

Schriftliche Arbeit zur Erlangung des Grades Master of Science

an der

Universität Trier

Forschungsinstitut für Psychobiologie

Abteilung Verhaltensgenetik

Johanniterufer 15

54290 Trier

Psychologische Aspekte der Stressreaktion in Probanden mit primärer Hyperhidrose

Abgabetermin: 27.09.2019

vorgelegt von

Katharina Dietrich

Matrikelnummer: 138 549 50

Rheinbacherstraße 132

53501 Grafschaft

Erstgutachter: Dr. rer. nat. Andrea Schote-Frese

Zweitgutachter: M.Sc. Patrick Zimmer



Eigenständigkeitserklärung

Hiermit versichere ich, Katharina Dietrich, dass ich die Masterarbeit selbstständig verfasst und keine anderen als die angegebenen Quellen und Hilfsmittel benutzt habe, alle Ausführungen, die anderen Schriften wörtlich oder sinngemäß entnommen wurden, kenntlich gemacht sind und die Arbeit in gleicher oder ähnlicher Fassung noch nicht Bestandteil einer Studien- oder Prüfungsleistung war.

Ort, Datum

Unterschrift

Kooperationserklärung

Diese Masterarbeit ist während der Vorbereitung und der Erhebung in Zusammenarbeit mit Adrian Elias Linden entstanden. Aus diesem Grunde wird eine inhaltliche Überschneidung der hier beschriebenen Gliederungspunkte (Theoretischer Hintergrund sowie Material und Methoden) sowie in der Arbeit *Reales Schwitzen in der virtuellen Welt - Der Zusammenhang von Schweißproduktion und subjektivem Stressniveau bei Menschen mit primärer Hyperhidrose nach akutem psychosozialen Stress* (Linden, 2019) zu finden sein. Wörtliche Übernahmen einzelner Paragraphen wurden entsprechend der Richtlinien für Zitation kenntlich gemacht.

Inhaltsverzeichnis

Eigenständigkeitserklärung	II
Kooperationserklärung.....	III
Inhaltsverzeichnis.....	IV
Abbildungsverzeichnis.....	XI
Tabellenverzeichnis	XIII
Zusammenfassung.....	1
1. Einleitung.....	2
2. Theoretischer Hintergrund.....	8
2.1 Das Störungsbild der primären Hyperhidrose	8
2.2 Anatomische und funktionale Grundlagen der Schweißdrüsen.....	10
2.3 Pathophysiologie der primären Hyperhidrose	11
2.4 Familiäre Häufung der primären Hyperhidrose.....	12
2.5 Diagnostik der primären Hyperhidrose	13
2.6 Psychische Belastung und Komorbidität der primären Hyperhidrose	15
2.6.1 Primäre Hyperhidrose und soziale Ängstlichkeit.....	15
2.6.2 Primäre Hyperhidrose und chronischer Stress.....	18
2.7 Therapieverfahren der primären Hyperhidrose	20
2.7.1 Nicht invasive Verfahren	21
2.7.2 Invasive Verfahren.....	22
2.7.3 Medikamentöse Therapie.....	22
2.7.4 Psychologische Behandlung	23
2.8 Somatische Stressreaktion	25
2.9 Trier Sozial Stress Test und Virtual Reality.....	28
3. Material & Methoden	30

3.1 Liste der Materialien	30
3.2 Versuchsgestaltung	31
3.2.1 Versuchspersonen	32
3.2.2 Versuchsablauf	34
3.3 Fragebögen	37
3.4 Messinstrumente zur Erfassung der Schweißsekretion	45
3.4.1 Kompressen	45
3.4.2 Saugfähiges Papier.....	46
3.5 Probenmaterial	46
3.5.1 Salivetten zur Bestimmung von Cortisol und α -Amylase	46
3.5.2 DNA Sammelkits	47
3.6 Technische Ausrüstung	47
3.6.1 Elektrokardiogramm	48
3.6.2 Ausrüstung zur Erzeugung einer virtuellen Realität.....	49
3.7 Statistische Methoden	49
4. Ergebnisse.....	51
4.1 Prüfung der Hypothese 1	51
4.2 Prüfung der Hypothese 2	53
4.3 Prüfung der Hypothese 3	54
4.4 Prüfung der Hypothese 4	56
4.5 Prüfung der Hypothese 5	57
5. Diskussion	60
5.1 Zusammenfassung und Interpretation der Ergebnisse	60
5.2 Kritik und Implikationen.....	65
Literaturverzeichnis.....	68
Anhang.....	79

Abkürzungsverzeichnis

AA	α -Amylase
ACTH	Adrenicorticotropin
Angst_Leistung	Angst vor Leistungssituationen
Angst_Interaktion	Angst vor Interaktionssituationen
Angst_gesamt	Angst vor Leistungs- und Interaktionssituationen
axillär_beidseitig_vor_ja	beidseitige palmare Schweißsekretion vor dem TSST in der Gruppe der Personen mit einer diagnostizierten Hyperhidrose
axillär_beidseitig_während_ja	beidseitige palmare Schweißsekretion während des TSSTs in der Gruppe der Personen mit einer diagnostizierten Hyperhidrose
axillär_beidseitig_nach_ja	beidseitige palmare Schweißsekretion nach dem TSST in der Gruppe der Personen mit einer diagnostizierten Hyperhidrose
axillär_beidseitig_vor_nein	beidseitige palmare Schweißsekretion vor dem TSST in der Gruppe der Personen ohne einer diagnostizierten Hyperhidrose
axillär_beidseitig_während_nein	beidseitige palmare Schweißsekretion während des TSSTs in der Gruppe der Personen ohne einer diagnostizierten Hyperhidrose
axillär_beidseitig_nach_nein	beidseitige palmare Schweißsekretion nach dem TSST in der Gruppe der Personen ohne einer diagnostizierten Hyperhidrose
BDI II	Beck-Depressions-Inventar
BSI	<i>Brief Symptom Inventory-53</i>
BSI-18	<i>Brief Symptom Inventory</i>

CAR	<i>Cortisol Awakening Response</i>
CRH	Corticotropin-releasing-Hormon
DNA	<i>Desoxyribonucleicacid</i>
DSM-IV	<i>Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders</i>
EKG	Elektrokardiogramm
FNE	<i>Fear of Negative Evaluation Scale</i>
GARS	<i>Gaze Anxiety Rating Scale</i>
HDSS	<i>Hyperhidrosis Disease Severity Scale</i>
HHIQ	<i>Hyperhidrosis Impact Questionnaire</i>
HHN-Achse	Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrindenachse
HMD	<i>Head-Mounted Display</i>
iPQ	<i>Igroup Presence Questionnaire</i>
IRI	<i>Interpersonal Reactivity Index</i>
LSAS	Liebowitz Soziale Angstsкала
Mini-SCL	Mini-Symptom-Checklist
M1	Marker 1
M2	Marker 2
M3	Marker 3
M4	Marker 4
M5	Marker 5
M6	Marker 6
M7	Marker 7
MZP	Messzeitpunkt
NEO-FFI-30	Neo-Fünf-Faktoren-Inventar

palmar_beidseitig_vor_ja	beidseitige palmare Schweißsekretion vor dem TSST in der Gruppe der Personen mit einer diagnostizierten Hyperhidrose
palmar_beidseitig_während_ja	beidseitige palmare Schweißsekretion während des TSSTs in der Gruppe der Personen mit einer diagnostizierten Hyperhidrose
palmar_beidseitig_nach_ja	beidseitige palmare Schweißsekretion nach dem TSST in der Gruppe der Personen mit einer diagnostizierten Hyperhidrose
palmar_beidseitig_vor_nein	beidseitige palmare Schweißsekretion vor dem TSST in der Gruppe der Personen ohne einer diagnostizierten Hyperhidrose
palmar_beidseitig_während_nein	beidseitige palmare Schweißsekretion während des TSSTs in der Gruppe der Personen ohne einer diagnostizierten Hyperhidrose
palmar_beidseitig_nach_nein	beidseitige palmare Schweißsekretion nach dem TSST in der Gruppe der Personen ohne einer diagnostizierten Hyperhidrose
SANB	Skala Angst vor negativer Bewertung
SCL-90-R	<i>Symptom Checklist-90-R</i>
SCI	Stress- und Coping-Inventar
Soziale_Angst_gesamt	Gesamtscore für soziale Angst (Angst und Vermeidung)
SSQ	<i>Simulator Sickness Questionnaire</i>
SSQ 1	<i>Simulator Sickness Questionnaire erstmalig ausgehändigt</i>
SSQ 2	<i>Simulator Sickness Questionnaire zweitmälig ausgehändigt</i>
STAI	State-Trait-Angstinventar

Subjektiver Stress_MZP1_ja	Subjektiver Stress zum 1. Messzeitpunkt in der Gruppe der diagnostizierten Hyperhidrotiker
Subjektiver Stress_MZP2_ja	Subjektiver Stress zum 2. Messzeitpunkt in der Gruppe der diagnostizierten Hyperhidrotiker
Subjektiver Stress_MZP3_ja	Subjektiver Stress zum 3. Messzeitpunkt in der Gruppe der diagnostizierten Hyperhidrotiker
Subjektiver Stress_MZP4_ja	Subjektiver Stress zum 4. Messzeitpunkt in der Gruppe der diagnostizierten Hyperhidrotiker
Subjektiver Stress_MZP5_ja	Subjektiver Stress zum 5. Messzeitpunkt in der Gruppe der diagnostizierten Hyperhidrotiker
Subjektiver Stress_MZP1_nein	Subjektiver Stress zum 1. Messzeitpunkt in der Gruppe der Versuchspersonen ohne diagnostizierte Hyperhidrose
Subjektiver Stress_MZP2_nein	Subjektiver Stress zum 2. Messzeitpunkt in der Gruppe der Versuchspersonen ohne diagnostizierte Hyperhidrose
Subjektiver Stress_MZP3_nein	Subjektiver Stress zum 3. Messzeitpunkt in der Gruppe der Versuchspersonen ohne diagnostizierte Hyperhidrose
Subjektiver Stress_MZP4_nein	Subjektiver Stress zum 4. Messzeitpunkt in der Gruppe der Versuchspersonen ohne diagnostizierte Hyperhidrose
Subjektiver Stress_MZP5_nein	Subjektiver Stress zum 5. Messzeitpunkt in der Gruppe der Versuchspersonen ohne diagnostizierte Hyperhidrose
TICS	Trierer Inventar zum chronischen Stress
TSST	Trier Sozial Stress Test
TSST-35	35 Minuten vor Einsetzen des TSST (Zeitangabe)

TSST-20	20 Minuten vor Einsetzen des TSST (Zeitangabe)
TSST+17	17 Minuten nach Einsetzen des TSST (Zeitangabe)
TSST+50	50 Minuten nach Einsetzen des TSST (Zeitangabe)
TSST+60	60 Minuten nach Einsetzen des TSST (Zeitangabe)
VAS	Visuelle Analogskala
VAS 1	Visuelle Analogskala zum ersten Messzeitpunkt
VAS 2	Visuelle Analogskala zum zweiten Messzeitpunkt
VAS 3	Visuelle Analogskala zum dritten Messzeitpunkt
VAS 4	Visuelle Analogskala zum vierten Messzeitpunkt
VAS 5	Visuelle Analogskala zum fünften Messzeitpunkt
VAS 6	Visuelle Analogskala zum sechsten Messzeitpunkt
VAS nach TSST	Visuelle Analogskala nach dem Trier Sozial Stress Test
Vermeidung_Leistung	Vermeidung von Leistungssituationen
Vermeidung_Interaktion	Vermeidung von Interaktionssituationen
Vermeidung_gesamt	Vermeidung von Leistungs- und Interaktionssituationen
VR	<i>Virtual Reality</i>

Abbildungsverzeichnis

<i>Abbildung 1:</i> Teufelskreis der gegenseitigen Verstärkung und Aufrechterhaltung von Angst und Schweißsekretion. Eigene Darstellung.....	18
<i>Abbildung 2:</i> Flowchart der Versuchspersonen.....	33
<i>Abbildung 3:</i> Schematische Darstellung des zugrundeliegenden Versuchsablaufs anhand eines Zeitstrahls. Eigene Darstellung.....	34
<i>Abbildung 4:</i> Die mittlere palmare Schweißsekretion mit Fehlerbalken ($\pm$ Standardabweichung) vor, während und nach dem TSST für diagnostizierte Hyperhidrotiker (N = 10) und nicht diagnostizierte Hyperhidrotiker (N = 33).....	52
<i>Abbildung 5:</i> Die mittlere axilläre Schweißsekretion mit Fehlerbalken ($\pm$ Standardabweichung) vor, während und nach dem TSST für diagnostizierte Hyperhidrotiker (N = 10) und nicht diagnostizierte Hyperhidrotiker (N = 33). * $p < .05$	52
<i>Abbildung 6:</i> Die gemittelten subjektiven Stressratings ($\pm$ Standardabweichung) für Personen mit einer diagnostizierten (N = 10) und nicht diagnostizierten Hyperhidrose (N = 33) über fünf Messzeitpunkte. Die Angaben der Messzeitpunkte orientieren sich an ihrer zeitlichen Distanz (Minuten) zum TSST.	54
<i>Abbildung 7:</i> Summenscores der Skalen des LSAS für Personen mit einer diagnostizierten (N = 10) und nicht diagnostizierten Hyperhidrose (N = 33) mit Fehlerbalken ($\pm$ Standardabweichung). Während die ersten vier Skalen Subskalen des LSAS darstellen, sind die grau hinterlegten Skalen übergeordnete Skalen.....	55
<i>Abbildung 8:</i> Anstieg der Konzentration des Speichelcortisols ($\pm$ Standardabweichung) in Folge eines sozial-evaluativen Stressors.....	56
<i>Abbildung 9:</i> Summenscores der Skalen des TICS ($\pm$ Standardabweichung) für Personen mit diagnostizierter (N = 10) und nicht diagnostizierter Hyperhidrose (N = 28). Die grau hinterlegten Skalen zeigen eine Tendenz der erhöhten chronischen Stresswerte seitens der diagnostizierten Hyperhidrotiker.	58
<i>Abbildung 10:</i> Verteilung des Geschlechts in der Kontrollgruppe.....	80
<i>Abbildung 11:</i> Altersverteilung der Kontrollgruppe.....	80
<i>Abbildung 12:</i> Verteilung des Geschlechts in der Gruppe diagnostizierter Hyperhidrotiker. .	81
<i>Abbildung 13:</i> Altersverteilung der Gruppe diagnostizierter Hyperhidrotiker.....	81

<i>Abbildung 14:</i> T-Werte im Vergleich zwischen der Studie von Groß et al. (2014) und den Ergebnissen der vorliegenden Studie.....	88
---	----

Tabellenverzeichnis

<i>Tabelle 1:</i> Kriterien für die Diagnosestellung einer primären, fokalen Hyperhidrose (angelehnt an Hölzle und Bechara (2012))	14
<i>Tabelle 2:</i> Stufenmodell der Behandlungsmöglichkeiten bei fokaler Hyperhidrose. Angelehnt an Hölzle et al. (2010).....	21
<i>Tabelle 3:</i> Übersicht der Rohwerte und T-Werte der Skalen des TICS.....	59
<i>Tabelle 4:</i> Verteilung der Ein- und Ausschlusskriterien aufgeteilt auf Personen mit einer diagnostizierten Hyperhidrose und Personen ohne Diagnose dieses Störungsbildes.	82
<i>Tabelle 5:</i> Vergleich der T-Werte von Groß et al. (2014) und den T-Werten der vorliegenden Studie.....	88

Zusammenfassung

Die vorliegende Masterarbeit verfolgte das Ziel psychologische Aspekte der Stressreaktion auf einen akuten sozial-evaluativen Stressor in Personen mit primärer Hyperhidrose zu untersuchen. Unter primärer Hyperhidrose wird dabei eine örtlich begrenzte übermäßige Schweißsekretion im Gesicht, an Handinnenflächen oder unter den Achseln verstanden. Da auf Grundlage empirischer Befunde davon ausgegangen werden kann, dass Personen mit einer primären Hyperhidrose eine höhere Wahrscheinlichkeit haben, erhöhte Werte für soziale Ängstlichkeit und chronischen Stress aufzuweisen, wurden im Rahmen dieser Studie diese Konzepte mit Hilfe der Liebowitz Soziale Angst Skala und des Trierer Inventars zum chronischen Stress erfasst. Um darüber hinaus die Stressreaktion zu erfassen, wurden zehn diagnostizierte Hyperhidrotiker und 33 Normohidrotiker sowie Personen, die zwar von übermäßigem Schwitzen berichteten, jedoch keine Diagnose aufwiesen, mit einer von Zimmer, Buttlar, Halbeisen, Walther und Domes (2019) erstellten, virtuellen Version des Trier Sozial Stress Test nach Kirschbaum, Pirke und Hellhammer (1993) konfrontiert. Dabei wurde das subjektive Stressempfinden mittels eines Items anhand einer visuellen Analogskala (VAS) sowie die objektive Stressantwort anhand von Speichelcortisol erhoben. Die Überprüfung der palmaren und axillären Schweißsekretion vor, während und nach dem akuten Stressor sollte außerdem einen Hinweis auf die unterschiedliche physiologische Reaktion geben.

Im Rahmen dieser Studie konnte lediglich ein signifikanter Unterschied der axillären Schweißsekretion während des Stressors in der Gruppe der diagnostizierten Hyperhidrotiker im Vergleich zu Kontrollgruppe gefunden werden. Demnach unterschieden sich beide Gruppen weder hinsichtlich der palmaren Schweißsekretion, noch dem subjektiven Stressempfinden, der Cortisolsekretion, der sozialen Ängstlichkeit oder dem chronischen Stressempfinden.

Die signifikant erhöhte axilläre Schweißsekretion in Folge eines akuten Stressors stützt die Annahme einer sympathischen Überaktivität sowie eines erhöhten Anteiles emotionalen Schwitzens in Personen mit primärer Hyperhidrose. Die Relevanz störungsspezifischer Folgen und Belastungen wird im Rahmen dieser Arbeit hervorgehoben, diskutiert und um Behandlungsempfehlungen ergänzt.

1. Einleitung

Neben der Vielzahl von Mechanismen, die das Überleben eines Individuums sichern, besitzt auch das Schwitzen eine lebenserhaltende Funktion. Ist der Mensch starker Hitze ausgesetzt oder betätigt sich dieser körperlich stark, befähigt die thermoregulatorische Perspiration den Menschen, die physiologisch notwendige Körpertemperatur eigenständig aufrecht zu erhalten (Böni, 2001). Übersteigt das Schwitzen jedoch das physiologisch notwendige Maß der Wärmeregulation, wird von einer übermäßigen Schweißproduktion und somit von einer Hyperhidrose gesprochen (Böni, 2001). Die Hyperhidrose kann dabei generalisiert, im Sinne einer sekundären Hyperhidrose, oder fokalisiert, als primäre Hyperhidrose, auftreten (Schlereth, Dieterich & Birklein, 2009). Während Betroffene einer sekundären Hyperhidrose bspw. in Folge einer spezifischen Erkrankung oder Substanzeinnahme generalisiert am ganzen Körper schwitzen, zeigen Betroffene einer primären Hyperhidrose eine lokalisierte übermäßige Transpiration (Böni, 2001), die zumeist unter den Achseln, an den Handinnenflächen und Füßen auftritt (Romero, Haddad, Miot & Cataneo, 2016). Zwar sind genaue Prävalenzraten aufgrund nationaler Schwankungen schwer zu erfassen, jedoch wird geschätzt, dass zwischen 0,6 % und 3,2 % der Weltbevölkerung an einer primären Hyperhidrose leiden (Böni, 2001; Moraites, Vaughn & Hill, 2014; Mubashar & Mohammad, 2018; Strutton, Kowalski, Glaser & Stang, 2004).

Aufgrund des lokalisierten Auftretens des übermäßigen Schwitzens wird oftmals der Einfluss von Emotionen im Sinne eines emotionalen Schwitzens vermutet. In den Untersuchungen von Iwase et al. (1997) zeigten Hyperhidrotiker eine stärkere Innervation der Schweißdrüsen in Folge thermaler und mentaler Stimuli. Dies legt den Schluss nahe, dass zwar ein übersteigertes Maß der thermoregulatorischen Perspiration vorliegt, eine Verstärkung des Schwitzens durch Kognitionen und Emotionen hingegen ebenfalls erfolgen kann. Demnach ist zwar eine physiologische Ursache für das übermäßige Schwitzen anzunehmen, psychologische Faktoren wie Stress, Angst und Nervosität sollten jedoch aufgrund des verstärkenden Effektes auf die Schweißsekretion nicht vernachlässigt werden (Böni, 2001; Romero et al., 2016; Ryan, 1987). So berichtete beispielsweise eine Betroffene während der Studiendurchführung von einem wichtigen Kundentelefonat, bei dem sie so stark schwitzte, dass der Schweiß vom Telefonhörer tropfte. Es erscheint somit nicht verwunderlich, dass auch die Angst, einen

Vortrag vor einem Publikum zu halten und dabei einen Schub übermäßigen Schwitzens zu erleiden, erheblichen Stress auslösen kann. Das häufige Wechseln der Kleidung, mögliche einhergehende dermatologische Erkrankungen aufgrund der permanent feuchten Haut sowie die Sorge vor schubhaften Schweißausbrüchen in sozialen Situationen stellen Beispiele für Stressoren dar, mit denen Hyperhidrotiker alltäglich konfrontiert sind.

Darüber hinaus erfahren Betroffene innerhalb sozialer Situationen nicht selten Ablehnung oder gar Ekel, was sogar den Rückzug aus sozialen Beziehungen und eine soziale Isolation begünstigen kann (Ruchinkas, Narayan, Meagher & Furukuwa, 2002; Weber et al., 2005). In Anbetracht der geschilderten negativen Erfahrungen erscheint es nicht überraschend, dass bei einer Vielzahl der von Hyperhidrose betroffenen Personen sozial ängstliche Symptome beobachtet werden können. Die Ängstlichkeit erreicht dabei jedoch nur selten das klinische Maß einer sozialen Angststörung (Ruchinkas, 2007; Ruchinkas et al., 2002; Weber et al., 2005). Trotz einer Überschneidung beider Störungsbilder, die sich sowohl in einer subjektiven Belastung, als auch einer übermäßigen Schweißsekretion zeigt, lassen sich bei den jeweiligen Störungsbildern unterschiedliche ätiologische Hintergründe der sozialen Ängste feststellen. Während nur etwa 20 % der sozialen Phobiker ihre sozialen Ängste in vegetativen Symptomen, wie Erröten oder Schwitzen, begründet sehen, führen 76 % der von Hyperhidrose betroffenen Personen mit einer sozialen Angststörung ihre soziale Ängstlichkeit eindeutig auf das Schwitzen zurück (Dilling & Freyberger, 2017; Schneier, Heimberg, Liebowitz, Blanco & Gorenstein, 2012).

Neben der Entwicklung sozialer Ängste zeigt sich die starke psychische Belastung der von Hyperhidrose betroffenen Personen auch in einem verminderten Wohlbefinden, Selbstwert sowie einer verringerten Lebensqualität (Campanati et al., 2003; Ruchinkas, 2007). Die entwickelte Sorge vor negativer Bewertung oder Blamage aufgrund der Hyperhidrose kann weiterhin dazu führen, dass soziale Situationen mit Angst besetzt werden und eine negative Valenz erhalten. Kommt zusätzlich die Angst vor dem Schwitzen hinzu, kann von einer gegenseitigen Verstärkung der Angst und der Schweißsekretion im Sinne eines Teufelskreises ausgegangen werden (Gross, Schöte, Schneider, Schulz & Meyer, 2014; Higashimoto et al., 2006; Sonntag & Ruzicka, 2004).

Eine erhöhte Herzrate, eine schnellere Atmung und die Initiation einer Schweißsekretion innerhalb einer Situation, die nicht durch schwere körperliche Arbeit geprägt ist, deuten

oftmals auf eine starke emotionale Bewertung durch die Amygdala hin (Lambert & Lazarus, 1970; LeDoux, 2003). Nach Lambert und Lazarus (1970) entscheidet der Organismus anhand der emotionalen Bewertung innerhalb kürzester Zeit, ob eine Situation neuartig ist und ob die einhergehenden situativen Anforderungen mit den zur Verfügung stehenden Ressourcen bewältigt werden können. Erkennt das Individuum keine ausreichenden Bewältigungsmöglichkeiten oder erinnert frühere negative Bewältigungsversuche, wird der Körper in Alarmbereitschaft versetzt, wodurch der Mensch in Stress gerät (Lambert & Lazarus, 1970). Während das sympatho-medulläre System durch die Sekretion von Adrenalin und Noradrenalin die kurzfristige Reaktion auf einen Stressor gewährleistet, erlaubt die Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse (HHN-Achse) eine länger anhaltende Bewältigung (Chrousos & Gold, 1992). Hierbei gilt, dass neben evolutionsbiologischen auch psychosoziale Stressoren eine Aktivierung der Stressachsen und damit eine vegetative und endokrine Stressantwort hervorrufen können (Gross et al., 2014; Kirschbaum, 1991; Rohleder & Kirschbaum, 2006). Während die akute Reagibilität der HHN-Achse eine überlebenswichtige Funktion des Organismus darstellt, um dem Körper für den Kampf oder die Flucht ausreichend Energie bereitzustellen (Cannon, 1915), kann die dauerhafte Konfrontation mit einem Stressor oder das Vorhandensein einer psychischen Störung diese perfekt abgestimmte Wirkkaskade und damit die Sekretion des Stresshormon Cortisol stören. Um eine Veränderung der Cortisolsekretion verzeichnen zu können, wird in der Forschung oftmals die morgendliche Cortisolkonzentration betrachtet (Fries, Dettenborn & Kirschbaum, 2009). Die sogenannte Cortisol-Aufwach-Reaktion (CAR), die sich durch einen morgendlichen Höhepunkt der Cortisolkonzentration auszeichnet, dient dabei als stabiler Marker für die akute Reagibilität der HHN-Achse (Fries et al., 2009). Unter Berücksichtigung der Überlegung, dass chronischer Stress oder das Vorliegen einer psychischen Störung eine Veränderung der CAR bewirken könnten, untersuchten Gross et al. (2014) das morgendliche Cortisolprofil von an primärer Hyperhidrose betroffenen Personen. Obwohl in dieser Untersuchung Hyperhidrotiker im Vergleich zu gesunden Kontrollprobanden eine höhere Anzahl depressiver Symptome aufwiesen und erhöhte chronische Stresswerte angaben, konnte keine Veränderung der morgendlichen Cortisolkonzentration festgestellt werden (Gross et al., 2014).

Da sich bei von Hyperhidrose betroffenen Personen gesteigerte Stresswerte in sozialen Situationen feststellen lassen und eine erhöhte Komorbidität mit sozialer Ängstlichkeit

vorzuliegen scheint (Gross et al., 2014; Ruchinskas et al., 2002), kann dennoch eine erhöhte Reagibilität gegenüber sozial-evaluativen Stressoren nicht ausgeschlossen werden. In Anbetracht der Ergebnisse von Gross et al. (2014) entwickelte die Abteilung für Verhaltensgenetik des Forschungsinstituts für Psychobiologie der Universität Trier eine Pilotstudie, um die Stressantwort der von primärer Hyperhidrose betroffenen Personen auf einen psycho-sozialen Stressor zu untersuchen. Hierbei wurde auf den Trier Sozial Stresstest nach Kirschbaum et al. (1993) als etablierter und standardisierter sozial-evaluativer Stressor zurückgegriffen, der in dieser Untersuchung jedoch mit Hilfe einer *Virtual Reality* Brille sowie einer virtuellen Jury durchgeführt wurde.

Im Rahmen dieser Masterarbeit ist die Frage zentral, inwieweit das Vorhandensein einer diagnostizierten primären Hyperhidrose einen Einfluss auf die endokrinologische Stressantwort gegenüber eines sozial-evaluativen Stressors besitzt. Da sich eine primäre Hyperhidrose durch das übermäßige Schwitzen auszeichnet (Böni, 2001) und eine Verstärkung durch psychologische Faktoren wie Angst oder Stress erfolgen kann (Romero et al., 2016; Ryan, 1987), wird von einer stärkeren Schweißsekretion der Hyperhidrotiker im Vergleich zu den Normohidrotikern vor, während und nach der Exposition mit dem virtuell präsentierten, psychosozialen Stressor ausgegangen.

Weiterhin wird bei der Intensität der Stressantwort ein Zusammenhang mit sozial ängstlichen Symptomen sowie erhöhten chronischen Stresswerten vermutet, weshalb auch diese Faktoren beleuchtet werden sollen. Unter Berücksichtigung der erhöhten Prävalenz komorbider sozial ängstlicher Symptome (Bahar et al., 2016; Ruchinskas, 2007; Ruchinskas et al., 2002; Weber et al., 2005) kann angenommen werden, dass auch in der zugrundeliegenden Stichprobe eine erhöhte Anzahl sozial ängstlicher Symptome bei Hyperhidrotikern im Vergleich zu Normohidrotikern festgestellt werden kann.

Da soziale Angst in sozialen Interaktionen sowie Performanz- bzw. Leistungssituationen zu Tage tritt (Rytwinski et al., 2009), wird im Sinne einer gesteigerten Sensitivität gegenüber dem angstbesetzten Situationen (Bahar et al., 2016) eine erhöhte Reagibilität der primären endokrinen Stressachse gegenüber einem sozial-evaluativen Stressor angenommen.

Die alltägliche Belastung, die mit der primären Hyperhidrose einhergeht, lässt den Befunden von Gross et al. (2014) zu Folge eine erhöhte Anzahl chronischer Stresswerte bei

Hyperhidrotikern im Vergleich zu Normohidrotikern erkennen. Diese Befunde sollen in der Stichprobe, die dieser Masterarbeit zugrunde liegt, überprüft werden.

Aus den zuvor beschriebenen Überlegungen ergeben sich die nachfolgenden Hypothesen, die im Rahmen dieser Masterarbeit überprüft werden sollen. Während Hypothese 3 bis Hypothese 5 eigenständig entwickelt wurden, beziehen sich die ersten beiden Hypothesen auf die Überlegungen von Linden (2019). Da die Berechnungen von Linden (2019) nur auf einer Teilstichprobe basierten, sollen die Hypothesen nun auf Grundlage der Gesamtstichprobe repliziert werden. Die ausführlichen Erläuterungen zu den ersten beiden Hypothesen werden ausführlich in Linden (2019) beschrieben und diskutiert.

Hypothese 1: Von Hyperhidrose betroffene Probanden weisen im Vergleich mit der Kontrollgruppe vor, während und nach der Konfrontation mit dem sozial-evaluativen Stressor eine erhöhte axilläre und palmare Schweißsekretion auf.

Hypothese 2: Diagnostizierte Hyperhidrotiker geben im Vergleich zu nicht Diagnostizierten höhere subjektive Stresswerte im Rahmen der Untersuchung an.

Hypothese 3: Probanden, die unter einer diagnostizierten primären Hyperhidrose leiden, weisen verglichen mit den gesunden Kontrollprobanden höhere Werte auf Skalen für soziale Ängstlichkeit auf.

Hypothese 4: Die von Hyperhidrose betroffenen Probanden zeigen in Form einer erhöhten Cortisolausschüttung eine stärkere Stressantwort auf den dargebotenen sozial-evaluativen Stressor, verglichen mit den nicht betroffenen Probanden.

Hypothese 5: Diagnostizierte Hyperhidrotiker weisen im Vergleich zu den Normohidrotiker höhere chronische Stresswerte auf.

Um das Verständnis der zugrundeliegenden Thematik gewährleisten zu können, beginnt diese Arbeit mit einer Erläuterung des theoretischen Hintergrunds. Demnach werden zunächst das Störungsbild der primären Hyperhidrose im Allgemeinen (2.1), die anatomischen und funktionalen Grundlagen der Schweißdrüsen (2.2) und die Pathophysiologie der primären Hyperhidrose (2.3) beschrieben sowie die familiäre Häufung der primären Hyperhidrose

betrachtet (2.4). Nachdem die Diagnostik (2.5) sowie psychische Belastungen und Komorbiditäten (2.6) dargestellt wurde, werden Therapieverfahren der primären Hyperhidrose (2.7) vorgestellt. Die Beschreibung der somatischen Stressreaktion (2.8) sowie des Trier Sozial Stress Tests und dessen virtuellen Darstellungsweise (2.9) bilden den Abschluss der theoretischen Grundlagen. Anschließend erfolgt die Beschreibung der genutzten Materialien und der zu Rate gezogenen Methoden. Während zunächst eine Liste der Materialien (3.1) und die Versuchsgestaltung (3.2) vorgestellt werden, werden folgend die Fragebögen (3.3), die Messinstrumente zur Erfassung der Schweißsekretion (3.4), das Probenmaterial (3.5), die technische Ausrüstung (3.6) sowie die statistische Methoden (3.7) beschrieben. Nach der Darstellung der Ergebnisse (4.1. bis 4.5) erfolgt im Rahmen der Diskussion zunächst eine Zusammenfassung und Interpretation der Ergebnisse (5.1). Abgeschlossen wird die Arbeit durch eine kritische Beleuchtung der Studie und abgeleiteten Implikationen (5.2).

