

Journal für

Reproduktionsmedizin und Endokrinologie

– Journal of Reproductive Medicine and Endocrinology –

Andrologie • Embryologie & Biologie • Endokrinologie • Ethik & Recht • Genetik
Gynäkologie • Kontrazeption • Psychosomatik • Reproduktionsmedizin • Urologie



DFP/CME: Testosteronersatztherapie des Mannes - neue Standpunkte

Zitzmann M

J. Reproduktionsmed. Endokrinol 2020; 17 (2), 86-94

www.kup.at/repromedizin

Online-Datenbank mit Autoren- und Stichwortsuche

Offizielles Organ: AGRBM, BRZ, DVR, DGA, DGGEF, DGRM, D-I-R, EFA, OEGRM, SRBM/DGE

Indexed in EMBASE/Excerpta Medica/Scopus

Krause & Pachernegg GmbH, Verlag für Medizin und Wirtschaft, A-3003 Gablitz



ENDO FERTI FORUM

ENDOKRINOLOGIE & FERTILITÄT
FÜR KLINIK & PRAXIS

20.-21. März 2026

Universitätsmedizin Mainz

Einladung zu unserer wissenschaftlichen Veranstaltung Endo-Ferti-Forum

Brücke(n) zwischen Unikliniken und Praxen an Rhein und Main(z)

– die aus dem bisherigen Format „Ferti Forum“ ab 2026 hervorgeht –



Freuen Sie sich auf spannende Vorträge und den lebendigen Austausch mit Kolleg:innen und Expert:innen aus Klinik und Praxis. Freitagabend laden wir Sie herzlich zu einem entspannten Empfang ein – eine perfekte Gelegenheit, Kontakte zu knüpfen und den Tag genussvoll ausklingen zu lassen.

Wissenschaftliche Leitung: Univ.-Professorin Annette Hasenburg, Dr. Susanne Theis, Universitätsmedizin Mainz, Sanitätsrat Dr. Werner Harlfinger, BVF Rheinland-Pfalz Dr. Rüdiger Gaase, BVF Hessen Dr. Klaus J. Doubek

Schirmherrschaften: Prof. Nicole Sänger, Uniklinik Bonn, Prof. Jan-Steffen Krüssel, Uniklinik Düsseldorf, Dr. Annette Bachmann, Uniklinik Frankfurt am Main, Prof. Christine Skala, Uniklinik Köln

Weitere Informationen
& Anmeldung unter



Testosteronersatztherapie des Mannes – neue Standpunkte

M. Zitzmann

Testosteron ist ein für den Mann essentielles Hormon, in vielerlei Hinsicht und unabhängig vom Alter. Ein Defizit ist eine der häufigsten, aber auch am meisten unterdiagnostizierten hormonellen Störungen. Das klinische Bild präsentiert sich in unterschiedlichen Formen, die entscheidend für Diagnose und mögliche Therapie sind. Ein Testosterondefizit kann ein Marker für eine bisher nicht erkannte chronische Erkrankung sein, die es (primär) zu behandeln gilt.

Schlüsselwörter: Testosteronersatztherapie, Hypogonadismus

Hormone Replacement Therapy in Males – new objectives. Testosterone is a natural hormone which is essential to maintain physical and emotional wellbeing in men. Male hypogonadism is an endocrine condition of testosterone deficiency with the potential to cause multiple morbidities and psychosocial complaints. The condition can be of primary (testicular), secondary (hypothalamic-pituitary) or so-called functional origin (as result of inflammatory conditions, obesity or chronic illness). Testosterone deficiency can cause symptoms of sexual nature, augment metabolic dysfunctions and impair physical abilities. A replacement of testosterone should not be initiated in case of desired paternity, unclear processes of the prostate, mammary gland, or high hematocrit. Diagnosis and treatment as well as surveillance of the therapy of hypogonadism are clearly regulated by international guidelines and and replacement therapy is proven to be effective to ameliorate the above named complaints when performed according to these guidelines. **J Reproduktionsmed Endokrinol 2020; 17 (2): 86–94.**

Key words: hormone replacement therapy, male hypogonadism

■ Einleitung

Der männliche Hypogonadismus beschreibt die Auswirkungen eines Testosterondefizits. Ein solches präsentiert sich in einer Mannigfaltigkeit klinischer Bilder, die zu einer mentalen und körperlichen Beeinträchtigung der Patienten führen. Analog zu den Störungen von z. B. Schilddrüse und Nebennierenrinde, unterscheidet man einen primären (testikulären) und einen sekundären (hypophysär-hypothalamischen) Hypogonadismus.

Der Hypogonadismus (Testosterondefizit) des Mannes ist nicht selten [1]. Typische Manifestationen treten in Form von Stimmungsstörungen, insbesondere einer Neigung zur Depressivität und Einschränkung von kognitiven Fähigkeiten, aber auch sexuellen Funktionsstörungen auf; ebenso kann eine Umverteilung der Körperzusammensetzung mit Verlust der Muskelmasse und einer Zunahme des viszeralen Fettdepots auffallen.

Es existiert also auch eine Mischform des Testosterondefizits, die mit metabolischen Störungen, insbesondere der Zunahme von viszeralem Bauchfett, zusammenhängt und häufig bei älteren Männern beobachtet wird. Dieser sogenannte funktionelle Hypogonadismus ist eine nosologische Entität, die nicht jeden Mann trifft, es wäre also falsch, von „Wechseljahren des Mannes“ zu sprechen. Diese Art von

Androgendefizit wird pathophysiologisch als kombinierte Dysfunktionalität von zentralen und peripheren Regelmechanismen der hypothalamisch-hypophysären Achse gesehen und steht meist in Zusammenhang mit überschüssigem viszeralem Fett und von diesem initiierten inflammatorischen Prozessen. Es wird von den unterschiedlichen Fachgesellschaften diskutiert, ob diese Form des Hypogonadismus immer einer Substitution mit Testosteron bedarf, oder ob nicht zuerst die Grunderkrankung behandelt werden sollte [1–4].

Bei älteren Männern weisen die Symptome eines Androgendefizits häufig ein anderes klinisches Gesamtmuster als bei jüngeren Männern auf; dies ist zum Teil auf Ko-Morbiditäten zurück zu führen [1–4]. Das Altern *per se* ist keine Ursache für ein Sinken der Testosteronspiegel, vielmehr sind häufig mit dem Alter assoziierte Erkrankungen für einen solchen funktionellen Testosteronmangel verantwortlich.

Es gibt deutliche Hinweise darauf, dass ein Testosteronmangel mit dem metabolischen Syndrom des Mannes und insbesondere der Insulinresistenz assoziiert sein kann [4]. Beide Entitäten verstärken sich gegenseitig. Ein Androgendefizit des Mannes wird zudem häufig von einer Osteoporose und milden bis funktionellen Anämie begleitet.

