

Journal für

Klinische Endokrinologie und Stoffwechsel

Kardiovaskuläre Endokrinologie • Adipositas • Endokrine Onkologie • Andrologie • Schilddrüse • Neuroendokrinologie • Pädiatrische Endokrinologie • Diabetes • Mineralstoffwechsel & Knochen • Nebenniere • Gynäkologische Endokrinologie

Androgenmangel bei Frauen: Wann klinisch relevant?

Jaursch-Hancke C

*Journal für Klinische Endokrinologie und Stoffwechsel - Austrian
Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism 2011; 4 (3), 12-16*



Homepage:

www.kup.at/klinendokrinologie

Online-Datenbank mit Autoren- und Stichwortsuche

Offizielles Organ der



Österreichischen Gesellschaft für
Endokrinologie und Stoffwechsel

Member of the



Indexed in EMBASE/Scopus

Austrian Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism
Krause & Pachernegg GmbH · VERLAG für MEDIZIN und WIRTSCHAFT · A-3003 Gablitz

Androgenmangel bei Frauen: Wann klinisch relevant?

C. Jaurisch-Hancke

Kurzfassung: Androgene haben bei Männern und Frauen Einfluss auf Muskulatur, Fettverteilung sowie Sexualität, allgemeine Leistungsfähigkeit und Wohlbefinden. Bei Frauen sind im Unterschied zu Männern Symptome des Hypogonadismus weniger klar definiert und es gibt derzeit keine Messparameter, die eine Androgenmangelsituation bei Frauen sicher erfassen. Der Begriff „Hypoactive Sexual Desire Disorder“ (HSDD) hat sich für die klinische Symptomatik durchgesetzt. Zu gesicherten Androgenmangelzuständen gehören die chirurgische Menopause, der Panhypopituitarismus, der Morbus Addison, die natürliche Menopause und verschiedene Medikamente, die zu einer Androgensupprimierung führen. Eine Testosteronsubstitution ist nur sinnvoll bei klinischer Symptomatik (HSDD). Die Patientinnen müssen darauf hingewiesen wer-

den, dass es sich um eine noch nicht etablierte Therapie handelt und Langzeitdaten somit fehlen. Bei richtiger Indikationsstellung ist der Erfolg der Therapie aber oftmals überzeugend.

Schlüsselwörter: Androgenmangel bei Frauen, „Hypoactive Sexual Desire Disorder“ (HSDD), Testosteron, DHEA

Abstract: Androgen Deficiency in Women: When Does It Reach Clinical Relevance? In both men and women alike, androgens have an impact on musculature, distribution of fat, sexuality, general fitness, and well-being. Contrary to men, the symptoms of hypogonadism in women are less clearly defined and reliable surrogate parameters to determine androgen deficiency in women have not been established so far. The term “hypoactive sexual

desire disorder“ (HSDD) has been accepted to define clinical symptoms. Confirmed androgen deficiencies are related to surgical menopause, panhypopituitarism, Addison's disease, natural menopause, and a number of drugs that cause androgen suppression. Testosterone replacement only makes sense in the presence of clinical symptoms (HSDD). Patients must be explicitly informed that androgen replacement is not a standard treatment and that long-term safety data are still missing. Provided that the indication has been clear-cut before therapy is initiated its outcome is often very convincing. **J Klin Endokrinol Stoffw 2011; 4 (3): 12–6.**

Key words: androgen deficiency in women, hypoactive sexual desire disorder (HSDD), testosterone, DHEA

■ Einleitung

Androgene regulieren bei Männern und Frauen Stoffwechselfunktionen und haben Einfluss auf Muskulatur und Fettverteilung sowie Sexualität, allgemeine Leistungsfähigkeit und Wohlbefinden. Bei Männern ist der Hypogonadismus anhand von Hormonparametern und typischem klinischem Erscheinungsbild klar definiert. Die Behandlung mit Testosteron bei Hypogonadismus führt in der Regel schnell zum Erfolg. Bei Frauen hingegen sind die Symptome weniger klar definiert und Messparameter, die eine Androgenmangelsituation bei Frauen sicher erfassen, gibt es derzeit nicht [1]. Auf der anderen Seite zeigen Daten aus den vergangenen Jahren, dass Frauen von einer Androgensubstitution hinsichtlich Wohlbefinden und Sexualität erheblich profitieren können [2–10]. Ein speziell für Frauen hergestelltes Testosteronpflaster ist seit wenigen Jahren rezeptpflichtig erhältlich. DHEA, das wichtigste Testosteronvorprodukt, ist in den USA und anderen Ländern auf dem Markt frei verkäuflich.