2. Theoretischer Hintergrund

Nachfolgend werden theoretische Grundlagen aufgeführt, um den Einstieg in die zugrundeliegende Thematik zu erleichtern sowie ein umfassendes Wissen zum Verständnis dieser Arbeit zu gewährleisten. Zu Beginn wird das Störungsbild der Hyperhidrose näher erläutert, wobei zugehörige anatomische und funktionale Grundlagen beschrieben werden. Neben der Pathophysiologie wird ebenfalls die familiäre Häufung der primären Hyperhidrose thematisiert. Über die Pathophysiologie hinaus werden Befunde zu komorbiden psychischen Störungen vorgestellt, wobei die Darstellung diagnostischer Kriterien sowie therapeutischer Möglichkeiten einen praxisnahen Einblick erlaubt. Zum Abschluss wird die somatische Stressreaktion erläutert und in Zusammenhang mit einem psychosozialen Stressor gesetzt.

Da die zugrundeliegende Studie in Zusammenarbeit mit Adrian Linden entstanden ist, orientiert sich der Aufbau des theoretischen Hintergrundes an der in Linden (2019) aufgeführten Struktur.

2.1 Das Störungsbild der primären Hyperhidrose

Das Störungsbild der Hyperhidrose kann grundsätzlich in Form einer primären oder sekundären Hyperhidrose auftreten (Böni, 2001). „Die primäre Form des Störungsbildes beschränkt sich dabei auf einzelne Areale des Körpers, wobei hier am häufigsten die Hände (palmar Hyperhidrose) und die Füße (plantare Hyperhidrose) betroffen sind (Bragança et al., 2014; Shayesteh, Janlert, Brulin, Boman & Nylander, 2016). Zwar kann die übermäßige Schweißsekretion auch an den Achseln (axilläre Hyperhidrose) und im Gesicht sowie am Skalp (faziale bzw. craniofaziale Hyperhidrose) auftreten, jedoch übertrifft dies nicht die Auftretenshäufigkeit der Hyperhidrose an Händen und Füßen (Bragança et al., 2014; Romero et al., 2016)“ (Linden, 2019, S.7). Die Bezeichnung ist demnach von den Regionen, an denen

eine übermäßige Schweißsekretion auftritt, abhängig (Romero et al., 2016). Ein Auftreten, an mehreren Hautarealen ist dabei jedoch nicht auszuschließen (Romero et al., 2016; Shayesteh et al., 2016).

Die sekundäre Hyperhidrose ist hingegen nicht auf eine Körperregion begrenzt, sondern zeigt sich in einem generalisierten Erscheinungsbild am gesamten Körper (Böni, 2001). Laut Böni (2001) können Infektionen, Drogenkonsum, Vergiftungen oder auch Erkrankungen wie Diabetes Mellitus oder eine Schilddrüsenüberfunktion für eine sekundäre Hyperhidrose verantwortlich sein. „Vorübergehende körperliche Zustände wie ein Volumenmangelschock oder eine Hypoglykämie, welche mit einer erhöhten Katecholaminausschüttung einhergehen, können dabei eine Hyperhidrose begünstigen (Böni, 2001). Dieser Umstand gibt einen Hinweis auf die pharmakologische Wirkung von Katecholaminen auf die Schweißdrüsen, was auch durch den Einfluss verschiedener Medikamente wie Parasympathomimetika, Antidepressiva und Betarezeptorenblocker auf die Hyperhidrose bestätigt werden kann (Böni, 2001)“ (Linden, 2019, S. 8).

Das Vorliegen einer primären Hyperhidrose, die im Fokus der vorliegenden Arbeit liegt, kann laut den Prävalenzzahlen bei 0,6 – 3,2 % der Bevölkerung vermutet werden (Böni, 2001; Moraites et al., 2014; Mubashar & Mohammad, 2018; Strutton et al., 2004). Die statistischen Kennzahlen variieren hingegen in Anbetracht des untersuchten Landes zum Teil erheblich. Demnach zeigten Untersuchungen, dass 12,8 % der japanischen (Fujimoto, Kawahara & Yokozeiki, 2013) und 2,8 % der US-amerikanischen Bevölkerung (Strutton et al., 2004) von primärer Hyperhidrose betroffen sind.

Angelehnt an Linden (2019) kann die Erstmanifestation der primären Hyperhidrose dabei zumeist in das Jugendalter zurückdatiert werden, wobei die übermäßige Schweißsekretion an Händen und Füßen bereits im Kindesalter auftreten kann. In Folge der hormonellen und sexuellen Reifung zeigt die Symptomatik in der Adoleszenz oftmals eine Verstärkung (Lear, Kessler, Solish & Glaser, 2007; Park, Han, Choi, Kim & Kim, 2010; Romero et al., 2016; Shayesteh et al., 2016). Eine Reduktion der Schweißsekretion kann darüber hinaus oftmals ab dem 40. Lebensjahr wahrgenommen werden, wodurch im 50. Lebensjahr die Symptomatik nur noch selten zu Tage tritt (Romero et al., 2016).

„Trotz des vorherrschenden Eindrucks, dass Frauen aufgrund erhöhter Inanspruchnahme medizinischer Leistungen häufiger betroffen sind, leiden beide Geschlechter in vergleichbarer Anzahl unter der primären Hyperhidrose (Romero et al., 2016)“ (Linden, 2019, S. 9). Obwohl zumeist erhebliche Einschränkungen und Belastungen mit dem Störungsbild einhergehen, nutzt lediglich ein Drittel der Betroffenen das medizinische Behandlungsangebot (Hamm et al., 2006). Die am häufigsten genutzten Maßnahmen setzen dabei oftmals an der sympathischen Innervation der Schweißdrüsen oder der Funktion der Schweißdrüsen an (Hölzle, Hund, Lommel & Melnik, 2010).

2.2 Anatomische und funktionale Grundlagen der Schweißdrüsen

Da die Schweißdrüsen eine Sekretion der produzierten Flüssigkeit ohne den Verlust von Zellbestandteilen ermöglichen und somit einem exokrinen Mechanismus unterliegen, können diese zu der Gruppe der ekkrinen Drüsen gezählt werden (Akert, Benninghoff & Drenckhahn, 1994; Drenckhahn & Benninghoff, 1994; Fritsch, 2004). Das thermoregulatorische Schwitzen wird dabei durch die ekkrinen Schweißdrüsen ermöglicht, die an der gesamten Körperoberfläche zu finden sind und mit 75 % den Hauptteil der Schweißdrüsen ausmachen (Atkins & Butler, 2002; Romero et al., 2016; Togel, Greve & Raulin, 2002). Besonders stark sind sie jedoch in der Region der Achseln, der Handinnenflächen und der Fußsohlen vertreten und sekretieren dort eine dünnflüssige Flüssigkeit (Atkins & Butler, 2002; Romero et al., 2016; Togel et al., 2002), die zu 99 % aus Wasser besteht (Böni, 2001). Die apokrinen Drüsen, die die zweite Gruppe von Schweißdrüsen darstellen, lassen sich jedoch lediglich im Genital- und Achselbereich finden (Atkins & Butler, 2002; Romero et al., 2016; Togel et al., 2002). Sie ermöglichen den individuellen Geruch eines Menschen und sondern im Gegensatz zu den ekkrinen Drüsen ein dickflüssiges Sekret ab (Atkins & Butler, 2002; Romero et al., 2016; Togel et al., 2002). Sie sind im Gegensatz zu den ekkrinen Schweißdrüsen nicht durch sympathische Nervenanteile innerviert, sondern unterliegen einer hormonellen Steuerung (Romero et al., 2016).

2.3 Pathophysiologie der primären Hyperhidrose

Da keine anatomischen Veränderungen der Schweißdrüsen bei von Hyperhidrose Betroffenen anzunehmen sind, wird die Ursache des übermäßigen Schwitzens in den sympathischen Anteilen des autonomen Nervensystems vermutet, da sie die Schweißdrüsen über cholinerge Fasern innervieren (Gross et al., 2014; Romero et al., 2016). Dieser vermutete Zusammenhang wird beispielsweise durch die Befunde von Shih, Wu und Lin (1983) gestärkt, da sie bei übermäßiger Schweißdrüseninnervation im Bereich der Hände eine gleichzeitig andauernde Überaktivität des Sympathikus feststellten. Nicht zu letzt wird diese Annahme durch die Erfolgreiche Behandlung bei palmarer Hyperhidrose gestützt, da eine Symptomlinderung nach Durchtrennung sympathischer Ganglien einsetzt (Hölzle & Bechara, 2012; Romero et al., 2016).

Die Untersuchungen von Iwase et al. (1997) zeigten darüber hinaus eine erhöhte Aktivität der tibialen sympathischen Nervenzellen bei von Hyperhidrose Betroffenen im Vergleich zu den Nichtbetroffenen bei der Konfrontation mit thermalen Stimuli. Folglich kann davon ausgegangen werden, dass ein stärkeres thermoregulatorisches Schwitzen als Erklärung für die übermäßige Schweißsekretion herangezogen werden kann. Interessanterweise zeigte sich im Rahmen der Untersuchung von Iwase et al. (1997) jedoch auch, dass auch die Konfrontation mit mentalen Stimuli eine stärkere Innervation der Schweißdrüsen in der Gruppe der Hyperhidrotiker zu Folge hatte. So beschreiben auch Hölzle et al. (2010), dass ein hyperhidrotischer Schub durch Stresssituationen ausgelöst werden kann. Böni (2001) zu folge wird dabei die gesteigerte Sensibilität der im Mesencephalon, in der Medulla oblongata sowie in der Columna lateralis befindlichen Schweißzentren der Betroffenen als Grund für das vermehrte emotionale Schwitzen vermutet.

Emotionales Schwitzen dient hierbei als eine Art Rückmeldung, ob einem sensorischen, kognitiven oder behavioralen Reiz eine emotional ergreifende Bedeutung zugeschrieben wird (Schlereth et al., 2009). Es wird ersichtlich, dass beiden Formen des Schwitzen unterschiedliche Regelkreise zugrunde liegen (Bini, Hagbarth, Hynninen & Wallin, 1980a; Bini, Hagbarth, Hynninen & Wallin, 1980b; Iwase et al., 1997; Ogawa, 1975; Vetrugno, Liguori,

Cortelli & Montagna, 2003). Während der Hypothalamus bei dem thermoregulatorischen Schwitzen eine zentrale Rolle einnimmt, wird das emotionale Schwitzen hauptsächlich durch die Tätigkeit neokortikaler Strukturen und das limbische System gesteuert (Bini et al., 1980a; Bini et al., 1980b; Iwase et al., 1997; Ogawa, 1975; Vetrugno et al., 2003). Das thermoregulatorische Schwitzen betrifft dabei hauptsächlich die Hautareale, die eine Behaarung aufweisen, wobei das emotionale Schwitzen besonders an den unbehaarten Körperregionen wie Achseln, Gesicht, Fußsohlen und Handinnenflächen auftritt (Bini et al., 1980a; Bini et al., 1980b; Iwase et al., 1997; Ogawa, 1975; Romero et al., 2016; Shayesteh et al., 2016; Vetrugno et al., 2003).

Unter Berücksichtigung der zuvor genannten Punkte kann bei dem Störungsbild der primären Hyperhidrose von einer komplexen Störung des autonomen Nervensystems ausgegangen werden, bei der eine Verstärkung der efferenten Informationswege und damit einhergehenden Acetylcholinsekretion im Rahmen der homöostatischen Regulation der Körpertemperatur angenommen werden kann (Romero et al., 2016).

2.4 Familiäre Häufung der primären Hyperhidrose

Da das Störungsbild der primären Hyperhidrose durch eine familiäre Häufung geprägt ist, erscheint ein dominanter Erbgang als wahrscheinlich (Kaufmann et al., 2003). Die von Ro, Cantor, Lange und Ahn (2002) berichtete Wahrscheinlichkeit von 28 %, ebenfalls eine primäre Hyperhidrose zu entwickeln, wenn die Eltern von Hyperhidrose betroffen waren, spricht in Anbetracht der Prävalenzzahlen von 0,6 bis 3,2 % für eine genetische Komponente. Die vergleichbare Auftretenshäufigkeit bei Frauen und Männern lässt hingegen einen autosomalen Erbgang als wahrscheinlicher erachten (Kaufmann et al., 2003; Romero et al., 2016). „Ergebnisse bisheriger Untersuchungen weisen [jedoch] auf eine autosomal dominante Vererbung mit unvollständiger Penetranz oder eine autosomal rezessive Vererbung mit einer hohen Häufigkeit der Krankheitsallele der Hyperhidrose hin (Kaufmann et al., 2003; Romero et al., 2016)“ (Linden, 2019, S. 13).

Es ist anzumerken, dass trotz bisheriger empirischer Befunde kein Gen ermittelt werden konnte, dass als umfassende Erklärung für die Ausbildung einer Hyperhidrose herangezogen werden kann. Higashimoto et al. (2006) fanden im Rahmen ihrer Untersuchungen zwar ein Hauptgen, das für die Ausbildung einer palmaren Hyperhidrose verantwortlich sei und sich in einem 30 centiMorgan-Intervall zwischen den Markern D14S261 und D14S70 auf dem Chromosom 14q11.2-q1 lokalisieren lasse, dieses jedoch durch unterschiedliche Loci in seiner Expression bedingt sei, wie Linden (2019) beschreibt. Ein weiterer Locus auf Chromosom 2q31.1 wurde 2015 von Chen et al. identifiziert, sodass zum aktuellen Zeitpunkt zwei Chromosomen im Gespräch für die primäre Hyperhidrose stehen.

2.5 Diagnostik der primären Hyperhidrose

Obwohl Symptome des übermäßigen Schwitzens bereits im Kindes- und Jugendalter auftreten, verzögert sich die Diagnosestellung einer primären Hyperhidrose meist bis zum 30. Lebensjahr (Romero et al., 2016). Die Diagnostik kann dabei auf eine Vielzahl von Möglichkeiten zurückgreifen, die im folgenden Abschnitt näher erläutert werden. Eine ausführliche Anamnese ist in diesem Zusammenhang wegleitend und ermöglicht die Kontrolle des Zutreffens diagnostischer Major- und Minorkriterien (Ak et al., 2013; Hornberger et al., 2004; Hölzle et al., 2010; Shayesteh et al., 2016), die in *Tabelle 1* dargestellt sind. Nach Hölzle und Bechara (2012) müssen dabei neben dem Majorkriterium vier der sieben Minorkriterien erfüllt sein, um eine zuverlässige Diagnose der primären Hyperhidrose vergeben zu können.

Der Jod-Stärke-Test nach Minor (1928) zählt zu einer häufig genutzten Diagnostikmethode und unterliegt einem physikalischen Wirkprinzip. Nachdem eine 2-prozentige alkoholische Jodlösung auf die betroffenen Regionen aufgetragen wurde, wird Stärke auf den Hautarealen verteilt, um eine violette Färbung bei dem Kontakt der Substanzen mit Schweiß zu provozieren (Romero et al., 2016). Diese Färbung lässt schließlich eine Rückführung auf die Intensität und das genaue Auftreten der Schweißsekretion zu (Romero et al., 2016). Eine weitere, häufig im experimentellen Kontext genutzte Diagnostikmethode stellt neben der Sudometrie, die

gravimetrische Messung dar, bei der ein Filterpapier auf die betroffene Region aufgedrückt und schließlich mit einer Feinanalysewaage ausgewogen wird (Lang, Foerster, Pfannmüller & Handwerker, 1993). Das Auswiegen ermöglicht letztlich die sekretierte Schweißmenge zu erfassen (Reinauer, Neusser, Schauf & Hölzle, 1993). Die notwendige Konstanthaltung der Raumtemperatur und Luftfeuchtigkeit erschwert jedoch die klinische Praktikabilität und lässt eine reliable Messung fraglich erscheinen (Romero et al., 2016). Da Schweiß eine erhöhte Salzkonzentration aufweist und dadurch eine gute Leitungsfähigkeit besitzt, bietet es sich an, die elektrische Hautleitfähigkeit zu messen (Hölzle et al., 2010), da sie laut Romero et al. (2016) als indirektes Zeichen der sympathischen Aktivität betrachtet werden kann.

Tabelle 1: Kriterien für die Diagnosestellung einer primären, fokalen Hyperhidrose
(angelehnt an Hölzle und Bechara (2012))

Major- und Minorkriterien der primären Hyperhidrose nach Hölzle und Bechara (2012)	
Majorkriterium	○ Fokale, übermäßige und sichtbare Schweißsekretion, die seit mindestens 6 Monaten besteht und ohne erkennbaren Grund auftritt
Minorkriterien	○ Exzessive Schweißsekretion im Bereich der Achseln, Handinnenflächen, Fußsohlen und im Gesicht bzw. des Kopfes ○ Bilaterales und symmetrisches Aufkommen ○ Mindestens eine Episode pro Woche ○ Vollständige Remission während der Nachtruhe ○ Erstmanifestation vor dem 25. Lebensjahr ○ Positive Familienanamnese ○ Emotionale Belastung und Beeinträchtigung im Alltag

Um das Kriterium der emotionalen Belastung und alltäglichen Belastung abzubilden, bietet sich die *Hyperhidrosis Disease Severity Scale* (HDSS) an, die im Jahre 2017 von dem *Canadian*

Hyperhidrosis Advisory Committee konzipiert wurde (Shayesteh et al., 2016). Mit Hilfe von vier Items kann das Ausmaß der Beeinträchtigung und der Schweregrad des Krankheitsbildes abgebildet werden (Solish et al., 2007).

Es ist zu erwähnen, dass angegebenen Verfahren zwar die Verteilung, Intensität und Menge der gestörten Schweißsekretion sowie den subjektive Leidensdruck erfassen, diese jedoch nur einzelne Kriterien abbilden. Ein zentrales Problem der punktuellen Messung bleibt weiterhin, dass sie dem phasenhaften Verlauf der Hyperhidrose nicht gerecht wird und einen starken Informationsverlust zu Folge hat. Ein umfassendes Bild der Ausprägung der primären Hyperhidrose kann nur durch die Kombination einzelner diagnostischer Verfahren gewährleistet werden.

2.6 Psychische Belastung und Komorbidität der primären Hyperhidrose

Die schubartigen und teils sehr intensiven Schweißausbrüche führen oftmals zu starken Einschränkungen im alltäglichen Leben, die sogar zu einer Vermeidung bestimmter Situationen aus Unbehagen oder Scham führen. Insbesondere soziale Interaktionen aufgrund ihres evaluativen Charakters können hierbei eine Reduktion des Wohlbefindens bewirken (Lessa et al., 2014; Weber et al., 2005). Die Einschränkungen und Sorgen sind teils so stark ausgeprägt, dass sie sogar in einer sozialen Phobie oder Depression münden können (Gross et al., 2014; Haider & Solish, 2005; Kopelman, Hashmonai, Ehrenreich, Bahous & Assalia, 1996).

2.6.1 Primäre Hyperhidrose und soziale Ängstlichkeit

Die soziale Angststörung oder auch soziale Phobie zeigt sich dabei in einer anhaltenden Angst vor sozialen Situationen aus Sorge und Scham vor einer negativen Bewertung, die zu einer Vermeidung sozial-interaktionaler Situationen führt (Dilling & Freyberger, 2017; Heimberg et al., 1999). Die in den maladaptiven Kognitionen und Einstellungen vermutete Störung zeigt sich jedoch fast ausschließlich auf der physiologischen Ebene. Symptome wie Erröten,

Schwitzen, Herzklopfen oder gesteigerte Atmung stellen zwar lediglich die sekundäre Manifestation der Angst dar, fördern aufgrund ihrer Salienz jedoch eher die Wahrnehmung einer akuten Angstreaktion (Dilling & Freyberger, 2017).

Der ungerichtete Zusammenhang zwischen einer primären Hyperhidrose und einer sozialen Angststörung wird in einer Vielzahl von Studien berichtet (Davidson, Foa, Connor & Churchill, 2002; Lessa et al., 2014; Romero et al., 2016; Ruchinskas, 2007; Ruchinskas et al., 2002). So berichten Davidson et al. (2002), dass 32,3 % der von Ihnen untersuchten Probanden neben einer sozialen Phobie auch von einer Hyperhidrose betroffen waren. Personen, die von einer übermäßigen Schweißsekretion berichteten, zeigten darüber hinaus signifikant höhere Werte in allen Fragebögen bezüglich der sozialen Ängstlichkeit sowie der emotionalen Belastung (Davidson et al., 2002). Den Untersuchung von Schneier et al. (2012) zu folge führen dabei 76 % der von Hyperhidrose Betroffenen ihre sozialen Ängste auf das Schwitzen zurück, während hingegen lediglich 20 % der sozialen Phobiker das Schwitzen als Grund für ihre Ängste heranziehen. Zwar bleibt die Intensität der sozialen Ängstlichkeit bei den meisten Betroffenen in einem normalen bis subklinischen Maß. Es bleibt dabei zu beachten, dass diejenigen, die eine diagnosefähige soziale Angststörung aufweisen, diese Störung in Folge ihrer Hyperhidrose entwickelten (Ruchinskas, 2007). In Anbetracht der Ergebnisse erscheint die Schlussfolgerung naheliegender, dass das übermäßige Schwitzen eher die Entwicklung einer sozialen Angststörung fördert, als dass eine soziale Phobie ursächlich für eine Hyperhidrose ist. Die Sorge sich aufgrund der Schweißflecken unter den Armen oder den Schweißperlen auf dem Gesicht zu blamieren, gedemütigt zu werden oder einen ungepflegten Eindruck zu hinterlassen, zieht neben der Entwicklung sozial ängstlicher Gedanken ebenfalls ein reduziertes Selbstvertrauen und Selbstwertgefühl mit sich (Weber et al., 2005). Die negativen Erfahrungen und das reduzierte Selbstwertgefühl können wiederum die Sorge vor sozialen Situationen weiter verstärken.

Werden solche Situationen als Belastung wahrgenommen, kann dies zu einer Vermeidung sozial-evaluative Situationen führen, besonders wenn erwartete oder reale Misserfolgserlebnisse hinzukommen (Pfingsten, 2015). Nicht selten erleiden Hyperhidrotiker Hänseleien oder eine körperliche Abgrenzung aufgrund der übermäßigen Schweißsekretion. Sozialer Rückzug und eine soziale Isolation bilden mögliche Folgen (Ruchinskas et al., 2002). Weiterhin können die befürchtete oder gar reale Stigmatisierung und Diskriminierung in

erheblichen Einschränkungen im beruflichen sowie privaten Raum resultieren (Davidson et al., 2002; Romero et al., 2016; Weber et al., 2005). Die Entwicklung einer sozialen Phobie kann somit maßgeblich gefördert werden (Lessa et al., 2014) und durch einen Teufelskreis, in dem sich die Angst vor sozial-evaluativen Situationen und die übermäßige Schweißsekretion gegenseitig verstärken, aufrecht erhalten werden (Sonntag & Ruzicka, 2004). Der erwähnte Teufelskreis, der eine gegenseitige Verstärkung der Schweißsekretion und Angst bewirkt, wird in der *Abbildung 1* grafisch dargestellt.

Erfährt der Betroffene Angst vor einer kommenden sozial-evaluativen Situation, kann sich eine Veränderung der physiologischen Vorgänge einstellen. Die vorherrschende Angst versetzt den Körper in Alarmbereitschaft und bewirkt somit in den ersten Minuten zu einer Ausschüttung von Noradrenalin und Adrenalin, was wiederum körperliche Angstsymptome, wie eine gesteigerte Herzrate und Atmung oder auch vermehrtes Schwitzen hervorrufen kann (Jönsson et al., 2010; Schmidt-Traub, 2008). Nimmt ein von Hyperhidrose Betroffener nun das vermehrte Schwitzen wahr, fördert es in Anbetracht der vorherrschenden Erfahrung den Abruf maladaptiver Interpretationswege. Die anfängliche Sorge, innerhalb einer sozialen Situation von einer übermäßigen Schweißsekretion übermannt zu werden, wird bestätigt und unterstützt die Furcht vor Ablehnung, was wiederum die Angst vor sozialen Situationen verstärkt. Die wiederkehrende Flucht aus diesen angstbesetzten Situationen und die damit verbundene Reduktion des Angstempfindens dient hierbei als Verstärker für dieses Verhalten (Hautzinger & Linden, 2015). Die negative Valenz der emotionalen Bewertung kann außerdem als Motivator, die Situation zu Gunsten seines Wohlbefindens zu verlassen, angesehen werden (Romero et al., 2016).

Die permanente Anspannung, Besorgnis und Befürchtung der Betroffenen fördert die ohnehin schon erhöhte Schweißsekretion und verstärkt neben den psychischen Problemen ebenfalls die körperlichen Probleme (Romero et al., 2016). So können beispielsweise bakterielle oder Pilzinfektionen aufgrund der dauerhaft feuchten Haut auftreten (Walling, 2009). Dabei kann die Krankheit nicht nur Berührungsängste gegenüber fremden Personen hervorrufen, sondern sogar einen Rückzug des Partners aus intimen Beziehungen bewirken (Weber et al., 2005). Demnach erleiden Betroffenen unter Umständen nicht nur eine Ablehnung von Fremden, sondern sogar von sehr nahestehenden Menschen. Die psychische Situation der Betroffenen ist folglich nicht nur von einem allgemeinen und körperlichen Unbehagen geprägt, sondern

kann von einem starken emotionalen und psychologischen Distress begleitet sein (Romero et al., 2016).

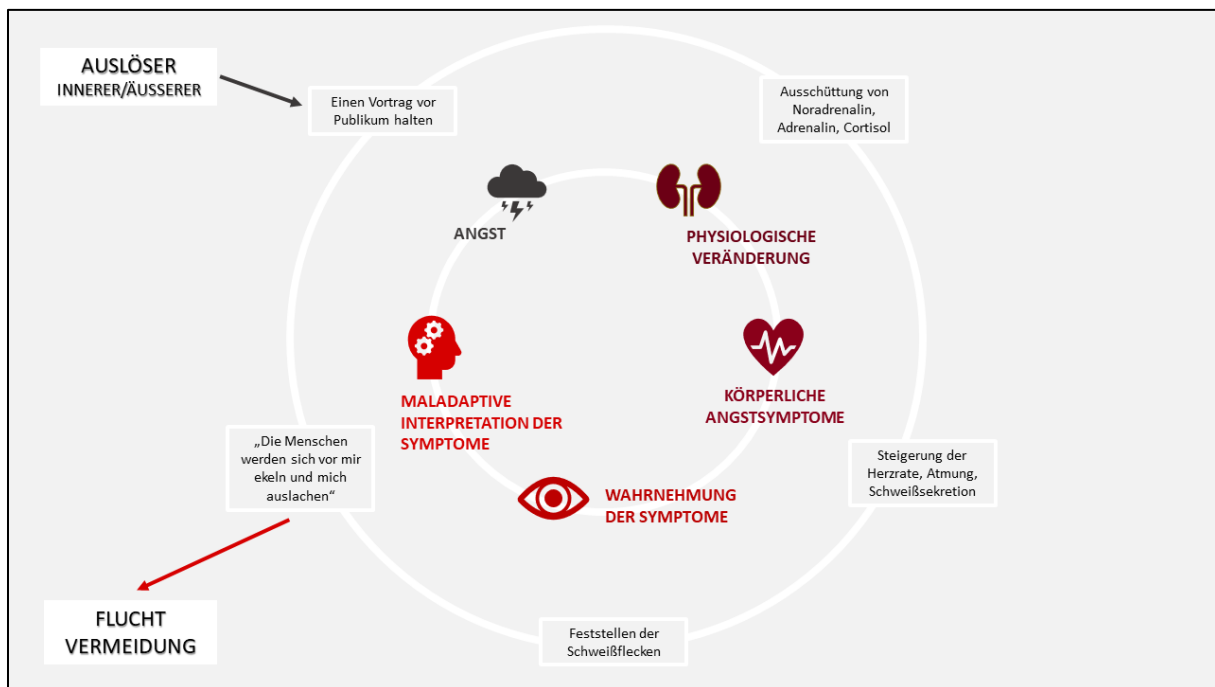


Abbildung 1: Teufelskreis der gegenseitigen Verstärkung und Aufrechterhaltung von Angst und Schweißsekretion. Eigene Darstellung.

2.6.2 Primäre Hyperhidrose und chronischer Stress

Oftmals berichten von Hyperhidrose Betroffene, dass der stark empfundene psychosoziale Stress darin begründet liegt, dass sie aufgrund des Störungsbildes sowohl in ihrem privaten als auch beruflichen Leben eingeschränkt sind (de Campos et al., 2003). Aktivitäten und Situationen, die negative Bewertungen aufgrund der Hyperhidrose hervorrufen können, werden weitestgehend vermieden. So zeigten sich bei von Hyperhidrose Betroffenen im Vergleich zu nicht betroffenen Personen eine stärkere Gewichtung des Stressempfindens aufgrund physiologischer Symptome wie Erröten, Zittern, Herzklopfen und vor allem dem Schwitzen (Davidson et al., 2002). Demnach scheinen das übermäßige Schwitzen und die einhergehenden somatischen Beschwerden neben den sozialen Belastungen erheblich zum Stressempfinden beizutragen.

Da Hyperhidrotiker stets mit einer Vielzahl belastender Faktoren konfrontiert sind, besteht die Überlegung, ob sich die Betroffenen durch die vielfachen Stressoren auch chronisch gestresst fühlen können. Die Untersuchungen von Gross et al. (2014) legen nahe, dass von Hyperhidrose Betroffene tatsächlich einen höheren chronischen Stress aufweisen im Vergleich mit der Kontrollgruppe nicht betroffener Personen. Das erhöhte chronische Stressempfinden der Probanden liegt Gross et al. (2014) zu Folge zumeist in den sozialen Interaktionen begründet. Denn mit Hilfe des Trierer Inventars zum chronischen Stress konnten höhere Werte auf den Skalen *Soziale Überlastung*, *Überforderung bei der Arbeit*, *Chronische Besorgnis* sowie *Mangel an sozialer Anerkennung* bei den Betroffenen erfasst werden (Gross et al., 2014). Darüber hinaus gaben Betroffene mit einer axillären Hyperhidrose wiederum stärkere Werte bezüglich des chronischen Stresses an (Gross et al., 2014). In Kombination mit der sozialen Ängstlichkeit, sich durch das Verhalten oder in diesem Falle durch die eigenen physiologischen Reaktionen zu blamieren, scheint die Lokalisierung und Intensität der Hyperhidrose einen entscheidenden Einfluss auf das Ausmaß des chronischen Stressempfindens zu nehmen. Auch den persönlichen Berichten der Betroffenen zufolge wirkt die Belastung aufgrund der Hyperhidrose durch die Berufswahl bedingt. Während im Rahmen unserer Studiendurchführung ein Automobil-Mechatroniker von keiner starken Beeinträchtigung im beruflichen Leben berichtete, stand für einen angehenden Bankkaufmann die Belastung durch die Hyperhidrose stark im Vordergrund. In diesem Sinne erscheinen auch die Auswirkung der privaten und beruflichen Beeinträchtigungen in den Befunden von Gross et al. (2014) dargestellt. Viele kleine Stressoren, die einem Hyperhidrotiker im Alltag begegnen, summieren sich folglich auf, bis sie in ihrer Vielzahl ein chronisches Stresserleben hervorrufen.

Chronischer Stress, wie auch psychische Störungsbilder, lassen sich auch in der Aktivität der primären endokrinen Stressachse abbilden. Während der wahrgenommene Stress für den bevorstehenden Tag mit einem erhöhten morgendlichen Cortisolprofil einhergeht, zeigen chronisch gestresste Personen hingegen einen flacheren Anstieg der morgendlichen Cortisolkonzentration (Pruessner, Hellhammer & Kirschbaum, 1999). Auf dieser Grundlage untersuchten Gross et al. (2014) ebenfalls das morgendliche Cortisolprofil von Hyperhidrotikern. Den subjektiven Angaben zu trotz, zeigte sich kein signifikanter Unterschied bezüglich der Cortisolkonzentration bei von Hyperhidrose Betroffenen und Nichtbetroffenen

(Gross et al., 2014; Melamed et al., 1999; Pruessner et al., 1999). Demnach verfügen Hyperhidrotiker zwar wohlmöglich über maladaptive Wahrnehmungs- und Interpretationstendenzen bezüglich eines Stimulus, die Aktivität der endokrinen Stressachse erscheint in Anbetracht dieser Ergebnisse hingegen adaptiv. Um aussagekräftige Schlussfolgerungen ziehen zu können, stehen weitere Erforschungen der Cortisol-Aufwachreaktion sowie der Stressantwort auf einen akuten Stressor aus.