Testosteron ist ein für den Mann essentielles Hormon, in vielerlei Hinsicht und unabhängig vom Alter. Die Ersatztherapie eines klinisch manifesten Androgendefizits mit Testosteron ist also primär als endokrinologische und metabolische Therapieform zu betrachten. In den vergangenen Jahren sind neue Testosteronersatzmodalitäten eingeführt worden (kurzwirksame transdermale Gele und langwirksame Depotinjektionen). Diese Präparate zeichnen sich durch hohe Verträglichkeit und Wirksamkeit aus [1].

Eine zentrale Frage für den behandelnden Arzt ist, ob sich die hormonelle Veränderung klinisch bemerkbar macht und ob sie mit anderen, chronisch-altersassoziierten Erkrankungen in verstärkende Wechselwirkung tritt. Solche Erkrankungen können die Atherosklerose, der Diabetes mellitus Typ 2, das metabolische Syndrom, Anämien, Osteoporose, Stimmungsschwankungen (hauptsächlich: Depressivität und/oder Antriebsmangel), kognitive Störungen und sexuelle Funktionseinbußen (führend: Erektionsstörungen und/oder Libidoverlust) sein [1, 3].

■ Pathophysiologie des männlichen Hypogonadismus

Die endokrine Regulation der Hodenfunktionen unterliegt der Kontrolle der Gonadotropine: Luteinisierendes Hor-

Eingegangen am 11. Juli 2019, angenommen nach Revision am 16. November 2019

Korrespondenzadresse: Prof. Dr. med. Michael Zitzmann, MD, PhD, FRSM, FECSM, Klinische Andrologie des Centrum für Reproduktionsmedizin und Andrologie, Universitätsklinikum Münster, Domagkstraße 11, D-48149 Münster; E-Mail: Michael.Zitzmann@ukmuenster.de

Tabelle 1: Hauptursachen des Hypogonadismus beim Mann

Primärer Hypogonadismus	Sekundärer Hypogonadismus	Androgenresistenz
– Anorchie Maldescensus testis – Z. n. Orchitis – Klinefelter-Syndrom, 47,XXY – (Z. n.) Hodentumor – Z. n. Hodenverletzungen – Z. n. Hodenbestrahlung – Z. n. Chemotherapie	– Idiopathischer hypogonadotroper Hypogonadismus (IHH) – Kallmann-Syndrom – Hypophysenadenome – Hämochromatose – Zentrale Ischämie – Zerebrales Trauma – Radiozentraler Strukturen – Kachexie – Opioid-Medikation oder -abusus	– Mutationen oder Polymorphismen des Androgenrezeptorgens – 5-alpha-Reduktase Mangel [5]

Funktioneller Hypogonadismus: im Zusammenhang mit Übergewicht, Stoffwechselstörungen oder chronisch-inflammatorischen Erkrankungen [1–4, 6, 7].

Tabelle 2: Testosterondefizit

Betroffenes Organ/Funktion	Bilder des Testosterondefizits (symptom-spezifisch und in Abhängigkeit von der genetisch determinierten Androgenrezeptitivität bei Testosteronwerten im Serum meist < 12,0 nmol/L)
Knochen	Osteoporose
Hämatopoese	Anämie
Muskulatur	Atrophie
Fettgewebe	Stetige Zunahme bes. des viszeralen Fetts
Metabolismus	Insulinresistenz
Penis	Oft Größenminderung durch Gewebeumbau
Prostata	Atrophie
Testes	Volumenabnahme
Stimmung	Melancholisch/depressiv
Antriebskraft	Verminderung
Kognition	Herabgesetzte räumliche Wahrnehmungsfähigkeit
Libido	Verlust
Erektionsfähigkeit	Verlust

mon (LH) und follikelstimulierendes Hormon (FSH), die von den gonadotropen Zellen der Adenohypophyse sezerniert werden. Die gonadotropen Zellen der Hypophyse werden durch das vom Hypothalamus pulsatil freigesetzte Gonadotropin-Releasing-Hormon (GnRH) reguliert. LH stimuliert die Testosteronproduktion in den Leydig-Zellen des Hodens. Störungen auf der Ebene des Hypothalamus oder der Adenohypophyse führen zum hypogonadotropen oder sekundären Hypogonadismus, während Ausfälle im Bereich der Testes einen hypergonadotropen oder primären Hypogonadismus verursachen [1, 3].

Störungen der hypothalamischen GnRH-Sekretion ziehen den Ausfall der hypophysären Gonadotropinsekretion nach sich. Hier finden sich die klinisch verwandten Krankheitsbilder des idiopathischen hypogonadotropen Hypogonadismus (IHH) und des Kallmann-Syndroms. Das Kallmann-Syndrom ist wegen einer

embryonalen Migrationsstörung von Neuronen, die vom nasalen Riechepithel aussprossen, mit einer Anosmie für aromatische Substanzen verbunden. Bei mehr als der Hälfte der Patienten mit einem Kallmann-Syndrom ist von einer genetischen Grundlage der Erkrankung auszugehen [1, 3].

Ursächlich können auch raumfordernde Prozesse im Zwischenhirnbereich zur Beeinträchtigung der hypothalamischen GnRH-Sekretion führen (Kraniopharyngeome, Meningeome, Metastasen). Traumata, Bestrahlungen oder Läsionen ischämischer oder hämorrhagischer Natur sind ebenfalls zu nennen, wie auch granulomatöse Erkrankungen, die Hämochromatose, die chronische Niereninsuffizienz oder kachektische Zustände und auch die seltenen inaktivierenden GnRH-Rezeptormutationen [1, 3].

Der GnRH-Sezernierung noch übergeordnete Hormone und Rezeptoren

werden durch das KISS-Peptin-GPR-54-System repräsentiert. Diese Signalstrukturen sind offensichtlich sowohl für die Pubertätsinduktion als auch den Erhalt der normalen Steuerung der gonadalen Achse essentiell. Eine enge Verbindung zur zentralen Regulation des Körperenergievorrats und -bedarfs (durch z. B. Leptin, Ghrelin) ist hier gegeben. Für die Zukunft ist zu erwarten, dass diese hormonellen Strukturen nach weiterer Aufklärung eine wesentliche Rolle in der Beschreibung und möglicherweise auch Behandlung des sekundären Hypogonadismus und auch der verzögerten Pubertät spielen werden [1, 3, 4].

Störungen der Hypophyse sind meist durch Adenome bedingt (meist Prolaktinome). Ebenso können die o. g. primär extrakraniellen Ursachen Auslöser für eine Hypophysendysfunktion sein. Eine angeborene Hypophyseninsuffizienz ist selten und klinisch heterogen; viele Patienten machen noch eine spontane Pubertätsentwicklung durch [1, 3].

Der hypergonadotrope (primäre) Hypogonadismus kann durch ein Fehlen der Testes hervorgerufen werden. Der akzidentelle Hodenverlust ist Folge von Traumata, Entzündungen (z. B. Mumpsorchitis) oder Torsionen. Eine Funktionseinschränkung der Testosteronbiosynthese kann bei maldeszendierten Testes vorkommen. Angeborene numerische Chromosomenaberrationen wie das unterdiagnostizierte Klinefelter-Syndrom (Karyotyp 47,XXY, siehe unten) sind im klinischen Verlauf oft mit der Entwicklung eines hypergonadotropen Hypogonadismus vergesellschaftet [1, 3].