Das zunehmende allgemeine Interesse hat dazu geführt, dass 2006 in den USA klinische Leitlinien zur Androgentherapie bei Frauen publiziert wurden [11]. In der deutschsprachigen Literatur werden weibliche Androgene hingegen kaum erwähnt, auch nicht in der 2009 publizierten S3-Leitlinie „Hormontherapie in der Peri- und Postmenopause“ [12]. Der folgende Bei-

trag stellt die aktuelle Datenlage zur Diagnostik und Therapie bei Frauen mit klinisch relevantem Androgenmangel vor.

Androgenproduktion und Regulation bei gesunden Frauen

Die weiblichen Androgene werden von den Ovarien und den Nebennieren produziert. Die klinisch bedeutsamsten Androgene sind Testosteron (T), Dihydrotestosteron (DHT), Androstendion (A), Dehydroepiandrosteron-Sulfat (DHEAS) und Dehydroepiandrosteron (DHEA). DHEA, DHEAS und Androstendion haben selber wenig androgene Aktivität und werden deshalb auch als Pro-Androgene bezeichnet, d. h. sie entfalten ihre androgene Aktivität über die Metabolisierung zu Testosteron in den Zielorganen. In der Prämenopause sind nur ca. 50 % des zirkulierenden Testosterons direkter ovarieller oder adrenaler Genese, die andere Hälfte wird aus den Pro-Androgenen DHEA, DHEAS und Androstendion metabolisiert. Testosteron ist das am stärksten wirksame weibliche Androgen, 10× wirksamer als Androstendion und 20× wirksamer als DHEA und DHEAS.

Die adrenale Androgenproduktion wird überwiegend hypothalamisch-hypophysär durch ACTH kontrolliert. In der Postmenopause nimmt die adrenale Androgenproduktion ab, dafür erhöht sich die ovarielle Testosteronproduktion unter dem Einfluss des steigenden luteotropen Hormons [13–15].

Zusammenfassend erfolgt die Regulation der Androgene bei Frauen auf vielfältige Weise. Zum einen über die Stimulation durch ACTH (adrenal) und LH (ovariell) sowie durch intraglanduläre – adrenale und ovarielle – para- und autokrine Mechanismen. Dazu kommen interindividuell variable Enzymaktivitäten des Fettgewebes, der Leber und der Haut, die einen wesentlichen Anteil an der Metabolisierung von Pro-Androgenen zu Testosteron haben.

Eingelangt am 2. Dezember 2010; angenommen nach Revision am 11. Juli 2011

Aus dem Schwerpunkt Endokrinologie, Diabetes und Stoffwechsel, Stiftung Deutsche Klinik für Diagnostik GmbH, Wiesbaden, Deutschland

Korrespondenzadresse: Dr. med. Cornelia Jaurisch-Hancke, Schwerpunkt Endokrinologie, Diabetes und Stoffwechsel, Stiftung Deutsche Klinik für Diagnostik GmbH, D-65191 Wiesbaden, Aukammallee 33; E-Mail: jaurisch-hancke.end@dkd-wiesbaden.de

Dehydroepiandrosteron-Sulfat

DHEAS wird ausschließlich in der Zona reticularis der Nebenniere produziert mit einer Sekretionsrate bis zur Menopause von 3,5–20 mg täglich. Die Serumkonzentration steigt beginnend vom 7.–8. Lebensjahr (Adrenarche) und erreicht einen Gipfel zwischen dem 20. und 30. Lebensjahr, gefolgt von einem kontinuierlichen Abfall mit zunehmendem Alter. Im Senium beträgt die DHEAS-Konzentration in der Regel nur noch 10–20 % im Vergleich zur reproduktiven Phase. Die DHEAS-Sekretion wird durch ACTH beeinflusst, aber auch Prolaktin, IGF 1 und Östrogene spielen in der Regulation eine Rolle. Weder der Menstruationszyklus noch die Prä- oder Postmenopause haben einen Einfluss auf die DHEAS-Konzentration [13, 15].