Obwohl die Reagibilität der HHN-Achse von dem subjektiv wahrgenommen chronischen Stress unberührt zu sein scheint, sollte die psychische Belastung aufgrund der Vielzahl psychosozialen Stressoren nicht unbeachtet bleiben, da das subjektive Leid damit nicht abgemildert ist. Nicht selten führt der hohe Leidensdruck zu einer Inkaufnahme teurer und belastender Therapien, um die Problematik zu lindern, welche die Erkrankung der Hyperhidrose mit sich bringt. Eine aussagekräftige Erkenntnis darüber, welche Therapiemaßnahmen bevorzugt werden, ist kaum zu treffen, da vielen Betroffenen die Diversität des Therapieangebots nicht bekannt ist (Achenbach, 2004).

2.7 Therapieverfahren der primären Hyperhidrose

Wie bereits in Linden (2019) erläutert, „lassen sich bei den klinischen Behandlungsmethoden [grundsätzlich] solche Therapien unterscheiden, welche bei Anwendung lediglich vorübergehend die Beschwerden der Betroffenen reduzieren oder eine dauerhafte Besserung bzw. Linderung der Symptome ermöglichen (Romero et al., 2016)“ (S. 18). Dabei können nicht invasive und invasive Verfahren zu Rate gezogen werden, deren Anwendung auf einem Stufenschema beruht (Streker & Kerscher, 2012). Sollten nicht invasive Verfahren auf der niedrigen Stufe keine Wirkung zeigen, können entsprechend weitere Verfahren zu Rate gezogen werden, die in einem operativen Eingriff enden. Die Stufen der Behandlungsmöglichkeiten werden in *Tabelle 2* gezeigt und folgend näher erläutert. Außerdem werden alternative Therapieverfahren, wie die medikamentöse Therapie und psychologische Behandlungsmethoden vorgestellt.

Tabelle 2: Stufenmodell der Behandlungsmöglichkeiten bei fokaler Hyperhidrose.

Angelehnt an Hölzle et al. (2010).

Stufen	Behandlungsmöglichkeit	Psychologische Behandlung
Stufe 1	○ Kommerzielle Antiperspirantien	
	○ Anwendung einer Aluminium-Chlorid-Lösung	
Stufe 2	○ Leitungswasseriontophorese mit Nutzung von Elektroden	
Stufe 3	○ Lokale Injektion von Botulinumtoxin-A	
Stufe 4	○ Lokale Entfernung der Schweißdrüsen	
	○ Transthorakale Sympathektomie	

2.7.1 Nicht invasive Verfahren

Zumeist wird die Behandlung mit kommerziellen Antiperspirantien begonnen, die durch die aluminiumchloridhaltige Basis die Aktivität der ekkrinen Schweißdrüsen beeinflussen (Streker & Kerscher, 2012). Stellt sich keine entsprechende Wirkung ein, wird zumeist auf die Nutzung wässriger Lösungen, die Aluminium-Salze enthalten, zurückgegriffen (Romero et al., 2016; Shayesteh et al., 2016). Die Vorteile dieser Therapiemöglichkeit äußern sich neben einer einfachen Beschaffung und Anwendbarkeit in einer geringen Anzahl von Nebenwirkungen und Kosten (Böni, 2001; Romero et al., 2016; Streker, Reuther, Verst & Kerscher, 2010).

Die zweite Behandlungsstufe wird durch die Leitungswasser-Iontophorese nach Levit (1968) besetzt und stellt insbesondere für palmare Hyperhidrose die am meisten genutzte Therapiemöglichkeit dar (Hölzle & Bechara, 2012). Hierfür werden über angefeuchtete Elektroden schwache Gleichströme an die betroffenen Regionen abgeleitet, die eine übermäßige Schweißsekretion für etwa vier Wochen reduzieren sollen (Romero et al., 2016; Togel et al., 2002). Einer vergleichsweise langen Symptumlinderung stehen potentielle

Hautirritationen und einer hochfrequentierten Durchführung entgegen (Melnik, 2005; Romero et al., 2016).

2.7.2 Invasive Verfahren

Führen die niederen Behandlungsstufen zu keiner merklichen Symptomlinderung, können invasive Therapiemaßnahmen eingeleitet werden (Hölzle & Bechara, 2012). Die lokale Behandlung der betroffenen Hautareale mit Botulinumtoxin-A führt zu einer „Blockierung der autonomen cholinergen postganglionären sympathischen Nervenfasern (Romero et al., 2016; Shayesteh et al., 2016)“ (Linden, 2019, S. 19). Neben der Wirksamkeit dieser Behandlungsmethode, muss eine behandelte Person, die unter primärer Hyperhidrose leidet, mit lokalen Schmerzen und eine kompensatorischen Schwitzen rechnen (Romero et al., 2016).

Die letzte von Hölzle und Bechara (2012) vorgesehene Behandlungsstufe stellt eine transthorakale Sympathektomie oder eine irreversible Entfernung der Schweißdrüsen dar. Bei einer endoskopischen transthorakalen Sympathektomie werden spezifische Ganglien des sympathischen Grenzstranges im oberen Brustbereich durchtrennt, wodurch die Innervation der Schweißdrüsen unterbunden wird (Hölzle & Bechara, 2012; Romero et al., 2016). Bei der Entfernung der Schweißdrüsen werden diese entweder mithilfe einer Saugkürette abgesaugt oder mithilfe einer wasserstrahlassistierten Liposuktion entfernt (Deutsche Gesellschaft für Ästhetisch-Plastische Chirurgie, 2018). Da diese Methoden einen irreversiblen Eingriff darstellen, kann der Einsatz als sehr effektiv bewertet werden. Operative und postoperative Komplikationen können neben einem kompensatorischen Schwitzen an anderen Körperstellen, nicht ausgeschlossen werden (Rieger, Pedevilla & Pöchlauer, 2008; Ro et al., 2002; Romero et al., 2016).

2.7.3 Medikamentöse Therapie

Da die sympathische Innervation ekkriner Schweißdrüse durch den Botenstoff Acetylcholin ermöglicht wird, ist eine mögliche Alternative zu den bisher beschriebenen Therapiemöglichkeit die Nutzung anticholinerges Medikamente (Schindler, 2016). Darüberhinaus sollen auch „trizyklische Antidepressiva, Beta-Blocker, Calcium-Kanal-Blocker,

Sedativa, Tranquilizer sowie Benzodiazepine (Hashmonai, Kopelman & Assalia, 2000; Romero et al., 2016; Schlereth et al., 2009)“ (Linden, 2019, S. 20) eine Linderung der übermäßigen Schweißsekretion verschaffen.

2.7.4 Psychologische Behandlung

Um dem möglichen Anteil emotionalen Schwitzens gerecht zu werden, wurden neben den physischen Therapiemaßnahmen ebenfalls psychologische Behandlungsmethoden entwickelt, die ihren Fokus auf die psychischen Anteile des Krankheitsbildes legen. Die spezifische, an das Störungsbild der Hyperhidrose adaptierte Psychotherapie zielt dabei auf die Kontrolle der Ängste und Unsicherheit ab (Romero et al., 2016). Die emotionale Neubewertung erlaubt das Erlernen eines neuen Umgangs mit diesen Gefühlszuständen, wodurch sich eine konsequente Reduktion der kortikalen Stimulation des autonomen Nervensystems einstellen soll (Romero et al., 2016). Dieser Therapieansatz basiert auf der Idee der Durchtrennung des zuvor beschriebenen Teufelskreises, sodass hierbei der Versuch besteht die gegenseitige Verstärkung der Angst sowie der übermäßigen Schweißsekretion zu unterbrechen. Da das Erstmanifestationsalter der Hyperhidrose zumeist in der Adoleszenz liegt, empfiehlt es sich die Psychotherapie demnach möglichst frühzeitig beginnen, um den Betroffenen gezielt bei der Bewältigung alterstypischer Entwicklungsaufgaben zu unterstützen (Romero et al., 2016). Der frühzeitige Therapiebeginn zielt folglich auf eine Stärkung des Selbstwertgefühls und Selbstvertrauen ab, wodurch der Entwicklung dysfunktionaler Gedanken entgegengewirkt wird. So können Jugendliche bei der Bewältigung von Schwierigkeiten und Konflikten, welche sich im Rahmen des Erwachsenwerdens ergeben, unterstützt werden (Romero et al., 2016).

Erstaunliche Ergebnisse lieferten Duller und Gentry im Jahr 1980, als sie durch das Trainieren von Biofeedback bei elf von vierzehn Hyperhidrotikern eine signifikante Verbesserungen der übermäßigen Schweißsekretion erzielen konnten. Darüber hinaus blieben acht Probanden während eines Nachsorgegesprächs nicht nur von der übermäßigen Schweißsekretion verschont, sondern konnten gänzlich ohne einen Schweißausbruch das interpersonelle Abschlussgespräch verlassen. Da die Probanden weiterhin angaben, nach der sechswöchigen Trainingsphase entspannter zu sein, erscheint es wahrscheinlich, dass die Fähigkeit zur

Beruhigung und Aufrechterhaltung des Erregungsniveaus, das als angenehm empfunden wird, einen Einfluss auf die übermäßige Schweißsekretion nehmen kann. Interessant werden diese Ergebnisse im Zusammenhang mit der sozialen Ängstlichkeit, da diese neu erworbene Fähigkeit den Probanden von Duller und Gentry (1980) erlaubte auch in einer sozial-interaktionen Situation in einer entspannten Grundhaltung zu verweilen.

Eine weitere Methode, die als zentralen Mechanismus die Entspannungsfähigkeit fokussiert, stellt die medizinische Hypnose dar (Hashmonai et al., 2000). Im Rahmen des hypnotischen Zustandes wird eine Veränderung physiologischer Faktoren, wie dem Blutfluss, der Herzrate, des neurohormonellen Systems oder der Konzentration neurochemischer Substanzen beabsichtigt, die nicht der willentlichen Steuerung unterliegen (Shenefelt, 2000). Die medizinische Hypnose wird darüber hinaus eingesetzt, um durch positive Suggestionen den Selbstwert und das Gefühl der Selbstwirksamkeit zu stärken sowie eine kognitive Umstrukturierung bezüglich der Scham, den Ängsten oder auch dem Gefühl der Demütigung zu vollziehen (Shenefelt, 2000). Im Rahmen posthypnotischer Techniken werden Selbstsuggestionen eingesetzt, um die Effektivität angewandter Techniken und erlernter Strategien für den Umgang mit der Hyperhidrose zu steigern (Shenefelt, 2000). Die Vorteile einer Hypnoanalyse zeigen sich vor allem bei Betroffenen, die unter chronifizierten psychosomatischen Erkrankungen leiden (Shenefelt, 2000). Dabei wird jedoch betont, dass die Hypnose nicht als alleinstehende Therapiemaßnahme angesehen werden sollte, sondern als eine supportive Therapieform (Shenefelt, 2000).

Die tatsächliche Effektivität der Psychotherapie als Behandlungsmethode bei einer primären Hyperhidrose ist jedoch nicht ausreichend empirisch fundiert. So berichten Tabet, Bay und Magdinec (1986), dass nur wenige Patienten spürbare Vorteile durch eine Psychotherapie vermerken konnten, während Weber et al. (2005) aufgrund der hohen Komorbiditätsraten mit sozialer Ängstlichkeit einen starken Vorteil in einer psychologischen Behandlung erkennen konnten. Die inkonsistente Befundlage kann jedoch auch darin begründet liegen, dass zwischen den Therapieinhalten keine Standardisierung bzw. Vergleichbarkeit gegeben ist (Hashmonai et al., 2000). Während sich Bär und Kuypers (1973) sowie Masur (1977) bereits in den Siebziger Jahren für die Effektivität der Behandlungsmethode aussprachen und eine Anwendung psychotherapeutischer Praktiken bei der Behandlung diverser Hauterkrankungen empfohlen, gewannen diese Befunde jedoch keine Popularität (Hashmonai et al., 2000). Eine

mögliche Erklärung hierfür kann darin begründet liegen, dass psychologische Behandlungsmethoden eine hohe Compliance erfordern und sehr zeitintensiv sind. Demgegenüber steht dabei die inzwischen gut belegte Wirksamkeit der transthorakalen Sympathektomie, die aufgrund eines vergleichsweise kurzen Eingriffs bereits eine dauerhafte Verbesserung verspricht.

Obwohl das Ausmaß sozialer Ängstlichkeit bei Hyperhidrotikern zwar geringer ist, als bei sozialen Phobikern (Schneier et al., 2012), erleiden die Betroffenen aufgrund des Störungsbildes dennoch starke Belastungen und Einschränkungen. Dies spiegelt sich nicht zuletzt darin wider, dass 76 % der Betroffenen aufgrund der übermäßigen Schweißsekretion unter sozialen Ängsten leiden. Schneier et al. (2012) gehen dabei von einer Mediatorstellung des Schwitzens aus und erklären auf diesem Wege den Zusammenhang der übermäßigen Schweißsekretion mit den starken störungsbezogenen Beeinträchtigung sowie der sozialen Ängstlichkeit. Vor dem Hintergrund dieser Überlegung erscheint die gleichzeitige Behandlung der sozialen Ängste überaus wichtig. Gerade bei psychophysiologischen Störungsbildern und Erkrankungen, kommt der simultanen Behandlung für einen umfassenden Therapieerfolg eine besondere Bedeutung zu (Silver & Blanchard, 1978; Weber et al., 2005). Der Idee folgend, dass oftmals somatische Beschwerden mit Beteiligung psychischer Auswirkungen auftreten, stellten Davidson et al. (2002) fest, dass alle aktiven Therapieverfahren neben der Reduktion der Hyperhidrose auch zu einer Verbesserung der sozialen Ängstlichkeit und des Wohlbefindens führten.

2.8 Somatische Stressreaktion

Stehen einer Person keine ausreichenden Bewältigungsmöglichkeiten oder Ressourcen für die Bewältigung einer Situation zur Verfügung, gerät eine Person nach dem Verständnis von Lambert und Lazarus (1970) in Stress. Der Stressor, der entweder internal oder external auf die Person einwirkt, erfordert eine Anpassung des Organismus, um den Anforderungen der stressbesetzten Situation gerecht zu werden (Chrousos & Gold, 1992; Lambert & Lazarus,

1970). Dabei lassen sich grundsätzlich zwei mögliche Wege der physiologischen Stressreaktion unterscheiden – der langsame und der schnelle Weg (Chrousos & Gold, 1992). Der schnelle Weg erfolgt über die Aktivierung des Sympathikus, weshalb er auch als sympatho-medullärer Weg bezeichnet wird. Dem langsamen Weg hingegen liegt die Freisetzung diverser Hormone zu Grunde und wird über die Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse (HHN-Achse) gesteuert (Chrousos & Gold, 1992). Zwar werden in der Literatur diese Achsen als zentral angesehen, die Beteiligung anderer Regelkreise soll an dieser Stelle jedoch nicht ausgeschlossen werden.

Resultiert die Bewertung einer Situation oder eines Stimulus durch die Amygdala in einer aversiven Tönung, wie Angst oder Wut, wird der Locus Coeruleus und damit die Freisetzung von Noradrenalin stimuliert (Chrousos & Gold, 1992). Die Aktivierung der Sympathikus-Nebennierenmark-Achse wird somit in Gang gesetzt und befähigt den Organismus zu einer schnellen Stressantwort (Chrousos & Gold, 1992). Die Freisetzung von Noradrenalin führt innerhalb kürzester Zeit u.a. zu einer erhöhten Herzfrequenz und beschleunigten Atmung, sodass der Mensch eine erhöhte Erregung und Vigilanz bzw. Reaktionsbereitschaft wahrnimmt (Chrousos & Gold, 1992; Lambert & Lazarus, 1970; LeDoux, 2003). Die über Nervenstränge weitergeleitete Information führt schließlich zur Stimulation des Nebennierenmarks und Ausschüttung von Adrenalin (Chrousos & Gold, 1992). Das Zusammenspiel von Adrenalin und Noradrenalin bewirkt dabei die unmittelbare Bereitstellung von Energie, die Aktivierung des Herz-Kreislaufsystems, der Atmung und die Hemmung parasympathischer Reaktionen (Chrousos & Gold, 1992; Motta et al., 2009). „Der Mensch gerät in Alarmbereitschaft und ist nun nach dem Verständnis von Cannon (1915) bereit für *fight-or-flight*“ (Linden, 2019, S. 23).

„Kann der Gefahr im Zuge der ersten Handlungsimpulse und sympathischen Aktivierung entkommen werden, erlischt die Aktivierung und die physiologischen Reaktionen erlangen nach wenigen Minuten wieder den Normalzustand (Chrousos & Gold, 1992)“ (Linden (2019, S. 23). Gelingt dies nicht oder stehen keine entsprechenden Handlungsstrategien zur Verfügung, bleibt die Stimulation der Amygdala und des Locus Coeruleus bestehen, wodurch die Sekretion von Noradrenalin fortgeführt wird (Chrousos & Gold, 1992; Lambert & Lazarus, 1970). Durch die anhaltende Erregung wird schließlich der Hypothalamus erfasst und die HHN-Achse aktiviert (Chrousos & Gold, 1992).

Die Stimulation des paraventriculären Kerns des Hypothalamus sorgt für die Freisetzung des Corticotropin-releasing-Hormons (CRH), welches wiederum die Sekretion des Adrenocorticotropin (ACTH) fördert (Chrousos & Gold, 1992). ACTH gelangt über die Blutbahn zur Nebennierenrinde und stimuliert dort die Ausschüttung des Glukokortikoids Cortisol (Chrousos & Gold, 1992). Cortisol leitet Prozesse bzw. Aktivitäten der Zielorgane an, welche dem Körper eine längerfristige Auseinandersetzung mit der belastenden Situation erlauben (Chrousos & Gold, 1992). Während die Halbwertszeit von Adrenalin und Noradrenalin 1 bis 3 Minuten beträgt (Kehl & Böhrer, 2006), hält die Wirkung des Cortisols bis etwa 90 Minuten nach der Sekretion an, wodurch die Bezeichnung der langsamen Stressreaktion verständlich wird (Beuschlein & Reincke, 2006). Die Stressreaktion wird durch eine negative Feedbackschleife homöostatisch reguliert, sodass eine hohe Cortisolkonzentration zu einer Hemmung des im Hypothalamus sekretierten CRH führt (Chrousos & Gold, 1992).

Die Cortisolausschüttung wird jedoch nicht nur unmittelbar als Reaktion auf einen Stressor ausgeschüttet, sondern auch nach einer zirkadianen Rhythmik sekretiert (Stalder et al., 2016). Während um Mitternacht die minimale Cortisolkonzentration zu finden, erreicht die Cortisolkonzentration unmittelbar vor dem Aufwachen ihr Maximum (Kirschbaum, 1991). Der starke Anstieg des ausgeschütteten Cortisol, der unmittelbar nach dem Erwachen im Blut und Speichel festzustellen ist, wird als *Cortisol Awakening Response* (CAR) bezeichnet (Stalder et al., 2016). Interessanterweise konnte festgestellt werden, dass ich in Anbetracht der bevorstehenden Tagesaufgaben das Ausmaß der CAR unterscheiden kann, weshalb angenommen wird, dass die CAR der Bewältigung eben dieser dienen soll (Fries et al., 2009). Die Feststellung, dass die Intensität der Reaktion abhängig von den anstehenden Aufgaben variieren kann, unterstützt die angenommene Theorie (Fries et al., 2009). Aufgrund der Cortisolausschüttung in Folge eines natürlichen und alltäglichen „Stressors“, kann die CAR als reliabler Marker für die Reagibilität der HHN-Achse angesehen werden (Schmidt-Reinwald et al., 1999).

2.9 Trier Sozial Stress Test und Virtual Reality

Um auch im experimentellen Setting eine Cortisolausschüttung zu provozieren, können sozial-evaluative, physiologische und pharmakologische Stressoren eingesetzt oder aber schlicht und ergreifend Mahlzeiten gegeben werden. Im Rahmen einer Metaanalyse stellte sich heraus, dass insbesondere psychologische Stressoren, die einen sozial-evaluativen und unkontrollierbaren Charakter aufweisen, die wohl stärkste Cortisolausschüttung bewirken (Dickerson & Kemeny, 2004; McRae et al., 2006). „Für die Provokation einer robusten Cortisolantwort auf eine akute Belastung haben sich im experimentellen Setting als ein sozial-evaluativer Stressor besonders solche Situation bewiesen, in welcher Probanden vor einem Publikum zu einem Thema eine freie Rede halten müssen“ (Linden, 2019, S. 24).

Kirschbaum et al. (1993) nutzten diese Erkenntnisse in der Konzeption des hoch standardisierten Trier Sozial Stress Testes (TSST). Der TSST setzt sich aus einer Vorbereitungsphase, einer freien Rede und einer Kopfrechenaufgabe vor einem Gremium zusammen. Der Person wird außerdem berichtet, dass das Gremium in der Verhaltensbeobachtung geschult sei und den Vortrag aufzeichne (Kirschbaum et al., 1993). Dem Gremium ist hierbei eine emotionsneutrale Haltung auferlegt, um der zu testenden Person keine Rückmeldung durch Intonation, Mimik oder Gestik geben zu können (Fallon, Careaga, Sbarra & O'Connor, 2016; Zimmer et al., 2019). Aufgrund eines zu verzeichnenden Cortisolanstiegs von über 70 % und einer geringen Habituation stellt der TSST einen robusten experimenteller Stressor dar, der vor allem bei Männern im Vergleich zu Frauen eine stärkere Cortisolsekretion provoziert (Kudielka, Hellhammer & Wüst, 2009; Rohleder & Kirschbaum, 2006).

Den erheblichen Vorteilen bezüglich der Stressprovokation stehen vor allem hohe personale und zeitliche Kosten sowie eine erschwerte Konstanthaltung der Faktoren und Reliabilität gegenüber (Fallon et al., 2016; Hawn, Paul, Thomas, Miller & Amstadter, 2015). Eine langfristig kostenreduzierende Variante, die eine Standardisierung über Personen und experimentelle Umwelt ermöglicht, kann einer virtuellen Version des TSST gesehen werden (Fallon et al., 2016). Dafür wird mit Hilfe einer am Kopf befestigten *Virtual Reality* (VR) Brille eine computer-

simulierte Version der Umwelt übertragen, während sensorische Stimuli weiter wahrgenommen werden können (Fallon et al., 2016; Jönsson et al., 2010; Zimmer et al., 2019). Eine hochwertige Benutzerstelle erlaubt die in Echtzeit umgesetzten Kopf- und Handbewegungen sowie die Interaktion durch Sprache, Tast- und Gleichgewichtssinn, was das Gefühl in einem Abbild der Realität zu interagieren, steigert (Cruz-Neira, Sandin, DeFanti, Kenyon & Hart, 1992; *Virtuelle Realität*, 2017).

Entgegen der Annahme, dass virtuelle Versionen des TSST keine signifikanten Anstiege der physiologischen Stressreaktionen bewirken, konnten Zimmer et al. (2019) signifikante Anstiege der endokrinen, vegetativen und subjektiven Stressmarker finden. Demnach ist auch bei einer virtuellen Präsentation des sozial-evaluativen Stressor eine Zunahme der Herzfrequenz, des systolischen und diastolischen Blutdrucks sowie der Cortisolkonzentration im Speichel feststellbar (Montero-López et al., 2016; Jönsson et al., 2010; Zimmer et al., 2019). Als entscheidendes Kriterium ist hierbei eine realitätsgetreue Abbildung der Umgebung zu nennen, die der Versuchsperson das Gefühl geben sollte, sich in virtueller Welt zu befinden (Zimmer et al., 2019). Ermöglichen die technischen Gegebenheiten dieses Gefühl, können entsprechend starke physiologische und subjektive Stressreaktionen sowie eine Aktivierung der HHN-Achse erwartet werden (Zimmer et al., 2019).

3. Material & Methoden

Der folgende Abschnitt gibt einen Überblick über die genutzten Materialien und die zugrundeliegende Methodik. Die Liste der Materialien wird um die Beschreibung der Versuchsgestaltung und Vorstellung der eingesetzten Fragebögen ergänzt. Anschließend folgt die Beschreibung der Messinstrumente zur Erfassung der Schweißsekretion sowie des Probenmaterials, der technischen Ausrüstung und der statistischen Methoden. An dieser Stelle sei ebenfalls auf die Kooperationserklärung und die Ausführung zur Kennzeichnung von wörtlichen Übernahmen verwiesen.

3.1 Liste der Materialien

Um einen besseren Überblick zu schaffen und eine höhere Reliabilität gewährleisten zu können, wird zu Beginn eine Liste mit den verwendeten Materialien dargelegt.

- *ANS Recorder flex mobile ECG* (Neurocor Ltd. & Co. KG, Trier, Deutschland)
- *Apple iPad Air* (Apple Inc., Cupertino, Kalifornien, Vereinigte Staaten)
- Einmal-EKG-Elektroden Typ 110 (Produkt: Einmal-EKG-Elektroden Typ 110, P. J. Dahlhausen & Co. GmbH, Köln, Deutschland)
- Druckverschlussbeutel (Produkt: ISTAD®, IKEA, Delft, Niederlande)
- *Head-Mounted Display* (HMD; *Oculus Rift DK2*, *Oculus VR LLC*, Menlo Park, CA, Vereinigte Staaten; Auflösung: 1920 x 1080 [960 x 1080 Pixel pro Auge]; Blickfeld: 100°) mit integriertem Kopf-Tracking und SMI Blick-Tracking Integration (SMI[SensoMotoric Instruments] GmbH, Teltow, Deutschland)
- Kompressen (Größe 10 x 10 cm; Nobamed Paul Danz AG, Wetter, Deutschland)
- Löschpapier (Größe: DIN-A5 Format; PVP Papierverarbeitung, Penig, Deutschland)
- Nicht invasive DNA Sammelkits (Produkt: *ORAgeneOG-510®*, *DNA Genotek Inc.*, Ottawa, Kanada)
- *Over-Ear-Kopfhörer*

- PC-Desktop (Intel Core i7 4790K @ 4 Ghz, 16 GB Dual-Channel DDR3 RAM @ 3900 Mhz, NVidia Geforce GTX 980 Ti mit 6 GB von GDDR5 VRAM)
- Permanent-Marker (Produkt: Multimark, Faber-Castell, Stein, Deutschland)
- Pflasterstreifen (Größe: 15 cm; Produkt: Leukofix®, BSN medical GmbH, Hamburg, Deutschland)
- Präzisionswaage (Modell: Europe 4000 AR, Gibertini, Novate Milanese, Italien)
- prepIT L2P- Lösung (Steinbrenner-Laborsysteme GmbH, Wiesenbach, Deutschland)
- Salivetten (Produkt: Salivetten®, Sarstedt, Nümbrecht, Deutschland)
- *Steam Source engine* (Valve Corporation, Bellevue, Washington, Vereinigte Staaten)
- Traubenzucker (Produkt: *Dextro Energy*, Dextro Energy GmbH & Co. KG, Krefeld, Deutschland)
- *VR-Simulation-Software CyberSession 5.6* (VTPlus GmbH, Würzburg, Deutschland)

3.2 Versuchsgestaltung

Im Folgenden wird die Versuchsgestaltung beschrieben, weitergehende Details können Linden (2019) entnommen werden.

Nach der ersten Kontaktaufnahme per E-Mail oder Telefon, erhielten die Interessenten eine standardisierte E-Mail, der ein Online-Screeningbogen (siehe Anhang; Linden, 2019) sowie ein Dokument zur Erstellung eines Probandencodes (siehe Anhang; Linden 2019), der die anonymisierte Speicherung der Daten erlaubte, angefügt war. Der zugesandte Screeningfragebogen umfasste allgemeine Fragen zum Geschlecht, zum Alter, zur Größe und zum Gewicht der Personen sowie Fragen zur medizinischen und psychischen Befindlichkeit. Entsprachen die Angaben den Einschlusskriterien, wurde ein 20-minütiges Telefonscreening (siehe Anhang; Linden, 2019) mit den Probanden durchgeführt, in dem die bereits erfassten Fragen zur körperlichen und psychischen Befindlichkeit vertieft besprochen wurden. Entsprachen alle Angaben den Einschlusskriterien, wurde für die zweistündige Erhebung am Campus der Universität Trier ein Termin vereinbart. Die Probanden erhielten anschließend eine standardisierte E-Mail zur Terminbestätigung, der ebenfalls die Verhaltensrichtlinien angehängen waren. Diese wurden den Versuchspersonen zusammen mit einer

Wegbeschreibung ebenfalls 24 Stunden vor der Erhebung im Rahmen einer Erinnerungsmail zugesandt.

3.2.1 Versuchspersonen

Die Rekrutierung der Versuchspersonen erfolgte über das Verteilen von Flyern und Aufhängen von Plakaten am Campus der Universität Trier, in umliegenden Haus- und Hautarztpraxen, in Trierer Apotheken sowie in sämtlichen Schulen (Grund-, weiterführende -, Gesamt-, Sonder-, Berufs- und Fachhochschulen) im Stadtbezirk Trier. Mit der elektronischen Version des Flyers wurde außerdem auf einer medizinischen Informationsplattform (www.strunz.com) im Internet und in insgesamt drei verschiedenen Hyperhidrose-Foren (www.hh-forum.de; www.hyperhidrose.com; www.hyperhidrosehilfe.de) für die Studie geworben. Neben Aufrufen im Internet wurden ebenfalls ein Aufruf in lokalen Zeitungen (Trierer Volksfreund, Wochenblatt, Rundschau) platziert. Eine standardisierte E-Mail wurde außerdem über den Verteiler der Universität Trier, der Universität Luxemburg sowie über den Verteiler der Mitarbeiter in diversen Schulen zur Rekrutierung versandt.

Im Erhebungszeitraum suchten in Folge der Rekrutierungsstrategien 93 Personen Kontakt auf. Davon bekundeten 92 Personen ihr Interesse an der Studie, wobei 1 Person lediglich Informationen über mögliche Therapieformen erfahren wollte. Von diesen Personen erhielten 77 Personen den Online-Screeningbogen, wohingegen 15 Personen nicht mehr darauf antworteten. Von 9 Personen kam aus diversen Gründen, wie einer zu hohen Entfernung oder der Kontaktierung außerhalb des Erhebungszeitraums, kein ausgefüllter Online-Screeningbogen zurück und 7 Personen mussten bereits an dieser Stelle ausgeschlossen werden. Folglich wurden mit 61 Personen ein Telefonsscreening durchgeführt, von denen 18 aufgrund unzureichender Einschlusskriterien ausgeschlossen werden mussten. So konnten 43 Personen inkludiert und erhoben werden, von denen 22 Personen angaben an Hyperhidrose zu leiden und die Gruppe der Hyperhidrotiker aufgenommen worden. Nach genauerer Prüfung der Angaben, die im Rahmen der Untersuchung gemacht wurden, konnten 10 diagnostizierte Hyperhidrotiker festgestellt und 33 Personen der Kontrollgruppe zugeordnet werden. Die inkludierten Probanden wurden nach Abschluss der Untersuchung mit 20 € für ihre Teilnahme vergütet. Das Flowchart ist in *Abbildung 2* dargestellt.