Häufig wird bei älteren Männern eine Kombination aus erniedrigten Testosteronspiegeln und inadäquat niedrigen Gonadotropinspiegeln angetroffen, die auf synergistische Störungen der hypothalamisch-hypophysären Funktionen und der Leydig-Zell-Kapazität zurückgehen. Dieses klinische Bild wird manchmal als Altershypogonadismus bezeichnet und stellt doch eher eine funktionelle Mischform aus primärem und sekundärem Hypogonadismus dar. Neuere Erkenntnisse zeigen, dass nicht das Alter diesen Vorgang auslöst, sondern dass Ko-Morbiditäten, deren Inzidenz im Alter höher ist, diesen bedingen [1–4] (Tab. 1).

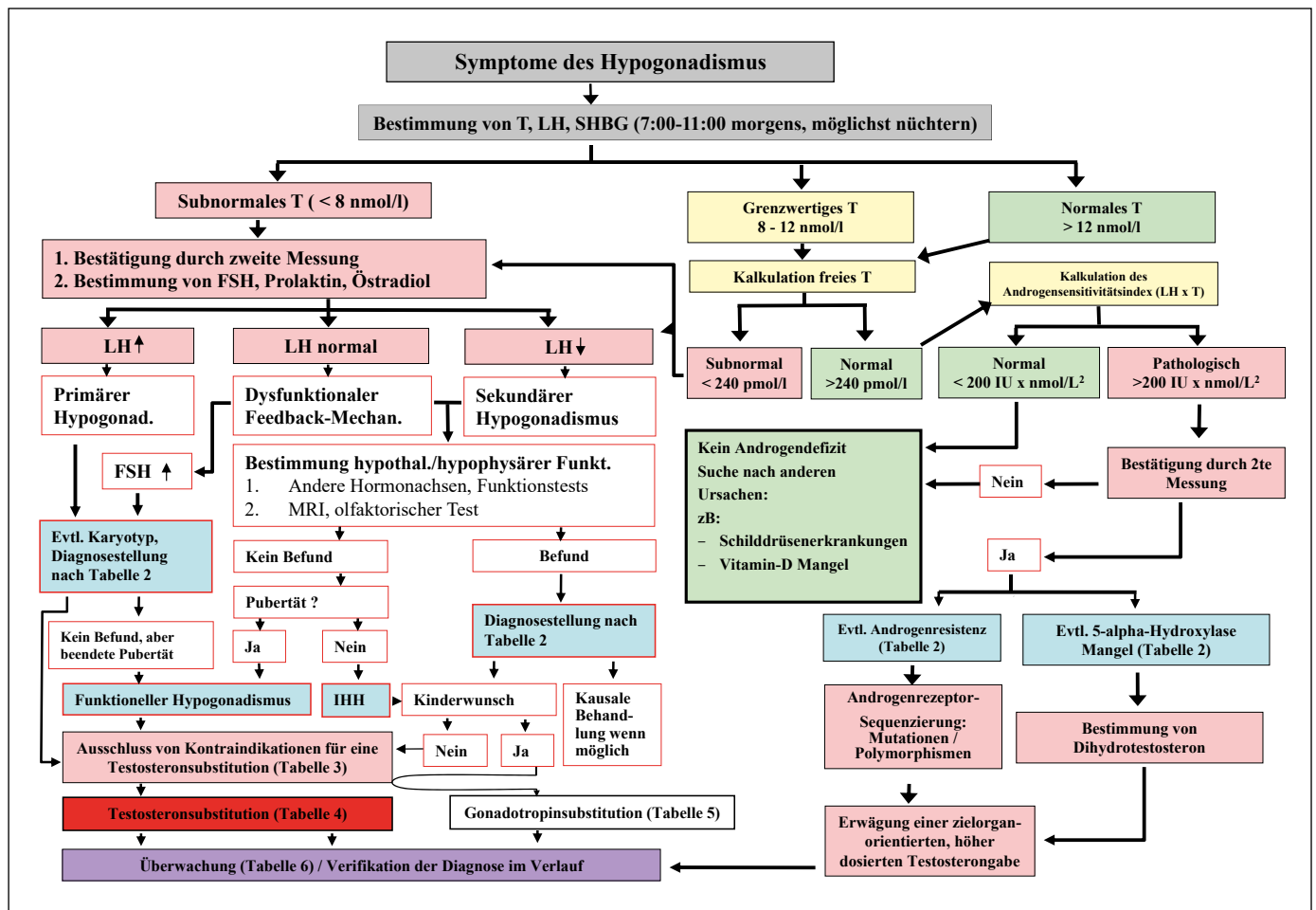


Abbildung 1: Diagnostische Wege des Hypogonadismus des Mannes: Haupt-Zielorgane des Testosterons (T), und seiner Metaboliten, des Aromatisierungsprodukts Östradiol (E2) und des 5-alpha-Reduktase-Produkts Dihydrotestosteron (DHT). Erstellt nach [1, 5].

Klinisches Gesamtbild des Testosterondefizits

Das klinische Bild eines Patienten mit einem Hypogonadismus umfasst diskrete bis hin zu sehr eindrucksvollen Formen und wird wesentlich vom Manifestationszeitpunkt, dem Ausmaß des Testosterondefizits, dessen Dauer, den Symptomschwellenwerten selbst und genetischen Faktoren der Androgenempfindlichkeit (Androgenrezeptorpolymorphismen) bestimmt (Tab. 2) [1–5].

Der Verdacht auf einen Hypogonadismus des Mannes stellt sich also kombiniert aus der Anamnese und der körperlich-genitalen Untersuchung, die der Arzt auch bei anderen Krankheitsbildern nicht aus falscher Scham übergehen sollte [1, 3].

Kernpunkte sind hierbei:

a) Die sexuelle Aktivität ist bei hypogonadalen Patienten ohne Substitutionstherapie gering oder fehlt ganz. Dies ist auf einen Libidoverlust und/oder eine Erektionsstörung zurückzuführen.

b) Die Patienten beklagen meist einen Antriebsverlust und eine herabgesetzte Stimmungslage. Oft sind diese beiden Punkte die in die Praxis führenden Probleme des Mannes [1, 3].

Diese führenden klinischen Symptome des Testosterondefizits, die entsprechende Diagnostik und deren Beeinflussbarkeit durch eine Substitutionstherapie werden im Folgenden erläutert.

Diagnostik des männlichen Hypogonadismus

Die andrologische Diagnostik umfasst neben der Anamnese auch die körperliche Untersuchung, bildgebende Verfahren und die Laboranalytik der betroffenen Hormonachse und der Fertilität [1, 3].