Dehydroepiandrosteron

DHEA wird zu 50 % in der Zona reticularis der Nebenniere produziert, zu 20 % ovarial und zu 30 % metabolisiert aus zirkulierendem DHEAS. Die tägliche Produktionsrate liegt bei 6–8 mg pro Tag, die messbaren Normalwerte zwischen 1 und 10 ng/ml (3–35 nmol/l). DHEA nimmt ebenfalls mit zunehmendem Alter kontinuierlich ab [13].

Androstendion

Androstendion entstammt zu 50 % aus der Zona fasciculata der Nebenniere und zu 50 % aus den ovariellen Stromazellen, wobei die ovarielle Androstendion-Produktion während des Menstruationszyklus unterschiedlich ist. Die tägliche Sekretionsrate liegt bei 1,4–6,2 mg pro Tag, die Plasmawerte im Bereich von 0,5–2 ng/ml (2–8 nmol/l).

Androstendion unterliegt einer zirkadianen Rhythmik und es kommt parallel zum mittzyklischen Östradiol-Peak auch zu einem Androstendion-Peak [13].

Testosteron

Das effektivste Androgen Testosteron wird zu 25 % in der Zona fasciculata der Nebenniere produziert und zu 25 % ovarial, jeweils mit einer Sekretionsrate von ca. 50 µg pro Tag. Die anderen 50 % entstehen durch Metabolisierung der Pro-Androgene. Täglich werden 0,1–0,4 mg sezerniert, die gemessenen Werte liegen zwischen 0,2 und 0,7 ng/ml (0,6–2,5 nmol/l). Die Testosteronkonzentration ist in der Lutealphase des Menstruationszyklus höher als in der frühen folliculären Phase und weist einen mittzyklischen Peak auf. Sensitive Assays zeigen, dass auch Testosteron eine zirkadiane Rhythmik aufweist mit höheren Konzentrationen in den frühen Morgenstunden.

Im peripheren Blut ist Testosteron zu 65–75 % an das Sexualhormon-bindende Globulin (SHBG) gebunden, zu 25–35 % an Albumin und nur ca. 1–3 % des Testosterons sind frei im Plasma und somit nicht gebunden [11].

Testosteron nimmt mit zunehmendem Alter ebenfalls kontinuierlich ab ohne dramatischen Abfall in der Menopause, da sich postmenopausal die ovarielle Testosteronsekretion verdoppelt. Gleichzeitig fällt um die Menopause die SHBG-Konzentration, sodass der freie Testosteron-Index zunimmt [13–15].

Dihydrotestosteron

Dihydrotestosteron wird im Wesentlichen in der Peripherie abhängig von der 5- α -Reduktaseaktivität aus Testosteron metabolisiert. Nur eine ganz geringe Menge entstammt der adrenalen Zona fasciculata [13].

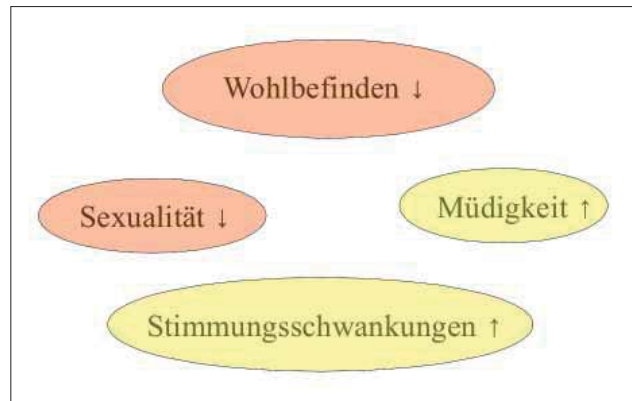


Abbildung 1: Klinische Symptomatik des Androgenmangels bei Frauen („Female Androgen Insufficiency Syndrome“ [FAIS], „Hypoactive Sexual Desire Disorder“ [HSDD]).

■ Klinische Bedeutung der Androgene bei Frauen

Die physiologische Rolle der weiblichen Androgene ist nicht gut untersucht. Gesicherte Daten von Normalwerten für Frauen unterschiedlichen Alters gibt es nicht, da spezifische und sensitive Androgen-Assays fehlen, insbesondere um sehr niedrige Testosteronwerte bei Frauen zu diagnostizieren [16].

