

**Hypoandrogenismus und
sexuelle Dysfunktion -
Parameter oder
Komorbidität des
metabolischen Syndroms?**

Abrahamian H

Blickpunkt der Mann 2008; 6 (1)

6-9

Homepage:

www.kup.at/dermann

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

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

Verlagspostamt: 3002 Purkersdorf
Erscheinungsort: 3003 Gablitz

Hypoandrogenismus und sexuelle Dysfunktion – Parameter oder Komorbidität des metabolischen Syndroms?

H. Abrahamian

Kurzfassung: Das metabolische Syndrom ist eine relativ häufige Stoffwechselerkrankung mit in der Zukunft wachsender Prävalenz. Die Parameter des metabolischen Syndroms sind gut definiert und werden ständig aktualisiert. Die wichtigsten Parameter sind: viszerale Adipositas, gestörte Glukosetoleranz, erhöhte Triglyzeridwerte, niedrige HDL-Cholesterinspiegel und Hypertonie. Sexuelle Dysfunktion kommt bei Menschen, die an metabolischem Syndrom leiden, häufig vor. Zumindest 30 % der vom metabolischen Syndrom Betroffenen leiden auch an sexueller Dysfunktion. Sowohl das metabolische Syndrom als auch die sexuelle Dysfunktion sind häufig mit niedrigen Testosteronspiegeln assoziiert. Bis dato ist nicht klar, ob Hypoandrogenismus das metabolische Syndrom verursacht oder *vice versa*. Interessant ist, dass Hypoandrogenismus häufig verschiedenen Stoffwechselstörungen wie Adipositas, Insulinresistenz und metabolischem Syndrom vorausgeht. Diese Tatsache macht wahrscheinlich, dass Hypoandrogenismus und metabolisches Syndrom gemeinsame Wurzeln haben und auch das gleiche Risikofaktorenprofil teilen. Die sehr komplexen pathophysiologischen Mechanismen der hypothetischen Kausalität sind bei weitem noch nicht geklärt. Endotheliale Dysfunktion als Präkursor der Atherosklerose scheint dabei eine we-

sentliche Rolle für beide – metabolisches Syndrom und sexuelle Dysfunktion – zu spielen. Die intakte endotheliale Funktion ist Voraussetzung für den Funktionsablauf der Erektion. Rezente Studien beleuchten unter anderem auch diesen Zusammenhang.

Abschließend kann festgestellt werden, dass sowohl Hypoandrogenismus als auch endotheliale Dysfunktion offenbar eine signifikante Rolle bei der Entstehung des metabolischen Syndroms spielen. Weitere Studien sind notwendig, um den hormonellen und metabolischen Hintergrund dieser komplexen Erkrankung endgültig auszuleuchten und die Sinnhaftigkeit gezielter therapeutischer Interventionen wie z. B. Testosteronsubstitution zu untersuchen.

Abstract: The metabolic syndrome is quite common in the general population and its prevalence will increase in the future. The features of the metabolic syndrome are now well-defined and have been re-defined nearly every year. The most common features are: visceral adiposity, elevated blood sugar, elevated serum triglyceride levels, decreased HDL cholesterol levels and hypertension. Sexual dysfunction is highly prevalent in patients suffering from the metabolic syndrome. Approximately 30 % of people with the metabolic syndrome suffer from sexual dys-

function. Both the metabolic syndrome and sexual dysfunction can be associated with low testosterone levels. It is not yet fully understood whether hypoandrogenaemia causes the metabolic syndrome or vice versa. Hypoandrogenaemia often precedes obesity, insulin resistance, the metabolic syndrome and, finally, diabetes mellitus type 2. Obviously, hypoandrogenaemia and the metabolic syndrome share common characteristics and risk factors and may be seen within the same individual. The very complex pathophysiological pathways have not been identified by now.

Endothelial dysfunction is a precursor of atherosclerosis and is present early in the course of the metabolic syndrome. Intact endothelial function plays a critical role in the process of erectile function. Recent studies revealed that there is an association between erectile and endothelial dysfunctions.