Die endokrinologische Diagnostik wird hier hinsichtlich der Spezifität der therapiebahnenden Entscheidungswege (Abb. 1) ausführlicher dargestellt. Sie erfasst in den ersten Schritten die Serum-

spiegel von Gonadotropinen, Testosteron, Sexualhormonbindendem Globulin (SHBG) und im Einzelfall auch Prolaktin. Die Testosteronsekretion unterliegt Tagesschwankungen, daher werden die Serumwerte aus morgendlich gewonnenen Proben bestimmt. Ein Gesamttestosteronwert von $< 8 \text{ nmol/l}$ ist sicher pathologisch, Werte zwischen $8 \text{ und } 12 \text{ nmol/l}$ sollten kontrolliert werden. Meist korreliert das freie, nicht an SHBG gebundene Testosteron gut mit dem Gesamttestosteron (Abb. 1). Erhöhte Spiegel von SHBG und daher erniedrigte Konzentrationen von freiem Testosteron treten bei einer Hyperthyreose auf. Mit zunehmendem Alter des Mannes wird diese Konstellation ebenfalls beobachtet.

Merksatz:

Internationale Leitlinien sehen die Wiederholung der Testosteron-Messung im Abstand von einigen Wochen vor, wenn Männer mit Symptomen des Testosteronmangels sich vorstellen. Ein generelles Screening wird abgelehnt [1–3].

■ Info-Box „Tumor vs Abusus“:

Die Konstellation von Mangel-Symptomen mit erniedrigten Gonadotropinen und normalen oder hohen Testosteronwerten kann auf eine exogene Testosteronzufuhr oder einen Hodentumor mit endokriner Aktivität hinweisen (Schwankungen der Konzentration bedingen die Symptome). Dieses Bild muss eine sorgfältige ultrasonographische Diagnostik der Hoden veranlassen. Auch muss ein Androgenabusus ausgeschlossen werden [1].

Bei einem erniedrigten Testosteron gibt die Konzentration der Gonadotropine die Richtung der weiteren Diagnostik an: Hohe Gonadotropinspiegel weisen auf eine testikuläre (primäre) Ursache des Hypogonadismus hin, niedrige eher auf eine zentrale Ursache. Die Bestimmung des Karyotyps zum Ausschluss eines Klinefelter-Syndroms sollte bei deutlich erhöhten Gonadotropinspiegeln erfolgen.

Wird eine zentrale Störung vermutet, schließt sich als bildgebendes Verfahren die Kernspintomographie für die Darstellung der Hypophysen-Hypothalamus-Region an. Bestimmungen des Blutbildes und der Blutfette gehören ebenfalls dazu. Diese Parameter müssen auch im Verlauf einer Substitutionstherapie kontrolliert werden. Die Knochendichte wird durch geeignete Verfahren (meist DEXA) optional bestimmt.

Eine Ejakulatanalyse sollte nicht zwingend, aber bei jüngeren Patienten doch in der Regel in der Diagnostik des Hypogonadismus enthalten sein. Eine Kontrolle der Prostata (PSA-Werte, Tastbefund) ist zwingend vor einer Therapieeinleitung nötig [1].

■ Sonderfall Klinefelter-Syndrom: Genetik und Endokrinologie in der Andrologie

Genetisch bedingte Störungen im andrologischen Bereich weisen phänotypische Bilder mit großer Variationsbreite auf. Das Klinefelter-Syndrom ist mit einer Prävalenz von 0,2 % der männlichen Bevölkerung recht häufig. Es beruht bei den meisten Patienten auf einer Chromosomenaberration mit der Karyotypformel 47,XXY.

Patienten mit dem Klinefelter-Syndrom fallen meist durch pränatale Diagnostik, in der Pubertät oder als Kinderwunsch-

patienten auf. Im postpubertären Alter liegt die typische Konstellation von kleinen festen Hoden und Androgenmangelsymptomen (wie geringem Bartwuchs, stark variierend) vor. Ab etwa dem 25. Lebensjahr kommt es zu deutlicheren Zeichen eines Androgenmangels wie nachlassender Libido und Potenz, beginnender Osteoporose und schwindender Muskelkraft. Eine Gynäkomastie entwickelt sich bei der Hälfte der pubertierenden Patienten.

Neben dem klinischen Bild dient der Nachweis des Karyotyps der Diagnose. Ergänzend wird man eine Bestimmung der Gonadotropin- und Testosteronkonzentrationen (hypergonadotroper Hypogonadismus) vornehmen sowie eine ultrasonographische Untersuchung der Testes, da ein erhöhtes Malignitätsrisiko besteht. In fast allen Ejakulaten wird sich eine Azoospermie finden. Eine Darstellung der Prostata ist wegen der Verlaufskontrolle einer eventuellen Testosteronsubstitutionstherapie nötig.

Bei der Hälfte der Patienten finden sich in testikulären Biopsien Spermien, dann ist die Erfüllung eines Kinderwunsches mittels intrazytoplasmatischer Spermieninjektion (ICSI) nach eingehender humangenetischer Beratung möglich. Bei einem Klinefelter-Syndrom liegt der Schwerpunkt der Behandlung erst nach einer solchen Biopsie (falls gewünscht) in der Substitutionstherapie mit Testosteron [1, 12].

■ Therapie und Kontraindikationen der Therapie des männlichen Hypogonadismus

Die Therapie des männlichen Hypogonadismus wird durch 2 Kriterien beeinflusst: a) Ist der Hypogonadismus primär, sekundär oder funktionell? b) Besteht ein Kinderwunsch?

Liegt kein Kinderwunsch vor, erfolgt die Substitution mittels einer Testosteronpräparation, die nach Ausschluss von Kontraindikationen an die individuellen Bedürfnisse und Präferenzen des Patienten angepasst wird (Tab. 3, 4). Liegt ein Kinderwunsch vor, muss mit Gonadotropinen behandelt werden, was aber dem sekundären Hypogonadismus vorbehalten ist (Tab. 5).

Merksatz:

Es ist generell damit zu rechnen, dass sich die in Tabelle 2 aufgeführten Symptome deutlich bessern, wie in kontrollierten und randomisierten Studien und Meta-Analysen gezeigt wurde [1, 2, 7, 8, 11, 13–15]. Dabei besteht eine Altersabhängigkeit, junge Männer profitieren mehr und schneller von einer Testosteronersatztherapie [2]. Symptombesogen findet sich eine Zeitabhängigkeit im Verlauf der Besserung: zunächst werden psychische Beschwerden gelindert, dann verringern sich Stoffwechselstörungen, die Knochendichte wird sich erst nach ca. 1 Jahr deutlich verstärken [16].