Dazu kommt, dass es nur wenige Studien mit geringen Fallzahlen bei Frauen unterschiedlichen Alters und in nicht vergleichbaren Zyklusphasen gibt, sodass die Aussagefähigkeit im Hinblick auf Normalwerte limitiert ist. Es ist aber schon lange bekannt, dass Frauen mit gesichertem Androgenmangel beispielsweise nach beidseitiger Ovariectomie unter Libidoverlust, Abnahme der Lebensqualität und Stimmungsschwankungen leiden [3, 5]. Bereits in den 1990er-Jahren wurde der Begriff „Hypoactive Sexual Desire Disorder“ (HSDD) geprägt (Abb. 1). Er wird definiert als ein chronischer oder periodisch wiederkehrender Mangel oder ein Fehlen des sexuellen Verlangens, der zu weiteren klinischen Symptomen führt [17, 18]. In der Literatur hat sich eine weitere Bezeichnung für diesen klinischen Zustand durchgesetzt: „Female Androgen Insufficiency Syndrom“ (FAIS). Auch unter wissenschaftlichen Bedingungen ist es bisher aber nicht gelungen, einen bestimmten Androgenwert mit klinischen Symptomen zu korrelieren [1]. Gefordert werden deshalb verbesserte Assays, um erniedrigte Androgenwerte bei Frauen zu messen und klinische Symptome damit zu korrelieren [11].

Zusammenfassend werden aktuell Begriffe wie HSDD und FAIS bei Frauen mit eingeschränkter Sexualität und verminderter Lebensqualität gleichermaßen verwendet. Eine etablierte, allgemein gültige wissenschaftliche Definition wie beim männlichen Hypogonadismus gibt es bis heute nicht.

■ Klinisch gesicherte Androgenmangelzustände

Chirurgische Menopause

Nach beidseitiger Ovariectomie (chirurgischer Menopause) reduziert sich die Androgenproduktion sowohl in der Prämenopause als auch postmenopausal um ca. die Hälfte. Dabei klagen 30–50 % der Frauen über eine Abnahme von Libido und

sexueller Aktivität [19, 20]. Damit einhergehend kann es zum Verlust von Lebensqualität und allgemeinem Wohlbefinden kommen. In 2 randomisierten, doppelblinden placebokontrollierten Studien wurden Wirksamkeit und Verträglichkeit eines transdermalen Testosteronpflasters bei Frauen nach chirurgisch bedingter Menopause mit Mangel oder Verlust von sexuellem Verlangen untersucht. Voraussetzung war, dass die Symptome des verminderten sexuellen Verlangens (HSDD) mit dem Zeitpunkt der chirurgisch bedingten Menopause aufgetreten waren. Alle Frauen mussten in einer stabilen Beziehung leben mit einem Partner, der während $\geq 50\%$ der Studiendauer anwesend war. Es zeigte sich, dass sich durch die 2x wöchentliche Anwendung von 300 μg Testosteron transdermal in Kombination mit Östrogen allein und/oder plus Gestagen bei vorhandenem Uterus sowohl die Parameter der Sexualität als auch das allgemeine Wohlbefinden signifikant besserten [3, 4].

Panhypopituitarismus

Bei einer Hypophyseninsuffizienz mit sekundärem Hypogonadismus und/oder sekundärer Nebennierenrindeninsuffizienz kommt es unabhängig vom Alter zu einer signifikanten Verminderung der ovariellen und adrenalen Androgene und Pro-Androgene [14]. Eine kleine placebokontrollierte Studie bei Frauen mit Hypophyseninsuffizienz konnte signifikant positive Effekte auf Muskelmasse, fettfreie Masse, Stimmung sowie Sexualität und einzelne Faktoren der Lebensqualität unter Testosterontherapie zeigen [9, 21]. Bei 10 Frauen mit sekundärer Nebennierenrindeninsuffizienz konnte placebokontrolliert gezeigt werden, dass die tägliche Gabe von 50 mg DHEA zu einer signifikanten Verbesserung der Sexualität und der Stimmung führt [8]. In einer weiteren, kleinen placebokontrollierten Studie bestätigten sich die positiven Effekte einer DHEA-Therapie in der Dosis zwischen 20 und 50 mg pro Tag im Hinblick auf Verbesserung der Lebensqualität, z. T. auch auf die Sexualität und die Stimmung [7]. Allerdings waren die Effekte relativ gering und weitere Studien bei Patienten mit primärer Nebennierenrindeninsuffizienz bestätigten diese Ergebnisse nicht.