We conclude that both hypoandrogenism and endothelial dysfunction play a significant role in the development of erectile dysfunction in people with the metabolic syndrome. Further studies are necessary to elucidate the metabolic and hormonal backgrounds of sexual dysfunction and to examine if substitution with testosterone can improve both parameters of the metabolic syndrome and erectile dysfunction. **Blickpunkt DER MANN 2008; 6 (1): 6–9.**

■ Einleitung

Das metabolische Syndrom (MetS) ist eine häufig vorkommende Stoffwechselstörung mit steigender Prävalenz für die Zukunft. Die einzelnen Komponenten des metabolischen Syndroms sind gut definiert. Die Hauptcharakteristika sind: viszerale Adipositas, gestörter Glukosestoffwechsel, erhöhte Serumtriglyzeride, erniedrigte HDL-Cholesterinspiegel und arterielle Hypertonie. Sexuelle Dysfunktion hat eine hohe Prävalenz bei Patienten mit MetS. Obwohl die Prävalenzzahlen in der Literatur unterschiedlich angegeben werden, kann man annehmen, dass zumindest ein Drittel der Patienten mit MetS an einer Störung der Sexualität leidet.

Beide, metabolisches Syndrom und sexuelle Dysfunktion, sind nicht selten mit niedrigen Testosteronspiegeln assoziiert. Die Koinzidenz von Hypoandrogenismus und MetS führte auch jüngst zur Benennung als HAM-Syndrom: Hypoandrogenes Metabolisches Syndrom (Abb. 1) [1].

Trotz intensiver Forschungen ist bis dato noch nicht klar, ob Hypoandrogenismus als ein ätiologischer Faktor für das MetS wirkt, oder ob durch das MetS Hypoandrogenismus verur-

sacht wird. Beschrieben wurde mehrfach die Tatsache, dass Hypoandrogenismus der Adipositas, der Insulinresistenz, dem MetS oder dem Diabetes mellitus Typ 2 vorausgeht. Offenbar liegen Hypoandrogenismus und MetS gemeinsame pathophysiologische Muster wie auch gemeinsame Risikofaktoren zugrunde.

Tatsache ist, dass charakteristische Parameter des MetS wie Insulinresistenz, Diabetes mellitus Typ 2 und kardiovaskuläre Erkrankungen unabhängig voneinander mit sexueller Dysfunktion assoziiert sind. Die Prävalenz der erektilen Dysfunk-

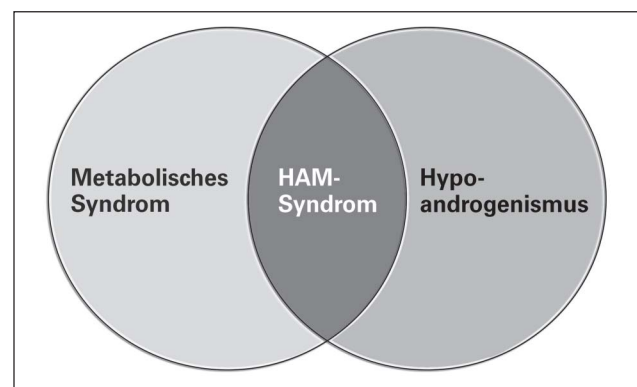


Abbildung 1: Zusammenhang metabolisches Syndrom und Hypoandrogenismus. (HAM-Syndrom = hypoandrogenes metabolisches Syndrom. Erstellt nach Daten aus [1])

Aus dem Privaten Institut für Medizin und NLP

Korrespondenzadresse: Dr. med. Heidemarie Abrahamian, Privates Institut für Medizin & NLP, A-1040 Wien, Goldeggasse 2/3; E-Mail: dr.abrahamian@mednlp.com

tion bei Patienten mit MetS ist hoch und wurde in einer ganz-rezenten Studie mit 75 % angegeben [2]. Generell liegen die angegebenen Prävalenzzahlen zwischen 35–75 %.

Die komplexen möglichen pathophysiologischen Zusammenhänge zwischen metabolischem Syndrom, sexueller Dysfunktion und Hypoandrogenismus sollen in den folgenden Kapiteln näher beleuchtet und die daraus erwachsenden Hypothesen, soweit möglich, geprüft werden.

■ Endotheliale Dysfunktion als Auslöser der sexuellen Dysfunktion?

Endotheliale Dysfunktion gilt als Vorläufer der Atherosklerose und ist sehr früh im Verlauf des metabolischen Syndroms nachweisbar. Die intakte endotheliale Funktion spielt eine kritische Rolle im Prozess der Erektion. Rezente Studien zeigten, dass eine enge Assoziation zwischen erektiler und endothelialer Funktion besteht. Dieser Zusammenhang geht weit über die Definition gemeinsamer Risikofaktoren hinaus. Eine gestörte erektile Funktion könnte durchaus in einer gestörten endothelialen Funktion begründet sein, insbesondere da das gesamte arterielle System inklusive des penilen vaskulären Systems davon betroffen ist. Das Endothel ist ein Schlüsselregulator der Erektion. NO stellt den Haupttransmitter für die penile Erektion dar. Bei Verlust der normalen endothel-abhängigen Vasodilatation ist eine normale Erektion nicht möglich. Festzuhalten ist, dass die funktionelle vaskulogene erektile Dysfunktion (ED) der strukturellen vaskulogenen erektilen Dysfunktion vorausgeht.

