgene eine paradoxe, stimulierende Wirkung auf und führen zur vermehrten Behaarung mit dickeren Haaren (CERUTI et al., 2018). Diese durch Ceruti et al. beschriebene Entwicklung könnte den auch in der vorliegenden Arbeit beobachteten Anstieg der GS-Haarkraft in Korrelation mit höheren BMI-Werten erklären. In der Frauenpopulation könnte die axiale Kraft der GS-Haare durch den PCOS bedingter Hyperandrogenismus positiv beeinflusst werden.

In der vorliegenden Studie wurden keine Unterschiede der axialen Kraft der POE-Haare zwischen Normalprobanden und PSD-Patienten in entsprechenden Gewichtsklassen beobachtet, was gegen die Rolle der Adipositas als ein Hauptsrisikofaktor des Pilonidalsinus spricht. Diese Ergebnisse untermauern die Beobachtung von Doll et al., die keine Korrelation zwischen den BMI-Werten und der PSD-Entstehung feststellten (DOLL et al., 2015). Cubukcu bewertete die Adipositas allein ebenfalls nicht als Risikofaktor in der Entwicklung der Sinuserkrankung, was er in zwei Publikationen postulierte (CUBUKCU et al., 2001; CUBUKCU et al., 2000).

Dennoch verliert die Rolle der Adipositas in der PSD-Ätiologie nicht an Brisanz und wird weiterhin kontrovers diskutiert. Viele Autoren weisen auf einen Zusammenhang zwischen dem Übergewicht und der Wahrscheinlichkeit, an Polinidalsinus zu erkranken hin (AKINCI et al., 1999; ARDA et al., 2005; BOLANDPARVAZ et al., 2012; HARLAK et al., 2010). Die Gesundheitsberichterstattung des Bundes informiert über den kontinuierlichen Anstieg des BMI der Bevölkerung in Deutschland. In der Altersgruppe mit der höchsten PSD-Inzidenzzahl stieg der BMI von 22,8 kg/m<sup>2</sup> im Jahr 1999 auf 23,4 kg/m<sup>2</sup> im Jahr 2019 (BUNDESREGIERUNG). Da der Inzidenzanstieg besonders in dieser Altersgruppe ausgeprägt ist, könnte schlussfolgert werden, dass die Fallzahlsteigerung mit dem Anstieg des BMI korreliert. Die potenzielle Bedeutung des erhöhten BMI-Wertes für die PSD-Entwicklung würde sich in einer tieferen Rima ani äußern, die sich infolge der vermehrten Fettschichten der adipösen Menschen entwickeln sollte. In der tiefen Rima ani könnten sich die herabfallenden Kopfhaare akkumulieren (AKINCI et al., 2009). Ferner würde die Haut in der tiefen Rima ani zu Mazerationen mit Folge einer erhöhten Vulnerabilität neigen, die wiederum den Eindringungsakt des Haares begünstigen sollte (BALIK et al., 2006; ERYILMAZ et al., 2015; HARLAK et al., 2010). Die Erkenntnisse des letzten Jahrzehntes betonen jedoch, dass die Morphologie der Rima ani als ein separater, nicht mit dem BMI-korrelierter Risikofaktor betrachtet werden sollte, da eine Gewichtsklasse keinen Einfluss auf die Tiefe der Rima ani in PSD-Patienten aufweist (AKINCI et al., 2009) und somit die

Adipositas nicht als Risikofaktor der Sinuserkrankung betrachtet werden sollte (DOLL et al., 2015).

### **5.2.3.2 Nikotinabusus**

Die Ergebnisse dieser Studie zeigten, dass der Nikotinabusus zur Reduktion der axialen Kraft der POE-Haare führt. Diese Korrelation ist sowohl bei Normalprobanden als auch bei PSD-Patienten zu sehen. Der Zigarettenkonsum scheint aber keinen Einfluss auf die Steifigkeit der GS- und IGF-Haare zu haben, die "Catching-Zone" verändert sich ergo nicht.

Der negative Einfluss des Nikotinabusus auf die Eigenschaften der Kopfhaare wurde schon mehrmals erforscht. Trueb stellte einen signifikanten Zusammenhang zwischen Rauchen und Haarausfall fest (TRUEB, 2003). Der Autor befürwortete eine multifaktorielle Genese des durch den Nikotinabusus provozierten Haarausfalls, sah aber die Auswirkung der toxischen Produkte des Zigarettenrauchs auf die Mikrovaskulatur der Haarpapille als den hauptsächlichen Pathomechanismus. Dies sollte zu Wachstumsstörungen der einzelnen Haare führen und schließlich den frühzeitigen Haarausfall zur Folge haben. Die beschriebenen Wachstumsstörungen können sich ebenfalls als die in dieser Arbeit festgestellte, verminderte axiale Festigkeit der POE-Haare manifestieren.

Ob der Nikotinabusus eine Rolle bei PSD-Entstehung spielt, ist bislang unklar. Der Einfluss vom Nikotinmissbrauch auf die primäre Inzidenz der Pilonidalsinuserkrankung wurde bis heute nicht eindeutig nachgewiesen und kann daher nicht ausgeschlossen werden (LUEDI et al., 2020). Verschiedene Studien vermuteten einen Zusammenhang zwischen dem Nikotinabusus und der erhöhten PSD-Rezidivrate (EVERS et al., 2011; IESALNIEKS et al., 2013). Ferner wurde beobachtet, dass das Rauchen die Umwandlung vom chronisch fistelnden PSD in die akut abszedierende Form fördert (EVERS et al., 2011). Beachtenswert ist aber die sehr niedrige PSD-Inzidenz in Asien und Afrika (LUEDI et al., 2020), wobei China den weltweit höchsten Zigarettenkonsum aufweist – jede zweite Zigarette auf der Welt wird auf chinesischen Straßen angezündet (WHO, 2019). Die epidemiologische Beobachtung spricht eher gegen eine pathogenetische Rolle des Nikotinabusus in PSD-Entstehung. Des Weiteren ist zu erwähnen, dass der PSD typischerweise bei jungen Männern im Alter von 18-24 Jahren auftritt. Wenn der Nikotinabusus als pathogenetischer Faktor zur PSD-Entwicklung führten würde, würde die Inzidenz der Pilonidalsinuserkrankung mit der Anzahl des Packyears

positiv korrelieren, also im fortgeschrittenen Lebensalter entstehen - der aktuelle Trend ist jedoch gegenläufig.

Zusammenfassend, falls es ein Zusammenhang zwischen dem aktiven Rauchen und PSD-Pathogenese bestehen würde, wäre es eher eine protektive Wirkung, die durch den axialen POE-Haarkraft schwächeren Einfluss des Nikotinabusus und darauffolgendes erniedrigtes Penetrationspotenzial der Kopfhaare realisieren würde.

### 5.3 LIMITATIONEN

Bei der Interpretation der Ergebnisse sind einige Limitationen bezüglich der Probandengruppe zu berücksichtigen.

Eine mögliche Schwachstelle der Studie ist eine verhältnismäßig kleine Probandengruppe von 425 Teilnehmer, wenn auch frühere Studien zu mechanischen Eigenschaften des Haares ebenso dimensioniert kleinere Versuchskollekte verwendet haben. Aufgrund der kleinen Stichprobenzahl der PSD-Patienten im Senium können wenige bestehende Extremwerte die Medianwerte stark beeinflussen. Zukünftige Studien mit einer größeren Kohorte könnten die Genauigkeit der Ergebnisse steigern. Da der Sinus pilonidalis hauptsächlich zwischen der 2. und 4. Lebensdekade auftritt, ist zu erwarten, dass sich die Ergebnisse im Kern nicht wesentlich ändern würden.

Des Weiteren wurden in die Testung die Teilnehmern verschiedener Herkunft eingeschlossen. In der Studie nahmen 32 Probanden (8,7%) außerhalb Europas teil. Zwar war über die Hälfte (55,3%) Deutsche, aber wie bekannt ist, hat 26,0 % der Bevölkerung in Deutschland einen Migrationshintergrund (STATISTISCHES-BUNDESAMT, 2020). Es wurde in mehreren Studien belegt, dass sich die Haareigenschaften in Bezug auf verschiedene Ethnien unterscheiden (BENZARTI et al., 2011; INDIRA P. SESHADRI, 2008; LA, BHUSHAN, 2006). Loussouarn et al. untersuchten die Haare von 2249 Menschen aus 24 Ländern und stellten fest, dass die afrikanischen Haare eine geringere Dichte und langsamere Wachstumsrate haben und asiatische Haare einen größeren Durchmesser mit schnellerem Wachstum zeigen. Kaukasische Haare sind durch eine höhere Gesamthaardichte (LOUSSOUARN et al., 2016) charakterisiert. Die Herkunft ist auch für die PSD-Ätiologie nicht unbedenklich. PSD hat je nach Land und Rasse unterschiedliche Inzidenzen, auch weil die Haareigenschaften zwischen den Rassen unterschiedlich sind (LUEDI et al., 2020). Die Inzidenz der Pilonidalsinuserkrankung ist höher bei kaukasischer Population als bei Schwarzafrikanern und Asiaten (ALLEN-MERSH, 1990). Die ethnische

Homogenität ist also für Haartestungen relevant und sollte in zukünftigen Studien berücksichtigt werden.