■ Funktioneller Hypogonadismus und Metabolische Störungen

Etablierte Risikofaktoren der immer älter und übergewichtiger werdenden Gesellschaft spielen eine wichtige Rolle. Dabei zeigt sich das viszerale Fett als endokrines Schlüsselorgan und Ausgangspunkt für atherosklerotische Prozesse, chronische Inflammation sowie klinisch relevante Insulinresistenz/pathologische Glukosetoleranz. Es gibt epidemiologische Hinweise dafür, dass ein Testosteronmangel mit dem metabolischen Syndrom und einer gestörten Glukosetoleranz in einem Wechselwirkungsprozess zusammenhängt [7]. Dies manifestiert sich durchaus in einer erhöhten Sterblichkeit hypogonadaler Männer durch kardiovaskuläre Ursachen, die offensichtlich durch fettgewebsassoziierte Pathomechanismen entstehen [4]. Eine Meta-Analyse zeigt positive Wirkungen einer Androgengabe auf Körperzusammensetzung und Glukoseutilisation auf [8]. Ebenso legte eine 5-jährige kontrollierte Studie bei hypogonadalen Männern mit einem Diabetes mellitus Typ 2 eine verringerte

Tabelle 3: Absolute und relative Kontraindikationen der Testosteronsubstitution [1, 3]

Absolute Kontraindikationen	Relative Kontraindikationen
– (V. a.) Prostatakarzinom – (V. a.) Mammakarzinom – Kinderwunsch – Kriminelles Sexualverhalten – Unklare Polyzythämie – Unbehandelte Schlafapnoe – Schwere Symptome der Prostatahyperplasie	– Benigne Prostatahyperplasie – Geringgradige Polyzythämie – Akne – Teilnahme an doping-kontrollierten Sportarten – Unklare Gynäkomastie

Tabelle 4: Testosteronpräparate (in Deutschland erhältlich, nach [1])

Administration	Substanz	Handelsname	Dosis
Oral	Testosteron-Undecanoat	Andriol Testocaps®	2 Kapseln 2–3× pro Tag mit einer Mahlzeit
Transdermal	Testosteron-Gele	Tostran®	1–10 Hübe à 10 mg aus Dosierspender/d
		Testogel®	1–4 Hübe à 20 mg aus Dosierspender/d
		Testotop®	62.5 mg oder 125 mg/d aus dem Beutel
		Testavan®	1–4 Hübe aus dem Dosierspender/d
Intramuskulär	Testosteron-Enanthat 250 mg	Testosteron-Depot 250®	1 Ampulle alle 2–3 Wochen
	Testosteron-Undecanoat 1000 mg	Nebido®	1 Ampulle alle 10–14 Wochen

Tabelle 5: Modalitäten der Gonadotropinsubstitution bei sekundärem Hypogonadismus des Mannes zur gleichzeitigen Androgenisierung und Fertilitätsinduktion

Substanz	Applikationsform	Dosierung
GnRH pulsatil	Subkutan durch ext. Minipumpe	5–20 mg/Puls alle 2 h
oder alternativ humanes Chorion-Gonadotropin (hCG)	Subkutan oder intramuskulär	1500–3000 IE 2–3 × pro Woche
in Kombination mit hochgereinigtem oder rekombinantem FSH	Subkutan	150 IE 3 ml pro Woche

Mortalität unter Testosteronsubstitution dar [17].

■ Kinderwunsch und Hypogonadismus

Bei Kinderwunsch kann die Spermatogenese nur bei den hypogonadotropen Formen des Hypogonadismus induziert werden. Eine direkte Testosteronsubstitution ist hier kontraindiziert, weil es durch das negative Feedback zu einer weiteren Unterdrückung der Gonadotropinsekretion kommt. Die Substitution muss also zumindest auf der Ebene der Gonadotropine beginnen. Eine solche Therapie hängt von der Ätiologie

des sekundären Hypogonadismus ab und kann binnen Monaten zur Induktion der Spermatogenese führen, manchmal kann es aber auch mehrere Jahre dauern, besonders dann, wenn eine angeborene Form des hypogonadotropen Hypogonadismus vorliegt [18] (Tab. 5).

■ Überwachung der Therapie des männlichen Hypogonadismus

Die **Überwachung** der Substitutionstherapie eines hypogonadalen Patienten umfasst somatische Aspekte, Laborparameter und die Bewertung des Verhaltens [1, 3] (Tab. 6). Viele Patienten berichten

über einen verstärkten Bartwuchs, die Zunahme von Muskel- und die Abnahme der Fettmasse. Libido und sexuelle Aktivität nehmen zu, die allgemeine Konzentrationsfähigkeit und kognitive Fähigkeiten werden gesteigert, eine depressive Stimmung schwindet. Solche Veränderungen können zu Imbalancen in einer zuvor stabilen Partnerschaft führen und bedürfen der Begleitung durch den behandelnden Arzt.

Eine Gynäkomastie kann durch Aromatisierung des Testosterons zu Östrogenen entstehen, dies ist besonders der Fall bei hohen Spitzenspiegeln unter der Nutzung kurz wirksamer injizierbarer Testosteronester.

Die Prostata als androgensensitives Organ wird unter einer Testosteronsubstitution meist an Größe zunehmen, jedoch nur bis zur Größe altersgleicher gesunder Männer. Die Inzidenz eines Prostatakarzinoms nimmt mit dem Alter zu, daher erfolgt vor Beginn und während einer Testosterontherapie eine regelmäßige Kontrolle der PSA-Spiegel in Kombination mit einer rektalen Palpation und möglichst auch einer transrektalen Ultraschalluntersuchung. Prostatakarzinomzellen sind zumindest initial durch Androgene in ihrem Wachstum stimulierbar, es gibt aber bisher keine Hinweise für die Initiierung eines Malignoms durch Testosteron.

Besonders ältere Männer zeigen eine Neigung zur Erhöhung des Hämatokrits unter Testosteronsubstitution. Dies sollte in den ersten Monaten der Therapie, nach denen ein Plateau-effekt eintritt, gut überwacht werden [1, 3].

Dieser Teil des Kapitels wurde in Anlehnung an aktuelle Richtlinien der Fachgesellschaften zur Diagnostik und Therapie des Hypogonadismus verfasst [1, 3].

Merksatz:

Der Hypogonadismus des Mannes ist eine Krankheit, die zu einer deutlichen Einschränkung der Lebensqualität führt und den Patienten weiteren Gesundheitsrisiken aussetzt. Andrologisch tätige Kliniker haben eine Bandbreite therapeutischer Optionen zur Testosteronsubstitution, die nach standardisierter Diagnostik unter erfahrener Kontrolle nach festgelegten Schemata eingesetzt werden können.

■ Infobox „Fallbeispiel funktioneller Hypogonadismus“*

Der Patient ist 61 Jahre alt, stellt sich vor 1 Jahr zum ersten Mal vor. Er berichtet, dass er sehr häufig Wasser lassen müsse, zum Beispiel bei der Arbeit, aber auch nachts müsse er aufstehen. Es sei furchtbar erschöpfend. Auf Nachfragen nach seinem weiteren Befinden gibt er an, eigentlich zu nichts mehr motiviert zu sein, alles sei zu einer Anstrengung geworden. Seine Ehe leidet darunter ziemlich. Das liege auch daran, dass es auch auf sexuellem Gebiet nicht mehr so sei wie früher. Generell habe er kaum Lust auf Sex und wenn er es einmal versuche, sei die Erektion meistens nicht ausreichend.