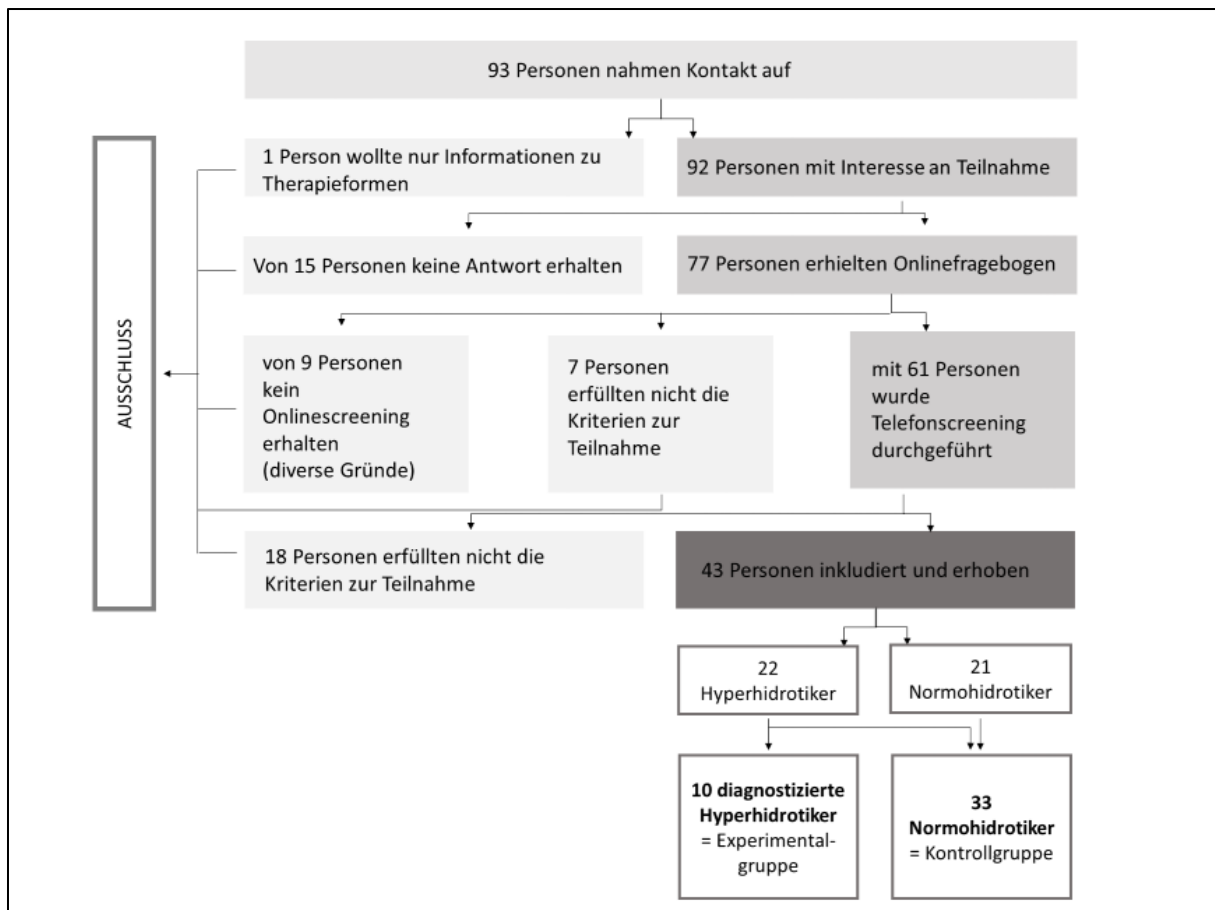


Abbildung 2: Flowchart der Versuchspersonen.

Während die Gruppe der diagnostizierten Hyperhidrotiker sich aus 5 Frauen und 5 Männern zusammen setzte ($M = 37.50$; $SD = 17.8$; Alterspanne = 20 – 65; siehe Anhang 1 und 2), inkludierte die Kontrollgruppe 21 Männer und 12 Frauen ($M = 33.06$; $SD = 17.38$; Alterspanne = 19 – 67; siehe Anhang 3 und 4).

Um der Teilnahme einer Versuchsperson zustimmen zu können, durften diese zum Zeitpunkt der Erhebung nicht an einer akuten, neurologischen oder einer endokrinologisch bedeutenden, chronischen Erkrankungen leiden. Die Probanden durften nicht mehr als 5 Zigaretten pro Tag rauchen, nicht mehr als 60 g Alkohol pro Tag oder Drogen konsumieren. Das Vorliegen eines Unfalls mit neurologischen Folgeschäden, die Einnahme endokrinologisch wirksamer Medikamente, eine andauernde und unmittelbare Nutzung cortisonhaltiger Präparate sowie das Leiden an Asthma oder Allergien, die mit cortisonhaltigen Medikamenten behandelt wurden, führte zu einem Ausschluss. Die Häufigkeiten und prozentualen Anteile der Einschlusskriterien können in *Tabelle 4* im Anhang 5 nachgesehen werden.

3.2.2 Versuchsablauf

Um das Verständnis der nachfolgenden Beschreibungen zu erhöhen, soll zunächst eine schematische Darstellung des zugrundeliegenden Versuchsablaufs in der *Abbildung 3* dargestellt werden. Die wichtigsten Erhebungsschritte sind mittels Symbole in Anbetracht ihrer zeitlichen Abfolge eingezeichnet.

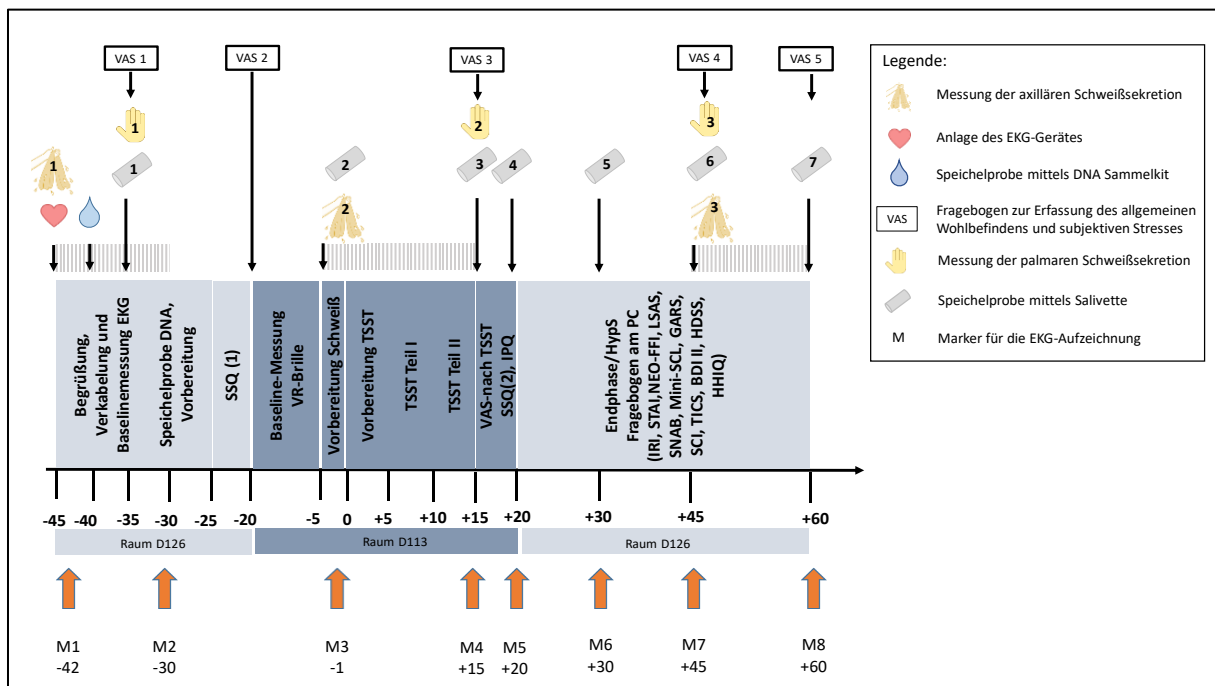


Abbildung 3: Schematische Darstellung des zugrundeliegenden Versuchsablaufs anhand eines Zeitstrahls. Eigene Darstellung.

Die Erhebung erfolgte aufgrund der zirkadianen Rhythmik der Cortisolsekretion (Kirschbaum, 1991; Stalder et al., 2016) am Nachmittag um 15 Uhr oder um 17 Uhr. Zum Zeitpunkt der Erhebung haben die Probanden zwei Stunden nichts gegessen und lediglich Wasser getrunken. Die Probanden wurden gebeten 24 Stunden vor der Erhebung keine koffeinhaltigen Getränke und keinen Alkohol zu trinken, auf Sport und Sex zu verzichten und keine Medikamente, außer die ärztlich verschriebenen, nicht endokrinologisch wirksamen Medikamente, einzunehmen. Da die natürliche Schweißsekretion gemessen werden sollte, wurden die Versuchspersonen außerdem darauf hingewiesen, ab dem Morgen des Erhebungstages keine Deodorantien und Antitranspirantien mehr zu benutzen.

Zu Beginn der Untersuchung wurde die Versuchspersonen gebeten die Teilnehmerinformation zu lesen, den Probandencode erneut zu generieren sowie die Einverständniserklärung zur Teilnahme an den Untersuchungen zu unterzeichnen. Durch den gleichgeschlechtlichen Versuchsleiter wurden anschließend das EKG-Gerät angelegt und nach dem Setzen des ersten Markers (M1) durch die Versuchsperson zum ersten Mal die Kompressen geklebt (1. Messzeitpunkt (MZIP), Axilläre Schweißsekretion). Das Einnehmen zweier Stücke Traubenzucker (Produkt: *Dextro Energy*, Dextro Energy GmbH & Co. KG, Krefeld, Deutschland) diente der Aufrechterhaltung eines standardisierten sowie der Förderung Speichelfluss für die nachfolgende Speichelprobe. Nach dem Reinigen des Mundes mit bereit gestelltem Wasser (Produkt: *Aqua Culinaris*, Refresco Deutschland GmbH, Mönchengladbach, Deutschland) wurde den Probanden das DNA-Sammelgefäß (Produkt: *ORAgene*, *DNAgenothek*, Ottawa, Kanada) mit der Bitte gereicht, dieses mit einer entsprechenden Menge flüssigen Speichels zu füllen. Anschließend wurde den Probanden ein Fragebogen zur Erfassung des subjektiven Stressempfindens und des allgemeinen Wohlbefindens (VAS 1) sowie der *Simulator Sickness Questionnaire* (SSQ 1) ausgehändigt. Die erste Salivette (1. MZIP, Cortisol und AA) wurde dann 15 Minuten nach Beginn der Untersuchung angereicht, wobei kurz zuvor der zweite Marker gesetzt wurde (M 2). Während der Probennahme mittels Salivette, mussten die Probanden zeitgleich ihre Hände für jeweils 1 Minute auf bereitgelegtes Löschpapier legen, um die palmare Schweißsekretion erfassen zu können (1. MZIP, Palmare Schweißsekretion). Das Auswiegen der Papiere sowie der Kompressen erfolgte dabei stets unmittelbar nach Abnahme. Trat Wartezeit auf, konnten die Probanden eine Ausgabe der GEO-Zeitschrift („Sehnsucht Wald“ 05/2017, Gruner + Jahr, Hamburg, Deutschland) lesen, die keine emotional aufregenden Themen enthielt.

Nach erfolgreichem Wechsel in den VR-Raum mussten die Probanden erneut ihr Wohlbefinden spontan bewerten (VAS 2). Nach Aufsetzen der VR-Brille (HMD; *Oculus Rift DK2*, *Oculus VR LLC*, Menlo Park, CA, Vereinigte Staaten; Auflösung: 1920 x 1080 [960 x 1080 Pixel pro Auge]; Blickfeld: 100°) folgte eine Kalibrierungsphase, in der die Probanden in die virtuelle Welt gelangen, die ein präzises Modell des VR-Labors der Universität Trier abbildet (Zimmer et al., 2019). Nach erfolgter Baseline-Messung (7 Minuten im Sitzen, 3 Minuten im Stehen) wurde durch den gleichgeschlechtlichen Versuchsleiter der dritte Marker (M 3) gesetzt und die Kompressen unter den Armen platziert (2. MZIP, Axilläre Hyperhidrose). Parallel erhielten die

Probanden für eine Minute die zweite Salivette (2. Salivette, Cortisol und AA). Unmittelbar danach begann der standardisierte Ablauf des TSST nach dem Protokoll von Kirschbaum et al. (1993), der durch Zimmer et al. (2019) minimal verändert und an die virtuelle Umgebung angepasst wurde. Eine Kommunikationsschnittstelle wurde durch die *CSRemote IOS App* ermöglicht, die auf einem *Apple iPad Air* (*Apple Inc.*, Cupertino, Kalifornien, Vereinigte Staaten) installiert war, sodass vorgegebene Fragen und Kommentare über ein aktives Gremiumsmitglied gegeben werden konnten. Nach einer Vorbereitungsphase sowie einem Vorstellungsgespräch und einer Kopfrechenaufgabe vor einem Gremium wurde die Untersuchung manuell durch den Versuchsleiter über das *i-Pad* sowie den PC beendet. Es folgte eine weitere Salivette (3. MZP, Cortisol und AA) und Messung der palmarren Schweißsekretion (2. MZP, palmare Hyperhidrose) sowie eine Reihe weiterer Fragebögen (VAS 3, VAS nach TSST, SSQ 2 und iPQ). Zwanzig Minuten nach Beginn des TSST folgte eine weitere Salivette (4. Messzeitpunkt, Cortisol und AA; M 5) verabreicht wurde. Anschließend erfolgte der Raumwechsel zurück in den Vorbereitungsraum (D126).

Zentraler Inhalt war nun die Beantwortung von Fragebögen am Computer (IRI, STAI, NEO-FFI, LSAS, SANB, Mini-SCL, GARS, TICS, BDI II, HDSS bei ausschließlich diagnostizierten Hyperhidrotikern, HHIQ). Die Probanden wurden 30 Minuten (M6), 45 Minuten (M7) und 60 Minuten (M8) nach Beginn des TSST gebeten eine Salivette (5. MZP, 6. MZP, 7. MZP Cortisol und AA) einzunehmen. Die sechste Salivette wurde mit einer gleichzeitigen Messung der palmarren Schweißsekretion (3. MZP) und anschließendem Anbringen der dritten Kompressen (3. MZP, axilläre Schweißsekretion) kombiniert. Um erneut die momentane Befindlichkeit zu erfassen, wurden den Probanden 50 Minuten (VAS 4) und 60 Minuten (VAS 5) nach dem Beginn des TSST erneut der VAS ausgehändigt. Die letzte Salivette erhielten die Probanden dann 60 Minuten nach Beginn des TSST.

Zum Abschluss erfolgte ein ausführliches Debriefing mit dem Verweis, die Ergebnisse der Untersuchung zu gegebener Zeit per E-Mail zu erhalten. Die Speichel-Proben wurden unverzüglich in das Labor der Abteilung für Verhaltensgenetik transportiert und dort bis zu den biochemischen Analysen im Gefrierschrank bei -20 °C und die DNA-Proben unter Raumtemperatur aufbewahrt.

3.3 Fragebögen

Die genutzten Fragebögen werden hier kurz beschrieben, eine ausführliche Darstellung findet sich in Linden (2019).

„Über den gesamten Verlauf der Untersuchung erhielten die Probanden insgesamt fünfmal einen *Fragebogen zur Erfassung des subjektiven Stressempfindens und des allgemeinen Wohlbefindens*, zweimal das *Simulator Sickness Questionnaire* (SSQ; Kennedy, Lane, Berbaum & Lilienthal, 1993), einmal das *iGroup Presence Questionnaire* (iPQ; Schubert, 2003) und ebenfalls einmalig einen, an die Erfahrung im virtuellen Raum angepassten, Fragebogen zur Erfassung der subjektiven Einschätzung der vorangegangenen Situation im *paper-pencil*-Format zur Bearbeitung“ (Linden, 2019, S. 31).

Der Fragebogenblock, der im letzten Drittel der Untersuchung am Computer erfolgte, bestand aus dem *Interpersonal Reactivity Index* (IRI; Davis, 1980), dem State Trait Angstinventar (STAI; Spielberger et al., 1970; deutsche Version von Laux, Glanzmann, Schaffner & Spielberger, 1981), dem NEO-Fünf-Faktoren-Inventars (NEO-FFI-30; Costa & McCrae, 1989; deutsche Version von Borkenau & Ostendorf, 1993), der Liebowitz Soziale Angst Skala (LSAS; Liebowitz, 1987; deutsche Version von Stangier, Heidenreich, Berardi, Golbs & Hoyer, 1999), der Skala Angst vor negativer Bewertung-5 (SANB-5; Vormbrock & Neuser, 1983), der Mini-Symptom-Checklist (Mini-SCL; Franke, 2017), der *Gaze Anxiety Rating Scale* (GARS; Schneier, Rodebaugh, Blanco, Lewin & Liebowitz, 2011; deutsche Version von Domes, Marx, Spenthof & Heinrichs, 2016), dem Stress- und Coping-Inventar (SCI; Satow, 2012), dem Trierer Inventar zum chronischen Stress (TICS; Schulz, Schlotz & Becker, 2004) und dem Beck-Depressions-Inventar (BDI II; Beck, Steer & Brown, 1996; deutsche Version von Hautzinger, Keller & Kühner, 2009).

„Nachdem das Vorliegen einer diagnostizierten Hyperhidrose erfragt wurde, erhielten lediglich die bereits diagnostizierten Probanden zur Beantwortung die *Hyperhidrosis Disease Scale* (HDSS; *Canadian Hyperhidrosis Advisory Committee*, 2007). Den weiteren Probanden wurde unmittelbar das *Hyperhidrosis Impact Questionnaire* (HHIQ; Teale & Roberts, 2002) angezeigt, ohne erforderliche Bearbeitung des HDSS. Im Rahmen des HHIQ wurden Fragen zum Störungsbild der Hyperhidrose eingesetzt, wobei dieser Fragebogen ungeachtet der Gruppenzuteilung, von allen getesteten Probanden ausgefüllt wurde. Die Kontrollprobanden

hatten jedoch stets die Möglichkeit anzugeben, dass sie von der jeweiligen Frage nicht betroffen sind. Auf den nachfolgenden Seiten sollen die verwendeten Fragebögen kurz erläutert werden“ (Linden, 2019, S. 32), wobei in *Abbildung 3* die zeitliche Abfolge der genutzten Fragebögen zu sehen ist.

Fragebogen zur Erfassung des allgemeinen Wohlbefindens

Das subjektive Stressempfinden und das allgemeine Wohlbefinden der Probanden wurde anhand einer visuellen Analogskala (VAS) zu fünf Messzeitpunkten erfasst. Insgesamt acht Fragen betrachten das momentane Wohlbefinden, die Angst in der aktuellen Situation, das körperliche Unwohlsein, den Vermeidungswunsch, die Anspannung, das Kontrollerleben, den subjektiven Stress und den Wunsch nach einer vertrauten Person. Die Angaben werden dabei anhand eines Kreuzes auf der Visuellen Analogskala mit den Polen 0 (*trifft überhaupt nicht zu*) und 100 (*trifft voll und ganz zu*) vermerkt“ (Linden, 2019, S. 32), wobei anhand der Positionsmessung des gesetzten Kreuzes die entsprechenden Items ausgewertet wurden. Mit freundlicher Unterstützung durch von Dawans, Fischbacher, Kirschbaum, Fehr und Heinrichs (2012) sowie Zimmer et al. (2019) durfte der Fragebogen zur Erfassung des allgemeinen Wohlbefindens wurde nach vorheriger Zustimmung übernommen werden.

Simulator Sickness Questionnaire (SSQ; Kennedy et al., 1993)

Bei dem *Simulator Sickness Questionnaire* (SSQ; Kennedy et al., 1993) handelt es sich um ein standardisiertes und etabliertes Verfahren, welches aufgrund seiner psychometrischen Kennwerte als Standard in verschiedenen Untersuchungen zur Erfassung der *Motion Sickness* Anwendung findet (Bruck & Watters, 2011; Kennedy et al., 1993). „Der Fragebogen besteht aus insgesamt 16 Items, welche sich innerhalb der Faktorenanalyse den drei Subskalen Übelkeit, Okulomotorik und Desorientierung zuordnen lassen (Kennedy et al., 1993). Die Skalen bilden jeweils die verschiedenen Systeme im Menschen ab, welche durch die Auswirkungen der virtuellen Umgebung beeinflusst werden können (Neukum & Grattenthaler, 2013). Die Antworten werden direkt nach Verlassen des Simulators über eine vierstufige Ratingskala (*gar nicht – leicht – mäßig – stark*) erfasst (Neukum & Grattenthaler,

2013)“ (Linden, 2019, S. 32). Die Reliabilität dieses Fragebogens konnte in einer Studie von Kennedy, Stanney, Compton, Drexler und Jones (1999) mit einem Cronbach's $\alpha = 0.80$ als gut angesehen werden.

Fragebogen zur Erfassung der subjektiven Einschätzung der vorangegangenen Situation

„Der Fragebogen zur Erfassung der subjektiven Einschätzung der vorangegangenen Situation besteht aus 13 Items, die anhand einer visuellen Analogskala beantwortet werden. Die vorangegangene Situation wird bezüglich der subjektiven Belastung, dem Kontrollerleben, der persönlichen Anforderung gegenüber der Performanz sowie dem Erfolgs- bzw. Misserfolgserleben beurteilt und auf der visuellen Analogskala (VAS nach TSST) mit den Dimensionen 0 (*trifft überhaupt nicht zu*) und 100 (*trifft voll und ganz zu*) vermerkt“ (Linden, 2019, S. 34). Die Auswertung erfolgt, wie beim Fragebogen zum allgemeinen Wohlbefinden, anhand der Positionsmessung des gesetzten Kreuzes. Mit freundlicher Unterstützung durch von Dawans et al. (2012) sowie Zimmer et al. (2019) durfte der Fragebogen zur Erfassung des allgemeinen Wohlbefindens wurde nach vorheriger Zustimmung übernommen werden.

iGroup Questionnaire (iPQ; Schubert, 2003)

Das *iGroup Presence Questionnaire* (iPQ; Schubert, 2003) erlaubt die Erfassung der Immersion und es Gefühls, sich in einer virtuellen Welt zu befinden. Der Fragebogen erlaubt demnach das subjektive Empfinden sowie die objektiven qualitativen Eigenschaften des technischen Gerätes hinsichtlich des virtuellen Replikats der Realität abzufragen (Slater & Wilbur, 1997). Die Komponenten räumliche Gegenwart, Involviertheit sowie Echtheit definieren der Idee zu folge das wahrhafte Gefühl, in der virtuellen Welt teilzunehmen und sollen „Aufschluss über die subjektiven Gefühle und Erfahrungen mit der virtuellen Welt geben (Schubert, 2003). Als Antwortskala dient eine sechsstufige Ratingskala, welche jedoch unterschiedliche verbale Anker verwendet (- 3 *hatte nicht das Gefühl – hatte das Gefühl* 3; - 3 *überhaupt nicht – 0 etwas – vollständig* 3; - 3 *trifft gar nicht zu – trifft völlig zu* 3; - 3 *vollkommen real – 0 weder noch – gar nicht real* 3; - 3 *extrem bewusst – 0 mittelmäßig bewusst – unbewusst* 3; - 3 *wie eine vorgestellte Welt – nicht zu unterscheiden von einer realen Welt* 3; - 3 *überhaupt nicht – sehr stark* 3)“ (Linden, 2019, 35).

Interpersonal Reactivity Index (IRI; Davis, 1980)

Das *Interpersonal Reactivity Index* (IRI) nach Davis (1980) ist das am häufigsten genutzte Instrument zur Erfassung interindividueller Empathie. Es ist die einzige Selbstbewertungsskala, die auf einem multikonzeptionellen Verständnis der Empathie basiert (Corte et al., 2013; Davis, 1983). Die deutsche Version des Fragebogens greift auf eine fünfstufige Antwortskala (*trifft gar nicht zu – trifft zu*) zurück, anhand derer die Fähigkeit zur Perspektivenübernahme, die Fähigkeit zur Fantasie, welche ermöglicht, sich in einen fiktiven Charakter hineinversetzen zu können, sowie die empathische Besorgnis um den Zustand einer anderen Person bewertet wird (Corte et al., 2013; Koller & Lamm, 2015). Die Reliabilität des Messinstrumentes kann als moderat eingestuft werden (Cronbach's $\alpha = 0.61$ bis $\alpha = 0.73$; Koller & Lamm, 2015).

State-Trait-Angstinventar (STAI; Laux et al., 1981)

Die deutsche Version des State-Trait-Angstinventars (STAI) nach Spielberger et al. (1970), wurde von Laux et al. (1981) konzipiert, um das Angstepfinden als aktuellen Zustand (*State*) von der Persönlichkeitseigenschaft (*Trait*) anhand der Häufigkeit des Angstzustandes abgrenzen zu können (Laux et al., 1981). Die Erfassung der Angst erfolgt auf zwei Skalen anhand von 40 Items, sodass der Trait- (*fast nie – manchmal – oft – fast immer*) sowie der State-Skala (*überhaupt nicht – ein wenig – ziemlich – sehr*) jeweils ein vierstufiges Antwortformat zugrunde liegt (Laux et al., 1981). In beiden Skalen ergeben sich dabei gute interne Konsistenzen (Cronbach's $\alpha \approx 0.90$), was auf eine hohe Reliabilität des Verfahrens hindeutet (Laux et al., 1981).

NEO-Fünf-Faktoren-Inventar (NEO-FFI; Costa & McCrae, 1989)

„Das NEO-Fünf-Faktoren-Inventar (NEO-FFI) von Costa und McCrae (1989), welches von Borkenau und Ostendorf (1993) in die deutsche Sprache übersetzt wurde, stellt ein international etabliertes Messinstrument zur Erfassung der fünf Persönlichkeitsfaktoren Gewissenhaftigkeit, Extraversion, Offenheit, Verträglichkeit und Neurotizismus dar (Körner et al., 2008)“ (Linden, 2019, S. 38). Den fünf Faktoren liegen jeweils fünf Skalen mit je sechs Items

zugrunde, die mithilfe einer fünfstufigen Antwortskala (*Starke Ablehnung – Ablehnung – Neutral – Zustimmung – Starke Abstimmung*) eingestuft werden können (Körner et al., 2008). Die internen Konsistenzen der einzelnen Skalen können als hoch bezeichnet werden (Cronbach's α zwischen 0,67 und $\alpha = 0,81$; Körner et al., 2008).

Liebowitz Soziale Angst Skala (LSAS; Liebowitz, 1987)

Die Liebowitz Soziale Angst Skala (LSAS) nach Liebowitz (1987) erlaubt in Form eines klinischen Fragebogens (Selbst- und Fremdbeurteilung), den Schweregrad einer sozialen Phobie sowie die Vermeidungstendenzen hinsichtlich Leistungs- und Interaktionssituationen abzubilden (Heimberg et al., 1999; von Consbruch, Stangier & Heidenreich, 2016). Die deutsche Übersetzung nach Stangier und Heidenreich (2005) bietet 24 Items, mit denen die Angst und Vermeidung in sozialen Interaktionssituationen (11 Items) und in Leistungssituationen (13 Items) anhand einer vierstufigen Likert-Skala (*keine – gering – mäßig – schwer* hinsichtlich Angst; *nie – gelegentlich – oft – gewöhnlich* hinsichtlich Vermeidung) unterschieden werden kann (Heimberg et al., 1999). Die beantworteten Items können zu vier verschiedenen Subskalen (1 – Angst vor sozialer Interaktion, 2 – Angst vor Leistung, 3 – Vermeidung von sozialer Interaktion, 4 – Vermeidung von Leistungssituationen), die bezüglich ihrer internen Konsistenz als gut bewertet werden können (Cronbach's $\alpha = [0.82; 0.90]$ (Fresco et al., 2001), zusammengefasst und anhand von drei Gesamtwerten (1 – Angst insgesamt, 2 – Vermeidung insgesamt, 3 – LSAS-Gesamtwert) interpretiert werden (von Consbruch et al., 2016). Während von Consbruch et al. (2016) einen Cut-Off-Wert von > 30 angeben, orientieren sich Mitte, Heidenreich und Stangier (2007) an einem Cut-Off von > 55 , um Personen ohne sozial-phobische Eigenschaften von Menschen mit einer sozialen Angststörung abzugrenzen. Da die Spanne des LSAS-Gesamtwertes von 0 bis 144 reicht, wird das Vorliegen einer sozialen Angststörung bei einem Wert von unter 30 als unwahrscheinlich angesehen. Das Vorliegen einer sozialen Angststörung wird ab einem Cut-Off-Wert ≥ 30 als wahrscheinlich und ab einem Wert ≥ 60 als sehr wahrscheinlich angesehen (Mennin et al., 2002; Rytwinski et al., 2009). Überschreitet der LSAS-Gesamtwert den Wert 90 kann mit größerer Gewissheit von einer sozialen Angststörung geredet werden, da meist hohe sozial-interaktionale Probleme und eine verringerte Funktionalität einhergeht (Mennin et al., 2002).

Skala Angst vor negativer Bewertung (SANB; Vormbrock & Neuser, 1983)

Um das Persönlichkeitsmerkmal der Bewertungsängstlichkeit zu messen, eignet sich im deutschsprachigen Raum die Skala Angst vor negativer Bewertung (SANB; Vormbrock & Neuser, 1983), die die deutsche Übersetzung der *Brief Fear of Negative Evaluation Scale* (BFNE-R) nach Watson und Friend (1969) darstellt (Kemper, Lutz & Neuser, 2011). Die erste durch Leary (1983) revidierte Form der Skala besteht aus acht Items, die anhand eines fünfstufigen Antwortformats (*überhaupt nicht charakteristisch für mich – ein bisschen charakteristisch für mich – einigermaßen charakteristisch für mich – sehr charakteristisch für mich – äußerst charakteristisch für mich*) Aufschluss gibt, inwieweit eine Aussage charakteristisch für die jeweilige Person ist.

Mini-Symptom-Checklist (Mini-SCL; Franke, 2017)

Die Mini-Symptom-Checklist (Mini-SCL; Franke, 2017) stellt eine Kurzformform der *Symptom Checklist-90-R* (SCL-90-R; Derogatis, 1977) dar und erlaubt durch eine Selbstbeurteilung die subjektiv empfundenen Belastungen durch körperliche und psychische Symptome innerhalb der letzten sieben Tage abzubilden. „Anhand von je sechs Items pro Skala werden die Syndrome Somatisierung, Depressivität und Ängstlichkeit in der Woche vor der Untersuchung erfragt. Die Items werden dabei auf einer fünfstufigen Likert-Skala (*überhaupt nicht – ein wenig – ziemlich – stark – sehr stark*) beantwortet, wobei der summierte Gesamtwert als allgemeine psychische Belastung interpretiert wird“ (Linden, 2019, S. 41).

Gaze Anxiety Rating Scale (GARS; Schneier et al., 2011)

„Die *Gaze Anxiety Rating Scale* (GARS; Schneier et al., 2011; deutsche Version von Domes et al., 2016) stellt ein Selbstbeurteilungsinstrument zur Erfassung der subjektiven Angst und der Vermeidung des Blickkontaktes innerhalb verschiedener sozialer Situationen dar“ (Linden, 2019, S. 41). Anhand 17 Items werden verschiedene sozialen Situationen beschrieben, die anhand einer vierstufigen Ratingskala (*keine – wenig – mittel – stark*) bezüglich der Angst vor dem Herstellen eines Augenkontaktes sowie des Dranges zur Vermeidung innerhalb der vorangegangenen Woche bewertet werden (Langer, Rodebaugh, Menatti, Weeks & Schneier,

2014). Die internen Konsistenzen der Subskalen sowie der totalen Scores können mit Cronbach's $\alpha = 0.90$ bis $\alpha = 0.95$ als hoch bewertet werden (Domes et al., 2016).

Stress- und Coping-Inventar (SCI; Satow, 2012)

Mit Hilfe des Stress- und Coping-Inventars (SCI; Satow, 2012) können aktuelle stressbedingte Belastungen, angewandte Copingstrategien sowie körperliche und psychische Folgeerscheinungen von Stress erfasst werden. Die Stressbelastung aufgrund von Unsicherheit, Überforderung sowie Verlusten durch tatsächlich aufgetretene negative Ereignisse wird mit je einem unterschiedlichen Fokus durch sieben Items abgefragt und anhand von sieben Antwortmöglichkeiten (*1 – nicht belastet* bis *7 – sehr stark belastet*) eingestuft (Satow, 2012). Die körperlichen und psychischen Stresssymptome werden von 13 Items und die Copingstrategien von 20 Items erfasst, die mit Hilfe einer vierstufigen Likertskala (*1 – trifft nicht zu* bis *4 – trifft genau zu*) beantwortet werden (Satow, 2012).

Hierzu nutzt das SCI die folgenden Skalen: Stress durch Unsicherheit, Stress durch Überforderung, Stress durch Verlust und tatsächlich eingetretene negative Ereignisse, körperliche und psychische Stresssymptome sowie den Umgang mit Stress (Satow, 2012). Die Erfassung des subjektiven Stresserlebens erfolgt anhand von sieben Items, wobei jedes Item einen wichtigen Lebensbereich, wie finanzielle Situation, Arbeitsplatz, Gesundheit u.a., abfragt (Satow, 2012). Die Items werden insgesamt drei Mal vorgegeben, fokussieren jedoch einmal die Unsicherheit, die Überforderung oder die Verluste durch negativ eingetretene Lebensereignisse (Satow, 2012). Dies ermöglicht die Gesamtbelastung und auch die Belastung für jede einzelne Einschätzung separat zu ermitteln (Satow, 2012). Die Antwort erfolgt dabei auf einer siebenstufigen Likert-Skala, welche von *1 – nicht belastet* bis *7 – sehr stark belastet* reicht (Satow, 2012).