Als ein Kritikpunkt kann ebenfalls der BMI als Ausmaß des Ernährungszustands gesehen werden. Kraftsportler und Bodybuilder weisen häufig bei höherem Gewicht der Muskelmasse gegenüber dem Fettanteil Übergewicht auf. Andererseits finden sich bei z.B. Langstreckenläufern Personen mit auffällig niedrigem BMI. Eine aussagekräftigere Alternative wäre das Taille-Hüft-Verhältnis (THV) oder Taille-Größe-Verhältnis (TGV), mit dem sich sicherlich in Bezug auf den Ernährungszustand präzisere Aussagen treffen ließen. Weiterhin ist die Aussagekraft der vorliegenden Studie dadurch beschränkt, dass die durchgeführten Haarbehandlungen sowie Anwendung der Haarkosmetika nicht berücksichtigt wurde. Es ist bekannt, dass die Haare nach Anwendung des Haarsprays steifer sind (JACHOWICZ, YAO, 2001). Die Brüchigkeit der Haare wird durch Färben erhöht (ROBBINS, 2012), Haarspülung dagegen die Elastizität des Haares (TOSTI, GRAY, 2007). Der reale Einfluss von Kosmetikprodukten auf die axiale Haarkraft bleibt ungeklärt.

Eine weitere Limitation der Studie besteht darin, dass es nicht erfasst wurde, ob die Probanden an Erkrankungen leiden, die die mechanischen Eigenschaften des Haares potenziell beeinflussen, wie z.B. das polyzystische Ovarialsyndrom (PCOS). PCOS ist, abgesehen vom namensgebenden ultrasonografischen Bild der polyzystischen Ovarien sowie Zyklusstörungen im Sinne einer Oligo- oder Amenorrhoe, durch eine Hyperandrogenämie gekennzeichnet (SPRITZER et al., 2016). Zu den typischen Hyperandrogenisierungserscheinungen gehören der Hirsutismus [bis zu 70% der PCOS-Patientinnen (FAUSER et al., 2012)] und die schon erwähnte androgenetische Alopezie. PCOS stellt die häufigste Ursache des Hirsutismus, also einer typischen männlichen Musterverteilung von Haaren (terminale Behaarung im Bereich von Kinn, Wangen, Oberarme, Bauch, Rücken, Brust) bei einer Frau dar (WALTER, 2022). Die Rumpfbehaarung ist ebenfalls häufig bei PSD-Patienten vorhanden und wird als Risikofaktor für die Entwicklung des PSD gesehen (ERYILMAZ et al., 2003). Die Prävalenz von PCOS variiert je nach den Kriterien, anhand derer die Diagnose gestellt wird und beträgt ca. 4-8 % in Bevölkerung (AZZIZ et al., 2004). Nach Kriterien von der Europäischen Gesellschaft für menschliche Reproduktion und Embryologie (ESHRE) beträgt sie sogar bis zu 20% (FAUSER et al., 2012). Es ist daher anzunehmen, dass PCOS-Patientinnen an der vorliegenden Studie teilnahmen. Eine hormonbedingte verminderte axiale Kraft der POE-Haare und die überdurchschnittliche Kraft der GS- und IGF-Haare wären bei PCOS-Patientinnen denkbar. In zukünftigen Studien sollen gegebenenfalls die Haarkräfte der PCOS-Patientinnen separat betrachtet werden, um die Rolle des Syndroms in Entstehung des PSD genauer zu erforschen.

Bis dato existieren keine eindeutigen Beweise für die mögliche Verbindung zwischen PCOS und der Pilonidalsinuserkrankung. Ferahman et al. berichteten über eine erhöhte Inzidenz von PCOS bei Patientinnen mit dem intermammär lokalisierten PSD. Von insgesamt 12 Frauen, die im Zeitraum 2012-2018 aus diesem Grund operiert wurden, litten 8 Patientinnen an PCOS. Bei allen 12 Patientinnen wurde eine übermäßige Behaarung festgestellt (FERAHMAN et al., 2020). Die Ergebnisse der Arbeit von Luedi et al. bestreiten dagegen den Einfluss des PCOS auf Entstehung des PSD (LUEDI et al., 2020). Ihre Studie, die globalen geschlechtsspezifischen Unterschiede bei der Pilonidalsinuserkrankung untersuchte, zeigte den unterdurchschnittlichen mediterranen Frauenanteil, obwohl PCOS mit deutlich ausgeprägtem Hirsutismus im Mittelmehrraum besonders häufig vorkommt. Das Polyzystische Ovarialsyndrom scheint also keinen Einfluss auf die Inzidenz der Pilonidalsinuserkrankung zu haben.

Interessanterweise ändert sich das Verhältnis zwischen an PSD erkrankten Männern und Frauen in den letzten fünf Dekaden nicht (LUEDI et al., 2021) und bleibt stabil bei 21%, obwohl die Inzidenz des PCOS in der Bevölkerung steigt (WEISS, 2017). Diese Beobachtung widerspricht einer größeren Bedeutung des PCOS in der PSD-Ätiologie.

## **5.4 SCHLUSSFOLGERUNG**

Im Rahmen der aufgestellten Hypothese wurde die Alters- sowie Geschlechtsabhängigkeit der axialen Kraft der untersuchten Haare postuliert.

In der vorliegenden Arbeit konnte die Altersabhängigkeit der axialen Kraft der POE-Haare nachgewiesen werden. Was die geschlechtsbezogene POE-Haarkraft betrifft, wurde die aufgestellte Hypothese nur teilweise bestätigt.

Die POE-Haarkraft wies, wie erwartet, signifikante altersbezogene Veränderungen sowohl bei männlichen als auch bei weiblichen Probanden auf. Die Steifigkeit der POE-Haare erreichte den Höhepunkt in der 2. Lebensdekade in beiden Geschlechtern, danach nahm sie allmählich ab. In der zweiten, dritten und vierten Lebensdekade fanden sich die höchsten axialen Haarkraftwerte bei Frauen und Männern gleichwertig. Die Abnahme der axialen POE-Haarkraft ab der 5. Lebensdekade erfolgte schneller in der männlichen als in der weiblichen Probandengruppe. Es fanden sich die statistisch relevanten Unterschiede der axialen Kraft der POE-Haare zwischen Geschlechtern in der 5., 7., 8. und 9. Altersdekade – hier zeigte sich das weibliche POE-Haar stärker als das männliche POE-Haar.

Die Hypothese, dass die POE-Haare von PSD-Patienten eine höhere axiale Kraft als die POE-Haare von gesunden Probanden aufweisen, findet die Bestätigung in der vorliegenden

Arbeit. Ferner wurde eine Korrelation zwischen der axialen Kraft der POE-Haare und altersspezifischen Inzidenz der Pilonidalsinuserkrankung festgestellt, was ebenfalls im Einklang mit der aufgestellten Hypothese steht. Die POE-Haare von PSD-Patienten wiesen in der zweiten und dritten Altersdekade die signifikant höhere Steifigkeit im Vergleich zu Gesundprobanden auf. Diese Interferenz von Maximalwerten der axialen Kraft und höchsten PSD-Inzidenz in der 2. Lebensdekade deutet darauf hin, dass die Analyse der axialen Haarkraft ein durchaus erfolgversprechendes Forschungsfeld ist, um die Pathogenese der Pilonidalsinuserkrankung mit allen ihren Co-Faktoren weiter zu entschlüsseln.

Die letzte aufgestellte Hypothese setzte voraus, dass die axiale Haarkraft durch die Lifestyle-Faktoren wie der BMI und Nikotinabusus beeinflusst wird. Dies wurde in der vorliegenden Arbeit ebenso bestätigt. Der erhöhte BMI-Wert und fortgeschrittene Nikotinabusus wurde mit einer Reduktion der axialen Kraft der POE-Haare assoziiert. Diese Ergebnisse beweisen, dass die POE-Steifigkeit durch die multiplen Faktoren beeinflusst wird und somit anhand der Anamnesedaten allein nicht abschätzbar ist. Lediglich mittels des Knicktests kann die Haarfestigkeit ermittelt werden.