Körpergewicht: 125 kg, BMI: 41,8 kg/m², Bauchumfang 118 cm. Er hat ein Antihypertensivum in der Medikation, nimmt es aber nur gelegentlich ein. Der Blutdruck beträgt hier 155/95 mmHg. Die Fragebögen-Scores bestätigen das Beschwerdebild. Der International Prostate Symptom Score (IPSS) beträgt 13 (ab einem Wert von 8 sollte man eine Therapie der Beschwerden beginnen). Der Aging Male Symptom (AMS) Score ist 66 (normal wäre ein Wert < 27) und der International Index of Erectile Function Score in seiner Kurzversion (IIEF-5) beträgt 14 (normal wäre ein Wert > 22). Auch der Nüchternblutzucker ist erhöht mit 126 mg/dL, der HbA_{1c}-Wert beträgt 7,1 %. Es stellt sich zudem eine Hyperlipidämie dar mit erhöhten Werten für Gesamtcholesterin, Triglyzeride und LDL-Cholesterin. Das HDL-Cholesterin ist normwertig. Leber- und Nierenparameter sind unauffällig. Ein kleines Blutbild zeigt eine leichte normochrome, normozytäre Anämie mit einem Hb-Wert von 13,4 g/L und einem Hämatokrit von 41 %.

Die Hormonbestimmungen ergeben einen Mangel an Gesamttestosteron mit 9,7 nmol/L, das freie Testosteron beträgt 186 pmol/L. Nach den Leitlinien der Europäischen Gesellschaft für Urologie [1] liegen die Grenzwerte bei

12,1 nmol/L bzw. 243 pmol/L. Diese erniedrigten Werte bestätigen sich bei einer Kontrolle. Der PSA-Wert liegt mit 0,8 µg/L im Normbereich, die Gonadotropine LH und FSH liegen im unteren Normbereich. Die Schilddrüsenparameter waren unauffällig. Eine Ultraschalluntersuchung der Hoden ergibt keinen pathologischen Befund, ebenso wenig eine digitale rektale Untersuchung der Prostata. Ein transrektaler Ultraschall der Prostata zeigt minimale Verkalkungen bei einer Drüsengröße von 29 ml.

Diagnosen:

- 1) Funktioneller Hypogonadismus
- 2) Erektile Dysfunktion
- 3) LUTS (lower urinary tract symptoms)
- 4) Adipositas
- 5) Arterielle Hypertonie
- 6) Dyslipidämie
- 7) Neu diagnostizierter Diabetes mellitus Typ 2
- 8) Normochrome normozytäre Anämie

Die Befunde werden ausführlich erläutert und er stimmt einer Behandlung zu. Zunächst verspricht er, in Absprache mit seinem Hausarzt die antihypertensive Medikation zu optimieren. Gegebenenfalls sollte auch ein Statin mit in die Medikation aufgenommen werden. Ihm wird die Möglichkeit einer Medikation mit Metformin zur Behandlung des Diabetes mellitus genannt, aber er möchte zunächst einen Versuch mit einem Sportprogramm und einer Nahrungsumstellung unternehmen.

Der Hypogonadismus wird mit einem transdermalen Präparat behandelt. Zudem erhält er wegen der erektilen Dysfunktion und der LUTS-Beschwerden Tadalafil 5 mg/d.

Bei einer Kontrolluntersuchung 6 Wochen nach Therapiebeginn berichtet er über eine deutlich gestiegene allgemeine Stimmung, er habe seit Langem öfter richtig gute Laune. Ins-

gesamt habe er auch den Eindruck, seine Lust auf Sexualität sei größer geworden. Das Gesamttestosteron bei der ersten Kontrolle liegt nun bei 14,7 nmol/L, das freie Testosteron beträgt 343 pmol/L. Der Hämoglobinwert ist etwas auf 14,3 g/L gestiegen, der Hämatokrit wird mit 44 % gemessen. Der PSA-Wert beträgt weiter 0,8 µg/L. Die Fragebögen zeigen nun folgendes Bild: IPSS = 10, AMS = 39, IIEF-5 = 18.

Der Patient kommt 6 Monate nach Behandlungsbeginn wieder in die andrologische Ambulanz. Er fühle sich jetzt generell sehr gut, seine Ehe und seine Sexualität seien hervorragend. Er habe auch Lust, Sport zu treiben und besuche unregelmäßig ein Sportstudio, gehe aber an Wochenenden auf lange Spaziergänge. Nach einem halben Jahr hat er nun 4 kg an Gewicht verloren, der BMI beträgt nun 40,4 kg/m², der Bauchumfang hat sich um 3 cm verringert. Nach Anraten des Hausarztes wurde nun auch Metformin 500 mg 2× täglich in die Medikation aufgenommen. Die Werte für Gesamttestosteron und freies Testosteron liegen bei regelmäßiger Substitution weiter im Normbereich mit 19,1 nmol/L und 429 pmol/L. Der PSA-Wert beträgt 1,0 µg/L, die Prostata hat eine stabile Größe von 30 ml. Die Fragebögen zeigen eine deutliche Besserung: IPSS = 7, AMS = 28, IIEF-5 = 20. Der Hämoglobinwert ist auf 15,4 g/L gestiegen, der Hämatokrit im normalen Bereich mit 45 %.

Insgesamt hat er mit der Teil-Diagnose des funktionellen Hypogonadismus bei Adipositas deutlich von einer Testosteronersatztherapie profitiert. Die Beschwerdesymptomatik war komplex und beinhaltete auch metabolische/kardiovaskuläre Risikofaktoren, die medikamentös besser einzustellen waren. Die LUTS-Beschwerden und auch die erektile Dysfunktion waren in der Kombination der Androgensubstitution und der Gabe eines PDE-5-Inhibitors sehr gut zu behandeln.

*Der Fall ist aus mehreren realen Fällen fiktional zusammengesetzt.

Tabelle 6: Zielparameter und Überwachungsmodalitäten einer Androgensubstitution

Zielparameter	Messgröße	Kontroll-Intervall erstes Jahr [#]	Intervalle folgende Jahre*	Grenzwert/notwendige Aktion
Rotes Blutbild	Hämoglobin/Hämatokrit	Alle 3 Monate	1 oder 2× pro Jahr	18,0 g/dl oder 52 % (Dosisreduktion)
Prostata	Größe (TRUS ⁺)	Alle 3 Monate	1 oder 2× pro Jahr	Symptome des Harnverhaltes (Dosisreduktion oder urol. med. Therapie)
	Palpation	Alle 3 Monate	1 oder 2× pro Jahr	Pathologisches Ergebnis (Absetzen/Biopsie)
	PSA	Alle 3 Monate	1 oder 2mal pro Jahr	4 ng/ml oder „PSA velocity“ > 0,4 ng/ml/Jahr nach dem 1. Jahr und absoluter PSA-Wert > 1 ng/ml (Absetzen/Biopsie)
Haar	Beobachtung	Alle 6 Monate	Jährlich	Unerwünschter Haarausfall (Dosisreduktion oder anderes Präparat)
Schlaf	Nachfrage oder Schlafapnoe-Monitoring	Alle 6 Monate	Jährlich	Schlafapnoe (Dosisreduktion oder anderes Präparat, adäquate Therapie)
Haut	Beobachtung	Alle 3 Monate	Jährlich	Akne/Rötung (Dosisreduktion oder anderes Präparat)
Lipidprofil	Gesamtcholesterin, Triglyzeride, HDL-C, LDL-C	Alle 6 Monate	Jährlich	Bei diesen Parametern sind keine negativen Änderungen bekannt
Knochen	Densitometrie	Nach 1 Jahr	Alle 2 Jahre	
Sexualität	Nachfrage	Alle 3 Monate	1 oder 2× pro Jahr	
Stimmung	Nachfrage	Alle 3 Monate	1 oder 2× pro Jahr	

[#]Bei Männern jünger als 40 Jahre kann die Überwachung im ersten Therapiejahr nach 3 und dann nach 9 Monaten nach Beginn der Therapie stattfinden.