Trierer Inventar zum chronischen Stress (TICS; Schulz et al., 2004)

Das Trierer Inventar zum chronischen Stress (TICS; Schulz et al., 2004) erfasst mittels 57 Items sechs Facetten von chronischem Stress in Zusammenhang mit den vorhandenen Ressourcen. Die Beantwortung anhand einer fünfstufigen Ratingskala (*nie – selten – manchmal – häufig –*

sehr häufig; Schulz et al., 2004) erlaubt die Bildung von Skalenwerten zu der Arbeitsüberlastung, sozialer Überlastung, dem Erfolgsdruck, der Unzufriedenheit mit der Arbeit, der Überforderung bei der Arbeit, dem Mangel an sozialer Anerkennung, sozialen Spannungen, sozialer Isolation, chronischer Besorgnis sowie einer Screening-Skala zum chronischen Stress (Schulz et al., 2004). Die einzelnen Skalen weisen dabei hohe bis sehr hohe interne Konsistenzen auf (Cronbach's $\alpha = 0.84$ bis $\alpha = 0.91$; Schulz et al., 2004). Die individuellen Skalenwerte (Rohwerte), die sich aus unterschiedlich vielen Items zusammensetzen, werden nach der Aufsummierung anhand von Normtabellen in T-Werte transformiert, um eine inter- und intraindividuelle Vergleichbarkeit der Ergebnisse zu gewährleisten (Schulz et al., 2004). Die Auswertung kann außerdem durch die Erstellung eines individuellen Profildigramms erweitert werden, wodurch die Einordnung der individuell chronischen Belastung visualisiert werden kann.

Beck-Depressions-Inventar (BDI II; Beck et al., 1996)

Anhand des Beck-Depressions-Inventars (BDI II; Beck et al., 1996; deutsche Version von Hautzinger et al., 2009) können depressive Symptome, mit Hilfe von von 21 Items, selbst beurteilt werden. „Zu den einzelnen erfragten Konstrukten, wie z.B. Pessimismus, gibt es vier vorgegebene Antwortmöglichkeiten, die bezüglich ihrer Zustimmung abgestuft sind. Das Verfahren beruht auf dem *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (DSM-IV; *American Psychiatric Association*, 2000) und kann somit einerseits den Schweregrad einer diagnostizierten Depression beurteilen sowie ein Screening potentieller depressiver Störungen innerhalb einer nichtklinischen Stichprobe ermöglichen (Hautzinger et al., 2009). Im nichtklinischen Bereich repräsentiert die interne Konsistenz der deutschen Version des BDI eine sehr gute Reliabilität (Cronbach's $\alpha = 0.90$; Hautzinger et al., 2009)“ (Linden, 2019, S. 44).

Hyperhidrosis Disease Severity Scale (HDSS; Canadian Hyperhidrosis Advisory Committee, 2007)

Die Hyperhidrosis Disease Severity Scale (HDSS; *Canadian Hyperhidrosis Advisory Committee*, 2007) ermöglicht die Erfassung des Schweregrades der primären Hyperhidrose mit lediglich einem Item und vier Antwortmöglichkeiten (1 – *mein Schwitzen ist nie zu bemerken und stört*

meine alltäglichen Aufgaben gar nicht bis 4 – mein Schwitzen ist nicht zu tolerieren und interferiert immer mit meinen alltäglichen Aufgaben). Hierbei steht im Fokus, inwiefern die betroffene Person durch das übermäßige Schwitzen in ihren alltäglichen Aufgaben eingeschränkt ist (Solish et al., 2007).

Hyperhidrosis Impact Questionnaire (HHIQ; Teale & Roberts, 2002)

Das *Hyperhidrosis Impact Questionnaire* (HHIQ; Teale & Roberts, 2002) beinhaltet vier Teile und dient der Erfassung der Hyperhidrose. Da die letzten beiden Fragebogenteile einer poststationären Nacherhebung dienen, wurde diese für die vorliegenden Untersuchung ausgeschlossen (Teale & Roberts, 2002), wodurch der Fokus auf „anamnestische und diagnostische Fragen über den Beginn und das Ausmaß des übermäßigen Schwitzens, die betroffenen Körperareale, die familiäre Häufung sowie zur wahrgenommenen Beeinträchtigung durch das Störungsbild (Teale & Roberts, 2002)“ (Linden, 2014, 46) gelegt wurde.

3.4 Messinstrumente zur Erfassung der Schweißsekretion

Die aufgeführten Instrumente werden zusammenfassend dargestellt, können in ihrer Ausführlichkeit der Arbeit von Linden (2019) nachgelesen werden.

3.4.1 Kompressen

„Zur Absorption der axillären Schweißsekretion wurden handelsübliche Kompressen mit der Größe 10 x 10 cm (Nobamed Paul Danz AG, Wetter, Deutschland) genutzt, welche den Probanden vom gleichgeschlechtlichen Versuchsleiter zu insgesamt drei Messzeitpunkten mit drei 15 cm langen Leukofix®-Streifen (BSN medical GmbH, Hamburg, Deutschland) auf der Hautoberfläche und unmittelbar über den Schweißdrüsen in der Achselregion befestigt wurden. Die Kompressen sowie die drei Leukofix®-Streifen wurden im Vorfeld des

Experiments, während der Vorbereitungsmaßnahmen, gemeinsam mit handelsüblichen Druckverschlussbeuteln (Produkt: ISTAD®, IKEA, Delft, Niederlande) ausgewogen. Die Kompressen wurden jeweils über 15 Minuten am Probanden belassen, bis sie erneut durch den gleichgeschlechtlichen Versuchsleiter abgenommen wurden und in dem zugehörigen Druckverschlussbeutel verstaut wurden. Anschließend wurden sie gemeinsam mit dem zugehörigen Druckverschlussbeutel mittels einer Präzisionswaage ausgewogen, wobei das ermittelte Gewicht auf dem Plastikbeutel mit einem Permanent-Marker (Produkt: Multimark, Faber-Castell, Stein, Deutschland) notiert wurde. Dabei erfolgte die Prä- und Post-Messung der Kompressen, der Klebestreifen und der Druckverschlussbeutel stets mit derselben Präzisionswaage“ (Linden, 2019, S. 47).

3.4.2 Saugfähiges Papier

„Zur Absorption der palmarren Schweißsekretion wurde handelsübliches Löschpapier im DIN-A5 Format (PVP Papierverarbeitung, Penig, Deutschland) genutzt, welches den Probanden zu insgesamt drei Messzeitpunkten auf dem vor ihnen befindlichen Tisch bzw. auf einem Klemmbrett zur Ablage auf dem Oberschenkel vorgelegt wurde“ (Linden, 2019, S. 48). Nach der einminütigen Messung wurde das Papier ebenfalls ausgewogen und mit einem Permanent-Marker (Produkt: Multimark, Faber-Castell, Stein, Deutschland) beschriftet.

3.5 Probenmaterial

Das Probenmaterial setzte sich aus Salivetten und DNA-Sammelkits zusammen.

3.5.1 Salivetten zur Bestimmung von Cortisol und α -Amylase

„Anhand des Speichels der Probanden wurde die Konzentration des Cortisols und der α -Amylase (AA) bestimmt. Der Speichel wurde dabei mithilfe handelsüblicher Salivetten® (Sarstedt, Nümbrecht, Deutschland) absorbiert. Die aus einer Kunstfaserrolle bestehenden

Salivetten®, welche der Proband für insgesamt 1 Minute zur Speichelabsorption in seine Mundhöhle nehmen musste“ (Linden, 2019, S. 48), wurden siebenmal verabreicht (siehe *Abbildung 3*). „Nach abgeschlossener Erhebung wurden die Proben bis zu den biochemischen Analysen bei - 20 °C im Labor (Abteilung für Verhaltensgenetik, Universität Trier) aufbewahrt. Die Messung der Cortisol- und AA-Proben wurden in Kooperation mit dem biochemischen Labor des Lehrstuhls für biologische und klinische Psychologie nach Standardprotokollen vorgenommen und kann in dem Artikel von Zimmer et al. (2019) nachgelesen werden“ (Linden, 2019, 49).

3.5.2 DNA Sammelkits

Jeder Versuchsperson wurde zur Isolation der Desoxyribonukleinsäure (Englisch: *Desoxyribobucleic acid* (DNA) mithilfe nicht invasiver DNA Sammelkits (Produkt: *ORAgeneOG-510®*, *DNA Genotek Inc.*, Ottawa, Kanada) Speichel entnommen. Die DNA-Sammelkits ermöglichen „die langfristige Stabilisierung und Aufbewahrung der DNA unter Raumtemperatur. Die Isolation der DNA aus den Proben erfolgte durch die medizinisch technischen Assistenten der Abteilung Verhaltensgenetik nach Abschluss der Erhebung unter zu Hilfenahme der prepIT L2P- Lösung zur Extraktion von DNA aus *ORAgene*-Speichelkits der Firma Steinbrenner-Laborsysteme GmbH (Wiesenbach, Deutschland)“ (Linden, 2019, S. 50). Die DNA der Probanden findet Eingang in die DNA-Datenbank der Abteilung für Verhaltensgenetik der Universität Trier und soll zu einem späteren Zeitpunkt im Rahmen einer hypothesengeleiteten Assoziationsstudie hinsichtlich einiger Varianten in Kandidatengenen, welche mit dem Störungsbild der Hyperhidrose zusammenhängen könnten, untersucht werden.

3.6 Technische Ausrüstung

Die zur Verfügung gestellte technische Ausrüstung erlaubte die Aufzeichnung der Herzrate und Erstellung einer virtuellen Welt.

3.6.1 Elektrokardiogramm

Die Herzrate wurde mithilfe des *ANS Recorder flex mobile ECG* (Neurocor Ltd. & Co. KG, Trier, Deutschland) erfasst. „Mit der entsprechenden Software *ANS-Explorer* (Neurocor Ltd. & Co. KG, Trier, Deutschland), die den *ANS-Tracer* als Software zur Probandenverwaltung und Aufzeichnung des EKG beinhaltet, wurden vor dem Experiment die EKG-Geräte für die jeweilige Versuchsperson vorbereitet. Durch die Eingabe des Probandencodes, der Versuchspersonennummer und des Alters konnte das Gerät für die Untersuchung entsprechend konfiguriert werden. Zu Beginn der Untersuchung wurden insgesamt vier Elektroden nach Vorgaben des Herstellers auf dem Oberkörper des Probanden platziert“ (Linden, 2019, S. 50) und die Probanden zum Setzen der Marker instruiert.

Die eingelesenen EKG-Rohdaten wurden visuell auf Artefakte geprüft, was in der Wahl einer Ableitung mündete. Die in eine TXT-Datei exportierte Ableitung wurde bezüglich der Marker kontrolliert und ggf. korrigiert. „Nach Prüfung der korrekten Setzung aller Marker wurde mit *Matlab* (*MathWorks*, Natick, Massachusetts, USA) die Experimentalaufzeichnung anhand der Marker in sechs relevante Phasen geteilt: Baseline stehend (3 Minuten), Baseline stehend (3 Minuten), TSST Vorbereitung (3 Minuten), TSST erste Aufgabe (5 Minuten), TSST zweite Aufgabe (5 Minuten), Erholung nach TSST (3 Minuten)“ (Linden, 2019, S. 51).

„Die IBI-Dateien wurden anschließend in *ARTiiFACT* (Kaufmann, Sütterlin, Schuöz & Vögele, 2011) geöffnet, um eine automatische Artefakterkennung durchzuführen. Als Methode wurde dafür die mittlere absolute Abweichung genutzt. Erkannte Artefakte wurden demnach automatisch erkannt und, sofern notwendig mit Hilfe der kubischen Spline-Interpolation, automatisch korrigiert. Nichtsdestotrotz wurden die automatisch korrigierten Dateien einer visuellen Inspektion unterzogen und bei Bedarf manuell korrigiert, in dem der fehlerhaft korrigierte Bereich markiert und mit einer anschließenden kubischen Spline-Interpolation korrigiert wurde“ (Linden, 2019, S. 51).

3.6.2 Ausrüstung zur Erzeugung einer virtuellen Realität

Das *Steam Source engine* (Valve Corporation, Bellevue, Washington, Vereinigte Staaten) ermöglichte die Entwicklung der virtuellen Umgebung, wobei die *VR-Simulation-Software CyberSession 5.6* (VTPlus GmbH, Würzburg, Deutschland) die Steuerung und Kontrolle erlaubte. „Die Schnittstelle wurde anhand der *CSRemote IOS App* ermöglicht, welche auf einem *Apple iPad Air* (Apple Inc., Cupertino, Kalifornien, Vereinigte Staaten) installiert ist. Das Experiment wurde den Versuchsleitern dabei über einen PC-Desktop (Intel Core i7 4790K @ 4 Ghz, 16 GB Dual-Channel DDR3 RAM @ 3900 Mhz, NVidia Geforce GTX 980 Ti mit 6 GB von GDDR5 VRAM) präsentiert. Die Experimentalsituation wurde den Probanden über einen sogenannten *Head-Mounted Display* (HMD; *Oculus Rift DK2*, *Oculus VR LLC*, Menlo Park, CA, Vereinigte Staaten; Auflösung: 1920 x 1080 [960 x 1080 Pixel pro Auge]; Blickfeld: 100°) mit integriertem Kopf-Tracking und SMI Blick-Tracking Integration (SMI [SensoMotoric Instruments] GmbH, Teltow, Deutschland) über die virtuelle Realität simuliert. Die akustischen Reize und Anweisungen wurden dabei über *Over-Ear-Kopfhörer* dargeboten“ (Linden, 2019, S. 51-52).

3.7 Statistische Methoden

Während die Messwerte der axillären und palmarren Schweißmengen zunächst in eine Excel-Tabelle (Microsoft Corporation, Redmond, USA) eingetragen wurden, konnten die mittels eines Online Umfrage Tools (unipark.de) erhobenen Daten direkt in eine SPSS exportiert werden. Es entstand eine SPSS Datei, die schließlich als Rechendatensatz genutzt werden konnte. Die *Paper-Pencil-Fragebögen* (VAS, SSQ, iPQ, VAS nach TSST) wurden nach doppelblinder Korrektur ebenfalls in den Datensatz in SPSS übertragen. Die statistische Auswertung der vorliegenden Daten erfolgte hypothesengeleitet mit Hilfe des Statistikprogramms SPSS 25 (SPSS Inc., Chicago, IL, USA).

Aufgrund unzureichender Normalverteilung der zu berechnenden Variablen und nicht vorhandener Varianzhomogenität zwischen der Gruppen aus diagnostizierten und nicht diagnostizierten Hyperhidrotikern mussten die ersten beiden Hypothesen sowie die Unterschiede im Rahmen der objektiven Stressreaktion (Hypothese 4) mit Hilfe des nicht parametrischen Testverfahrens Mann-Whitney-U-Test geprüft werden. Dieser kann eingesetzt werden, sofern die Voraussetzungen für einen parametrischen Test nicht gegeben sind, da er geringere Anforderungen an die Verteilung der Werte stellt und nicht direkt mit den Messwerten, sondern mit rangierten Daten rechnet (Schwarz & Bruderer Enzler, 2019). Die zentrale Idee des Mann-Whitney-U-Tests besteht darin, einen Unterschied in den zentralen Tendenzen zweier unabhängiger Stichproben zu finden (Schwarz & Bruderer Enzler, 2019).

Die statistische Auswertung der verbleibenden Hypothesen erfolgte mit Hilfe einer einfaktoriellen Varianzanalyse ohne Messwiederholung. Eine einfaktorielle ANOVA (Analysis of Variance) ohne Messwiederholung erlaubt den Vergleich der Mittelwerte mehrerer unabhängiger Gruppen, die durch eine unabhängige Variable (Faktor) definiert sind (Schwarz & Bruderer Enzler, 2019). Wie bereits aus der Bezeichnung hervor geht, wird der Varianzhomogenität beider Gruppen eine besondere Rolle zugeschrieben, sodass diese neben einer Normalverteilung sowie Unabhängigkeit der Messwerte zu den Voraussetzungen gezählt werden kann (Field, 2018). Zwar wird häufig eine Robustheit der ANOVA gegenüber der Normalverteilungsverletzung beschrieben, jedoch greift diese erst ab einer Gruppengröße von je mindestens 25 (Field, 2018). Die Analysen wurden mit einem einseitig festgesetzten Signifikanzniveau von $p = 0.05$ getestet. Die graphische Visualisierung erfolgte anschließend mit Hilfe von Excel.

4. Ergebnisse

Die Erhebung der 43 Probanden fand zweiundzwanzigmal um 15:00 Uhr und einundzwanzigmal um 17:00 Uhr statt. Dabei herrschte im Vorbereitungsraum eine durchschnittliche Temperatur von 20,2 °C (SD = 1,23) sowie eine Luftfeuchtigkeit von 36,86 % (SD = 5,15), wobei der Erhebungsraum mit durchschnittlich 22,08 °C (SD = 2,05) temperiert war und hierbei eine Luftfeuchtigkeit von etwa 32,25 % (SD = 6,78) aufwies.

4.1 Prüfung der Hypothese 1

Die erste Hypothese, dass Personen mit einer diagnostizierten Hyperhidrose im Vergleich zu nicht diagnostizierten Personen eine höhere palmare (a) und axilläre (b) Hyperhidrose vor, während und nach eines sozial-evaluativen Stressors aufweisen, wurde mit Hilfe des Mann-Whitney-U-Test geprüft. Da auf Grundlage des Kolmogorov-Smirnov-Testes eine Normalverteilung der zu behandelnden Messwerte ($p_{\text{palmar_beidseitig_vor_ja}} = .031$, $p_{\text{palmar_beidseitig_während_ja}} = .200$, $p_{\text{palmar_beidseitig_nach_ja}} = .200$, $p_{\text{palmar_beidseitig_vor_nein}} < .001$, $p_{\text{palmar_beidseitig_nach_nein}} = .017$, $p_{\text{palmar_beidseitig_nach_nein}} = .001$, $p_{\text{axillär_beidseitig_vor_ja}} = .002$, $p_{\text{axillär_beidseitig_während_ja}} = .034$, $p_{\text{axillär_beidseitig_nach_ja}} = .022$, $p_{\text{axillär_beidseitig_vor_nein}} = .013$, $p_{\text{axillär_beidseitig_nach_nein}} = .001$, $p_{\text{axillär_beidseitig_nach_nein}} = .023$, siehe Anhang 6) sowie eine Varianzhomogenität der axillären Schweißsekretion aufgrund des Levene-Tests ($p_{\text{axillär_beidseitig_vor}} < .001$, $p_{\text{axillär_beidseitig_während}} = .001$, $p_{\text{axillär_beidseitig_nach}} < .001$, siehe Anhang 6.2) auszuschließen ist, wurde ein nicht parametrisches Testverfahren gewählt. Da die Gruppe der diagnostizierten Hyperhidrotiker nur aus 10 Personen bestand, wurde auch die palmare Schweißsekretion trotz vorhandener Varianzhomogenität ($p_{\text{palmar_beidseitig_vor}} = .514$, $p_{\text{palmar_beidseitig_während}} = .115$, $p_{\text{palmar_beidseitig_nach}} = .778$, siehe Anhang 6) mit Hilfe des Mann-Whitney-U-Testes statistisch ausgewertet.

Die Ergebnisse des Mann-Whitney-U-Testes zeigen keinen signifikanten Unterschied zwischen den Gruppen bezüglich der palmaren Schweißsekretion vor, während und nach dem sozial-

evaluativen Stressor ($U_1(n_1 = 10, n_2 = 33) = 152,00, p = .359$; $U_2(n_1 = 10, n_2 = 33) = 145,50, p = .292$; $U_3(n_1 = 10, n_2 = 33) = 111,50, p = .063$). Die Abbildung 4 soll hierbei die Messwerte grafisch darstellen.

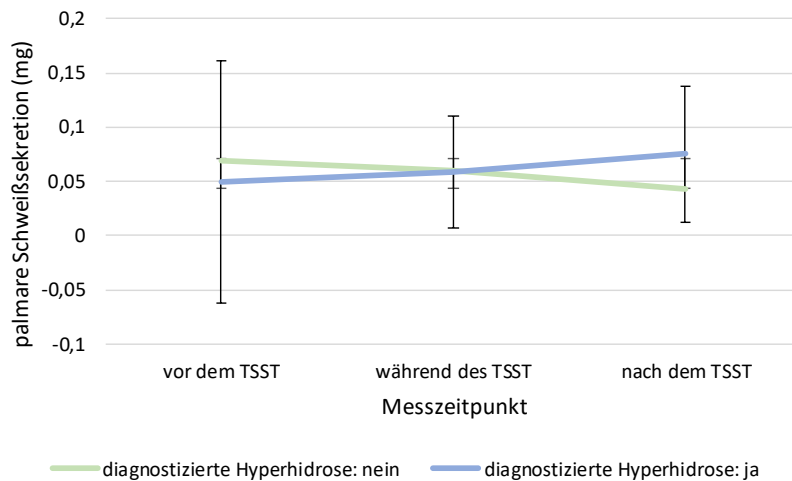


Abbildung 4: Die mittlere palmare Schweißsekretion mit Fehlerbalken ($\pm$ Standardabweichung) vor, während und nach dem TSST für diagnostizierte Hyperhidrotiker (N = 10) und nicht diagnostizierte Hyperhidrotiker (N = 33).

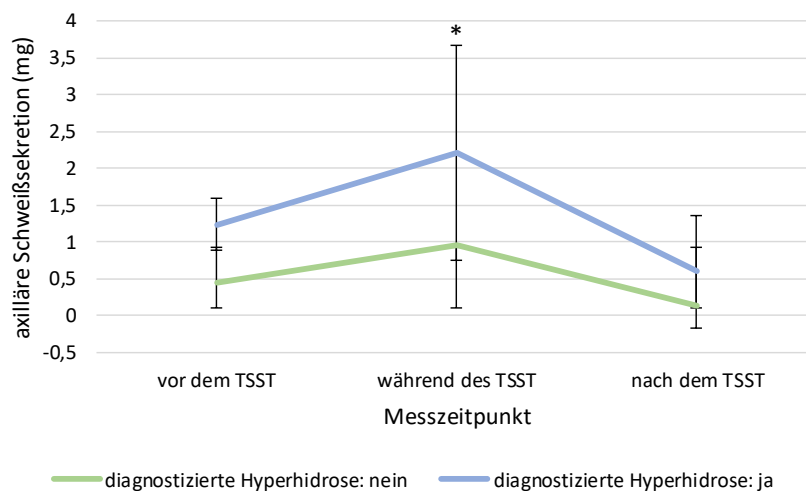


Abbildung 5: Die mittlere axilläre Schweißsekretion mit Fehlerbalken ($\pm$ Standardabweichung) vor, während und nach dem TSST für diagnostizierte Hyperhidrotiker (N = 10) und nicht diagnostizierte Hyperhidrotiker (N = 33).

* $p < .05$

Während die axilläre Schweißsekretion vor und nach dem TSST keine Signifikanz im Gruppenunterschied erreichte ($U_1(n1 = 10, n2 = 33) = 112,50, p = .067$; $U_3(n1 = 10, n2 = 33) = 140,50, p = .246$), konnte hingegen während des sozial-evaluativen Stressors in der Gruppe der diagnostizierten Hyperhidrotiker eine signifikant höhere axilläre Schweißsekretion festgestellt werden ($U_2(n1 = 10, n2 = 33) = 67,50, p = .002$). Die *Abbildung 5* soll hierbei zur Visualisierung der axillären Schweißsekretion dienen.

Die Hypothese, dass diagnostizierte Hyperhidrotiker vor, während und nach der Konfrontation mit einem sozial-evaluativen Stressor eine höhere Schweißsekretion aufweisen, muss den Ergebnissen zufolge für die palmare Schweißsekretion verworfen werden. Es zeigte sich lediglich während der Konfrontation eine erhöhte axilläre Schweißsekretion auf Seiten der Hyperhidrotiker.

4.2 Prüfung der Hypothese 2

Die Annahme, dass diagnostizierte Hyperhidrotiker im Vergleich zu nicht diagnostizierten Hyperhidrotikern und Normohidrotikern ein höheres subjektives Stressempfinden während der Untersuchung aufweisen, wurde mit Hilfe des Mann-Whitney-U-Testes geprüft, da die Voraussetzungen für ein parametrisches Testverfahren anhand der vorliegenden Daten nicht gegeben waren. Der Kolmogorov-Smirnov-Test lies auf keine ausreichende Normalverteilung der Messwerte ($p_{\text{Subjektiver_Stress_MZIP1_ja}} = .012$, $p_{\text{Subjektiver_Stress_MZIP2_ja}} = .101$, $p_{\text{Subjektiver_Stress_MZIP3_ja}} = .153$, $p_{\text{Subjektiver_Stress_MZIP4_ja}} = .004$, $p_{\text{Subjektiver_Stress_MZIP5_ja}} = .200$, $p_{\text{Subjektiver_Stress_MZIP1_nein}} = .005$, $p_{\text{Subjektiver_Stress_MZIP2_nein}} = .052$, $p_{\text{Subjektiver_Stress_MZIP3_nein}} = .040$, $p_{\text{Subjektiver_Stress_MZIP4_nein}} = .004$, $p_{\text{Subjektiver_Stress_MZIP5_nein}} = .004$, siehe Anhang 7) und der Levene-Test auf eine unzureichende Varianzhomogenität ($p_{\text{Subjektiver_Stress_MZIP1}} = .414$, $p_{\text{Subjektiver_Stress_MZIP2}} = .285$, $p_{\text{Subjektiver_Stress_MZIP3}} = .007$, $p_{\text{Subjektiver_Stress_MZIP4}} = .401$, $p_{\text{Subjektiver_Stress_MZIP5}} = .411$, siehe Anhang 7) schließen, sodass ein parametrisches Testverfahren für die Prüfung dieser Hypothese ausgeschlossen werden musste.

Die zentralen Tendenzen beider Gruppen konnten keine Signifikanz erreichen, wie der Mann-Whitney-U-Test ($U_1(n1 = 10, n2 = 33) = 146,50, p = .350$; $U_2(n1 = 10, n2 = 33) = 142,00, p = .259$; $U_3(n1 = 10, n2 = 33) = 154,00, p = .380$; $U_4(n1 = 10, n2 = 33) = 151,00, p = .348$; $U_5(n1 = 10, n2 = 33) = 142,00, p = .259$) zeigte. Der Verlauf des subjektiven Stressempfindens kann in *Abbildung 6* betrachtet werden.

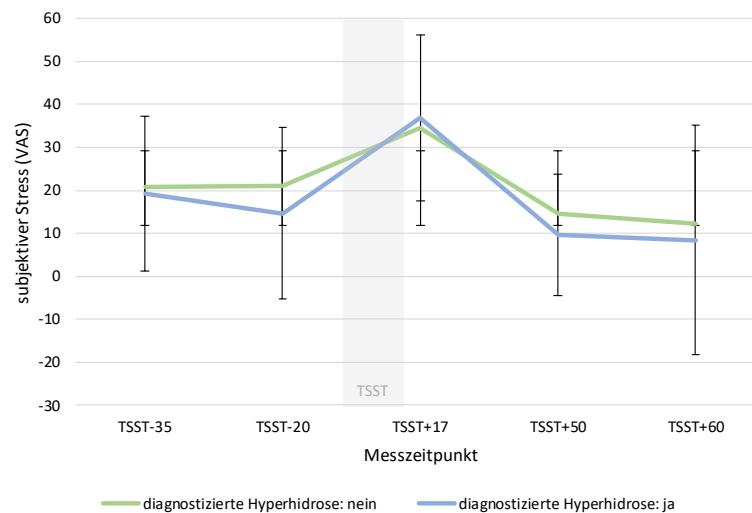


Abbildung 6: Die gemittelten subjektiven Stressratings ($\pm$ Standardabweichung) für Personen mit einer diagnostizierten ($N = 10$) und nicht diagnostizierten Hyperhidrose ($N = 33$) über fünf Messzeitpunkte. Die Angaben der Messzeitpunkte orientieren sich an ihrer zeitlichen Distanz (Minuten) zum TSST.

Anhand der vorliegenden Daten kann die Annahme, dass diagnostizierte Hyperhidrotiker im Vergleich zu Personen ohne eine diagnostizierte Hyperhidrose subjektiv stärkeren Stress empfinden, nicht weiter gestützt werden.

4.3 Prüfung der Hypothese 3

Da eine ausreichende Normalverteilung der Messwerte ($p_{\text{Angst_Leistung_ja}} = .200$, $p_{\text{Vermeidung_Leistung_ja}} = .200$, $p_{\text{Angst_Interaktion_ja}} = .200$, $p_{\text{Vermeidung_Interaktion_ja}} = .200$,

$p_{\text{Angst_gesamt_ja}} = .200$, $p_{\text{Vermeidung_gesamt_ja}} = .200$, $p_{\text{Soziale_Angst_gesamt_ja}} = .200$, $p_{\text{Angst_Leistung_nein}} = .200$, $p_{\text{Vermeidung_Leistung_nein}} = .200$, $p_{\text{Angst_Interaktion_nein}} = .161$, $p_{\text{Vermeidung_Interaktion_nein}} = .200$, $p_{\text{Angst_gesamt_nein}} = .200$, $p_{\text{Vermeidung_gesamt_nein}} = .078$, $p_{\text{Soziale_Angst_gesamt_nein}} = .144$, siehe Anhang 8) sowie eine Varianzhomogenität beider Gruppenverteilungen ($p_{\text{Angst_Leistung}} = .444$, $p_{\text{Vermeidung_Leistung}} = .291$, $p_{\text{Angst_Interaktion}} = .815$, $p_{\text{Vermeidung_Interaktion}} = .862$, $p_{\text{Angst_gesamt}} = .416$, $p_{\text{Vermeidung_gesamt}} = .322$, $p_{\text{Soziale_Angst_gesamt}} = .659$, siehe Anhang 8) in dem vorliegenden Datensatz gegeben ist, wurde die Annahme, dass diagnostizierte Hyperhidrotiker höhere Werte bezüglich der sozialen Ängstlichkeit aufweisen, anhand einer einfaktoriellen ANOVA überprüft.

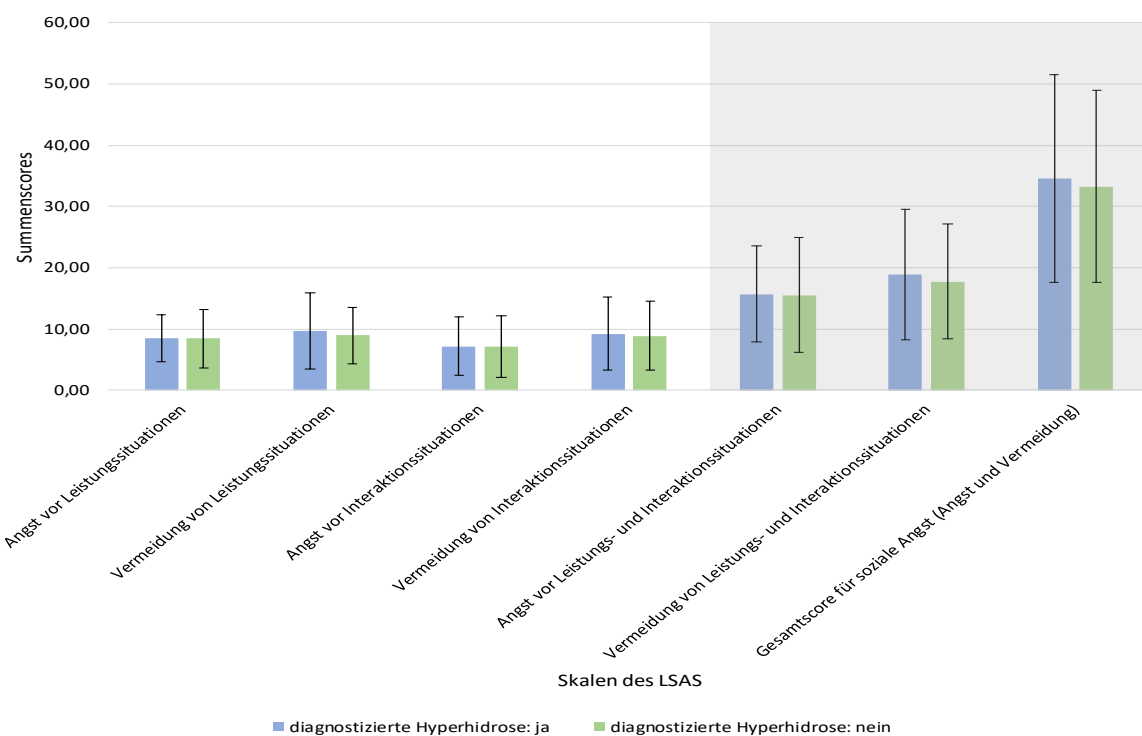


Abbildung 7: Summenscores der Skalen des LSAS für Personen mit einer diagnostizierten ($N = 10$) und nicht diagnostizierten Hyperhidrose ($N = 33$) mit Fehlerbalken ($\pm$ Standardabweichung). Während die ersten vier Skalen Subskalen des LSAS darstellen, sind die grau hinterlegten Skalen übergeordnete Skalen.