Da sich die Steifigkeit der Haare mit dem durch Bosche etablierten Knicktest zuverlässig bestimmen lässt, ist es möglich, die Referenzrahmen für die axiale Haarkraft in Form von Perzentilgittern zu entwickeln, um die Identifizierung von PSD-risikobehafteten Personen zu ermöglichen. Eine besondere Zielgruppe bilden hier die jungen Menschen, die eine positive Familienanamnese für Pilonidalsinus aufweisen. Die Erkrankung manifestiert sich bei ihnen häufiger und früher als bei der Restbevölkerung (DOLL et al., 2009). Die Rezidive treten in dieser Patientengruppe häufiger auf, als bei Patienten mit negativer Familienanamnese und liegt bei bis zu 50% (DOLL et al., 2009). Den Patienten mit positiver Familienanamnese, deren Haare sich in dem Knicktest auffällig fest zeigen, könnten prophylaktische Maßnahmen empfohlen werden.

Erstens käme hierfür eine Laserdepilation im Bereich der Analfalte bei vorhandener IGF-Behaarung in Erwägung. Dies scheint auch in Anbetracht der vorliegenden Ergebnisse vorteilhaft zu sein. Die hier untersuchte PSD-Population war durch eine vermehrte GS- und IGF-Beharrung im Vergleich zur Gesundpopulation charakterisiert, was eine relevante Rolle in der Pathophysiologie der Pilonidalsinuserkrankung in Form einer "Catching-Zone" spielen könnte.

Zweitens sollte bei derart identifizierten Personen das Herabfallen von abgeschnittenen Kopfhaare unbedingt vermieden werden. Dieses könnte durch einfache Veränderungen der Haarschnittroutine realisiert werden. Der Nasshaarschnitt mit darauffolgender Schnitthaarentfernung mittels Föhn sowie das Duschen nach einem Friseurbesuch reduziert

die Akkumulation der Haarfragmente in der Interglutealfalte und soll generell als die Prävention der Pilonidalsinuserkrankung angeraten werden.

Eine Erforschung des Hautpenetrationwiderstandes und Möglichkeiten seiner Verstärkung scheint ebenso ein interessantes, viel versprechendes Forschungsfeld zu sein wie Medikamente bzw. Kosmetika zur Reduktion der axialen Haarkraft.

Obwohl die Erkrankungsrate des Pilonidalsinus über die letzten Jahre deutlich steigt und das Krankheitsbild selber vor allem junge Menschen betrifft, scheint die Kenntnis über Sinuserkrankung in der Bevölkerung nicht verbreitet zu sein, was vorwiegend auf die Intimsphäre betreffende und dadurch schamerzeugende Erscheinungsform des Pilonidalsinus zurückzuführen ist. Daher ist es enorm wichtig diese Erkrankung zu enttabuisieren und die simplen Präventionsmaßnahmen bei jungen Personen zu propagieren in der Hoffnung, dass die steigende Inzidenz der Pilonidalsinuserkrankung gebremst wird.

## 6 ANHANG

---

### 6.1 LITERATURVERZEICHNIS

1. Akinci OF, Bozer M, Uzunköy A, Düzgün SA, Coskun A (1999) Incidence and aetiological factors in pilonidal sinus among Turkish soldiers. European Journal of Surgery 165:339-342
2. Akinci OF, Kurt M, Terzi A, Atak I, Subasi IE, Akbilgic O (2009) Natal cleft deeper in patients with pilonidal sinus: implications for choice of surgical procedure. Diseases of the Colon and Rectum 52:1000-1002
3. Al-Khamis A, McCallum I, King PM, Bruce J (2010) Healing by primary versus secondary intention after surgical treatment for pilonidal sinus. Cochrane Database Syst Rev:CD006213
4. Allen-Mersh TG (1990) Pilonidal sinus: finding the right track for treatment. Br J Surg 77:123-132
5. Arda IS, Guney LH, Sevmis S, Hicsonmez A (2005) High body mass index as a possible risk factor for pilonidal sinus disease in adolescents. World J Surg 29:469-471
6. Ardel M, Dennler U, Fahrner R, Hallof G, Tautenhahn HM, Dondorf F, Rauchfuss F, Settmacher U (2017) Puberty is a major factor in pilonidal sinus disease : Gender-specific investigations of case number development in Germany from 2007 until 2015. Chirurg 88:961-967
7. Azziz R, Woods KS, Reyna R, Key TJ, Knochenhauer ES, Yildiz BO (2004) The prevalence and features of the polycystic ovary syndrome in an unselected population. J Clin Endocrinol Metab 89:2745-2749
8. Badawy EA, Kanawati MN (2009) Effect of hair removal by Nd:YAG laser on the recurrence of pilonidal sinus. J Eur Acad Dermatol Venereol 23:883-886
9. Baker T, Barclay D, Ballard C (2008) Pilonidal cyst involving the clitoris: a case report. J Low Genit Tract Dis 12:127-129
10. Balik O, Balik AA, Polat KY, Aydinli B, Kantarci M, Aliagaoglu C, Akcay MN (2006) The importance of local subcutaneous fat thickness in pilonidal disease. Dis Colon Rectum 49:1755-1757
11. Barth JH (1987) Normal hair growth in children. Pediatr Dermatol 4:173-184
12. Bascom J (1980) Pilonidal disease: origin from follicles of hairs and results of follicle removal as treatment. Surgery 87:567-572
13. Benninghoff A (1993) Anatomie. Makroskopische Anatomie, Embryologie und Histologie des Menschen. Band 1. Urban & Schwarzenberg
14. Benzarti M, Tkaya MB, Mattei CP, Zahouani H (2011) Hair Mechanical Properties Depending on Age and Origin. World Academy of Science, Engineering and Technology 74 2011.
15. Bogdanic B (2022) Laser treatment of umbilical pilonidal sinus. Lasers Med Sci 37, 687–689
16. Bolandparvaz S, Moghadam Dizaj P, Salahi R, Paydar S, Bananzadeh M, Abbasi HR, Eshraghian A (2012) Evaluation of the risk factors of pilonidal sinus: a single center experience. Turk J Gastroenterol 23:535-537
17. Bosche F, Luedi MM, van der Zypen D, Moersdorf P, Krapohl B, Doll D (2018) The Hair in the Sinus: Sharp-Ended Rootless Head Hair Fragments can be Found in Large Amounts in Pilonidal Sinus Nests. World J Surg 42:567-573