*Nur im Falle normaler Zielparameter, sonst Intervalle des ersten Behandlungsjahres.

+TRUS: Transrektale Ultraschalluntersuchung der Prostata

Kernaussagen

- Der Hypogonadismus/das Testosterondefizit des Mannes ist eine ernst zu nehmende Krankheit, die zu multiplen Morbiditäten führt.
- Die Testosteronersatztherapie ist mittels moderner transdermaler und injizierbarer Depotpräparate einfacher und besser steuerbar geworden.
- Testosteron ist ein natürliches Hormon, das der Mann für den Erhalt multipler Körper- und Geistesfunktionen essentiell benötigt.
- Der Hypogonadismus des Mannes ist eine Krankheit, die zu einer deutlichen Einschränkung der Lebensqualität führt und den Patienten weiteren Gesundheitsrisiken aussetzt.
- Es gibt klare Richtlinien hinsichtlich Diagnostik, Therapieinitiation und -überwachung.
- Besonderes Augenmerk bei der Therapieüberwachung gilt der Prostata und dem roten Blutbild.

Interessenkonflikt

Keiner.

Literatur

- Dohle GR, Arver S, Bettocchi C, et al. EAU-Guidelines Male Hypogonadismus. <https://uroweb.org/guideline/male-hypogonadism/> (zuletzt gesehen: 19.12.2019)
- Garvey WT, Mechanick JL, Brett EM, et al. American Association of Clinical Endocrinologists and American College of Endocrinology. Comprehensive clinical practice guidelines for medical care of patients with obesity. Executive Summary. *Endocr Pract* 2016; 22: 842–84. <https://www.aace.com/publications/guidelines> (zuletzt gesehen: 19.12.2019).
- Bhasin S, Brito JP, Cunningham GR et al. Testosterone therapy in men with hypogonadism: An Endocrine Society Clinical Practice Guideline. *J Clin Endocrinol Metab* 2018; 103: 1715–744.
- Zitzmann M. Testosterone deficiency, insulin resistance and the metabolic syndrome. *Nat Rev Endocrinol* 2009; 5: 673–81.
- Zitzmann M. Pharmacogenetics of testosterone replacement therapy. *Pharmacogenomics* 2009; 10: 1341–9.
- Zitzmann M, Faber S, Nieschlag E. Association of specific symptoms and metabolic risks with serum testosterone in older men. *J Clin Endocrinol Metab* 2006; 91: 4335–43.
- Traish AM, Zitzmann M. The complex and multifactorial relationship between testosterone deficiency (TD), obesity and vascular disease. *Rev Endocr Metab Disord* 2015; 16: 249–68.
- Corona G, Giagulli VA, Maseroli E, et al. Testosterone supplementation and body composition: results from a meta-analysis of observational studies. *J Endocrinol Invest* 2016; 39: 967–81

- Morgentaler A, Zitzmann M, Traish AM, et al. Fundamental concepts regarding testosterone deficiency and treatment: International Expert Consensus Resolutions. *Mayo Clin Proc* 2016; 91: 881–96.
- Wu F, Zitzmann M, Heiselman D, et al. Demographic and clinical correlates of patient-reported improvement in sex drive, erectile function, and energy with testosterone solution 2. *J Sex Med* 2016; 13: 1212–9.
- Snyder PJ, Bhasin S, Cunningham GR, et al. Effects of testosterone treatment in older men. *N Engl J Med* 2016; 374: 611–24.
- Rohayem J, Fricke R, Czeloth K, et al. Age and markers of Leydig cell function, but not of Sertoli cell function predict the success of sperm retrieval in adolescents and adults with Klinefelter's syndrome. *Andrology* 2015; 3: 868–75.
- Roy CN, Snyder PJ, Stephens-Shields AJ, et al. Association of testosterone levels with anemia in older men: A controlled clinical trial. *JAMA Intern Med* 2017; 177: 480–90.
- Snyder PJ, Kopperdahl DL, Stephens-Shields AJ, et al. Effect of testosterone treatment on volumetric bone density and strength in older men with low testosterone: A controlled clinical trial. *JAMA Intern Med* 2017; 177: 471–9.
- Cunningham GR, Stephens-Shields AJ, Rosen RC, et al. Testosterone treatment and sexual function in older men with low testosterone levels. *J Clin Endocrinol Metab* 2016; 101: 3096–104.
- Saad F, Aversa A, Isidori AM, et al. Onset of effects of testosterone treatment and time span until maximum effects are achieved. *Eur J Endocrinol* 2011; 165: 675–85.
- Muraleedharan V, Marsh H, Kapoor D, Channer KS, Jones TH. Testosterone deficiency is associated with increased risk of mortality and testosterone replacement improves survival in men with type 2 diabetes. *Eur J Endocrinol* 2013; 169: 725–33.
- Rohayem J, Sinthofen N, Nieschlag E, et al. Causes of hypogonadotropic hypogonadism predict response to gonadotropin substitution in adults. *Andrology* 2016; 4: 87–94.

Akkreditierter ärztlicher Herausgeber:

Kepler Universitätsklinikum, Med. Campus IV, Linz

Lecture Board:

Univ.-Prof. Dr. A. Jungwirth, Salzburg

Prof. Dr. med. G. Stalla, München

DFP online Literaturstudium

CME/DFP: Entsprechend dem Fortbildungsgedanken des Journals für Reproduktionsmedizin und Endokrinologie werden approbierte Fachartikel zur Erlangung von DFP- (Diplom-Fortbildungs-Programm-) Punkten (Österreich) der „Akademie der Ärzte“ publiziert.

Teilnehmer aus Deutschland können sich die erworbenen DFP-Punkte aus Österreich anrechnen lassen.



Testosteronersatztherapie des Mannes – neue Standpunkte

AUTOR
M. Zitzmann

1.) Welche Aussage ist richtig?

- a) Der Testosteronmangel des Mannes ist immer altersbedingt.
- b) Der Hypogonadismus des Mannes tritt nur bei Schädigungen der Hoden auf.
- c) Ein Hypogonadismus des Mannes kann auch bei Störungen der zentralen Hormonregelmeechanismen auftreten.
- d) Ein Testosteronmangel des Mannes hat kaum klinisch relevante Auswirkungen.
- e) Ein Hypogonadismus beim Mann ist immer sekundär.

2.) Welche Aussage ist falsch?