Die Varianzanalyse lässt auf keiner der Skalen des LSAS einen signifikanten Unterschied zwischen beiden Gruppen erkennen ($F_{\text{Angst_Leistung}}(1, 41) = 0,002$, $p_{\text{Angst_Leistung}} = .963$; $F_{\text{Vermeidung_Leistung}}(1, 41) = 0,189$, $p_{\text{Vermeidung_Leistung}} = .666$; $F_{\text{Angst_Interaktion}}(1, 41) = 0,004$, $p_{\text{Angst_Interaktion}} = .952$; $F_{\text{Vermeidung_Interaktion}}(1, 41) = 0,029$, $p_{\text{Vermeidung_Interaktion}} = .866$; $F_{\text{Angst_gesamt}}(1,$

41) = 0,003, $p_{Angst_gesamt} = .955$; $F_{Vermeidung_gesamt}(1, 41) = 0,106$, $p_{Vermeidung_gesamt} = .746$; $F_{Soziale_Angst_gesamt}(1, 41) = 0,053$, $p_{Soziale_Angst_gesamt} = .819$). Die gemittelten Summenscores der beiden Gruppen können in *Abbildung 7* betrachtet werden.

Die Ergebnisse legen nahe, dass die dritte Hypothese verworfen werden muss und diagnostizierte Hyperhidrotiker keine höheren Werte auf Skalen für soziale Ängstlichkeit aufweisen.

4.4 Prüfung der Hypothese 4

Um die Annahme einer erhöhten Cortisolsekretion der diagnostizierten Hyperhidrotiker als Reaktion auf einen sozial-evaluativen Stressor zu überprüfen, wurde aufgrund mangelnder Normalverteilung ($p_{\text{Mean Probe 2 (nmol/l) cortisol_ja}} = .200$, $p_{\text{MaxCort_ja}} = .001$, $p_{\text{IncreaseCort_ja}} = .001$, $p_{\text{Mean Probe 2 (nmol/l) cortisol_nein}} < .001$, $p_{\text{MaxCort_nein}} = .008$, $p_{\text{IncreaseCort_nein}} = .001$, siehe Anhang 9) und unterschiedlicher Gruppengröße trotz vorhandener Varianzhomogenität zwischen beiden Gruppen ($p_{\text{Mean Probe 2 (nmol/l) cortisol}} = .200$, $p_{\text{MaxCort}} = .746$, $p_{\text{IncreaseCort}} = .578$, siehe Anhang 9) auf ein parametrisches Testverfahren verzichtet.

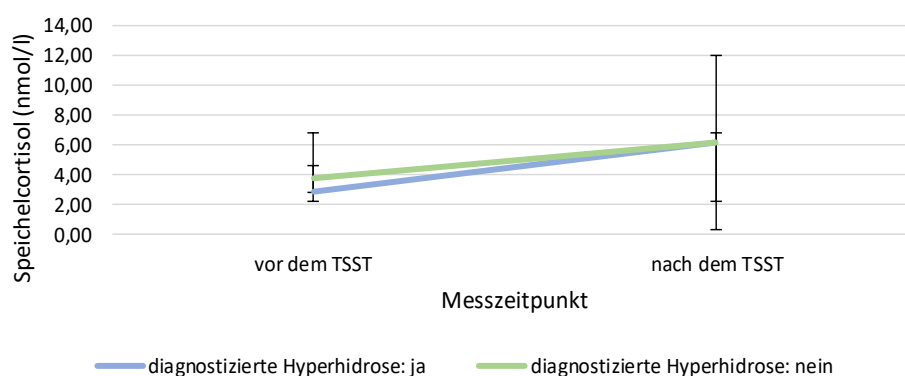


Abbildung 8: Anstieg der Konzentration des Speichelcortisols ($\pm$ Standardabweichung) in Folge eines sozial-evaluativen Stressors.

Der Mann-Whitney-U-Test konnte keine Signifikanz hinsichtlich der Unterschiedlichkeit der zentralen Tendenzen des Cortisolanstieges zwischen den beiden Gruppen feststellen ($U_{vor_TSST}(n1 = 10, n2 = 33) = 160,00, p = .899$; $U_{nach_TSST}(n1 = 10, n2 = 33) = 156,00, p = .810$; $U_{Increase}(n1 = 10, n2 = 33) = 156,50, p = .810$). Der Anstieg der Cortisolkonzentration ist durch die *Abbildung 8* visualisiert dargestellt.

Entgegen der Annahme, dass diagnostizierte Hyperhidrotiker im Vergleich zu Personen ohne diagnostizierte Hyperhidrose eine erhöhte Cortisolausschüttung aufgrund der Exposition mit einem sozial-evaluativen Stressor aufweisen, deuten die zugrundeliegenden Ergebnisse auf keinen signifikanten Unterschied zwischen den Gruppen hin.

4.5 Prüfung der Hypothese 5

Da die Summenscores der Skalen des TICS ausreichend normalverteilt ($p_{Arbeitsüberlastung_ja} = .200$, $p_{Soziale_Überlastung_ja} = .200$, $p_{Erfolgsdruck_ja} = .125$, $p_{Arbeitsunzufriedenheit_ja} = .200$, $p_{Überforderung_ja} = .185$, $p_{Mangel_an_sozialer_Anerkennung_ja} = .200$, $p_{Soziale_Spannungen_ja} = .200$, $p_{Soziale_Isolation_ja} = .200$, $p_{Chronische_Besorgnis_ja} = .044$, $p_{Screening_Skala_zum_chronischen_Stress_ja} = .200$, $p_{Arbeitsüberlastung_nein} = .200$, $p_{Soziale_Überlastung_nein} = .062$, $p_{Erfolgsdruck_nein} = .200$, $p_{Arbeitsunzufriedenheit_nein} = .200$, $p_{Überforderung_nein} = .200$, $p_{Mangel_an_sozialer_Anerkennung_nein} = .039$, $p_{Soziale_Spannungen_nein} = .200$, $p_{Soziale_Isolation_nein} = .169$, $p_{Chronische_Besorgnis_nein} = .065$, $p_{Screening_Skala_zum_chronischen_Stress_nein} = .200$, siehe Anhang 10) sind und eine Varianzhomogenität zwischen beiden Gruppen ($p_{Arbeitsüberlastung} = .968$, $p_{SozialeÜberlastung} = .763$, $p_{Erfolgsdruck} = .515$, $p_{Arbeitsunzufriedenheit} = .226$, $p_{Überforderung} = .943$, $p_{Mangel_an_sozialer_Anerkennung} = .752$, $p_{Soziale_Spannungen} = .824$, $p_{Soziale_Isolation} = .192$, $p_{Chronische_Besorgnis} = .389$, $p_{Screening_Skala_zum_chronischen_Stress} = .543$, siehe Anhang 10) gegeben ist, konnte die Annahme, dass diagnostizierte Hyperhidrotiker eine höheres chronisches Stressempfinden aufweisen, mit Hilfe einer einfaktoriellen ANOVA ohne Messwiederholung überprüft werden.

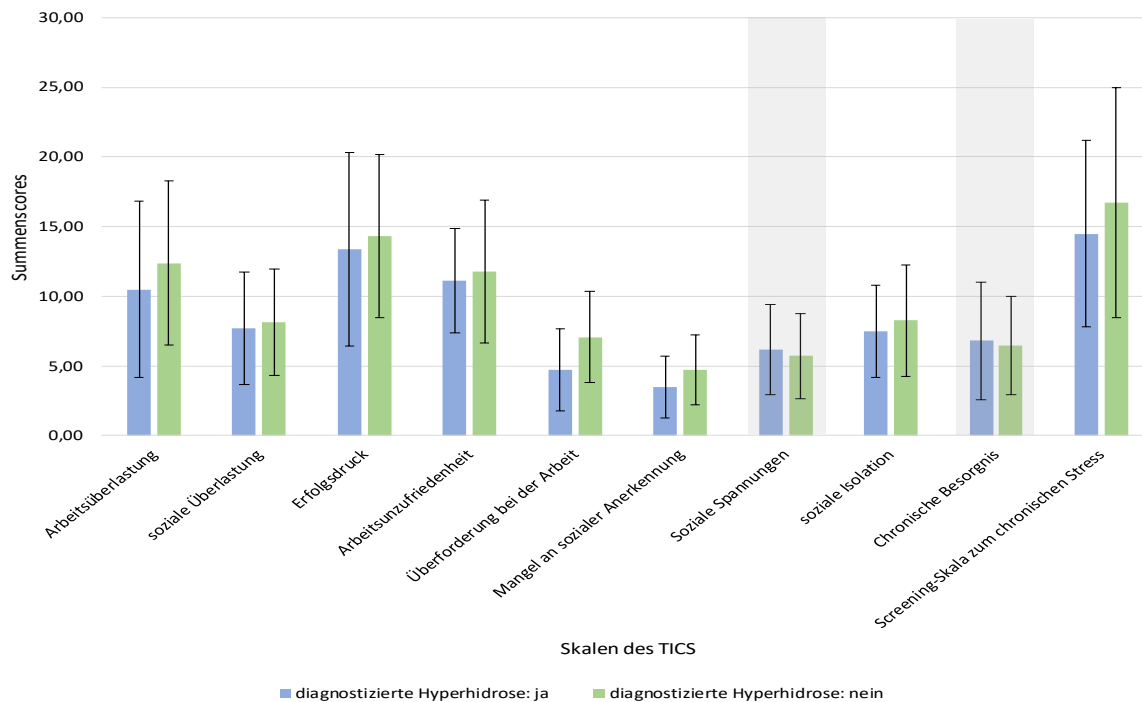


Abbildung 9: Summenscores der Skalen des TICS ($\pm$ Standardabweichung) für Personen mit diagnostizierter (N = 10) und nicht diagnostizierter Hyperhidrose (N = 28). Die grau hinterlegten Skalen zeigen eine Tendenz der erhöhten chronischen Stresswerte seitens der diagnostizierten Hyperhidrotiker.

Die einfaktorielle Varianzanalyse konnte bezüglich der Angaben zum chronischen Stressempfinden keine signifikanten Unterschiede zwischen beiden Gruppen ($F_{\text{Arbeitsüberlastung}}(1, 36) = 0,737$, $p_{\text{Arbeitsüberlastung}} = .396$; $F_{\text{Soziale Überlastung}}(1, 36) = 0,097$, $p_{\text{Soziale Überlastung}} = .758$; $F_{\text{Erfolgsdruck}}(1, 36) = 0,165$, $p_{\text{Erfolgsdruck}} = .687$; $F_{\text{Arbeitsunzufriedenheit}}(1, 36) = 0,149$, $p_{\text{Arbeitsunzufriedenheit}} = .702$; $F_{\text{Überforderung}}(1, 36) = 4,032$, $p_{\text{Überforderung}} = .052$; $F_{\text{Mangel an sozialer Anerkennung}}(1, 36) = 1,809$, $p_{\text{Mangel an sozialer Anerkennung}} = .187$; $F_{\text{Soziale Spannungen}}(1, 36) = 0,182$, $p_{\text{Soziale Spannungen}} = .672$; $F_{\text{Soziale Isolation}}(1, 36) = 0,277$, $p_{\text{Soziale Isolation}} = .602$; $F_{\text{Chronische Besorgnis}}(1, 36) = 0,061$, $p_{\text{Chronische Besorgnis}} = .806$; $F_{\text{Screening-Skala zum chronischen Stress}}(1, 36) = 0,581$, $p_{\text{Screening-Skala zum chronischen Stress}} = .451$) feststellen. In *Abbildung 9* können die addierten Rohwerte der Skalen für beide Gruppen betrachtet werden. Um jedoch eine Vergleichbarkeit der Ergebnisse hinsichtlich der chronischen Stresswerte zu gewährleisten, wurden die ermittelten Rohwerte ebenfalls in T-Werte transformiert. Diese sind in *Tabelle 3* aufgeführt.

Tabelle 3: Übersicht der Rohwerte und T-Werte der Skalen des TICS.

	Mittelwert der Rohwerte (diagnostizierte Hyperhidrose: ja)	Mittelwert der T-Werte (diagnostizierte Hyperhidrose: ja)	Mittelwert der Rohwerte (diagnostizierte Hyperhidrose: nein)	Mittelwert der T-Werte (diagnostizierte Hyperhidrose: nein)
Arbeitsüberlastung	10,50 (6,31)	48,40 (9,54)	12,39 (5,87)	50,89 (8,06)
Soziale Überlastung	7,70 (4,06)	49,20 (7,07)	8,14 (3,80)	49,43 (7,38)
Erfolgsdruck	13,40 (6,95)	47,20 (8,15)	14,32 (5,87)	48,43 (7,06)
Arbeitsunzufriedenheit	11,10 (3,76)	54,40 (5,40)	11,79 (5,13)	54,96 (7,39)
Überforderung	4,70 (2,95)	50,60 (8,97)	7,07 (3,29)	56,25 (8,30)
Mangel an sozialer Anerkennung	3,50 (2,22)	48,10 (8,37)	4,71 (2,52)	51,89 (8,16)
Soziale Spannungen	6,20 (3,22)	51,90 (7,65)	5,71 (3,04)	50,71 (7,83)
Soziale Isolation	7,50 (3,31)	53,00 (7,96)	8,25 (4,03)	54,64 (6,48)
Chronische Besorgnis	6,80 (4,21)	52,50 (10,01)	6,46 (3,50)	51,61 (8,97)
Screening-Skala zum chronischen Stress	14,50 (6,69)	51,00 (7,67)	16,71 (8,25)	53,00 (8,83)

Auf Grundlage der Ergebnisse kann die Annahme, dass diagnostizierte Hyperhidrotiker höhere chronische Stresswerte aufweisen, nicht weiter aufrechterhalten werden.

5. Diskussion

Die vorliegende Masterarbeit verfolgte das Ziel, die psychologischen Aspekte der Stressreaktion in Probanden mit primärer Hyperhidrose zu untersuchen und hierbei besonders den Fokus auf die soziale Ängstlichkeit und das chronische Stressempfinden zu richten. Da diese Masterarbeit in Kooperation mit Adrian Linden entstand und dieser eine Teilstichprobe für die Prüfung seiner Hypothesen zu Rate zog, sollten die Berechnungen über die Schweißmengen und subjektiven Stresswerte im Rahmen dieser Masterarbeit unter Einbezug der vollständigen Stichprobe wiederholt werden.

Nach der Darstellung der zusammengefassten und interpretierten Ergebnisse, wird die Studie unter kritischer Betrachtung ausgewertet und auf ihre Limitationen hingewiesen. Abgeschlossen wird die vorliegende Arbeit mit Implikationen für Forschung und Praxis.

5.1 Zusammenfassung und Interpretation der Ergebnisse

Die Überprüfung der palmaren Schweißsekretion ($N_{\text{Hyperhidrotiker}} = 10$, $N_{\text{Normohidrotiker}} = 10$) in Linden (2019) ergab wie auch in dieser Masterarbeit, keinen signifikanten Unterschied bezüglich der palmaren Schweißproduktion zwischen Versuchspersonen mit diagnostizierter ($N = 10$) und nicht diagnostizierter Hyperhidrose ($N = 33$). Demzufolge zeigte sich keine erhöhte Schweißproduktion an den Handinnenflächen bei diagnostizierten Hyperhidrotikern vor, während oder nach dem sozial-evaluativen Stressor im Vergleich zu Normohidrotikern und auch solchen Personen, die zwar von einer übermäßigen Schweißproduktion berichten, jedoch keine Diagnose für eine primäre Hyperhidrose aufweisen. Die Messung der palmaren Schweißsekretion mittels Gravimetrie stellte sich aufgrund der geringeren Schweißmengen als ungeeignet heraus, was die Empfehlung für die Messung des Hautwiderstandes hervorhebt.

In der Achselregion wurde im Gegensatz zu Linden (2019) während des sozial-evaluativen Stressors eine signifikant erhöhte Schweißsekretion innerhalb der Gruppe der diagnostizierten Hyperhidrotiker festgestellt. Die vorliegenden Ergebnisse deuten darauf hin, dass sich die Gruppen zwar nicht bezüglich der Ruhe- und Erholungsphase unterscheiden, jedoch aber einen signifikanten Unterschied hinsichtlich der axillären Schweißsekretion als Reaktion auf einen psychosozialen Stressor aufweisen. Unter Berücksichtigung der Befunde von Iwase et al. (1997), kann das erhöhte Schwitzen der diagnostizierten Hyperhidrotiker während des Stressors durch Kognitionen und Emotionen erklärt werden. So berichten auch Ryan (1987) und Böni (2001) von einer Verstärkung der Schweißsekretion bei Personen, die derzeit von Angst oder Nervosität betroffen sind. Wird somit die Bedeutung von Emotionen und Kognitionen an dieser Stelle festgehalten, erscheint die Dynamik eines Teufelskreises vorstellbar. Soziale Ängste, Missdeutung physiologischer Symptome und maladaptive Interpretationsstrategien können dabei eine entscheidende Rolle bei der Steigerung des Schwitzens in Folge der Konfrontation mit einem Stressor bewirken. Dieser Befund bekräftigt zudem die Annahme von Iwase et al. (1997), dass Hyperhidrotiker nicht nur eine erhöhte thermoregulatorische Schweißsekretion, sondern auch von stärkerem emotionalem Schwitzen betroffen sind. An dieser Stelle sei außerdem auf den Störungsverlauf der primären Hyperhidrose zu verweisen, bei dem das Auftreten der übermäßigen Schweißsekretion mit dem vierten Lebensjahrzehnt abnimmt (Romero et al., 2016). Mit einem Durchschnittsalter der Gruppe diagnostizierter Hyperhidrotiker von 37, 5 Jahren ist dieser Befund nicht zu vernachlässigen und als möglicher Grund für die verhältnismäßig geringe Schweißsekretion heranzuziehen. Begleitet wird diese Überlegung mit möglichen therapeutischen Maßnahmen, die bereits in den vorangegangenen Jahren in Anspruch genommen wurden.

Während Linden (2019) von einem signifikanten Unterschied zwischen Hyperhidrotikern (N = 10) und Normohidrotikern (N = 10) bezüglich des subjektiven Stressempfindens zum letzten Messzeitpunkt (TSST+60) berichtete, konnte im Rahmen dieser Studie kein signifikanter Unterschied in den subjektiven Stresswerten zwischen diagnostizierten Hyperhidrotikern (N = 10) und nicht diagnostizierten Hyperhidrotikern bzw. Normohidrotikern (N = 33) festgestellt werden. Dies legt den Schluss nahe, dass diagnostizierte Hyperhidrotiker in der zugrundeliegenden Stichprobe keinen höheren subjektiven Stress im Rahmen der Konfrontation mit einem sozial-evaluativen Stressor empfinden. Um eine Erklärung für die

unterschiedlichen Ergebnisse heranzuziehen, sei die Gruppenzuordnung zunächst betrachtet. Die Wahl der Versuchspersonen unter dem Fokus des Vorliegens einer primären Hyperhidrose schließt eine randomisierte Gruppenzuordnung bereits zu Anbeginn aus. Um dennoch eine annähernd gleiche Verteilung zu erzielen, wird oftmals auf die Methode der Parallelisierung bzw. der *matched samples* zurückgegriffen, wie es in Linden (2019) eingesetzt wurde. Durch die Beseitigung zusätzlicher Störvariablen kann somit auch bei kleineren Stichproben bereits die interne Validität und die Wahrscheinlichkeit des Vorliegens normalverteilter Messwerte und homogener Stichprobenvarianzen erhöht werden. Die unterschiedlich großen Gruppen und die Gruppenaufteilung in Folge der ärztlichen Diagnose, erlauben die Reduktion der personenbezogenen Störvariablen kaum, wodurch das Erreichen signifikanter Ergebnisse zusätzlich erschwert wird. Es kann daher empfohlen werden, die Hypothese nach dem Beispiel der *matched samples* erneut zu überprüfen. Neben den potentiellen, statistischen Hintergründen kann insbesondere in Anbetracht des subjektiven Stressempfindens die Gruppenzuteilung nach einer diagnostizierten Hyperhidrose eine künstliche Trennung erzielt haben. Demnach ist es denkbar, dass Personen, die zwar berichteten unter übermäßigem Schwitzen zu leiden, jedoch aufgrund mangelnder ärztlicher Diagnose zur Kontrollgruppe zugeordnet wurden, keine adäquaten Kontrollpersonen darstellen.

Die Auswertung der Liebowitz Soziale Angst Skala (Liebowitz, 1987) zeigte, entgegen der zuvor aufgestellten Annahmen, keine signifikant erhöhten Werte auf Skalen der sozialen Ängstlichkeit bei diagnostizierten Hyperhidrotikern. Demnach weisen diagnostizierte Hyperhidrotiker im Vergleich zu Personen ohne eine diagnostizierte Hyperhidrose weder stärkere Ängste im Rahmen von Leistungssituationen noch von sozialen Interaktionen auf. Obwohl augenscheinlich eine Tendenz hinsichtlich erhöhtem Vermeidungsverhalten von Leistungs- und Interaktionssituationen bei diagnostizierten Hyperhidrotikern zu erkennen ist, erreicht diese keine statistische Signifikanz. Zwar überschreitet die Gruppe der diagnostizierten Hyperhidrotiker den Cut-Off-Wert von 30 im Rahmen des LSAS-Gesamtwertes, der das Vermeidungsverhalten und die Angst vor sozialen Situationen inkludiert, jedoch zeigt auch die Gruppe der nicht diagnostizierten Personen einen vergleichbaren Wert. An dieser Stelle erscheint das Vorliegen einer sozialen Angststörung in beiden Gruppen als unwahrscheinlich, sodass die Berücksichtigung der höheren Cut-Off-Werte von ≥ 55 bzw. ≥ 60 (Mennin et al., 2002; Rytwinski et al., 2009) in diesem

Zusammenhang als sinnvoller erachtet werden kann. Unter Berücksichtigung dieser Ergebnisse erscheint die Erklärungsweise der interdependenten Verstärkung von Angst und übermäßigem Schwitzen (Böni, 2001; Ryan, 1987) wiederum als eher unplausibel, wohingegen die Theorie der Überaktivität des Sympathikus bekräftigt scheint. Ein Erklärungsversuch könnte an dieser Stelle sein, dass nicht die Angst vor einer übermäßigen Schweißsekretion und einer einhergehenden Blamage primär für das übermäßige Schwitzen verantwortlich ist, sondern die Stimulation der im Zwischenhirn, dem verlängerten Rückenmark sowie in der Columna lateralis lokalisierten Schweißzentren (Böni, 2001) aufgrund eines erhöhten Arousals.

Eine erhöhte Cortisolsekretion der diagnostizierten Hyperhidrotiker in Folge der Konfrontation mit einem sozial-evaluativen Stressor konnte unter Berücksichtigung der Ergebnisse nicht beobachtet werden. Zwar deuten die mittleren Cortisolkonzentrationen vor und nach dem TSST auf eine stärkere Cortisolausschüttung als Reaktion auf einen Stressor hin, jedoch erreicht diese Tendenz keine statistische Signifikanz. Die Ergebnisse legen den Schluss nahe, dass sich die Reagibilität der HHN-Achse auf einen akuten Stressor bei Personen mit einer diagnostizierten Hyperhidrose im Vergleich zu Personen ohne diagnostizierte Hyperhidrose nicht unterscheidet. Da auch Gross et al. (2014) keinen signifikanten Unterschied in der Cortisol-Aufwach-Reaktion bei Hyperhidrotikern und Normohidrotikern finden konnten, kann die Annahme bekräftigt werden, dass keine Veränderung der Reagibilität der HHN-Achse aufgrund des Vorliegens einer Hyperhidrose erwartet werden kann.

Entgegen den Befunden von Gross et al. (2014) konnten in der zugrundeliegenden Stichprobe keine signifikant erhöhten chronischen Stresswerte bei Hyperhidrotikern im Vergleich zu Normohidrotikern festgestellt werden. Trotz fehlender Signifikanz lassen sich in *Abbildung 9* erhöhte Werte auf der Skala *Soziale Spannungen* und *Chronische Besorgnis* erkennen. Dies könnte darauf hindeuten, dass Personen, die an einer primären Hyperhidrose leiden, aufgrund der übermäßigen Schweißsekretion chronische Belastungen im sozialen Kontext aufweisen und diese zu einer chronischen Besorgnis führen könnten. Wie bereits erwähnt wurden die ermittelten Rohwerte in T-Werte transformiert, wodurch eine Vergleichbarkeit der Ergebnisse zwischen Studien gewährleistet werden kann. Verglichen mit den Befunden von Gross et al. (2014), zeigen sich unter Berücksichtigung der kritischen Differenz zweier Testwerte (von

Consbruch et al., 2016) keine signifikant verschiedenen Ergebnisse. Bei Betrachtung der T-Werte (siehe Anhang 11) kann jedoch festgestellt werden, dass die Normohidrotiker in der Stichprobe von Gross et al. (2014) auf allen Skalen des TICS niedrigere Werte erzielten, als die Normohidrotiker und nicht diagnostizierten Hyperhidrotiker der hier zugrunde liegenden Stichprobe. Hierbei können jedoch die Werte der Skala *Arbeitsbelastung* und die *Screening-Skala zum chronischen Stress* als vergleichbar angesehen werden. In umgekehrter Richtung gaben die Hyperhidrotiker in der Studie von Gross et al. (2014) auf allen Skalen höhere chronische Belastungswerte an, wohingegen sich die Skalen der *Sozialen Spannungen* und *Sozialen Isolation* zwischen beiden Stichproben als nahezu gleich erwiesen. Da die Differenzen keine statistische Signifikanz aufweisen, können diese Tendenzen nur mit Vorsicht interpretiert werden. Da Hyperhidrotiker aus beiden Stichproben gleich hohe Belastungen bezüglich der sozialen Spannungen und sozialen Isolation zeigten, obwohl die restlichen Werte verhältnismäßig geringer ausfielen, können die negativen Folgen auf das individuelle Wohlbefinden und die soziale Eingebundenheit der betroffenen Personen eines solchen Störungsbildes hervorgehoben werden. Entgegen den Überlegungen von Gross et al. (2014) und für die Befunde dieser Arbeit sprechen die Ergebnisse von Davidson et al. (2002), der keine höhere Stressvulnerabilität auf Seiten übermäßig stark schwitzender Personen verzeichnen konnte.

Unter Berücksichtigung der Überlegungen zu der sozialen Ängstlichkeit und der Tendenz zu Vermeidungsverhalten, geraten insbesondere die psychosozialen Belastungen und Folgen aufgrund des Störungsbildes der primären Hyperhidrose in den Fokus. Die Ergebnisse deuten außerdem darauf hin, dass von Hyperhidrose Betroffene trotz verschiedener Belastungen keine Veränderung der HHN-Achse aufweisen. So konnte weder ein Unterschied im morgendlichen Cortisolprofil (Gross et al., 2014), noch in der Reagibilität auf einen akuten Stressor gefunden werden. Demzufolge scheint es, dass weder sozial ängstliche Symptome noch chronisches Stresserleben einen dauerhaften Einfluss auf die Funktion der endokrinologischen Stressachse nehmen.

5.2 Kritik und Implikationen

Ein zentrales Problem dieser Studie sowie der zugehörigen Auswertung stellte die unterschiedliche Gruppengröße und die Gruppenzuteilung dar. Zwar wurden 22 von Hyperhidrose betroffene Personen erhoben und zunächst in die Experimentalgruppe eingerechnet, jedoch wiesen nur zehn Personen eine ärztlich diagnostizierte Hyperhidrose auf, wodurch eine ungleiche Gruppenverteilung von zehn diagnostizierten Hyperhidrotikern und 33 Kontrollpersonen resultierte. Die geringe Gruppengröße der Hyperhidrotiker begünstigte somit hohe Standardabweichungen der Werte, die das Erreichen eines signifikanten Ergebnisses erschwerten. Es ist daher zu empfehlen, die Zuordnungskriterien entsprechend auszubauen und bereits im Screening abzufragen. Aus den diagnostischen Kriterien abgeleitet, bietet es sich neben einer ärztlichen Diagnose an, auch das Vorliegen von 4 der 7 Minorkriterien nach Hölzle und Bechara (2012) als ausreichendes Kriterium für die Zuordnung als Hyperhidrotiker zu erlauben. Diese Abfrage könnte im Rahmen eines ersten Screenings durchgeführt werden, um eine frühzeitige Selektion und bessere Durchführbarkeit zu ermöglichen. Da nicht alle Betroffenen aufgrund der übermäßigen Schweißsekretion einen Arzt aufsuchen oder diverse Ärzte keine Hyperhidrose diagnostizieren, können somit Hyperhidrotiker auch ohne Diagnose zuverlässig erfasst und in die Stichprobe inkludiert werden. Weiterhin bietet es sich an, eine klare Trennung der Hyperhidrotiker hinsichtlich der betroffenen Region in Gruppen von axillären, palmaren und faszialen Hyperhidrotiker zu vollziehen. Durch die Berücksichtigung der physiologisch messbaren und psychologischen Ebene der primären Hyperhidrose kann eine Differenzierbarkeit der Gruppen eher gewährleistet werden. Um den Gedanken der Parallelisierung mit dieser Überlegung in Zusammenhang zu bringen, würde die Bildung von sogenannten *matched samples* eine erhebliche Steigerung der statistischen Güte mit sich bringen. Demzufolge würde für die statistischen Berechnungen jedem Hyperhidrotiker ein vom übermäßigen Schwitzen unbelasteter Normohidrotiker gegenüberstehen.

Die Stressexposition im virtuellen Raum zeigt in Anbetracht der Altersgruppe ebenfalls Limitationen, die bei der Konzeption einer Studie bedacht werden sollten. So berichteten viele Versuchspersonen, die sich zum Zeitpunkt der Studienteilnahme in Rente oder Ausbildung

befanden, von keinem subjektiven Stressanstieg, da die zentrale Aufgabe, sich auf die erste Stelle nach dem Studium zu bewerben, vor dem Hintergrund der individuellen Situation als unpassend erachtet wurde. Die schwachen Cortisolanstiege in Folge der Exposition mit dem TSST könnten somit im Sinne eines objektiven Markers für die zuvor aufgestellte Annahme sprechen. Eine Adaption des Wortlautes, des in Zimmer et al. (2019) beschriebenen, virtuell präsentierten TSSTs, erscheint für folgende Studien sinnvoll.

Obwohl die vorliegenden Ergebnisse auf keine veränderte Reagibilität der HHN-Achse bei Hyperhidrotikern schließen lassen, wird in Anbetracht der Limitationen die Erhebung der Cortisolkonzentration weiterhin empfohlen. Da jedoch bereits bei einer Gruppengröße von 10 Personen eine signifikant erhöhte axilläre Schweißsekretion in Folge der Exposition mit einem sozial-evaluativen Stressor zu erkennen ist, erscheint die Auswertung der AA in diesem Zusammenhang weiterhin sehr interessant. Demnach erlaubt die Erhebung mittels Salivetten die Auswertung beider Marker und wird an dieser Stelle für ein umfassendes Bild empfohlen.

Auch wenn im Rahmen dieser Studie keine signifikanten Unterschiede hinsichtlich der sozialen Ängstlichkeit und des chronischen Stresserlebens beobachtet werden konnten, bergen die augenscheinlichen Tendenzen eventuell vielversprechende Ergebnisse, die in nachfolgenden Untersuchungen mit größeren Stichprobengrößen erforscht werden sollten. Unter Betrachtung der Überlegungen und Befunde von Gross et al. (2014), Ruchinskas (2007) oder auch Weber et al. (2005), die von erhöhten Werten für soziale Ängste, Depressionen und Angaben verminderten Wohlbefindens aufgrund der primären Hyperhidrose berichteten, empfiehlt es sich Fragestellungen zu diesen Konzepten auch in weiteren Studien zu verfolgen.

Da die vorliegenden und die von Gross et al. (2014) berichteten Ergebnisse keinen Hinweis auf eine veränderte Reagibilität der endokrinen Stressachse bei Hyperhidrotikern hindeuten, gerät aufgrund der stärkeren axillären Schweißsekretion als Reaktion auf einen akuten Stressor der sympatho-medulläre Weg in den Fokus möglichen Interesses. Im Zusammenhang mit einer vermuteten sympathischen Überaktivität (Böni, 2001; Romero et al., 2016) liegt der Schluss nahe, dass das sympatho-medulläre System einen Anteil an der Stressreaktion in Personen mit primärer Hyperhidrose aufweisen könnte. Hierbei ist zu erwähnen, dass die bereits in dieser Studie erhobene AA und Herzrate interessante Hinweise liefern könnte.