18. Bosche FD (2017) Physikalische und morphologische Haarcharakteristika von Pilonidalsinuspatienten und ihren Vergleichsprobanden. Dissertation zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin, Universität des Saarlandes, Homburg / Saar.
19. Braun-Falco O (1966) Dynamik des normalen und pathologischen Haarwachstums. Arch klin exp Derm:227, 419–452
20. Braun W, Ullmann G (1968) Kongenitaler Dermalsinus als Ursache rezidivierender Meningitiden. Chirurgische Praxis 12:301-308
21. Bundesregierung Statistisches Bundesamt: Gesundheitsberichterstattung des Bundes 2019. [www.gbe-bund.de](http://www.gbe-bund.de)
22. Cakir E (2013) The Association between Metabolic Syndrome Components and Hair Loss both Male and Female Individuals. Hair : Therapy & Transplantation 3:1-2
23. Carstensen E, Keichel F (1963) Etiology and therapy of pilonidal sinus. Chirurg 34:303-308
24. Ceruti JM, Leiros GJ, Balana ME (2018) Androgens and androgen receptor action in skin and hair follicles. Mol Cell Endocrinol 465:122-133
25. Chao-Chun Y, Fu-Nien H, Li-Yu L, Chao-Kai H, Hamm-Ming S, Wen-Chieh C (2014) Higher body mass index is associated with greater severity of alopecia in men with male-pattern androgenetic alopecia in Taiwan: a cross-sectional study. J Am Acad Dermatol 70(2):297-302.
26. Chijiwa T, Suganuma T, Takigawa T, Edogawa S, Inoue K, Yanagida S, Hatada J (2006) Pilonidal sinus in Japan maritime self-defense force at Yokosuka. Mil Med 171:650-652
27. Ciftci F, Abdurrahman I (2015) A different disease: extrasacroccygeal pilonidal sinuses etiopathogenesis. Int J Clin Exp Med 8:11567-11571
28. Cubukcu A, Gonullu NN, Paksoy M, Alponat A, Kuru M, Ozbay O (2000) The role of obesity on the recurrence of pilonidal sinus disease in patients, who were treated by excision and Limberg flap transposition. Int J Colorectal Dis 15:173-175
29. Cubukcu A, Carkman S, Gonullu NN, Alponat A, Kayabasi B, Eyuboglu E (2001) Lack of evidence that obesity is a cause of pilonidal sinus disease. Eur J Surg 167:297-298
30. da Silva JH (2000) Pilonidal cyst: cause and treatment. DCR 43:1146-1156
31. Davage ON (1954) The Origin of Sacrococcygeal Pilonidal Sinuses: Based on an Analysis of Four Hundred Sixty-Three Cases. Am J Pathol 30:1191-1205
32. De Parades V, Bouchard D, Janier M, Berger A (2013) Pilonidal sinus disease. J Visc Surg 150:237-247
33. Destek S, Gul VO, Ahioglu S (2017) Rare Type Cranial Postauricular Pilonidal Sinus: A Case Report and Brief Review of Literature. Case Rep Surg 2017:5791972
34. Dettmer M, Schumacher F, Matevossian E, Wilhelm D, Luedi MM, Doll D (2021) Gender differences in axial hair strength may explain gender related incidence variation in Pilonidal Sinus patients. PSJ 7:11-20
35. Doll D, Friederichs J, Dettmann H, Boulesteix AL, Duesel W, Petersen S (2008) Time and rate of sinus formation in pilonidal sinus disease. Int J Colorectal Dis 23:359-364
36. Doll D, Matevossian E, Wietelmann K, Evers T, Kriner M, Petersen S (2009) Family history of pilonidal sinus predisposes to earlier onset of disease and a 50% long-term recurrence rate. Diseases of the Colon and Rectum 52:1610-1615
37. Doll D, Luedi MM, Wieferich K, van der Zypen D, Maak M, Glanemann M (2015) Stop insulting the patient: neither incidence nor recurrence in pilonidal sinus disease is linked to personal hygiene. PSJ 1:11-19
38. Doll D, Luedi MM (2016) Laser may reduce recurrence rate in pilonidal sinus disease by reducing captured occipital hair. Lasers Med Sci 32(2):481-482.
39. Doll D, Stauffer VK, Luedi MM (2016) Intra-anal pilonidal sinus disease: a unique diagnosis possibly pointing to the occiput. ANZ J Surg 86:622-625
40. Doll D, Bosche FD, Stauffer VK, Sinicina I, Hoffmann S, Van der Zypen D, Luedi MM (2017) Strength of occipital hair as an explanation for pilonidal sinus disease caused by intruding hair. Dis Colon Rectum 60:979-986

41. Doll D, Bosche F, Hauser A, Moersdorf P, Sinicina I, Grunwald J, Reckel F, (2018) The presence of occipital hair in the pilonidal sinus cavity—a triple approach to proof. *Int J Colorectal Dis* 33:567-576
42. Doll D, Wilhelm D, Ommer A, Albers K, Mordhorst H, Iesalnieks I, Vassiliu P, Luedi MM (2019) Immediate cut hair translocation to the intergluteal fold in the hairdressers shop – another link to pilonidal sinus disease. *PSJ* 5:23-32
43. Duman K, Gürşen M, Harlak A (2017) Prevalence of sacrococcygeal pilonidal disease in Turkey. *Asian Journal of Surgery* 40:434-437
44. Ecker A (1880) Der Steisshaarwirbel (vertex coccygeus), die Steissbeinglatze (glabella coccyea) und das Steissbeingrubchen. *Arch f Antropol* 12:129
45. Eryilmaz R, Şahin M, Alimoğlu O, Yıldız MK (2003) Predisposing factors in chronic pilonidal sinus development. *Turkish Journal of Surgery* 19:49-53
46. Eryilmaz R, Isik A, Okan I, Bilezik T, Yekeler E, Sahin M (2015) Does Sacrococcygeal Angle Play a Role on Pilonidal Sinus Etiology? *Prague Med Rep* 116:219-224
47. Evers T, Doll D, Matevossian E, Noe S, Neumann K, Li HL, Hüser N, Lüdde R, Hoffmann S, Krapohl BD (2011) Trends in incidence and long-term recurrence rate of pilonidal sinus disease and analysis of associated influencing factors. *Zhonghua Wai Ke Za Zhi* 49:799-803
48. Ezawa YN, Shinobu & Mamada, Akira & Inoue, Shigeto & Koike, Kenzo & Itou, Takashi. (2019) Stiffness of Human Hair Correlates with the Fractions of Cortical Cell Types. *Cosmetics* 6(2):24
49. Fauser BC, Tarlatzis BC, Rebar RW, Legro RS, Balen AH, Lobo R, Carmina E, Chang J, Yildiz BO, Laven JS, Boivin J, Petraglia F, Wijeyeratne CN, Norman RJ, Dunaif A, Franks S, Wild RA, Dumesic D, Barnhart K (2012) Consensus on women's health aspects of polycystic ovary syndrome (PCOS): the Amsterdam ESHRE/ASRM-Sponsored 3rd PCOS Consensus Workshop Group. *Fertil Steril* 97:28-38 e25
50. Ferahman S, Donmez T, Surek A, Orhan A, Ozcevik H (2020) Intermammary pilonidal sinus in women. Diagnosis and treatment. *Hippokratia* 24:84-87
51. Foitzik K, Krause K, Conrad F, Nakamura M, Funk W, Paus R (2006) Human scalp hair follicles are both a target and a source of prolactin, which serves as an autocrine and/or paracrine promoter of apoptosis-driven hair follicle regression. *Am J Pathol* 168:748-756
52. Forces Health Surveillance C (2013) Pilonidal cysts, active component, U.S. Armed Forces, 2000-2012, Vol 20.
53. Fox PF (1944) Pilonidal Cysts and Sinuses in Identical Twins. *Journal of the American Medical Association (JAMA)* 125:120
54. Fox SL (1935) The origin of pilonidal sinus with an analysis of its comparative anatomy and histogenesis. *Surg Gynecol Obstet* 60:137
55. Franca-Stefoni SA, Dario MF, Sa-Dias TC, Bedin V, de Almeida AJ, Baby AR, Velasco MV (2015) Protein loss in human hair from combination straightening and coloring treatments. *J Cosmet Dermatol* 14:204-208
56. Fraser R, Ingram MC, Anderson NH, Morrison C, Davies E, Connell JM (1999) Cortisol effects on body mass, blood pressure, and cholesterol in the general population. *Hypertension* 33:1364-1368
57. Fritsch P, Schwarz T (2018) Kapitel 2 · Aufbau und Funktionen der Haut in: *Dermatologie Venerologie Grundlagen. Klinik. Atlas*; 3. Auflage, Springer Verlag: 5-67
58. Gage M (1935) Pilonidal sinus: An explanation of its embryologic development. *Arch Surg* 31:175-189
59. Garn SM (1951) Types and distribution of the hair in man. *Ann N Y Acad Sci* 53:498-507
60. Gifford H (1954) The role of hair in the pathogenesis of postanal pilonidal sinus. *Stanford Med Bull* 12:185-189
61. Goldsmith LA, Baden HP (1970) The mechanical properties of hair. I. The dynamic sonic modulus. *J Invest Dermatol* 55:256-259