- a) Das klinische Bild des Hypogonadismus des Mannes kann sexuelle Funktionsstörungen einschließen.
- b) Niedergeschlagenheit und Depressivität gehören oft zum Symptomenkomplex des Hypogonadismus des Mannes.
- c) Eine Anämie bei Hypogonadismus des Mannes ist nicht selten.
- d) Der Hypogonadismus des Mannes hat keinen Einfluss auf die Knochendichte.
- e) Bei einem Testosteronmangel des Mannes kommt es in der Regel zu einem Verlust der Muskelmasse und einer Zunahme der Fettmasse.

3.) Welche Antwort ist richtig?

- a) Neben dem primären und sekundären – also klassischen – Hypogonadismus des Mannes gibt es auch weitere Formen des Testosteronmangels, die funktionell zu deuten sind.
- b) Der Hypogonadismus des Mannes stellt kein gesundheitliches Risiko dar.
- c) Grunderkrankungen des Metabolismus wie z. B. ein Diabetes mellitus Typ 2 haben nichts mit dem Hypogonadismus des Mannes zu tun.
- d) Die Fachgesellschaften haben sich bisher nicht zu Behandlungsindikationen beim Hypogonadismus des Mannes geäußert.
- e) Das metabolische Syndrom trägt nicht zum Testosteronmangel bei

4.) Welche Antwort ist falsch?

- a) Veränderte Lebensgewohnheiten und Zufuhr von hochkalorischer Nahrung führen zu einer höheren Inzidenz von Adipositas.
- b) Das metabolische Syndrom weist als zentralen Bestandteil eine erhöhte viszerale Fettmasse auf.
- c) Das metabolische Syndrom des Mannes ist oft ein Vorläufersymptom für kardiovaskuläre Probleme.
- d) Der Diabetes mellitus Typ 2 ist oft mit dem metabolischen Syndrom vergesellschaftet.
- e) Ein Testosteronmangel hat nichts mit dem metabolischen Syndrom des Mannes zu tun.

5.) Welche Antwort ist falsch?

- a) Inflammatorische Zytokine können die Hormonproduktion in den Leydig-Zellen des Hoden hemmen.
- b) Das Leptin aus den hormonell aktiven Zellen des Bauchfettgewebes ist in der Lage, zentrale Steuermechanismen der Hormonregulierung zu beeinflussen.
- c) Hypothalamus und Hypophyse sind zentrale Steuereinheiten auch für die Gonaden des Mannes.
- d) Ein Testosteronmangel führt zu Gewichtsverlust und nicht zum Aufbau von Fettgewebe.
- e) Gonadotropine sind zentral ausgeschüttete Steuerhormone.

6.) Welche Antwort ist falsch?

- a) Männer kommen, wie auch Frauen, immer in die sogenannten Wechseljahre.
- b) Ein Testosterondefizit kann ein Marker für eine nicht erkannte chronische Erkrankung sein.
- c) Männer, die bis ins höhere Alter gesund bleiben, können durchaus Sexualhormonwerte junger Männer aufweisen.
- d) Eine Gewichtsreduktion kann bei funktionellem Hypogonadismus schon zu einer Erhöhung der Testosteronwerte führen.
- e) Die Änderung von Lebensstil und Gabe von Testosteron bei entsprechendem Mangel kann den *Circulus vitiosus* aus metabolischem Syndrom und Hypogonadismus beenden.

Ein Service der ÖÄK und der Österreichischen Akademie der Ärzte

Über uns Kontakt

Suche OK



Aktuelles

E-Learning

DFP-Konto

SERVICE: SUPPORT(AT)MEINDFP.AT

7.) Welche Antwort ist falsch?

- a) Entzündungsreaktionen sind Reaktionen des Körpers auf eine Störung der zellulären Integrität.
- b) Interleukin-6 und TNF sind anti-inflammatorische Substanzen, die keinen Einfluss auf die Testosteronproduktion in den Hoden haben.
- c) Inflammatorische Zytokine können auch die hypophysäre Produktion von Luteinisierungshormon (LH) und follikelstimulierendem Hormon (FSH) hemmen.
- d) Eine Testosterongabe kann immunsuppressiv wirken.
- e) Viele Männer mit chronisch entzündlichen Darmerkrankungen haben auch einen Testosteronmangel.

8.) Welche Antwort ist falsch?

- a) Assoziationsstudien legen einen Zusammenhang zwischen Testosteronmangel und kardiovaskulärer Morbidität nahe.
- b) Adipöse Männer mit metabolischen Störungen scheinen von einer Testosteronsubstitution auch in kardiovaskulärer Hinsicht zu profitieren.
- c) Unbehandelte hypogonadale Männer mit einem Typ-2-Diabetes mellitus haben eine geringere Mortalität also solche, denen auch noch zusätzlich Testosteron gegeben wird.
- d) Die Mortalität von unbehandelten Männern mit Testosteronmangel und einem Typ-2-Diabetes ist gegenüber testosteronsubstituierten hypogonadalen Diabetikern erhöht.
- e) Der Hämatokrit stellt einen Schlüsselparameter bei der Überwachung der Testosterongabe dar.

9. Welche Antwort ist falsch?

- a) Männer mit funktionellem Hypogonadismus profitieren nicht von einer Testosterongabe.
- b) Körperliche und sexuelle Funktionen bei älteren Männern mit Hypogonadismus bessern sich häufig unter einer Testosteronsubstitution.
- c) Eine depressive Verstimmung bei hypogonadalen älteren Männern kann sich deutlich unter einer Testosterongabe vermindern.
- d) Auch bei älteren Männern mit Hypogonadismus kann die Testosterongabe viele Mangelsymptome lindern.
- e) Die Europäische Gesellschaft für Urologie (EAU) hat für die Testosteronbehandlung Leitlinien herausgegeben.

10. Welche Antwort ist falsch?

- a) Die Knochendichte hypogonadaler Männer kann sich unter einer Testosterongabe verbessern.
- b) Eine anämische Situation bei hypogonadalen Männern kann durch eine Testosteronsubstitution verschwinden.
- c) Ein Kinderwunsch ist keine Kontraindikation für eine Testosterongabe.
- d) Die Behandlungsindikation eines hypogonadalen Mannes ist sowohl von niedrigen Serumwerten von Testosteron als auch von entsprechenden Mangelsymptomen gekennzeichnet.
- e) Verlaufskontrollen von Hormonwerten, PSA und Hämatokrit unter Testosterongabe sind in den Leitlinien vorgesehen.

Den Test zur Erlangung von DFP-Punkten finden Sie unter

<http://www.meindfp.at>

Bitte halten Sie Ihr „meindfp“-Passwort bereit.

Mitteilungen aus der Redaktion

Besuchen Sie unsere Rubrik

☒ Medizintechnik-Produkte



Neues CRT-D Implantat
Intica 7 HF-T QP von Biotronik



Artis pheno
Siemens Healthcare Diagnostics GmbH



Philips Azurion:
Innovative Bildgebungslösung

Aspirator 3
Labotect GmbH



InControl 1050
Labotect GmbH

e-Journal-Abo

Beziehen Sie die elektronischen Ausgaben dieser Zeitschrift hier.

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

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

☒ Bestellung e-Journal-Abo

Haftungsausschluss

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

Bitte beachten Sie auch diese Seiten:

Impressum

Disclaimers & Copyright

Datenschutzerklärung