Innerhalb der vorliegenden Arbeit konnten die Annahmen über erhöhtes chronisches und subjektives Stressempfinden, erhöhte soziale Ängstlichkeit und eine stärkere endokrinologische Stressantwort infolge mangelnder statistischer Signifikanz, nicht gehalten werden. Nichtsdestotrotz erscheinen die bereits bei der zugrundeliegenden Stichprobe erzielten Tendenzen der Mittelwertunterschiede in Kombination mit den Berichten der von Hyperhidrose Betroffenen zu ihren Ängsten und Belastungen eine weitreichendere Betrachtung des Störungsbilder der primären Hyperhidrose zu fordern. Um Implikationen für die Praxis abzuleiten und den aktuellen Forschungsstand einzubringen, erscheint eine ganzheitliche Betrachtung im Sinne des biopsychosozialen Modells (Egger, 2005) erforderlich, die neben somatischen Beschwerden auch psychologische und soziale Auswirkungen einbezieht. Demnach ergeben physiologischen, psychologischen und ökosozialen Aspekten, die eine Erkrankung oder ein Störungsbild innehaben, schwer trennbare Einheiten. Die psychischen und sozialen Auswirkungen, wie sie bei der primären Hyperhidrose beobachtet werden und durch soziale Isolation, ein vermindertes Wohlbefinden sowie eine verminderte Lebensqualität (Hölzle & Bechara, 2012; Ruchinskas et al.; Weber et al., 2005) gekennzeichnet sind, heben die Relevanz zur Beachtung dieser Aspekte innerhalb einer störungsspezifischen Therapie. So betont Shenefelt (2000), dass die rein physiologische Behandlung einer emotional getriggerten Störung, wie der primären Hyperhidrose, zu kurz greife. Vielmehr erscheinen psychotherapeutische Begleittherapien als besonders sinnvoll, um somatische Therapieverfahren zu unterstützen und der Entwicklung maladaptiver Kognitionen, störungsspezifischer Ängste sowie dysfunktionaler Verhaltensweisen entgegen zu wirken.

Literaturverzeichnis

- Achenbach, R. K. (2004). *Hyperhidrosis. Physiologisches und krankhaftes Schwitzen in Diagnose und Therapie*. Heidelberg: Steinkopff. <https://doi.org/10.1007/978-3-7985-1945-9>
- Ak, M., Dincer, D., Haciomeroglu, B., Akarsu, S., Cinar, A. & Lapsekili, N. (2013). Temperament and character properties of primary focal hyperhidrosis patients. *Health and Quality of Life Outcomes*, 11, 5. <https://doi.org/10.1186/1477-7525-11-5>
- Akert, K., Benninghoff, A. & Drenckhahn, D. (1994). *Niere, Reproduktionsorgane, endokrine Drüsen, Nervensystem, Sinnesorgane, Haut* (Anatomie, makroskopische Anatomie, Embryologie und Histologie des Menschen / Benninghoff. Hrsg. von Detlev Drenckhahn und Wolfgang Zenker ; Bd. 2, 15., völlig neu bearb. Aufl.). München: Urban & Schwarzenberg.
- Atkins, J. L. & Butler, P. E. M. (2002). Hyperhidrosis: a review of current management. *Plastic and Reconstructive Surgery*, 110(1), 222–228.
- Bahar, R., Zhou, P., Liu, Y., Huang, Y., Phillips, A., Lee, T. K. et al. (2016). The prevalence of anxiety and depression in patients with or without hyperhidrosis (HH). *Journal of the American Academy of Dermatology*, 75(6), 1126–1133. <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2016.07.001>
- Bär, L. H. & Kuypers, B. R. (1973). Behaviour therapy in dermatological practice. *The British Journal of Dermatology*, 88(6), 591–598. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2133.1973.tb08024.x>
- Beck, A. T., Steer, R. A. & Brown, G. K. (1996). *Manual for the Beck Depression Inventory-II*. San Antonio: TX: Psychological Corporation.
- Beuschlein, F. & Reincke, M. (2006). Adrenocortical tumorigenesis. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1088(1), 319–334. <https://doi.org/10.1196/annals.1366.001>
- Bini, G., Hagbarth, K. E., Hynninen, P. & Wallin, B. G. (1980a). Regional similarities and differences in thermoregulatory vaso- and sudomotor tone. *The Journal of Physiology*, 306, 553–565.
- Bini, G., Hagbarth, K. E., Hynninen, P. & Wallin, B. G. (1980b). Thermoregulatory and rhythm-generating mechanisms governing the sudomotor and vasoconstrictor outflow in human cutaneous nerves. *The Journal of Physiology*, 306, 537–552.
- Böni, R. (2001). Schwitzen und Hyperhidrose (gesteigerte Schweißsekretion). *Swiss Medical Forum – Schweizerisches Medizin-Forum*, (18), 464–467. <https://doi.org/10.4414/smf.2001.04133>
- Borkenau, P. & Ostendorf, F. (1993). *NEO-Fünf-Faktoren Inventar (NEO-FFI) nach Costa und McCrae*. (Bd. 28). Göttingen: Hogrefe, Verlag für Psychologie. <https://doi.org/10.1026//0084-5345.28.2.145>

- Bragança, G. M. G., Lima, S. O., Pinto Neto, A. F., Marques, L. M., Melo, E. V. d. & Reis, F. P. (2014). Evaluation of anxiety and depression prevalence in patients with primary severe hyperhidrosis. *Anais Brasileiros de Dermatologia*, 89(2), 230–235. <https://doi.org/10.1590/abd1806-4841.20142189>
- Bruck, S. & Watters, P. A. (2011). The factor structure of cybersickness. *Displays*, 32(4), 153–158. <https://doi.org/10.1016/j.displa.2011.07.002>
- Campanati, A., Penna, L., Guzzo, T., Menotta, L., Silvestri, B., Lagalla, G. et al. (2003). Quality-of-life assessment in patients with hyperhidrosis before and after treatment with botulinum toxin: results of an open-label study. *Clinical Therapeutics*, 25(1), 298–308.
- Cannon, W. B. (1915). *Bodily changes in pain, hunger, fear and rage: An account of recent researches into the function of emotional excitement*. New York: D Appleton & Company. <https://doi.org/10.1037/10013-000>
- Chen, J., Lin, M., Chen, X., Cao, Z., Tan, Z., Xiong, W. et al. (2015). A novel locus for primary focal hyperhidrosis mapped on chromosome 2q31.1. *The British Journal of Dermatology*, 172(4), 1150–1153. <https://doi.org/10.1111/bjd.13383>
- Chrousos, G. P. & Gold, P. W. (1992). The Concepts of Stress and Stress System Disorders. *JAMA*, 267(9), 1244–1252. <https://doi.org/10.1001/jama.1992.03480090092034>
- Corte, K. de, Buysse, A., Verhofstadt, L. L., Roeyers, H., Ponnet, K. & Davis, M. H. (2013). Measuring Empathic Tendencies: Reliability And Validity of the Dutch Version of the Interpersonal Reactivity Index. *Psychologica Belgica*, 47(4), 235–260. <https://doi.org/10.5334/pb-47-4-235>
- Costa, P. T. & McCrae, R. R. (1989). *The NEO PI/FFI manual supplement*. Odessa: Psychological Assessment Resources.
- Cruz-Neira, C., Sandin, D. J., DeFanti, T. A., Kenyon, R. v. & Hart, J. C. (1992). The CAVE: audio visual experience automatic virtual environment. *Communications of the ACM*, 35(6), 64–72. <https://doi.org/10.1145/129888.129892>
- Davidson, J. R.T., Foa, E. B., Connor, K. M. & Churchill, L.E. (2002). Hyperhidrosis in social anxiety disorder. *Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry*, 26(7-8), 1327–1331. [https://doi.org/10.1016/S0278-5846\(02\)00297-X](https://doi.org/10.1016/S0278-5846(02)00297-X)
- Davis, M. (1980). A Multidimensional Approach to Individual Differences in Empathy. *JSAS Catalog Sel. Doc. Psychol.*, 10, 85–102.
- Davis, M. (1983). Measuring individual differences in empathy: Evidence for a multidimensional approach. *Journal of Personality and Social Psychology*, 44(1), 113–126. <https://doi.org/10.1037/0022-3514.44.1.113>
- De Campos, J. R., Kauffman, P., Werebe, E. C. de, Andrade Filho, L. O., Kusniek, S., Wolosker, N. et al. (2003). Quality of life, before and after thoracic sympathectomy: report on 378 operated patients. *The Annals of Thoracic Surgery*, 76(3), 886–891. [https://doi.org/10.1016/s0003-4975\(03\)00895-6](https://doi.org/10.1016/s0003-4975(03)00895-6)

- Derogatis, L. R. (1977). *SCL-90-R: Administration, scoring & procedures manual for the R(evised) version - I*. Baltimore: Johns Hopkins University, School of Medicine.
- Deutsche Gesellschaft für Ästhetisch-Plastische Chirurgie (Hrsg.). (2018). *Schweißdrüsenbehandlung*. Berlin. Zugriff am 26.09.19. Verfügbar unter <https://www.dgaepc.de/aesthetisch-plastische-chirurgie/koerper/schweissdruesenbehandlung/>
- Dickerson, S. S. & Kemeny, M. E. (2004). Acute stressors and cortisol responses: a theoretical integration and synthesis of laboratory research. *Psychological Bulletin*, 130(3), 355–391. <https://doi.org/10.1037/0033-2909.130.3.355>
- Dilling, H. & Freyberger, H. J. (Hrsg.). (2017). *Taschenführer zur ICD-10-Klassifikation psychischer Störungen. Mit Glossar und Diagnostischen Kriterien sowie Referenztabellen ICD-10 vs. ICD-9 und ICD-10 vs. DSM-IV-TR : nach dem englischsprachigen Pocket Guide von J.E. Cooper* (1. Nachdruck der 8., überarbeiteten Auflage unter Berücksichtigung der Änderungen gemäß ICD-10-GM (German Modification) 2016). Bern: Hogrefe.
- Domes, G., Marx, L., Spenthof, I. & Heinrichs, M. (2016). The German Version of the Gaze Anxiety Rating Scale (GARS): Reliability and Validity. *PloS One*, 11(3), e0150807. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0150807>
- Drenckhahn, D. & Benninghoff, A. (Hrsg.). (1994). *Anatomie. Makroskopische Anatomie, Embryologie und Histologie des Menschen* (15., völlig neu bearb. Aufl.). München: Urban und Schwarzenberg.
- Duller, P. & Gentry, W. D. (1980). Use of biofeedback in treating chronic hyperhidrosis: a preliminary report. *The British journal of dermatology*, 103(2), 143–146. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2133.1980.tb06583.x>
- Egger, J. W. (2005). Das biopsychosoziale Krankheitsmodell. Grundzüge eines wissenschaftlich begründeten ganzheitlichen Verständnisses von Krankheit. *Forschung und Lehre*, 16(2), 3–12. Zugriff am 01.07.2019. Verfügbar unter http://www.bpsmed.net/_data/doc/literature/1Egger_bpsMod05.pdf
- Fallon, M. A., Careaga, J. S., Sbarra, D. A. & O'Connor, M.-F. (2016). Utility of a Virtual Trier Social Stress Test: Initial Findings and Benchmarking Comparisons. *Psychosomatic Medicine*, 78(7), 835–840. <https://doi.org/10.1097/PSY.0000000000000338>
- Field, A. (2018). *Discovering statistics using IBM SPSS statistics* (5th edition). Los Angeles: SAGE.
- Franke, G. H. (2017). *Mini-SCL. Mini-Symptom-Checklist [Testbox mit Manual, 5 Fragebögen, 5 Auswertungsbögen und 5 Profilbögen]*. Göttingen: Hogrefe, Verlag für Psychologie.
- Fresco, D. M., Coles, M. E., Heimberg, R. G., Liebowitz, M. R., Hami, S., Stein, M. B. et al. (2001). The Liebowitz Social Anxiety Scale: a comparison of the psychometric properties of self-report and clinician-administered formats. *Psychological Medicine*, 31(6), 1025–1035.
- Fries, E., Dettenborn, L. & Kirschbaum, C. (2009). The cortisol awakening response (CAR): facts and future directions. *International Journal of Psychophysiology : Official Journal of the*

International Organization of Psychophysiology, 72(1), 67–73.
<https://doi.org/10.1016/j.ijpsycho.2008.03.014>

- Fritsch, P. (2004). *Dermatologie, Venerologie. Grundlagen - Klinik - Atlas ; mit 268 Tabellen* (Springer-Lehrbuch, 2. Aufl.). Berlin: Springer.
- Fujimoto, T., Kawahara, K. & Yokozeki, H. (2013). Epidemiological study and considerations of primary focal hyperhidrosis in Japan: from questionnaire analysis. *The Journal of Dermatology*, 40(11), 886–890. <https://doi.org/10.1111/1346-8138.12258>
- Gross, K. M., Schote, A. B., Schneider, K. K., Schulz, A. & Meyer, J. (2014). Elevated social stress levels and depressive symptoms in primary hyperhidrosis. *PloS One*, 9(3), e92412. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0092412>
- Haider, A. & Solish, N. (2005). Focal hyperhidrosis: diagnosis and management. *CMAJ : Canadian Medical Association Journal = Journal De L'Association Medicale Canadienne*, 172(1), 69–75. <https://doi.org/10.1503/cmaj.1040708>
- Hamm, H., Naumann, M. K., Kowalski, J. W., Kütt, S., Kozma, C. & Teale, C. (2006). Primary focal hyperhidrosis: disease characteristics and functional impairment. *Dermatology (Basel, Switzerland)*, 212(4), 343–353. <https://doi.org/10.1159/000092285>
- Hashmonai, M., Kopelman, D. & Assalia, A. (2000). The treatment of primary palmar hyperhidrosis. A review. *Surgery Today*, 30(3), 211–218.
- Hautzinger, M., Keller, F. & Kühner, C. (2009). *BDI-II. Beck-Depressions-Inventar. Revision. 2. Auflage*. Frankfurt: Pearson Assessment.
- Hautzinger, M. & Linden, M. (Hrsg.). (2015). *Verhaltenstherapiemanual* (Psychotherapie: Praxis, 8., vollst. überarb. Aufl.). Berlin: Springer.
- Hawn, S. E., Paul, L., Thomas, S., Miller, S. & Amstadter, A. B. (2015). Stress reactivity to an electronic version of the Trier Social Stress Test: a pilot study. *Frontiers in Psychology*, 6, 724. <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2015.00724>
- Heimberg, R. G., Horner, K. J., Juster, H. R., Safren, S. A., Brown, E. J., Schneier, F. R. et al. (1999). Psychometric properties of the Liebowitz Social Anxiety Scale. *Psychological Medicine*, 29(1), 199–212. <https://doi.org/10.1017/S0033291798007879>
- Higashimoto, I., Yoshiura, K.-i., Hirakawa, N., Higashimoto, K., Soejima, H., Totoki, T. et al. (2006). Primary palmar hyperhidrosis locus maps to 14q11.2-q13. *American Journal of Medical Genetics. Part a*, 140(6), 567–572. <https://doi.org/10.1002/ajmg.a.31127>
- Hölzle, E. & Bechara, F. G. (2012). Pathophysiologie, Klinik und Diagnose der Hyperhidrose. *Der Hautarzt*, 6, 448–451.
- Hölzle, E., Hund, M., Lommel, K. & Melnik, B. (2010). Empfehlung zur Leitungswasser-Iontophorese. *JDDG: Journal der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft*, 8(5), 379–385. https://doi.org/10.1111/j.1610-0387.2009.07250_supp.x
- Hornberger, J., Grimes, K., Naumann, M., Glaser, D. A., Lowe, N. J., Naver, H. et al. (2004). Recognition, diagnosis, and treatment of primary focal hyperhidrosis. *Journal of the*

- American Academy of Dermatology*, 51(2), 274–286.
<https://doi.org/10.1016/j.jaad.2003.12.029>
- Iwase, S., Ikeda, T., Kitazawa, H., Hakusui, S., Sugeno, J. & Mano, T. (1997). Altered response in cutaneous sympathetic outflow to mental and thermal stimuli in primary palmo-plantar hyperhidrosis. *Journal of the Autonomic Nervous System*, 64(2-3), 65–73.
- Jönsson, P., Wallergård, M., Osterberg, K., Hansen, A. M., Johansson, G. & Karlson, B. (2010). Cardiovascular and cortisol reactivity and habituation to a virtual reality version of the Trier Social Stress Test: a pilot study. *Psychoneuroendocrinology*, 35(9), 1397–1403.
<https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2010.04.003>
- Kaufmann, H., Saadia, D., Polin, C., Hague, S., Singleton, A. & Singleton, A. (2003). Primary hyperhidrosis--evidence for autosomal dominant inheritance. *Clinical Autonomic Research : Official Journal of the Clinical Autonomic Research Society*, 13(2), 96–98.
<https://doi.org/10.1007/s10286-003-0082-x>
- Kehl, F. & Böhrer, H. (2006). *Intensivmedizin Fragen und Antworten. 850 Fakten für die Prüfung Intensivmedizin* (2., vollständig überarbeitete und aktualisierte Auflage). Berlin, Heidelberg: Springer Medizin Verlag Heidelberg. <https://doi.org/10.1007/978-3-540-33742-3>
- Kemper, C., Lutz, J. & Neuser, J. (2011). *Skala Angst vor negativer Bewertung-5 (SANB-5)*.
- Kennedy, R. S., Lane, N. E., Berbaum, K. S. & Lilienthal, M. G. (1993). Simulator Sickness Questionnaire: An Enhanced Method for Quantifying Simulator Sickness. *The International Journal of Aviation Psychology*, 3(3), 203–220.
https://doi.org/10.1207/s15327108ijap0303_3
- Kennedy, R. S., Stanney, K. M., Compton, D. E., Drexler, J. M. & Jones, M. B. (1999). *Virtual environment assessment test battery*. Houston: TX: NASA Lyndon B. Johnson Space Center.
- Kirschbaum, C. (1991). *Cortisolmessung im Speichel - eine Methode der biologischen Psychologie*. Bern: Huber.
- Kirschbaum, C., Pirke, K. M. & Hellhammer, D. H. (1993). The 'Trier Social Stress Test'--a tool for investigating psychobiological stress responses in a laboratory setting. *Neuropsychobiology*, 28(1-2), 76–81. <https://doi.org/10.1159/000119004>
- Koller, I. & Lamm, C. (2015). Item Response Model Investigation of the (German) Interpersonal Reactivity Index Empathy Questionnaire. *European Journal of Psychological Assessment*, 31(3), 211–221. <https://doi.org/10.1027/1015-5759/a000227>
- Kopelman, D., Hashmonai, M., Ehrenreich, M., Bahous, H. & Assalia, A. (1996). Upper dorsal thoracoscopic sympathectomy for palmar hyperhidrosis: improved intermediate-term results. *Journal of Vascular Surgery*, 24(2), 194–199.
- Körner, A., Geyer, M., Roth, M., Drapeau, M., Schmutzer, G., Albani, C. et al. (2008). Persönlichkeitsdiagnostik mit dem NEO-Fünf-Faktoren-Inventar: Die 30-Item-Kurzversion (NEO-FFI-30). *Psychotherapie, Psychosomatik, medizinische Psychologie* [Personality assessment with the NEO-Five-Factor Inventory: the 30-Item-Short-Version (NEO-FFI-30)], 58(6), 238–245. <https://doi.org/10.1055/s-2007-986199>

- Kudielka, B. M., Hellhammer, D. H. & Wüst, S. (2009). Why do we respond so differently? Reviewing determinants of human salivary cortisol responses to challenge. *Psychoneuroendocrinology*, 34(1), 2–18. <https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2008.10.004>
- Lambert, W. W. & Lazarus, R. S. (1970). Psychological Stress and the Coping Process. *The American Journal of Psychology*, 83(4), 634. <https://doi.org/10.2307/1420698>
- Lang, E., Foerster, A., Pfannmüller, D. & Handwerker, H. O. (1993). Quantitative assessment of sudomotor activity by capacitance hygrometry. *Clinical Autonomic Research : Official Journal of the Clinical Autonomic Research Society*, 3(2), 107–115.
- Langer, J. K., Rodebaugh, T. L., Menatti, A. R., Weeks, J. W. & Schneier, F. R. (2014). Psychometric properties of the gaze anxiety rating scale: convergent, discriminant, and factorial validity. *Cognitive Behaviour Therapy*, 43(1), 49–59. <https://doi.org/10.1080/16506073.2013.804116>
- Laux, L., Glanzmann, P., Schaffner, P. & Spielberger, C. D. (1981). *Das State-Trait-Angstinventar. Theoretische Grundlagen und Handanweisung*. Göttingen: Göttingen: Beltz-Test GmbH.
- Lear, W., Kessler, E., Solish, N. & Glaser, D. A. (2007). An epidemiological study of hyperhidrosis. *Dermatologic Surgery : Official Publication for American Society for Dermatologic Surgery [et Al.]*, 33(1), 69-75. <https://doi.org/10.1111/j.1524-4725.2006.32334.x>
- Leary, M. R. (1983). A Brief Version of the Fear of Negative Evaluation Scale. *Personality and Social Psychology Bulletin*, 9(3), 371–375. <https://doi.org/10.1177/0146167283093007>
- LeDoux, J. (2003). The Emotional Brain, Fear, and the Amygdala. *Cellular and Molecular Neurobiology*, 23(4/5), 727–738. <https://doi.org/10.1023/A:1025048802629>
- Lessa, L. D. R., Luz, F. B., Rezende, R. M. de, Durães, S. M., Harrison, B. J., Menezes, G. B. de et al. (2014). The psychiatric facet of hyperhidrosis: demographics, disability, quality of life, and associated psychopathology. *Journal of Psychiatric Practice*, 20(4), 316–323. <https://doi.org/10.1097/01.pra.0000452570.69578.31>
- Levit, F. (1968). Simple device for treatment of hyperhidrosis by iontophoresis. *Archives of Dermatology*, 98(5), 505–507.
- Liebowitz, M. R. (1987). Social Phobia. In D. F. Klein (Hrsg.), *Anxiety (Online)* (Modern problems of pharmacopsychiatry, v. 22, Bd. 22, S. 141–173). Basel: S. Karger. <https://doi.org/10.1159/000414022>
- Linden, A. E. (2019). *Reales Schwitzen in der virtuellen Welt. Der Zusammenhang von Schweißproduktion und subjektivem Stressniveau bei Menschen mit primärer Hyperhidrose nach akutem psychosozialen Stress*. Masterarbeit. Universität Trier, Trier.
- Masur, F. T. (1977). Assorted physical disorders. In R. B. Williams & W. D. Gentry (Hrsg.), *Behavioral approaches to medical treatment* (S. 209). Cambridge: Ballinger.

- McRae, A. L., Saladin, M. E., Brady, K. T., Upadhyaya, H., Back, S. E. & Timmerman, M. A. (2006). Stress reactivity: biological and subjective responses to the cold pressor and Trier Social stressors. *Human Psychopharmacology*, 21(6), 377–385. <https://doi.org/10.1002/hup.778>
- Melamed, S., Ugarten, U., Shirom, A., Kahana, L., Lerman, Y. & Froom, P. (1999). Chronic burnout, somatic arousal and elevated salivary cortisol levels. *Journal of Psychosomatic Research*, 46(6), 591–598. [https://doi.org/10.1016/S0022-3999\(99\)00007-0](https://doi.org/10.1016/S0022-3999(99)00007-0)
- Melnik, B. (2005). Leitungswasser-Iontophorese. In G. Plewig, P. Kaudewitz & C. A. Sander (Hrsg.), *Fortschritte der praktischen Dermatologie und Venerologie. Vorträge und Dia-Klinik der 19. Fortbildungswoche 2004 Fortbildungswoche für Praktische Dermatologie und Venerologie e.V. c/o Klinik und Poliklinik für Dermatologie und Allergologie Ludwig-Maximilians-Universität München* (Fortschritte der praktischen Dermatologie und Venerologie, Bd. 19, Bd. 19, S. 402–406). Berlin, Heidelberg: Springer-Verlag Berlin Heidelberg. https://doi.org/10.1007/3-540-28691-8_59
- Mennin, D. S., Fresco, D. M., Heimberg, R. G., Schneier, F. R., Davies, S. O. & Liebowitz, M. R. (2002). Screening for social anxiety disorder in the clinical setting: using the Liebowitz Social Anxiety Scale. *Journal of Anxiety Disorders*, 16(6), 661–673. [https://doi.org/10.1016/s0887-6185\(02\)00134-2](https://doi.org/10.1016/s0887-6185(02)00134-2)
- Minor, V. (1928). Ein neues Verfahren zu der klinischen Untersuchung der Schweißabsonderung. *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, 101(1), 302–308. <https://doi.org/10.1007/BF01652699>
- Mitte, K., Heidenreich, T. & Stangier, U. (2007). *Diagnostik bei sozialen Phobien* (Kompendien psychologische Diagnostik, Bd. 9). Göttingen: Hogrefe.
- Montero-López, E., Santos-Ruiz, A., García-Ríos, M. C., Rodríguez-Blázquez, R., Pérez-García, M. & Peralta-Ramírez, M. I. (2016). A virtual reality approach to the Trier Social Stress Test: Contrasting two distinct protocols. *Behavior Research Methods*, 48(1), 223–232. <https://doi.org/10.3758/s13428-015-0565-4>
- Moraites, E., Vaughn, O. A. & Hill, S. (2014). Incidence and prevalence of hyperhidrosis. *Dermatologic Clinics*, 32(4), 457–465. <https://doi.org/10.1016/j.det.2014.06.006>
- Motta, S. C., Goto, M., Gouveia, F. V., Baldo, M. V. C., Canteras, N. S. & Swanson, L. W. (2009). Dissecting the brain's fear system reveals the hypothalamus is critical for responding in subordinate conspecific intruders. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 106(12), 4870–4875. <https://doi.org/10.1073/pnas.0900939106>
- Mubashar, M. M. & Mohammad, S. M. (2018). Hyperhidrosis and its Prevalence in a Population: A Cross Sectional Survey. Cross Sectional Survey. *COJ Nurse Healthcare*, 4(1), 1–2.
- Neukum, A. & Grattenthaler, H. (2013). *Kinetose in der Fahrsimulation (Projekt: Simulation von Einsatzfahrten im Auftrag des Präsidiums der Bayerischen Bereitschaftspolizei, Abschlussbericht – Teil II)*. Würzburg: Universität Würzburg.
- Ogawa, T. (1975). Thermal influence on palmar sweating and mental influence on generalized sweating in man. *The Japanese Journal of Physiology*, 25(4), 525–536.

- Park, E. J., Han, K. R., Choi, H., Kim, D. W. & Kim, C. (2010). An epidemiological study of hyperhidrosis patients visiting the Ajou University Hospital hyperhidrosis center in Korea. *Journal of Korean Medical Science*, 25(5), 772–775. <https://doi.org/10.3346/jkms.2010.25.5.772>
- Pfingsten, U. (2015). Soziale Ängste. In M. Hautzinger & M. Linden (Hrsg.), *Verhaltenstherapiemanual* (Psychotherapie: Praxis, 8., vollst. überarb. Aufl., S. 597–604). Berlin: Springer.
- Pruessner, J. C., Hellhammer, D. H. & Kirschbaum, C. (1999). Burnout, Perceived Stress, and Cortisol Responses to Awakening. *Psychosomatic medicine*, 61(2), 197–204.
- Reinauer, S., Neusser, A., Schauf, G. & Hölzle, E. (1993). Iontophoresis with alternating current and direct current offset (AC/DC iontophoresis): a new approach for the treatment of hyperhidrosis. *The British Journal of Dermatology*, 129(2), 166–169.
- Rieger, R., Pedevilla, S. & Pöchlauer, S. (2008). Therapie der palmaren und axillären Hyperhidrose: Thorakoskopische Resektion des Truncus sympathicus. *Der Chirurg; Zeitschrift für alle Gebiete der operativen Medizin* [Treatment of palmar and axillary hyperhidrosis: thoracoscopic resection of the sympathetic chain], 79(12), 1151–1161. <https://doi.org/10.1007/s00104-008-1560-4>
- Ro, K. M., Cantor, R. M., Lange, K. L. & Ahn, S. S. (2002). Palmar hyperhidrosis: evidence of genetic transmission. *Journal of Vascular Surgery*, 35(2), 382–386.
- Rohleder, N. & Kirschbaum, C. (2006). The hypothalamic-pituitary-adrenal (HPA) axis in habitual smokers. *International Journal of Psychophysiology : Official Journal of the International Organization of Psychophysiology*, 59(3), 236–243. <https://doi.org/10.1016/j.ijpsycho.2005.10.012>
- Romero, F. R., Haddad, G. R., Miot, H. A. & Cataneo, D. C. (2016). Palmar hyperhidrosis: clinical, pathophysiological, diagnostic and therapeutic aspects. *Anais Brasileiros De Dermatologia*, 91(6), 716–725. <https://doi.org/10.1590/abd1806-4841.20165358>
- Ruchinskas, R. (2007). Hyperhidrosis and anxiety: chicken or egg? *Dermatology (Basel, Switzerland)*, 214(3), 195–196. <https://doi.org/10.1159/000099581>
- Ruchinskas, R., Narayan, R. K., Meagher, R. J. & Furukuwa, S. (2002). The relationship of psychopathology and hyperhidrosis. *The British journal of dermatology*, 147(4), 733–735. <https://doi.org/10.1046/j.1365-2133.2002.04857.x>
- Ryan, T. J. (1987). Sweating. In D. J. Weatherall, J. G. G. Ledingham & D. A. Warrell (Hrsg.), *Oxford textbook of medicine* (Oxford medical publications, 2. Aufl., 20.56–20.57). Oxford: Oxford University Press.
- Rytwinski, N. K., Fresco, D. M., Heimberg, R. G., Coles, M. E., Liebowitz, M. R., Cissell, S. et al. (2009). Screening for social anxiety disorder with the self-report version of the Liebowitz Social Anxiety Scale. *Depression and Anxiety*, 26(1), 34–38. <https://doi.org/10.1002/da.20503>

- Satow, L. (2012). *SCI - Stress- und Coping-Inventar*.
<https://doi.org/10.23668/PSYCHARCHIVES.424>
- Schindler, B. (2016). Oxybutynin gegen starkes Schwitzen? Wirkstoff gegen überaktive Blase könnte eine Option bei Hyperhidrose sein. *Deutsche Apotheker Zeitschrift*, (9), 30.
- Schlereth, T., Dieterich, M. & Birklein, F. (2009). Hyperhidrosis--causes and treatment of enhanced sweating. *Deutsches Arzteblatt International*, 106(3), 32–37.
<https://doi.org/10.3238/arztebl.2009.0032>
- Schmidt-Reinwald, A., Pruessner, J. C., Hellhammer, D. H., Federenko, I., Rohleder, N., Schürmeyer, T. H. et al. (1999). The cortisol response to awakening in relation to different challenge tests and a 12-hour cortisol rhythm. *Life Sciences*, 64(18), 1653–1660.
- Schmidt-Traub, S. (2008). *Angst bewältigen. Selbsthilfe bei Panik und Agoraphobie* (4., neu bearbeitete Auflage). Berlin, Heidelberg: Springer Medizin Verlag Heidelberg.
- Schneier, F. R., Heimberg, R. G., Liebowitz, M. R., Blanco, C. & Gorenstein, L. A. (2012). Social anxiety and functional impairment in patients seeking surgical evaluation for hyperhidrosis. *Comprehensive Psychiatry*, 53(8), 1181–1186.
<https://doi.org/10.1016/j.comppsy.2012.04.009>
- Schneier, F. R., Rodebaugh, T. L., Blanco, C., Lewin, H. & Liebowitz, M. R. (2011). Fear and avoidance of eye contact in social anxiety disorder. *Comprehensive Psychiatry*, 52(1), 81–87. <https://doi.org/10.1016/j.comppsy.2010.04.006>
- Schubert, T. (2003). The sense of presence in virtual environments. *Zeitschrift für Medienpsychologie*, 15(2), 69–71. <https://doi.org/10.1026//1617-6383.15.2.69>
- Schulz, P., Schlotz, W. & Becker, P. (2004). *Trierer Inventar zum Chronischen Stress (TICS) [Trier Inventory for Chronic Stress (TICS)]*.
- Schwarz, J. & Bruderer Enzler, H. (2019). *Methodenberatung. Mann-Whitney-U-Test* (Schwarz, J., Hrsg.). Universität Zürich.
- Shayesteh, A., Janlert, U., Brulin, C., Boman, J. & Nylander, E. (2016). Prevalence and Characteristics of Hyperhidrosis in Sweden: A Cross-Sectional Study in the General Population. *Dermatology (Basel, Switzerland)*, 232(5), 586–591.
<https://doi.org/10.1159/000448032>
- Shenefelt, P. D. (2000). Hypnosis in dermatology. *Archives of Dermatology*, 136(3), 393–399.
<https://doi.org/10.1001/archderm.136.3.393>
- Shih, C. J., Wu, J. J. & Lin, M. T. (1983). Autonomic dysfunction in palmar hyperhidrosis. *Journal of the Autonomic Nervous System*, 8(1), 33–43.
- Silver, B. V. & Blanchard, E. B. (1978). Biofeedback and relaxation training in the treatment of psychophysiological disorders: Or are the machines really necessary? *Journal of Behavioral Medicine*, 1(2), 217–239.