Morbus Addison

Bei der primären Nebennierenrindeninsuffizienz sind DHEA und Metaboliten inklusive Testosteron vermindert. Kleinere Studien mit kleinen Fallzahlen konnten auch bei Morbus Ad-

dison eine relevante Verbesserung des allgemeinen Wohlbefindens und der Sexualität feststellen [7, 8]. Andere Studien wiederum konnten keinen Effekt einer DHEA-Therapie in diesem Patientenkollektiv zeigen [22, 23]. In einer aktuellen Untersuchung bei 158 Morbus-Addison-Patienten fand sich zudem trotz subnormaler Androgenwerte im Vergleich zur Allgemeinbevölkerung keine Beeinträchtigung der Sexualität [24].

Menopause

Mit zunehmendem Alter verringert sich die DHEA-Sekretion kontinuierlich, sodass im Alter von 80 Jahren nur noch maximal 20 % der ursprünglichen DHEA-Konzentration messbar sind. Dies betrifft auch die Testosteronproduktion, die schon im Alter von 40 Jahren nur noch ca. 50 % der Aktivität einer 20-jährigen Frau beträgt [15]. Menopausal bis ins hohe Lebensalter nimmt Testosteron weiter ab, im Unterschied zu den Östrogenen ist der Hormonabfall in der Menopause aber nur gering, da ovariell vermehrt Testosteron produziert wird. Ein Nachlassen von Libido und Sexualität findet sich sowohl in der natürlichen Menopause als auch nach beidseitiger Ovariectomie [19, 20, 25–27]. Schon in den 1990er-Jahren hat die Arbeitsgruppe von Susan Davis zeigen können, dass postmenopausale Frauen im Hinblick auf Parameter der Sexualität signifikant von der kombinierten Östrogen-/Testosterongabe im Vergleich zur alleinigen Östrogengabe profitieren [28]. Aber auch postmenopausale Frauen ohne zusätzliche Gabe von Östrogenen profitieren von einer Testosterontherapie. In einer doppelblinden, randomisierten placebokontrollierten Studie wurden natürlich postmenopausale Frauen und Frauen mit chirurgischer Menopause transdermal mit Testosteron behandelt. Nach ½ Jahr hatten sich die Parameter der Sexualität in der Testosterongruppe signifikant verbessert unabhängig von der Ursache der Menopause [10]. Eine kleine Studie über 4 Monate konnte bei natürlich und chirurgisch menopausalen Frauen zeigen, dass im Unterschied zur alleinigen Östrogentherapie die zusätzliche tägliche Gabe von 2,5 mg Methyltestosteron sowohl die Lebensqualität als auch die Sexualität verbesserte. Außerdem wurden in der kombinierten Östrogen-/Testosterongruppe günstigere Effekte auf Muskel- und Fettmasse erzielt [2].

Zusammenfassend haben mehrere doppelblinde, randomisierte placebokontrollierte Studien bei natürlich und chirurgisch menopausalen Frauen signifikant positive Effekte auf Parameter der Sexualität gezeigt. Es sieht auch nicht so aus, dass eine relevante Aromatisierung von Testosteron zu Östrogen dabei eine Rolle spielt [10, 29].

Kontrollierte Studien zur DHEA-Behandlung in der Menopause fehlen derzeit [30].