62. Gosselink M, Ctercteko G (2017). The role of hair in the pathogenesis of pilonidal disease. In ESCP Teachings - Pilonidal Sinus (ESCP)
63. Grymowicz M, Rudnicka E, Podfigurna A, Napierala P, Smolarczyk R, Smolarczyk K, Meczekalski B (2020) Hormonal Effects on Hair Follicles. *Int J Mol Sci* 2020;21(15):5342
64. Gupta S, Sikora S, Singh M, Sharma L (1990) Pilonidal disease of the umbilicus-a report of two cases. *Jpn J Surg* 20:590-592
65. Hall JE (2016) Guyton and Hall Textbook of Medical Physiology, 13. edn, Elsevier).
66. Harkey MR (1993) Anatomy and physiology of hair. *Forensic Sci Int* 63:9-18
67. Harlak A, Mentes O, Kilic S, Coskun K, Duman K, Yilmaz F (2010) Sacrococcygeal pilonidal disease: analysis of previously proposed risk factors. *Clinics (Sao Paulo)* 65:125-131
68. Hess WM, Seegmiller RE, Gardner JS, Allen JV, Barendregt S (1990) Human hair morphology: a scanning electron microscopy study on a male Caucasoid and a computerized classification of regional differences. *Scanning Microsc* 4:375-386
69. Hewagalamulage SD, Lee TK, Clarke IJ, Henry BA (2016) Stress, cortisol, and obesity: a role for cortisol responsiveness in identifying individuals prone to obesity. *Domestic Animal Endocrinology* 56:S112-S120
70. Hodges RM (1880) Pilonidal sinus. *Boston Med Surg J* 103:485-486
71. Hoting E, Zimmerman M (1997) Sunlight induced modification in bleached, permed or dyed human hair. *J Cosmet Sci* 48:79-91
72. Hueston JT (1953) The aetiology of pilonidal sinuses. *Br J Surg* 41:307-311
73. Iesalnieks I, Deimel S, Zulke C, Schlitt HJ (2013) Smoking increases the risk of pre- and postoperative complications in patients with pilonidal disease. *J Dtsch Dermatol Ges* 11:1001-1005
74. Iesalnieks I, Ommer A (2019) Behandlung des Sinus pilonidalis. *Dt Ärztebl* 116:12-21
75. Indira P, Seshadri BB (2008) Effect of ethnicity and treatments on in situ tensile response and morphological changes of human hair characterized by atomic force microscopy. *Acta Materialia* 56:3585-3597
76. Inui S, Itami S (2013) Androgen actions on the human hair follicle: perspectives. *Exp Dermatol* 22:168-171
77. Ishiyama I, Nagai T, Toshida S (1983) Detection of basic drugs (methamphetamine, antidepressants, and nicotine) from human hair. *J Forensic Sci* 28:380-385
78. Islam N, Garza LA (2018) Adipose and Hair Function: An aPPARent Connection. *J Invest Dermatol* 138:480-482
79. Jachowicz J, Yao K (2001) Dynamic hairspray analysis. II. Effect of polymer, hair type, and solvent composition. *J Cosmet Sci* 52:281-295
80. Kahl H, Schaffrath Rosario A, Schlaud M (2007) Sexuelle Reifung von Kindern und Jugendlichen in Deutschland. *Bundesgesundheitsbl - Gesundheitsforsch - Gesundheitsschutz* 50:677-685
81. Kanis MJ, Momeni M, Zakashansky K (2014) Pilonidal cyst of the clitoris. *Female Pelvic Med Reconstr Surg* 20:297-298
82. Karydakis GE (1973) New approach to the problem of pilonidal sinus. *Lancet* 2:1414-1415
83. Karydakis GE (1992) Easy and successful treatment of pilonidal sinus after explanation of its causative process. *Aust N Z J Surgery* 62:385-389
84. Kelly SC, Robinson VNE (1982) The effect of grooming on the hair cuticle. *Journal of the Society of Cosmetic Chemists* 33:203-215
85. Khan MAA, Javed AA, Govindan KS, Rafiq S, Thomas K, Baker L, Kenealy J (2016) Control of hair growth using long-pulsed alexandrite laser is an efficient and cost effective therapy for patients suffering from recurrent pilonidal disease. *Lasers in medical science* 31:857-862
86. Kim SN, Lee SY, Choi MH, Joo KM, Kim SH, Koh JS, Park WS (2013) Characteristic features of ageing in Korean women's hair and scalp. *Br J Dermatol* 168:1215-1223

87. Kirschner MA (1984) Hirsutism and virilism in women. *Spec Top Endocrinol Metab* 6:55-93
88. Krause K, Foitzik K (2006) Biology of the hair follicle: the basics. *Semin Cutan Med Surg* 25:2-10
89. La TC, Bhushan B (2006) Nanotribological effects of silicone type, silicone deposition level, and surfactant type on human hair using atomic force microscopy. *J Cosmet Sci* 57:37-56
90. Liyanage A, Woods Y, Javed MA, Deftly C, Shaban H, Kalaiselvan R, Rajaganeshan R (2020) Laser depilation as adjuvant therapy in prevention of recurrence of pilonidal sinus disease: initial experience of a district general hospital in the UK. *Ann R Coll Surg Engl* 102(9): 685–688
91. Lochte T (1938) *Atlas der menschlichen und tierischen Haare: zum Gebrauche für die Human- und Veterinär-Medizin, gerichtliche Medizin, Zoologie, Jagdkunde, Züchtungskunde, die Organe der Rechtspflege sowie die Bedürfnisse des Pelzhandels und der haarverarbeitenden Industrien* (Leipzig, Verlag Dr. Paul Schöps).
92. Lolli F, Pallotti F, Rossi A, Fortuna MC, Caro G, Lenzi A, Sansone A, Lombardo F (2017) Androgenetic alopecia: a review. *Endocrine* 57:9-17
93. Loussouarn G, Lozano I, Panhard S, Collaudin C, El Rawadi C, Genain G (2016) Diversity in human hair growth, diameter, colour and shape. An in vivo study on young adults from 24 different ethnic groups observed in the five continents. *Eur J Dermatol* 26:144-154
94. Luedi MM, Schober P, Stauffer VK, Diekmann M, Doll D (2020) Global Gender Differences in Pilonidal Sinus Disease: A Random-Effects Meta-Analysis. *World J Surg* 44:3702–3709
95. Luedi MM, Schober P, Stauffer VK, Diekmann M, Anderegg L, Doll D (2021) Gender-specific prevalence of pilonidal sinus disease over time: A systematic review and meta-analysis. *ANZ J Surg* 91:1582-1587
96. Makki A, Ghanem A, Hammouda AH (2001) Pilonidal sinus of the nose. *Qatar Med J* 10:49-51
97. Marieb EN HK (2007) Unit 3: Regulation and integration of the body in: *Human Anatomy & Physiology* (San Francisco, Pearson Education).
98. Marin P, Darin N, Amemiya T, Andersson B, Jern S, Bjorntorp P (1992) Cortisol secretion in relation to body fat distribution in obese premenopausal women. *Metabolism* 41:882-886
99. Marketos SG, Skiadas PK (1999) The modern hippocratic tradition. Some messages for contemporary medicine. *Spine (Phila Pa 1976)* 24:1159-1163
100. Marshall WA, Tanner JM (1969) Variations in pattern of pubertal changes in girls. *Arch Dis Child* 44:291-303
101. Mayo H (1833) *Observations on injuries and diseases of the rectum* (London, Burgess & Hill).
102. Meneghini CL, Gianotti F (1964) *Granulomatosis Fistulosa Interdigitalis of Milkers' Hands*. *Dermatologica* 128:38-50
103. Messenger AG (1993) The control of hair growth: an overview. *J Invest Dermatol* 101:4S-9S
104. Millington KR, Marsh JM (2020) UV damage to hair and the effect of antioxidants and metal chelators. *Int J Cosmet Sci* 42:174-184
105. Mirmirani P, Dawson T (2010) Hair growth, parameters in pre- and post menopausal women in: Treub R, Tobin D (eds) *Aging Hair*, Springer-Verlag.
106. Mohanna PN, Al-Sam SZ, Flemming AF (2001) Subungual pilonidal sinus of the hand in a dog groomer. *Br J Plast Surg* 54:176-178
107. Moll I, Augustin M (2010) *Dermatologie*, Vol 7., komplett berarb. und erw. Aufl. (Stuttgart, Thieme).
108. Moyer DG (1972) Pilonidal cyst of the scalp. *Arch Dermatol* 105:578-579