- Slater, M. & Wilbur, S. (1997). A Framework for Immersive Virtual Environments (FIVE): Speculations on the Role of Presence in Virtual Environments. *Presence: Teleoperators and Virtual Environments*, 6(6), 603–616. <https://doi.org/10.1162/pres.1997.6.6.603>
- Solish, N., Bertucci, V., Dansereau, A., Hong, H. C.-H., Lynde, C., Lupin, M. et al. (2007). A comprehensive approach to the recognition, diagnosis, and severity-based treatment of focal hyperhidrosis: recommendations of the Canadian Hyperhidrosis Advisory Committee. *Dermatologic Surgery : Official Publication for American Society for Dermatologic Surgery [et Al.]*, 33(8), 908–923. <https://doi.org/10.1111/j.1524-4725.2007.33192.x>
- Sonntag, M. & Ruzicka, T. (2004). Hyperhidrose - Ursachen und aktuelle Behandlungsmöglichkeiten. *ZFA - Zeitschrift für Allgemeinmedizin*, 80(7), 289–294. <https://doi.org/10.1055/s-2004-822835>
- Spielberger, C. D., Gorsuch, R. L. and Lushene, R. E., Gorsuch, R., Lushene, R. E., Vagg, P. R. & Jacobs, G. A. (1970). *Manual for the State-Trait Anxiety Inventory (Form Y1 – Y2) (IV)*. Palo Alto: Consulting Psychologists Press.
- Stalder, T., Kirschbaum, C., Kudielka, B. M., Adam, E. K., Pruessner, J. C., Wüst, S. et al. (2016). Assessment of the cortisol awakening response: Expert consensus guidelines. *Psychoneuroendocrinology*, 63, 414–432. <https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2015.10.010>
- Stangier, U. & Heidenreich, T. (2005). Die Liebowitz Soziale Angst Skala (LSAS). *Collegium Internationale Psychiatriae Sclorum*.
- Stangier, U., Heidenreich, T., Berardi, A., Golbs, U. & Hoyer, J. (1999). Die Erfassung sozialer Phobie durch die Social Interaction Anxiety Scale (SIAS) und die Social Phobia Scale (SPS). *Zeitschrift für Klinische Psychologie und Psychotherapie*, 28(1), 28–36. <https://doi.org/10.1026//0084-5345.28.1.28>
- Streker, M. & Kerscher, M. (2012). Antiperspirantien bei der Behandlung der fokalen Hyperhidrose. *Der Hautarzt; Zeitschrift für Dermatologie, Venerologie, und verwandte Gebiete* [Pathophysiology, clinical features and diagnosis of hyperhidrosis], 63(6), 452–455. <https://doi.org/10.1007/s00105-012-2329-8>
- Streker, M., Reuther, T., Verst, S. & Kerscher, M. (2010). Hyperhidrosis axillaris--Effektivität und Verträglichkeit eines aluminiumchloridhaltigen Antiperspirants. Prospektive Evaluation an 20 Patienten mit idiopathischer Hyperhidrosis axillaris. *Der Hautarzt; Zeitschrift für Dermatologie, Venerologie, und verwandte Gebiete* [Axillary hyperhidrosis--efficacy and tolerability of an aluminium chloride antiperspirant. Prospective evaluation on 20 patients with idiopathic axillary hyperhidrosis], 61(2), 139–144. <https://doi.org/10.1007/s00105-009-1841-y>
- Strutton, D. R., Kowalski, J. W., Glaser, D. A. & Stang, P. E. (2004). US prevalence of hyperhidrosis and impact on individuals with axillary hyperhidrosis: results from a national survey. *Journal of the American Academy of Dermatology*, 51(2), 241–248. <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2003.12.040>
- Tabet, J.-C. M., Bay, J. W. & Magdinec, M. (1986). Essential hyperhidrosis. Current therapy. *Cleveland Clinic Quarterly*, 53(1), 83–88.

- Teale, C. & Roberts, G. (2002). Development, validity and reliability of the hyperhidrosis impact questionnaire (HHIQ). *Qual Life Res*, 11.
- Togel, B., Greve, B. & Raulin, C. (2002). Current therapeutic strategies for hyperhidrosis: a review. *European Journal of Dermatology : EJD*, 12(3), 219–223.
- Vetrugno, R., Liguori, R., Cortelli, P. & Montagna, P. (2003). Sympathetic skin response: basic mechanisms and clinical applications. *Clinical Autonomic Research : Official Journal of the Clinical Autonomic Research Society*, 13(4), 256–270. <https://doi.org/10.1007/s10286-003-0107-5>
- (2017). *Virtuelle Realität*. Zugriff am 04.05.2019. Verfügbar unter <https://www.itwissen.info/Virtuelle-Realitaet-virtual-reality-VR.html>
- Von Consbruch, K. von, Stangier, U. & Heidenreich, T. (2016). *SOZAS. Skalen zur Sozialen Angststörung* (1. Aufl.). Soziale-Phobie-Inventar (SPIN), Soziale-Interaktions-Angst-Skala (SIAS), Soziale-Phobie-Skala (SPS), Liebowitz-Soziale-Angst-Skala (LSAS). Göttingen: Hogrefe Testzentrale.
- Von Dawans, B. von, Fischbacher, U., Kirschbaum, C., Fehr, E. & Heinrichs, M. (2012). The social dimension of stress reactivity: acute stress increases prosocial behavior in humans. *Psychological Science*, 23(6), 651–660. <https://doi.org/10.1177/0956797611431576>
- Vormbrock, F. & Neuser, J. (1983). Konstruktion zweier spezifischer Fragebögen zur Erfassung von Angst in sozialen Situationen (SANB und SVSS), 29(2), 165–182.
- Walling, H. W. (2009). Primary hyperhidrosis increases the risk of cutaneous infection: a case-control study of 387 patients. *Journal of the American Academy of Dermatology*, 61(2), 242–246. <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2009.02.038>
- Watson, D. & Friend, R. (1969). Measurement of social-evaluative anxiety. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 33(4), 448–457. <https://doi.org/10.1037/h0027806>
- Weber, A., Heger, S., Sinkgraven, R., Heckmann, M., Elsner, P. & Rzany, B. (2005). Psychosocial aspects of patients with focal hyperhidrosis. Marked reduction of social phobia, anxiety and depression and increased quality of life after treatment with botulinum toxin A. *The British Journal of Dermatology*, 152(2), 342–345. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2133.2004.06334.x>
- Zimmer, P., Buttlar, B., Halbeisen, G., Walther, E. & Domes, G. (2019). Virtually stressed? A refined virtual reality adaptation of the Trier Social Stress Test (TSST) induces robust endocrine responses. *Psychoneuroendocrinology*, 101, 186–192. <https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2018.11.010>

Anhang

Anhang 1: Verteilung des Geschlechts in der Kontrollgruppe.....	80
Anhang 2: Altersverteilung der Kontrollgruppe	80
Anhang 3: Verteilung des Geschlechts in der Gruppe diagnostizierter Hyperhidrotiker	81
Anhang 4: Altersverteilung der Gruppe diagnostizierter Hyperhidrotiker.....	81
Anhang 5: Häufigkeiten und prozentualer Anteil der Ein- bzw. Ausschlusskriterien.....	82
Anhang 6: Voraussetzungen für die statistische Prüfung der Hypothese 1	83
Anhang 7: Voraussetzungen für die statistische Prüfung der Hypothese 2	84
Anhang 8: Voraussetzungen für die statistische Prüfung der Hypothese 3	85
Anhang 9: Voraussetzungen für die statistische Prüfung der Hypothese 4	86
Anhang 10: Voraussetzungen für die statistische Prüfung der Hypothese 5	87
Anhang 11: Vergleich der T-Werte von Groß et al. (2014) und der vorliegenden Studie	88

Anhang 1: Verteilung des Geschlechts in der Kontrollgruppe

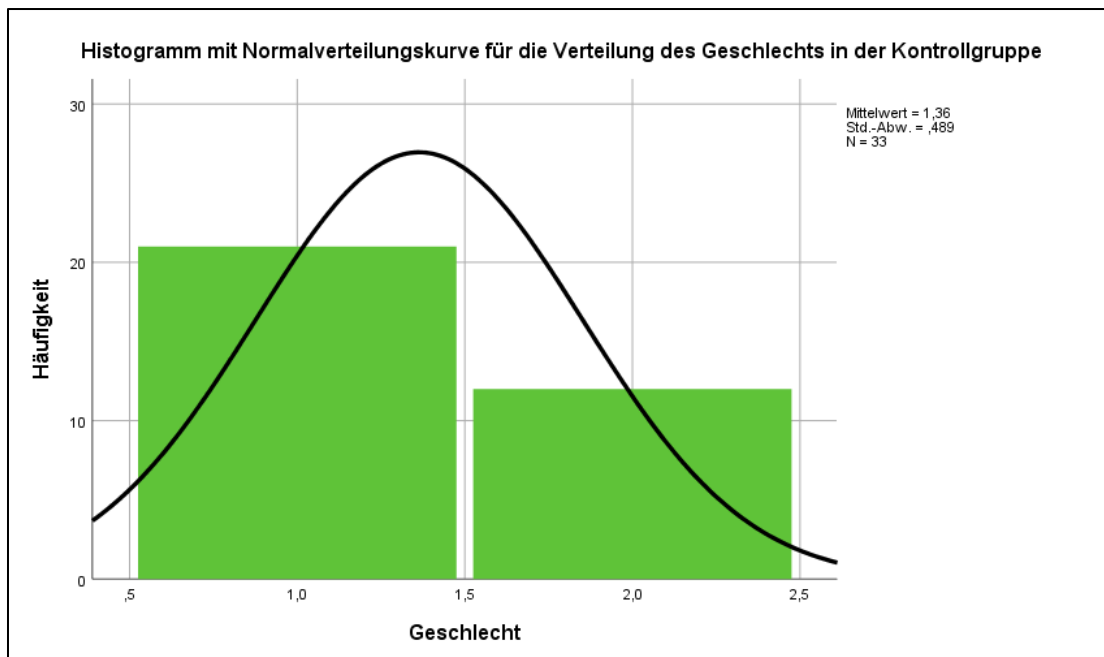


Abbildung 10: Verteilung des Geschlechts in der Kontrollgruppe.

Anhang 2: Altersverteilung der Kontrollgruppe

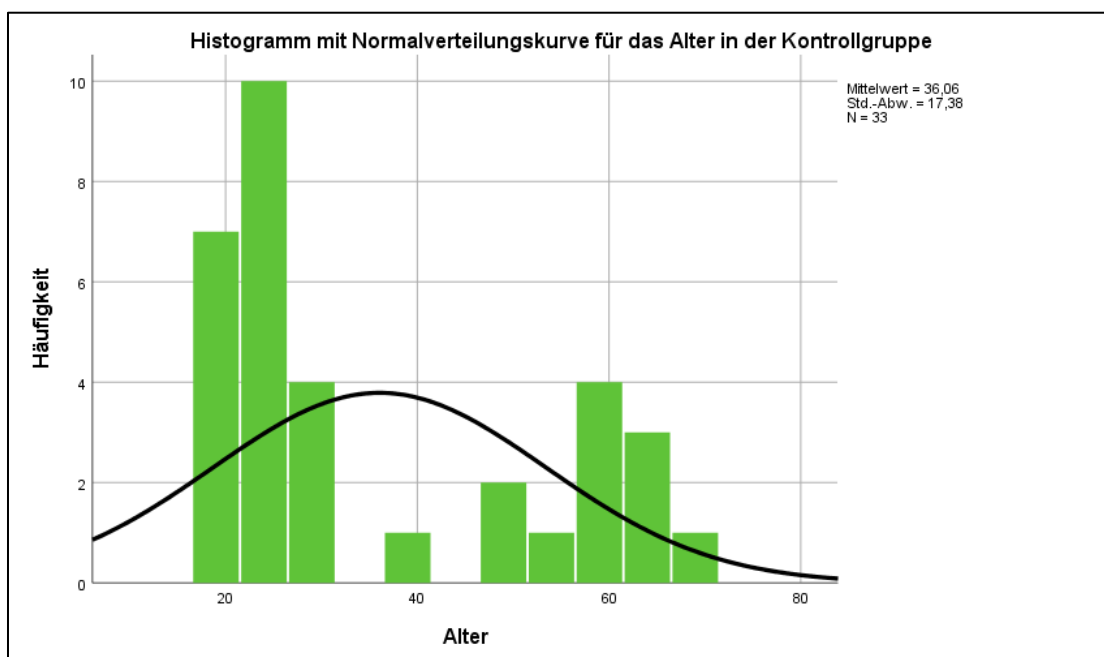


Abbildung 11: Altersverteilung der Kontrollgruppe.

Anhang 3: Verteilung des Geschlechts in der Gruppe diagnostizierter Hyperhidrotiker

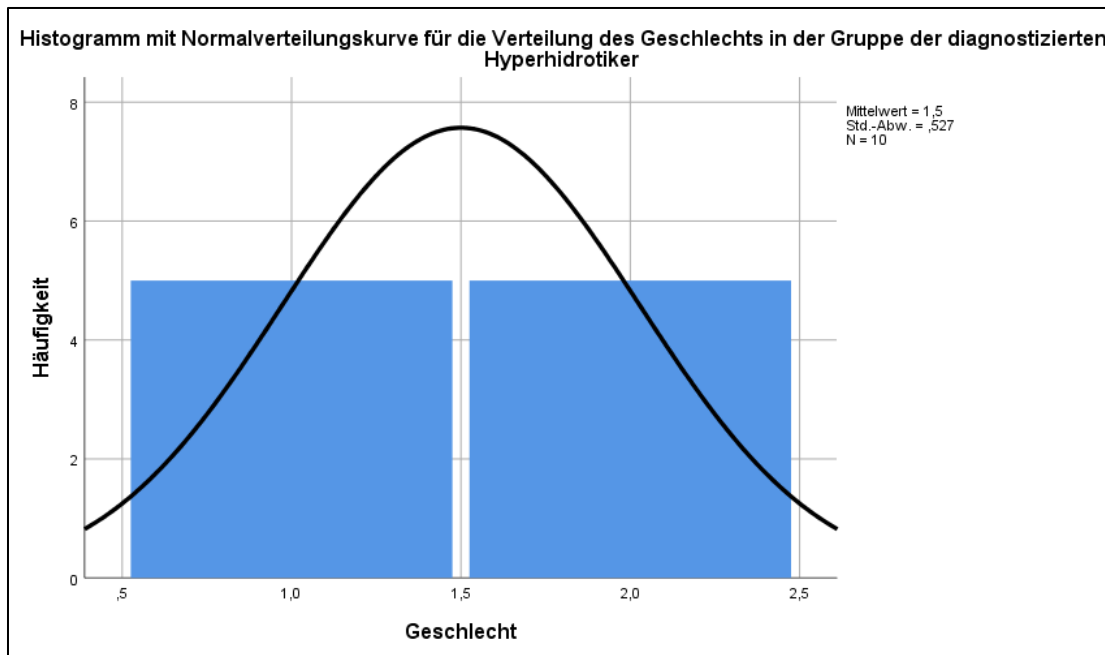


Abbildung 12: Verteilung des Geschlechts in der Gruppe diagnostizierter Hyperhidrotiker.

Anhang 4: Altersverteilung der Gruppe diagnostizierter Hyperhidrotiker

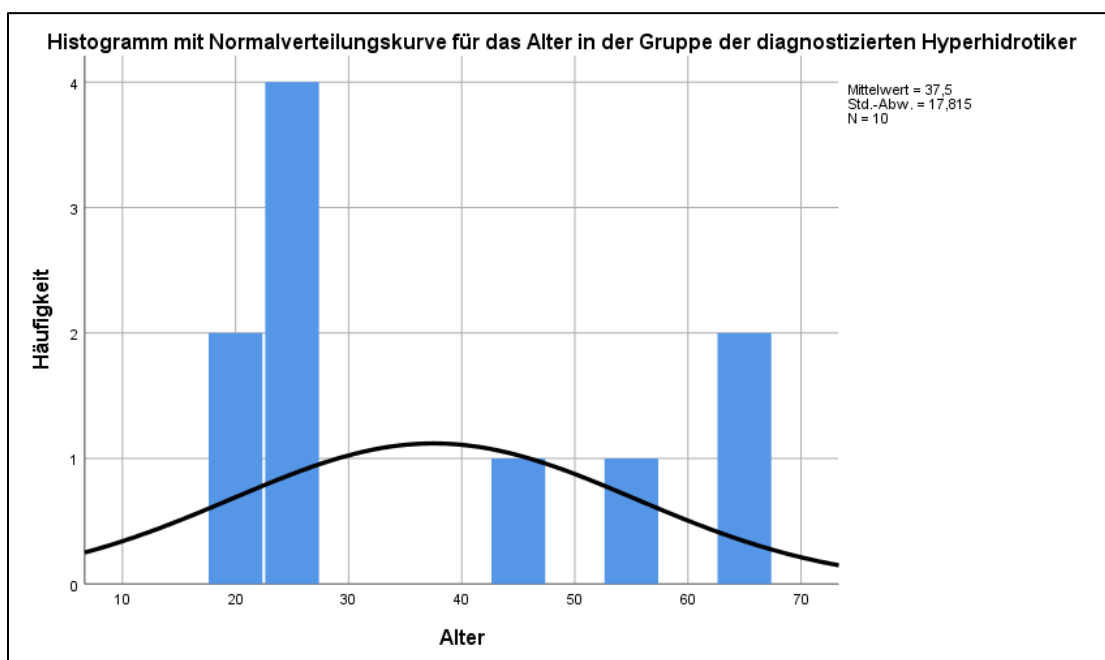


Abbildung 13: Altersverteilung der Gruppe diagnostizierter Hyperhidrotiker.

Anhang 5: Häufigkeiten und prozentualer Anteil der Ein- bzw. Ausschlusskriterien

Tabelle 4: Verteilung der Ein- und Ausschlusskriterien aufgeteilt auf Personen mit einer diagnostizierten Hyperhidrose und Personen ohne Diagnose dieses Störungsbildes.

		Diagnose Hyperhidrose			
		Ja (N = 10)		Nein (N = 33)	
		Anzahl	Prozentualer Anteil	Anzahl	Prozentualer Anteil
Akute Erkrankung	nein	9	90,0%	29	87,9%
Chronische Erkrankungen	nein	8	80,0%	25	75,8%
Neurologische Erkrankungen	nein	10	100,0%	33	100,0%
Grundsätzliche Medikamenteneinnahme	nein	7	70,0%	26	78,8%
Unfall mit neurologischen Folgeschäden	nein	10	100,0%	33	100,0%
Regelmäßiger Nikotinkonsum	nein	10	100,0%	27	81,8%
Regelmäßiger Alkoholkonsum	nein	9	90,0%	23	69,7%
Regelmäßiger Drogenkonsum	nein	10	100,0%	33	100,0%
Allergien/Heuschnupfen	nein	7	70,0%	24	72,7%
Asthma	nein	10	100,0%	32	97,0%
Regelmäßige Nutzung cortisonhaltiger Präparate	nein	8	100,0%	29	96,7%

Anhang 6: Voraussetzungen für die statistische Prüfung der Hypothese 1

Anhang 6.1 Kolmogorov-Smirnov-Test der palmaren Schweißsekretion

Tests auf Normalverteilung				
		Kolmogorov-Smirnov ^a		
	Diagnose Hyperhidrose	Statistik	df	Signifikanz
palmar_beidseitig_vor	ja	,275	10	,031
	nein	,237	33	,000
palmar_beidseitig_während	ja	,101	10	,200*
	nein	,170	33	,017
palmar_beidseitig_nach	ja	,166	10	,200*
	nein	,206	33	,001

*. Dies ist eine untere Grenze der echten Signifikanz.

a. Signifikanzkorrektur nach Lilliefors

Anhang 6.2 Kolmogorov-Smirnov-Test der axillären Schweißsekretion

Tests auf Normalverteilung				
		Kolmogorov-Smirnov ^a		
	Diagnose Hyperhidrose	Statistik	df	Signifikanz
axillär_beidseitig_vor	ja	,342	10	,002
	nein	,174	33	,013
axillär_beidseitig_während	ja	,273	10	,034
	nein	,214	33	,001
axillär_beidseitig_nach	ja	,283	10	,022
	nein	,165	33	,023

a. Signifikanzkorrektur nach Lilliefors

Anhang 6.3 Levene-Test der palmaren Schweißsekretion

Test der Homogenität der Varianzen					
		Levene-Statistik	df1	df2	Signifikanz
palmar_beidseitig_vor	Basiert auf dem Mittelwert	,433	1	41	,514
palmar_beidseitig_während	Basiert auf dem Mittelwert	2,588	1	41	,115
palmar_beidseitig_nach	Basiert auf dem Mittelwert	,081	1	41	,778

Anhang 6.4 Levene-Test der axillären Schweißsekretion

Test der Homogenität der Varianzen					
		Levene-Statistik	df1	df2	Signifikanz
axillär_beidseitig_vor	Basiert auf dem Mittelwert	37,590	1	41	,000
axillär_beidseitig_während	Basiert auf dem Mittelwert	11,923	1	41	,001
axillär_beidseitig_nach	Basiert auf dem Mittelwert	17,947	1	41	,000

Anhang 7: Voraussetzungen für die statistische Prüfung der Hypothese 2

Anhang 7.1 Kolmogorov-Smirnov-Test der subjektiven Stresswerte

Tests auf Normalverteilung				
		Kolmogorov-Smirnov ^a		
	Diagnose Hyperhidrose	Statistik	df	Signifikanz
Subjektiver Stress_MZP1	ja	,298	10	,012
	nein	,190	32	,005
Subjektiver Stress_MZP2	ja	,242	10	,101
	nein	,154	32	,052
Subjektiver Stress_MZP3	ja	,227	10	,153
	nein	,159	32	,040
Subjektiver Stress_MZP4	ja	,320	10	,004
	nein	,192	32	,004
Subjektiver Stress_MZP5	ja	,202	10	,200*
	nein	,193	32	,004

*. Dies ist eine untere Grenze der echten Signifikanz.

a. Signifikanzkorrektur nach Lilliefors

Anhang 7.2 Levene-Test der subjektiven Stresswerte

Test der Homogenität der Varianzen					
		Levene-Statistik	df1	df2	Signifikanz
Subjektiver Stress_MZP1	Basiert auf dem Mittelwert	,682	1	40	,414
Subjektiver Stress_MZP2	Basiert auf dem Mittelwert	1,175	1	41	,285
Subjektiver Stress_MZP3	Basiert auf dem Mittelwert	8,017	1	41	,007
Subjektiver Stress_MZP4	Basiert auf dem Mittelwert	,719	1	41	,401
Subjektiver Stress_MZP5	Basiert auf dem Mittelwert	,690	1	41	,411

Anhang 8: Voraussetzungen für die statistische Prüfung der Hypothese 3

Anhang 8.1 Kolmogorov-Smirnov-Test der Skalenwerte des LSAS zur Untersuchung der sozialen Ängstlichkeit

Tests auf Normalverteilung				
		Kolmogorov-Smirnov ^a		
	Diagnose Hyperhidrose	Statistik	df	Signifikanz
Angst_Leistung	ja	,148	10	,200 [*]
	nein	,111	33	,200 [*]
Vermeidung_Leistung	ja	,176	10	,200 [*]
	nein	,115	33	,200 [*]
Angst_Interaktion	ja	,146	10	,200 [*]
	nein	,131	33	,161
Vermeidung_Interaktion	ja	,121	10	,200 [*]
	nein	,113	33	,200 [*]
Angst_gesamt	ja	,185	10	,200 [*]
	nein	,104	33	,200 [*]
Vermeidung_gesamt	ja	,169	10	,200 [*]
	nein	,145	33	,078
Soziale_Angst_gesamt	ja	,186	10	,200 [*]
	nein	,133	33	,144

*. Dies ist eine untere Grenze der echten Signifikanz.
a. Signifikanzkorrektur nach Lilliefors

Anhang 8.2 Levene-Test der Skalenwerte des LSAS zur Untersuchung der sozialen Ängstlichkeit

Test der Homogenität der Varianzen					
		Levene-Statistik	df1	df2	Signifikanz
Angst_Leistung	Basiert auf dem Mittelwert	,596	1	41	,444
Vermeidung_Leistung	Basiert auf dem Mittelwert	1,145	1	41	,291
Angst_Interaktion	Basiert auf dem Mittelwert	,056	1	41	,815
Vermeidung_Interaktion	Basiert auf dem Mittelwert	,030	1	41	,862
Angst_gesamt	Basiert auf dem Mittelwert	,676	1	41	,416
Vermeidung_gesamt	Basiert auf dem Mittelwert	1,003	1	41	,322
Soziale_Angst_gesamt	Basiert auf dem Mittelwert	,198	1	41	,659

Anhang 9: Voraussetzungen für die statistische Prüfung der Hypothese 4

Anhang 9.1 Kolmogorov-Smirnov-Test der Werte der Cortisolkonzentration

Tests auf Normalverteilung				
		Kolmogorov-Smirnov ^a		
	Diagnose Hyperhidrose	Statistik	df	Signifikanz
Mean Probe 2 (nmol/l) cortisol	ja	,206	10	,200*
	nein	,277	33	,000
MaxCort	ja	,363	10	,001
	nein	,181	33	,008
IncreaseCort	ja	,350	10	,001
	nein	,212	33	,001

*. Dies ist eine untere Grenze der echten Signifikanz.

a. Signifikanzkorrektur nach Lilliefors

Anmerkung.	Mean Probe 2 (nmol/l) cortisol =	Mittlere Cortisolkonzentration 1 Minute vor dem sozial evaluativen Stressor
	MaxCort =	Maximale Cortisolkonzentration nach dem sozial evaluativen Stressor
	IncreaseCort =	Anstieg der Cortisolkonzentration (Differenz von MaxCort und Mean Probe 2 (nmol/l) cortisol)

Anhang 9.2 Levene-Test der Werte der Cortisolkonzentration

Test der Homogenität der Varianzen			Levene-Statistik		
			df1	df2	Signifikanz
Mean Probe 2 (nmol/l) cortisol	Basiert auf dem Mittelwert	1,694	1	41	,200
MaxCort	Basiert auf dem Mittelwert	,106	1	41	,746
IncreaseCort	Basiert auf dem Mittelwert	,314	1	41	,578

Anmerkung.	Mean Probe 2 (nmol/l) cortisol =	Mittlere Cortisolkonzentration 1 Minute vor dem sozial evaluativen Stressor
	MaxCort =	Maximale Cortisolkonzentration nach dem sozial evaluativen Stressor
	IncreaseCort =	Anstieg der Cortisolkonzentration (Differenz von MaxCort und Mean Probe 2 (nmol/l) cortisol)

Anhang 10: Voraussetzungen für die statistische Prüfung der Hypothese 5

Anhang 10.1 Kolmogorov-Smirnov-Test der Summscores der Skalen des TICS

Tests auf Normalverteilung							
		Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk		
	Diagnose Hyperhidrose	Statistik	df	Signifikanz	Statistik	df	Signifikanz
Arbeitsüberlastung	ja	,206	10	,200 [*]	,909	10	,273
	nein	,122	28	,200 [*]	,969	28	,566
Soziale Überlastung	ja	,171	10	,200 [*]	,951	10	,678
	nein	,161	28	,062	,970	28	,593
Erfolgsdruck	ja	,235	10	,125	,874	10	,112
	nein	,129	28	,200 [*]	,970	28	,581
Arbeitsunzufriedenheit	ja	,115	10	,200 [*]	,969	10	,880
	nein	,110	28	,200 [*]	,962	28	,391
Überforderung	ja	,220	10	,185	,880	10	,130
	nein	,122	28	,200 [*]	,976	28	,758
Mangel an sozialer Anerkennung	ja	,189	10	,200 [*]	,964	10	,830
	nein	,169	28	,039	,968	28	,539
Soziale Spannungen	ja	,175	10	,200 [*]	,968	10	,873
	nein	,131	28	,200 [*]	,941	28	,116
Soziale Isolation	ja	,175	10	,200 [*]	,871	10	,102
	nein	,140	28	,169	,964	28	,424
Chronische Besorgnis	ja	,265	10	,044	,895	10	,192
	nein	,160	28	,065	,945	28	,149
Screening-Skala zum chronischen Stress	ja	,195	10	,200 [*]	,914	10	,313
	nein	,106	28	,200 [*]	,970	28	,570

*. Dies ist eine untere Grenze der echten Signifikanz.

a. Signifikanzkorrektur nach Lilliefors

Anhang 10.2 Levene-Test der Summscores der Skalen des TICS

Test der Homogenität der Varianzen					
		Levene-Statistik	df1	df2	Signifikanz
Arbeitsüberlastung	Basiert auf dem Mittelwert	,002	1	36	,968
Soziale Überlastung	Basiert auf dem Mittelwert	,093	1	36	,763
Erfolgsdruck	Basiert auf dem Mittelwert	,432	1	36	,515
Arbeitsunzufriedenheit	Basiert auf dem Mittelwert	1,516	1	36	,226
Überforderung	Basiert auf dem Mittelwert	,005	1	36	,943
Mangel an sozialer Anerkennung	Basiert auf dem Mittelwert	,101	1	36	,752
Soziale Spannungen	Basiert auf dem Mittelwert	,050	1	36	,824
Soziale Isolation	Basiert auf dem Mittelwert	1,772	1	36	,192
Chronische Besorgnis	Basiert auf dem Mittelwert	,761	1	36	,389
Screening-Skala zum chronischen Stress	Basiert auf dem Mittelwert	,377	1	36	,543

Anhang 11: Vergleich der T-Werte von Groß et al. (2014) und der vorliegenden Studie

Tabelle 5: Vergleich der T-Werte von Groß et al. (2014) und den T-Werten der vorliegenden Studie.

	Groß et al. (2014)		vorliegende Masterarbeit	
	Hyperhidrotiker	Kontrollgruppe	Hyperhidrotiker	Kontrollgruppe
Arbeitsüberlastung	55,18 (11,50)	50,78 (12,14)	48,4 (6,31)	50,89 (5,87)
Soziale Überlastung	52,55 (8,59)	48,30 (7,22)	49,2 (4,06)	49,43 (3,80)
Erfolgsdruck	49,75 (8,62)	47,58 (7,86)	47,2 (6,95)	48,43 (5,87)
Arbeitsunzufriedenheit	56,10 (8,75)	52,72 (8,11)	54,4 (3,75)	54,96 (5,13)
Überforderung	59,60 (12,07)	54,33 (9,24)	50,6 (2,95)	56,25 (3,29)
Mangel an sozialer Anerkennung	56,07 (11,52)	48,13 (9,04)	48,1 (2,22)	51,89 (2,52)
Soziale Spannungen	51,38 (11,26)	48,70 (10,96)	51,9 (3,22)	50,71 (3,04)
Soziale Isolation	53,73 (9,93)	51,75 (10,81)	53 (3,31)	54,64 (4,03)
Chronische Besorgnis	56,03 (10,93)	50,98 (8,30)	52,5 (4,21)	51,61 (3,50)
Screening-Skala zum chronischen Stress	58,23 (11,87)	52,28 (7,89)	51 (6,69)	53 (8,25)

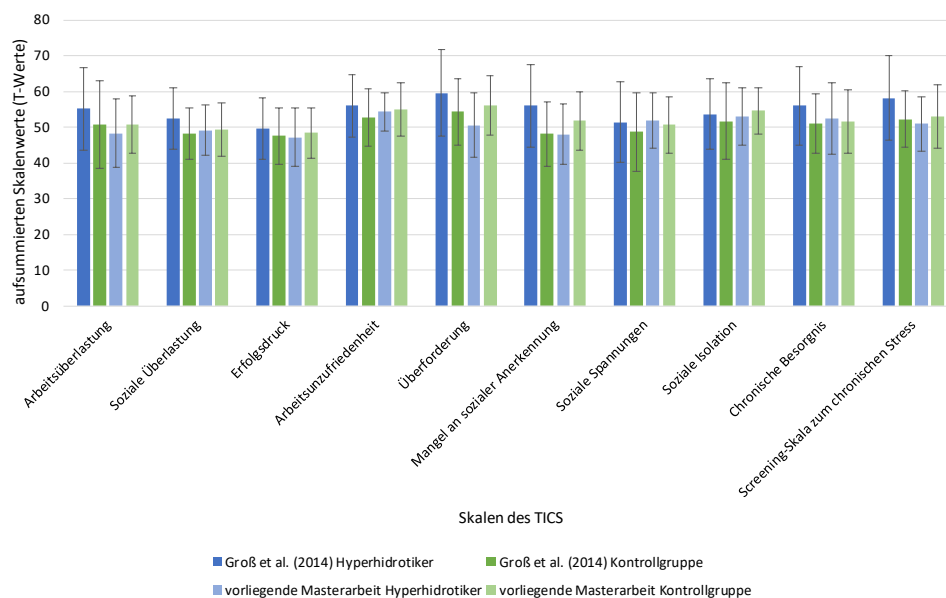


Abbildung 14: T-Werte im Vergleich zwischen der Studie von Groß et al. (2014) und den Ergebnissen der vorliegenden Studie.