Medikamente

Medikamente, die die Hypophysen/Nebennieren/Gonadenachse supprimieren, führen auch zu einer Supprimierung der Androgenproduktion. Durch eine systemische Glukokortikoidtherapie kommt es bei Frauen zu einer signifikanten Suppression der DHEA-, DHEAS-, Androstendion-, Testosteron- und Dihydrotestosteronproduktion [31]. Werden Männer unter einer Glukokortikoidtherapie mit Testosteron behandelt, zeigen sich günstige Effekte auf Knochenumbau und -masse

Tabelle 1: Gründe für die Indikation einer Androgentherapie bei der Frau

- Zunehmendes Alter, da Androgene kontinuierlich abfallen. Im Unterschied zu den Östrogenen ist der Hormonabfall in der Menopause aber geringer, da die Ovarien weiterhin Testosteron produzieren.
- Nach Ovariectomie, da die Testosteron- und Androstendionwerte im Mittel um 50 % abnehmen.
- Bei Hypophyseninsuffizienz mit sekundärem Hypogonadismus und/oder sekundärer Nebennierenrindeninsuffizienz. Im Vergleich zu gesunden Kontrollpersonen haben diese Frauen unabhängig von Alter oder durchgeführter Östrogentherapie signifikant niedrigere Testosteron-, freie Testosteron-, Androstendion- und DHEAS-Spiegel.
- Bei primärer Nebennierenrindeninsuffizienz (Morbus Addison).
- Durch Medikamente, welche die ovarielle/adrenale Funktion supprimieren: orale Kontrazeptiva, GnRH-Antagonisten, Glukokortikoide, Opiate und Antidepressiva.

sowie Körperzusammensetzung [32], diesbezügliche Daten für Frauen fehlen.

Orale Kontrazeptiva supprimieren die Gesamt- und freie Testosteronsekretion. Klinische Auswirkungen des Androgenmangels bei dieser Gruppe von Frauen sind nicht systematisch untersucht, ebenso fehlen Daten zur Therapie mit Androgenen bei Frauen, die orale Kontrazeptiva einnehmen [11].

■ Zusammenfassung und Relevanz für die Praxis

Androgene haben bei Frauen Einfluss auf Sexualität, Stimmung und allgemeines Wohlbefinden. Die Diagnose wird bei definierten Androgenmangelzuständen wie beidseitiger Ovar-ektomie, Hypophyseninsuffizienz, primärer und sekundärer Nebennierenrindeninsuffizienz, Therapie mit Glukokortikoiden und oralen Kontrazeptiva sowie in der Menopause primär klinisch gestellt. Im Vordergrund der Beschwerdesymptomatik stehen sexuelle Funktionsstörungen und Verminderung der allgemeinen Lebensqualität.

Eine Androgentherapie sollte nur erwogen werden, wenn klinische Symptome trotz optimaler Substitution der übrigen Hormonachsen bestehen und andere ernsthafte organische und psychische Erkrankungen ausgeschlossen wurden. Die Patientinnen müssen darauf hingewiesen werden, dass es sich um eine noch nicht etablierte Therapie handelt und Langzeitdaten zur Sicherheit fehlen. Nebenwirkungen wie leichter Hirsutismus und Akne treten dosisabhängig auf, sind in der Regel aber gering ausgeprägt und nach Absetzen der Therapie reversibel [33].

Die Testosteronbehandlung wird mit einem speziell für Frauen entwickelten, 2× wöchentlich zu wechselnden Pflaster durchgeführt (Intrinsa 300 µg). Die monatlichen Therapiekosten liegen bei ca. € 30 und werden in Deutschland in der Regel von den gesetzlichen Krankenkassen bei Nachweis eines gesicherten Androgenmangels erstattet. Eine Messung von Testosteron ist weder vor der Therapie noch unter der Behandlung notwendig, da sensitive Testosteron-Assays fehlen.

Ein pharmazeutisch kontrolliertes, offiziell zugelassenes DHEA-Präparat ist derzeit nicht im Handel. DHEA wird aber von den meisten Apotheken problemlos nach Rezeptur hergestellt. Ein Bezug über das Internet ist nicht empfehlenswert, da die angebotenen Präparate keiner Kontrolle unterliegen und deshalb in der Wirksamkeit nicht berechenbar sind [34]. Die DHEA-Konzentration kann mit handelsüblichen Assays gemessen werden, entscheidend für die Wirkung ist aber der klinische Effekt und nicht der gemessene Hormonwert.