109. Nalbant O, Nalbant E (2010) Pilonidal Sinus Of The Scalp: A Case Report And Review Of The Literature Of Head And Neck Localization. Medical Journal of Trakya University 28
110. Norwood OT (1975) Male pattern baldness: classification and incidence. South Med J 68:1359-1365
111. Oetzmann von Sochaczewski C, Godeke J (2021) Pilonidal sinus disease on the rise: a one-third incidence increase in inpatients in 13 years with substantial regional variation in Germany. Int J Colorectal Dis 36:2135-2145
112. Ohtsuka H, Arashiro K, Watanabe T (1994) Pilonidal sinus of the axilla: report of five patients and review of the literature. Ann Plast Surg 33:322-325
113. Ommer A, Iesalnieks I, Doll D (2020) S3-Leitlinie: Sinus pilonidalis. 2. revidierte Fassung 2020. Coloproctology 43, 25–73
114. Oram Y, Kahraman F, Karincaoglu Y, Koyuncu E (2010) Evaluation of 60 patients with pilonidal sinus treated with laser epilation after surgery. Dermatol Surg 36:88-91
115. Otsuka H, Nemoto T (1988) Study on Japanese hair. Koshokashi J Cosmet Assoc (Japan):192–197
116. Ozkan Z, Aksoy N, Emir S, Kanat BH, Gonen AN, Yazar FM, Cimen AR (2014) Investigation of the relationship between serum hormones and pilonidal sinus disease: a cross-sectional study. Colorectal Dis 16:311-314
117. Palmer WH (1959) Pilonidal disease: a new concept of pathogenesis. DCR 2:303-307
118. Parent AS, Teilmann G, Juul A, Skakkebaek NE, Toppari J, Bourguignon JP (2003) The timing of normal puberty and the age limits of sexual precocity: variations around the world, secular trends, and changes after migration. Endocr Rev 24:668-693
119. Patey DH, Scarff RW (1946) Pathology of postanal pilonidal sinus; its bearing on treatment. Lancet 2:484-486
120. Paulose KO, al Khalifa S, Raj SS, Saeed T (1989) Pilonidal sinus of the nose. J Laryngol Otol 103:1210-1213
121. Paus R, Foitzik K (2004) In search of the "hair cycle clock": a guided tour. Differentiation 72:489-511
122. Petersen S, Wietelmann K, Evers T, Huser N, Matevossian E, Doll D (2009) Long-term effects of postoperative razor epilation in pilonidal sinus disease. Dis Colon Rectum 52:131-134
123. Piacquadio DJ, Rad FS, Spellman MC, Hollenbach KA (1994) Obesity and female androgenic alopecia: a cause and an effect? J Am Acad Dermatol 30:1028-1030
124. Price ML, Griffiths WA (1985) Normal body hair - a review. Clin Exp Dermatol 10:87-97
125. Pronk AA, Eppink L, Smakman N, Furnee EJB (2018) The effect of hair removal after surgery for sacrococcygeal pilonidal sinus disease: a systematic review of the literature. Tech Coloproctol 22:7-14
126. Rashid AM, Williams RM, Parry D, Malone PR (1992) Actinomycosis associated with pilonidal sinus of the penis. J Urol 148:405-406
127. Reynolds EL (1951) The appearance of adult patterns of body hair in man. Ann N Y Acad Sci 53:576-584
128. Robbins C, Mirmirani P, Messenger AG, Birch MP, Youngquist RS, Tamura M, Filloon T, Luo F, Dawson TL, Jr. (2012) What women want - quantifying the perception of hair amount: an analysis of hair diameter and density changes with age in caucasian women. Br J Dermatol 167:324-332
129. Robbins CR, Crawford R (1991) Cuticle damage and the tensile properties of human hair. J Soc Cosmet Chem 42:59–67
130. Robbins CR (2012) Chapter 2.3 Aging Influences on Hair in: Chemical and Physical Behavior of Human Hair, 5th edition (Heidelberg Dordrecht London New York, Springer): 120-122
131. Runne U, Martin H (1986) [Changes in telogen rate, hair density, hair diameter and rate of growth in androgenetic alopecia of the male. Simultaneously a contribution to the significance of dysplastic hair]. Hautarzt 37:198-204

132. Salih AM, Hamood ZD, Abdullah HO, Kakamad FH, Ali BS, Salih KM, Abdulla BA (2022) Pilonidal sinus of breast, a case report with literature review. *Annals of Medicine and Surgery* 73
133. Santos Nogueira AC, Joekes I (2004) Hair color changes and protein damage caused by ultraviolet radiation. *J Photochem Photobiol B* 74:109-117
134. Scott G, Robbins C (1978) Stiffness of human hair fibers. *J Soc Cosmet Chem* 29:469-485
135. Shareef SH, Hawrami TA, Salih AM, Kakamad FH, Rahim HM, Hassan HA, Hussein DA (2017) Intermammary pilonidal sinus: The first case series. *Int J Surg Case Rep* 41:265-268
136. Shiffman MA, Low M (2020) History and General Information on Pilonidal Cysts and Sinuses in: Biofilm, Pilonidal Cysts and Sinuses, Springer International Publishing: 161-167.
137. Sion-Vardy N, Osyntsov L, Cagnano E, Osyntsov A, Vardy D, Benharroch D (2009) Unexpected location of pilonidal sinuses. *Clin Exp Dermatol* 34:599-601
138. Sobottka G, Weber A (2003) Geometrische und physikalische Eigenschaften von Human-Haar. Computer Graphics Technical Reports, CG-2003/1.
139. Sondena K, Andersen E, Nesvik I, Soreide JA (1995) Patient characteristics and symptoms in chronic pilonidal sinus disease. *Int J Colorectal Dis* 10:39-42
140. Spritzer PM, Barone CR, Oliveira FB (2016) Hirsutism in Polycystic Ovary Syndrome: Pathophysiology and Management. *Curr Pharm Des* 22:5603-5613
141. Statistisches-Bundesamt (2020) Mikrozensus – Bevölkerung mit Migrationshintergrund. Bevölkerung mit Migrationshintergrund 2019 um 2,1 % gewachsen: schwächster Anstieg seit 2011. Pressemitteilung Nr 279 Pressemitteilung Nr. 279
142. Stelzner F (1984) Die Ursache des Pilonidalsinus und der Pyoderma fistulans sinifica. *Langenbecks Archiv für Chirurgie* 362:105-118
143. Stirnemann H, Blasimann B (1983) Is preventive epilation following sacral dermoid operation useful or ineffective? *Chirurg* 54:548-549
144. Swift JA, Bews AC (1972) The critical determination of fine changes in the surface architecture of human hair due to cosmetic treatment. *J Soc Cosmet Chem* 23:695-702
145. Thom E (2016) Stress and the Hair Growth Cycle: Cortisol-Induced Hair Growth Disruption. *J Drugs Dermatol* 15:1001-1004
146. Tosti A, Gray J (2007) Assessment of hair and scalp disorders. *J Investig Dermatol Symp Proc* 12:23-27
147. Tourneux F, Herrmann G (1887) Sur la persistance de vestiges medullaires coccygien pendant toute la période foetal chez l'homme et sur le rôle de ces vestiges dans la production des tumeurs sacro-coccygienes congenitales. *J Anat Physiol (Paris)* 23:498
148. Trotter M, Duggins OH (1948) Age changes in head hair from birth to maturity; index and size of hair of children. *Am J Phys Anthropol* 6:489-506
149. Trueb RM (2003) Association between smoking and hair loss: another opportunity for health education against smoking? *Dermatology* 206:189-191
150. Trueb RM (2010) [Hormones and hair growth]. *Hautarzt* 61:487-495
151. Unger F, Brugsch T (1903) Zur Kenntnis der Fovea und Fistula sacrococcygea S. caudalis und der Entwicklung des Ligamentum caudale beim Menschen. *Arch mikroskop Anat* 61:1
152. Uysal AC, Orbay H, Uraloglu M, Senoz O, Hyakusoku H (2007) Rare occupational disease of hair dressers: interdigital pilonidal sinus. *J Nippon Med Sch* 74:364-366
153. Vaiude P, Dhital M, Hancock K (2011) A true pilonidal sinus in the hand of a sheep shearer. *J Surg Case Rep* 2011:6-10
154. Valković V (1977) Trace elements in human hair (New York, Garland STPM).
155. Vernal DG (1961) A study of the size and shape of cross sections of hair from four races of men. *Am J Phys Anthropol* 19:345-350

156. Walter K (2022) What Is Polycystic Ovary Syndrome? JAMA 327:294
157. Weale FE (1964) A Comparison of Barber's and Postanal Pilonidal Sinuses. Br J Surg 51:513-516
158. Weckner W, Zörner M (1981) Contribution to the treatment of pilonidal disease. Z Arztl Fortbild (Jena) 75 (19)
159. Weiss K (2017) Adipositas – polyzystisches Ovarialsyndrom – Krebs. Gynäkologische Endokrinologie 15:116-120
160. WHO (2015). Body mass index classification (<http://www.euro.who.int/en/health-topics/disease-prevention/nutrition/a-healthy-lifestyle/body-mass-index-bmi>, WHO)
161. WHO (2019). WHO report on the global tobacco epidemic
162. Worret WI, Gehring W (2004) Kosmetische Dermatologie, Springer Medizin Verlag).
163. Wortmann F, Aachen I, Kure N, Sumida-ku B (1990) Bending relaxation properties of human hair and permanent waving performance. J Soc Cosmet Chem 41:123-139
164. Yalcin D, Tekin B, Sacak B, Ayrancı G, Erbarut I (2016) Interdigital Pilonidal Sinus, Report of Two Cases. Int J Trichology 8:38-39
165. Yu Y, Yang W, Wang B, Meyers MA (2017) Structure and mechanical behavior of human hair. Mater Sci Eng C Mater Biol Appl 73:152-163
166. Zayed AA, Shahait AD, Ayoub MN, Yousef AM (2013) Smokers' hair: Does smoking cause premature hair graying? Indian Dermatol Online J 4:90-92
167. Zerboni R, Moroni P, Cannavo SP, Monti M (1990) Interdigital pilonidal sinus in barbers. Med Lav 81:138-141
168. Zimmerman K (1970) Pilonidal disease. DCR 13:330-332