Sowohl Testosteron als auch DHEA müssen über mehrere Wochen konsequent verabreicht werden, um eine Aussage zum Behandlungserfolg machen zu können. Welche Patientinnen von einer Testosterontherapie alleine oder in Kombination mit DHEA oder von einer DHEA-Monotherapie profitieren, ist nicht untersucht. Bei Hypophyseninsuffizienz ist eine Testosteronbehandlung erfahrungsgemäß einer alleinigen DHEA-Therapie überlegen, wenn sexuelle Funktionsstörungen vorliegen. Prämenopausale Frauen mit chirurgischer Menopause

benötigen meist nur eine Behandlung mit Testosteron (Evidenzgrad D).

Zusammenfassend kann eine Androgenbehandlung derzeit für wenige ausgewählte Patientinnen sinnvoll sein (Tab. 1). Bei richtiger Indikationsstellung ist der Erfolg der Therapie aber oftmals überzeugend.

■ Interessenkonflikt

Die Autorin hat Honorare für Vorträge von Bayer Health Care, NovoNordisk, Sanofi Aventis und MSD sowie für die Durchführung von Studien von Novo, Eli Lilly und Pfizer erhalten.

Literatur:

- Davis SR, Davison SL, Donath S, et al. Circulating androgen levels and self-reported sexual function in women. *JAMA* 2005; 294: 91–6.
- Dobs AS, Nguyen T, Pace C, et al. Differential effects of oral estrogen versus oral estrogen-androgen replacement therapy on body composition in postmenopausal women. *J Clin Endocrinol Metab* 2002; 87: 1509–16.
- Simon J, Braunstein G, Nachtigall L, et al. Testosterone patch increases sexual activity and desire in surgically menopausal women with hypoactive sexual desire disorder. *J Clin Endocrinol Metab* 2005; 90: 5226–33.
- Buster JE, Kingsberg SA, Aguirre O, et al. Testosterone patch for low sexual desire in surgically menopausal women: a randomized trial. *Obstet Gynecol* 2005; 105: 944–52.
- Shifren JL, Braunstein GD, Simon JA, et al. Transdermal testosterone treatment in women with impaired sexual function after oophorectomy. *N Engl J Med* 2000; 343: 682–8.
- Brooke AM, Kalingag LA, Miraki-Moud F, et al. Dehydroepiandrosterone improves psychological well-being in male and female hypopituitary patients on maintenance growth hormone replacement. *J Clin Endocrinol Metab* 2006; 91: 3773–9.
- Hunt PJ, Gurnell EM, Huppert FA, et al. Improvement in mood and fatigue after dehydroepiandrosterone replacement in Addison's disease in a randomized, double blind trial. *J Clin Endocrinol Metab* 2000; 85: 4650–6.
- Arit W, Callies F, van Vlijmen JC, et al. Dehydroepiandrosterone replacement in women with adrenal insufficiency. *N Engl J Med* 1999; 341: 1013–20.
- Johannsson G, Burman P, Wirén L, et al. Low dose dehydroepiandrosterone affects behavior in hypopituitary androgen-deficient women: a placebo-controlled trial. *J Clin Endocrinol Metab* 2002; 87: 2046–52.
- Davis SR, Moreau M, Kroll R, et al. Testosterone for low libido in postmenopausal women not taking estrogen. *N Engl J Med* 2008; 359: 2005–17.
- Wiernan ME, Basson R, Davis SR, et al. Androgen therapy in women: an Endocrine Society Clinical Practice guideline. *J Clin Endocrinol Metab* 2006; 91: 3697–710.
- AWMF online. Hormontherapie in der Peri- und Postmenopause (HT). September 2009. <http://www.awmf.org/leitlinien/detail/II/015-062.html>.
- Burger HG. Androgen production in women. *Fertil Steril* 2002; 77 (Suppl 4): S3–S5.
- Miller KK. Androgen deficiency in women. *J Clin Endocrinol Metab* 2001; 86: 2395–401.
- Davison SL, Bell R, Donath S, et al. Androgen levels in adult females: changes with age, menopause, and oophorectomy. *J Clin Endocrinol Metab* 2005; 90: 3847–53.
- Taieb J, Mathian B, Millot F, et al. Testosterone measured by 10 immunoassays and by isotope-dilution gas chromatography-mass spectrometry in sera from 116 men, women, and children. *Clin Chem* 2003; 49: 1381–95.
- American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual for Mental Disorders. 4th ed. American Psychiatric Press, Washington, DC, 2000.
- Basson R, Berman J, Burnett A, et al. Report of the international consensus development conference on female sexual dysfunction: definitions and classifications. *J Urol* 2000; 163: 888–93.
- Nathorst-Böös J, von Schoultz B. Psychological reactions and sexual life after hysterectomy with and without oophorectomy. *Gynecol Obstet Invest* 1992; 34: 97–101.
- Zussman L, Zussman S, Sunley R, et al. Sexual response after hysterectomy-oophorectomy: recent studies and reconsideration of psychogenesis. *Am J Obstet Gynecol* 1981; 40: 725–9.
- Miller KK, Biller BM, Beauregard C, et al. Effects of testosterone replacement in androgen-deficient women with hypopituitarism: a randomized, double-blind, placebo-controlled study. *J Clin Endocrinol Metab* 2006; 91: 1683–90.
- Lavás K, Gebre-Medhin G, Trovik TS, et al. Replacement of dehydroepiandrosterone in adrenal failure: no benefit for subjective health status and sexuality in a 9-month, randomized, parallel group clinical trial. *J Clin Endocrinol Metab* 2003; 88: 1112–8.
- Libè R, Barbetta L, Dall'Asta C, et al. Effects of dehydroepiandrosterone (DHEA) supplementation on hormonal, metabolic and behavioural status in patients with hypoadrenalism. *J Endocrinol Invest* 2004; 27: 736–41.
- Erichsen MM, Husebye ES, Michelsen TM, et al. Sexuality and fertility in women with Addison's disease. *J Clin Endocrinol Metab* 2010; 95: 4354–60.
- Dennerstein L, Dudley E, Burger H. Are changes in sexual functioning during midlife due to aging or menopause? *Fertil Steril* 2001; 76: 456–60.
- McCoy NL, Davidson JM. A longitudinal study of the effects of menopause on sexuality. *Maturitas* 1985; 7: 203–10.
- Judd HL, Judd GE, Lucas WE, et al. Endocrine function of the postmenopausal ovary: concentration of androgens and estrogens in ovarian and peripheral vein blood. *J Clin Endocrinol Metab* 1974; 39: 1020–4.