## 6.2 ABBILDUNGSVERZEICHNIS

Abbildung 1: Ein schematisierter Längsschnitt durch ein Haar .....	15
Abbildung 2: Die Schichten des Haarschaftes (Quelle: lizenzfreie Bilder StockSnap.io). ....	16
Abbildung 3: Altersdekaden-orientierte Darstellung von Normaprobanden und PSD-Patienten beider Geschlechter. ....	21
Abbildung 4: Entnahme der Terminalhaare aus dem kranialseitigen Drittel der Interglutealfalte.....	25
Abbildung 5: Aufbewahrung der entnommenen Haare zwischen Vlieskompressen. Markierung der Position von haarwurzelnahen Haarenden mittels des schwarzen Permanentmarkers.....	26
Abbildung 6: Überblick der Testinstrumente. ....	27
Abbildung 7: Micromanipulator 5171 Fa. Eppendorf®. ....	27
Abbildung 8: Joystick-Kontroller des Micromanipulators. ....	27
Abbildung 9: Klingenhalter mit geraden Branchen, 5.5 mm Durchmesser, 9.5 cm Griffänge. ....	28
Abbildung 10: Eingespanntes Haar in Klingenbranchen. ....	28
Abbildung 11: Waagenmodell Quintix 224-1S, Fa. Sartorius®.....	29
Abbildung 12: Darstellung der axialen Kräfte der POE- (blau), GS- (schwarz-weiß) und IGF-Haare (rot) der Normalprobanden.....	38
Abbildung 13: Verteilung der axialen Kräfte der POE-Haare von männlichen (blau) und weiblichen (gelb) Normalprobanden in Altersdekaden. ....	41
Abbildung 14: Überblick der axialen Kräfte der POE- (blau), GS- (schwarz-weiß), und IGF-Haare (rot) in Gewichtsklassen.....	43
Abbildung 15: Überblick der axialen Kräfte der POE-, GS-, und IGF-Haare in Relation zum Nikotinabusus in gesunden Studienteilnehmern. ....	45
Abbildung 16: Überblick der axialen Kräfte der POE-Haare in Abhängig von konsumierten Zigaretten pro Tag in gesunden Studienteilnehmern. ....	47
Abbildung 17: Die axiale Kraft der POE-Haare der Normalprobanden (grün) und PSD-Patienten (schwarz-weiß) in Abhängigkeit von Altersdekaden. ....	48
Abbildung 18: Die axiale Kraft der GS-Haare der Normalprobanden (grün) und PSD-Patienten (schwarz-weiß) in Abhängigkeit von Altersdekaden.....	49
Abbildung 19: Die axiale Kraft der IGF-Haare der Normalprobanden (grün) und PSD-Patienten (schwarz-weiß) in Abhängigkeit von Altersdekaden.....	50
Abbildung 20: Die axiale Kraft der POE-Haare der Normalprobanden (NP) und PSD-Patienten (PSD) in Abhängigkeit von Geschlecht (M – männlich, W – weiblich). ....	53
Abbildung 21: Vergleich der POE-Haarkraft in Normalprobanden (NP) und PSD-Patienten (PSD) beider Geschlechter in der 2. Altersdekade. (M = männlich, W = weiblich). ....	55
Abbildung 22 a/b/c: Axiale Kräfte der POE-, GS- und IGF-Haare in Normalprobanden (rot) und PSD-Patienten (blau) in Bezug auf die Gewichtsklasse der Probanden.....	56
Abbildung 23 a/b/c: Überblick der axialen Kräfte der POE-, GS- und IGF-Haare in Normalprobanden (rot) und PSD-Patienten (blau) in Bezug auf Nikotinabusus. ....	58
Abbildung 24: Hautpenetration durch das Haar. ....	60
Abbildung 25: Altersabhängige Veränderung des Kopfhaardurchmessers (TROTTER, DUGGINS, 1948). ....	63
Abbildung 26: Die alters- und geschlechtsbezogene Variation des Faserdurchmessers vom Kopfhaar (OTSUKA, NEMOTO, 1988) .....	63
Abbildung 27: Differenz der Medianwerte der POE-Haarkraft von Normalprobanden und PSD-Patienten in Abhängigkeit von Altersdekaden ( $\Delta F$ = Differenz der axialen Kraft).....	68

### 6.3 TABELLENVERZEICHNIS

Tabelle 1: Charakteristika von Normalprobanden und PSD-Patienten.....	22
Tabelle 2: Entnahmeorte der untersuchten Haare. ....	24
Tabelle 3: Darstellung der verwendeten unabhängigen Variablen. ....	31
Tabelle 4: Darstellung der verwendeten abhängigen Variablen. ....	32
Tabelle 5: Kruskal-Wallis-Test auf signifikante Unterschiede zwischen den Altersdekaden bei der Variablen „POE“, „GS“ und „IGF“.....	39
Tabelle 6: Korrelation zwischen den Variablen POE, GS, IGF und dem Alter der Normalprobanden.....	40
Tabelle 7: Der Kruskal-Wallis-Test auf signifikante Unterschiede zwischen der axialen Kraft der männlichen und weiblichen POE-Haare der Normalprobanden in Abhängigkeit von Altersdekaden. ....	42
Tabelle 8: Auswertung der axialen Kraft der POE-, GS-, IGF-Haare in verschiedenen Gewichtsklassen mittels des Kruskal-Wallis-Tests. ....	44
Tabelle 9: Korrelation zwischen der axialen Kraft der POE-, GS-, IGF-Haare und BMI in Normalprobanden.....	44
Tabelle 10: Kruskal-Wallis-Test auf signifikante Unterschiede zwischen den rauchenden und nichtrauchenden Normalprobanden bei der Variablen „POE“, „GS“ und „IGF“.....	46
Tabelle 11: Auswertung der axialen Kraft von POE-, GS-, und IGF-Haaren zwischen Normalprobanden und PSD-Patienten abhängig von Altersdekaden.....	51
Tabelle 12: Korrelation zwischen axialer Kraft der POE-, GS- und IGF-Haare und dem Alter der PSD-Patienten. ....	52
Tabelle 13: : Kruskal-Wallis-Test auf Unterschiede der POE-Haarkraft der männlichen Normalprobanden und PSD-Patienten sowie POE-Haarkraft der weiblichen Normalprobandinnen mit PSD-Patientinnen abhängig von der Altersdekaden. ....	54
Tabelle 14: Kruskal-Wallis-Test auf Unterschiede der axialen Kraft von POE-, GS-, und IGF-Haaren zwischen Normalprobanden und PSD-Patienten in Bezug auf die Gewichtsklassen. ....	57
Tabelle 15: Vergleich von der axialen Kraft der POE-, GS-, und IGF-Haaren der Normalprobanden und PSD-Patienten in Bezug auf den Nikotinabusus (Kruskal-Wallis-Tests). ....	59

## 6.4 FRAGENBOGEN DES NORMALKOLLEKTIVS

<b>Befragung der Normalkollektiv-Probanden</b>			
Name	_____		
[ ] weiblich	[ ] männlich		
Ausschlusskriterien?			
Körpergewicht	[ ]	kg	
Körperlänge	[ ]	cm	
Terminalhaar vorhanden	[ ] poe	[ ] ur	[ ] igf
Statur	[Leptosome] [Pykniker] [Athletiker]		
Zigarettenkonsum	[ ] ja	Zig/d	[ ] nein
Raucherjahre	[ ]	Jahre wird bereits geraucht	
Medikamente	[ ] ja	[ ] nein	
Anzahl Sport pro Woche	[ ]		
Haustiere	[ ] ja	[ ] nein	
Beruf	_____		
tägliche Tätigkeiten	[sitzend]	[stehend]	[in Bewegung]
Familienanamnese PSD	[ ] pos.	[ ] neg.	[ ] k.A
subjektive Schweißneigung	[sehr stark] [vermehrt] [normal] [gering]		
subjektive Lokalisation der meisten Schweißbildung	[Kopf/Stirn]	[Achseln]	[Rücken] [Brust] [Gesäß]
Haarausfall	[ ] ja	[ ] nein	
Schwierigkeitsgrad der Epilation (1 = leicht epilierbar bis 10 = schwer epilierbar)	[ ]		
Schweiß gesammelt in 15min (Sammelschnecke)	[ ]	cm	
Datum:	_____		
Uhrzeit:	_____		
Tagestemperatur zur Testzeit:	_____		