28. Davis SR, McCloud P, Strauss BJ, et al. Testosterone enhances estradiol's effects on postmenopausal bone density and sexuality. *Maturitas* 1995; 21: 227–36.

29. Davis SR, van der Mooren MJ, van Lunsen RH, et al. Efficacy and safety of a testosterone patch for the treatment of hypoactive sexual desire disorder in surgically menopausal women: a randomized, placebo-controlled trial. *Menopause* 2006; 13: 387–96.

30. Genazzani AR, Pluchino N. DHEA therapy in postmenopausal women: the need to move forward beyond the lack of evidence. *Climacteric* 2010; 13: 314–6.

31. Arlt W, Justl HG, Callies F, et al. Oral dihydroepiandrosterone for adrenal androgen

replacement: pharmacokinetics and peripheral conversion to androgens and estrogens in young healthy females after dexamethasone suppression. *J Clin Endocrinol Metab* 1998; 83: 1928–34.

32. Reid IR, Wattie DJ, Evans MC, et al. Testosterone therapy in glucocorticoid-treated men. *Arch Intern Med* 1996; 156: 1173–7.

33. Wylie K, Rees M, Hackett G, et al. Androgens, health and sexuality in women and men. *Maturitas* 2010; 67: 275–89.

34. Parasrampur J, Schwartz K, Petesch R. Quality control of dihydroepiandrosterone dietary supplement products. *JAMA* 1998; 280: 1565.

Dr. med. Cornelia Jausch-Hancke

Geboren 1953. 1976–1983 Studium der Humanmedizin in Düsseldorf und Bonn, 1983 Approbation und Promotion. 1992 Fachärztin für Innere Medizin, seit 1993 im Fachbereich Endokrinologie-Diabetologie an der Deutschen Klinik für Diagnostik in Wiesbaden, Innere Medizin.

Wissenschaftlicher Schwerpunkt: Hypophysen- und Nebennierenerkrankungen, Osteoporose, Fertilitätsstörungen, Diabetes mellitus, Therapie mit Wachstumshormon, Klimakterium virile.



Mitteilungen aus der Redaktion

Besuchen Sie unsere Rubrik

[Medizintechnik-Produkte](#)



Neues CRTD 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](#)