## 6.5 FRAGENBOGEN DES PSD-KOLLEKTIVS

<b>Befragung der PSD-Kollektiv-Probanden</b>			
Name	_____		
[ ] weiblich	[ ] männlich		
Ausschlusskriterien?			
Körpergewicht	[ ]	kg	
Körperlänge	[ ]	cm	
Terminalhaar vorhanden	[ ] poe	[ ] ur	[ ] igf
Statur	[Leptosome] [Pykniker] [Athletiker]		
Zigarettenkonsum	[ ] ja	Zig/d	[ ] nein
Raucherjahre	[ ]	Jahre wird bereits geraucht	
Medikamente	[ ] ja	[ ] nein	
Anzahl Sport pro Woche	[ ]		
Haustiere	[ ] ja	[ ] nein	
Beruf	_____		
tägliche Tätigkeiten	[sitzend]	[stehend]	[in Bewegung]
Symptome			
Rötung/Schwellung/Schmerz	[ ] ja	[ ] nein	[ ] jetzt blande
Sekretion/Nässen/Pus	[ ] ja	[ ] nein	[ ] jetzt blande
erster Symptombeginn vor	[ ] Tagen	[ ] Wochen	[ ] Monaten
Symptome nach Trauma	[ ] ja	[ ] nein	
Anzahl Fistelöffnungen/Pori	[ ]		
Rezidiv	[ ] ja	wenn ja: Anzahl Rezidive [ ]	[ ] nein
Anzahl Fistelöffnungen/Pori	[ ]		
<b>Familienanamnese:</b>	[ ] pos.,	[ ] neg.	[ ] k.A
Wenn positiv, Verwandte welchen Grades?			
Vorbehandlung:	[ ] keine		
Antibiotika-Gabe	[ ] ja	[ ] nein	

Salbenbehandlung	<input type="checkbox"/> ja	<input type="checkbox"/> nein			
Fistel/Abszess hat sich spontan geöffnet	<input type="checkbox"/> ja	<input type="checkbox"/> nein			
wurde vom Pat. eröffnet	<input type="checkbox"/> ja	<input type="checkbox"/> nein			
wurde von Arzt eröffnet	<input type="checkbox"/> ja	<input type="checkbox"/> nein			
Operation(en) wie oft:	[ ]	mal			
Verschlussart:					
<input type="checkbox"/> 1. Operation wann _____					
<hr/>					
Diagnose:	<input type="checkbox"/> aaPSD	<input type="checkbox"/> cfPSD	<input type="checkbox"/> asymptomatischer PSD		
subjektive Schweißneigung	[sehr stark] [vermehrt] [normal] [gering]				
subjektive Lokalisation der meisten Schweißbildung	[Kopf/Stirn]	[Achseln]	[Rücken]	[Brust]	[Gesäß]
Haarausfall	[ ] ja _____			<input type="checkbox"/> nein	
Schwierigkeitsgrad der Epilation (1 = leicht epilierbar bis 10 = schwer epilierbar)	[ ]				
Schweiß gesammelt in 15min (Sammelschnecke)	[ ] cm				
Datum:	_____				
Uhrzeit:	_____				
Tagestemperatur zur Testzeit:	_____				

## 6.6 EINWILLIGUNGSFORMULAR

Studienleitung: Prof. Dr. med. Dietrich Doll

Beteiligte Wissenschaftler/innen: Izbicka Katarzyna, Izbicki Jan

Kontaktadresse: Marienstraße 6-8, 49377 Vechta

Telefon: 04441 99 1360

E-Mail: [Dietrich.doll@kk-om.de](mailto:Dietrich.doll@kk-om.de)

### Informationen zur Studie

Sehr geehrte Damen und Herren,

wir führen eine wissenschaftliche Studie zum Pilonidalsinus („Steißbeinfistel“) durch, einer Erkrankung, an der jährlich etwa 40.000 Personen in Deutschland erkranken. Hierbei sind insbesondere junge Erwachsene betroffen, die im Rahmen dieser Erkrankung nicht selten eine langwierige Beeinträchtigung ihrer Lebensqualität erfahren.

Die genaue Entstehung des Pilonidalsinus ist bis heute nicht eindeutig geklärt, wobei eine verstärkte Schweißneigung und Haarfestigkeit als Risikofaktoren diskutiert werden. Wir untersuchen die Entstehung des Pilonidalsinus in Abhängigkeit oben genannter Faktoren und führen bei etwa 400 Personen eine Schweißtestung und Analyse der Biegesteifigkeit von Haaren durch, was wir auch bei Ihnen vornehmen möchten.

Um eine Schweißprobe zu erhalten, verwenden wir die Methode der Pilocarpin-Iontophorese. Dabei wird Pilocarpin, ein Stoff der die Schweißdrüsen zur Schweißabsonderung anregt, durch Applikation von leichtem Strom in die Haut transportiert. Nach dieser 5-minütigen Stimulation der Schweißdrüsen erfolgt die Sammlung des abgesonderten Schweißes mittels einer speziellen Schlauchschnecke. Dies nimmt 15 Minuten in Anspruch. Dieser verwendete Schweißtest wird sonst regelhaft bei Kindern und Babys zur Schweißgewinnung im Rahmen der Mucoviszidose-Früherkennung eingesetzt. Zur Analyse der Haarfestigkeit werden kleine Haarproben von Ihrem Hinterkopf, vom unteren Rücken und über dem Steißbein entnommen. Mögliche Nebenwirkungen sind ein Ziepen bei der Depilation oder ein Kribbeln bei der Schweißtestung.

### Einverständniserklärung zur Mitwirkung an der medizinischen Studie:

„Untersuchung der Festigkeit der aus Kopf, Rücken und Gesäßspalte stammenden Haare sowie Schweißneigung im Kreuzbeinbereich in der Bevölkerung mit spezieller Beachtung der Sinus pilonidalis Patienten.“

Ich wurde von der verantwortlichen Person für die oben genannte Studie vollständig über Wesen, Bedeutung und Tragweite der Studie aufgeklärt. Ich habe das Informationsschreiben gelesen und verstanden. Ich hatte die Möglichkeit, Fragen zu stellen. Ich habe die Antworten verstanden und akzeptiere sie. Ich hatte ausreichend Zeit, mich zur Teilnahme an der Studie zu entscheiden und weiß, dass die Teilnahme freiwillig ist. Ich wurde darüber informiert, dass ich jederzeit und ohne Angabe von Gründen diese Zustimmung widerrufen kann, ohne dass dadurch Nachteile für mich entstehen. Mir ist bekannt, dass meine Daten anonym gespeichert und ausschließlich für wissenschaftliche Zwecke verwendet werden.

Ich habe eine Kopie des Informationsschreibens und dieser Einverständniserklärung erhalten. Ich erkläre hiermit meine freiwillige Teilnahme an dieser Studie.

Ort, Datum\_\_\_\_\_

Name und Unterschrift der/ des Mitwirkenden  
(bei Minderjährigen der/ die Erziehungsberechtigte)

## 7 DANKSAGUNG

---

An dieser Stelle möchte ich allen beteiligten Personen meinen großen Dank aussprechen, die mich bei der Anfertigung und Bearbeitung meiner Dissertation unterstützt haben.

Mein besonderer Dank gilt Herrn Prof. Dr. Dr. Dietrich Doll vor allem für das Vertrauen, dass er vor vielen Jahren einer unbekannten, ausländischen Ärztin mit starkem Akzent entgegengebracht und ihr dieses interessante Thema überlassen hat. Ich bedanke mich für seine hervorragende Betreuung, unendliche Geduld und enorme Unterstützung bei der Durchführung der gesamten Arbeit.

Außerdem möchte ich mich bei dem Team des Instituts für Medizinische Biophysik der Westfälischen Wilhelms-Universität Münster bedanken, in dessen Labor ich die Messungen der axialen Haarkraft durchführen durfte.

Ich danke meinem Ehemann Jan, der stets hinter mir stand und viel zum Gelingen dieser Doktorarbeit beitrug.

Diese Dissertation widme ich meinem Sohn Adam, der mich vom ersten Lebenstag an während der Erarbeitung meiner Dissertation brav begleitet hat.

## **8 LEBENSLAUF**

---

Aus datenschutzrechtlichen Gründen wird der Lebenslauf in der elektronischen Fassung der Dissertation nicht veröffentlicht

Katarzyna Izbicka

**Ehrenwörtliche Erklärung zu meiner Dissertation mit dem Titel: „Die altersabhängige axiale Haarkraft einer nordeuropäischen Kohorte und deren Relation zur axialen Haarkraft in PSD-Patienten.“**

Sehr geehrte Damen und Herren,

hiermit erkläre ich, dass ich die beigefügte Dissertation selbstständig verfasst und keine anderen als die angegebenen Hilfsmittel genutzt habe. Alle wörtlich oder inhaltlich übernommenen Stellen habe ich als solche gekennzeichnet.

Ich versichere außerdem, dass ich die beigefügte Dissertation nur in diesem und keinem anderen Promotionsverfahren eingereicht habe und, dass diesem Promotionsverfahren keine endgültig gescheiterten Promotionsverfahren vorausgegangen sind.

---

Ort, Datum

---

Unterschrift