Studien von Esposito et al. haben diese Hypothese näher überprüft und untermauert [3]. Einhundert männliche Patienten mit MetS wurden untersucht und mit gesunden Kontrollen verglichen. Voraussetzung für die Teilnahme an der Studie war die Präsenz von zumindest 3 Kriterien des metabolischen Syndroms nach ATP-Kriterien. Gemessen wurden der International Index of Erectile Function (IIEF-Score), die endotheliale Funktion und Parameter der Atherosklerose. In der Gruppe mit MetS litten 26,7 % an ED, im Vergleich in der Kontrollgruppe nur 13 %. Die Population war insgesamt relativ jung mit einem mittleren Lebensalter von etwa 38 Jahren. Der endotheliale Funktionsscore (endothelial function score) lag bei den Patienten mit MetS bei 6,3 und deutlich höher bei der Kontrollgruppe mit 9,5. Insgesamt zu beobachten war, dass die Anzahl der Komponenten des MetS (3–5) mit dem Score der Endothelfunktion, mit dem Score der erektilen Funktion und auch mit der Höhe des CRP-Spiegels signifikant korrelierte (Tab. 1).

Tabelle 1. Resultate: Kontrollgruppe versus Studiengruppe [3]

	Kontrollen	Studien-population mit MetS	P
BMI	26,6	26,9	
ED (%)	13	26,7	0,01
Endothelfunktion	9,5	6,3	0,01
Alter	37,9	38,4	

■ Hypoandrogenismus

Testosteron liegt in 3 Fraktionen vor: 2–3 % als freies Testosteron, 20–40 % als Albumin-gebundenes Testosteron und 60–80 % als an SHBG (sexual hormone-binding globulin) gebundenes Testosteron. Alle 3 Fraktionen zusammen werden als Gesamttestosteron bezeichnet. Nicht-SHBG gebundenes Testosteron gilt als das bioverfügbare Testosteron. SHBG steigt mit zunehmendem Alter an, und durch die erhöhte Bindungskapazität nimmt freies Testosteron rascher ab als das totale Testosteron. Daher ist die Bestimmung des bioverfügbaren oder freien Testosterons wesentlich [4]. Es gibt keinen klaren Konsens, der die Höhe des Testosteronspiegels für die Notwendigkeit der Substitutionstherapie definiert. Rezente Empfehlungen von europäischen und amerikanischen Experten sehen folgendes Schema vor: Patienten mit Gesamttestosteron < 8 nmol/l sollten substituiert werden und Patienten mit Gesamttestosteron 8–12 nmol/l sollten nur bei Symptomatik substituiert werden [4, 5]. Testosteronspiegel > 12 nmol/l werden als normal betrachtet.

Die hauptsächlichen Symptome des Hypogonadismus sind: Reduktion oder Verlust der Libido, reduzierte Stärke der Erektion, Müdigkeit, Abnahme der physischen Kraft und Stimmungsveränderungen.

■ Testosteron und metabolisches Syndrom

In mehreren epidemiologischen Studien wurde gezeigt, dass niedrige Testosteronspiegel mit Adipositas, Insulinresistenz und dem metabolischen Syndrom assoziiert sind. Wie sieht in dieser Beziehung das zugrundeliegende pathophysiologische Modell aus?

Betrachtet man den Zusammenhang zwischen Hypoandrogenismus und Adipositas, so findet man ein plausibles Erklärungsmodell: Viszerale Adipozyten verfügen über eine hohe Aktivität des Enzyms Aromatase, welches Testosteron zu Östrogen konvertiert. Testosteron, welches die Lipoproteinlipase inhibieren könnte, ist niedrig, so dass es zu einem erhöhten Uptake von Triglyzeriden in Adipozyten kommt. Das führt zur weiteren Proliferation von Adipozyten. Dieser Zyklus wird auch als „hypogonadaler Obesity-Zyklus“ bezeichnet und wurde erstmals von Cohen beschrieben [6] (Abb. 2).

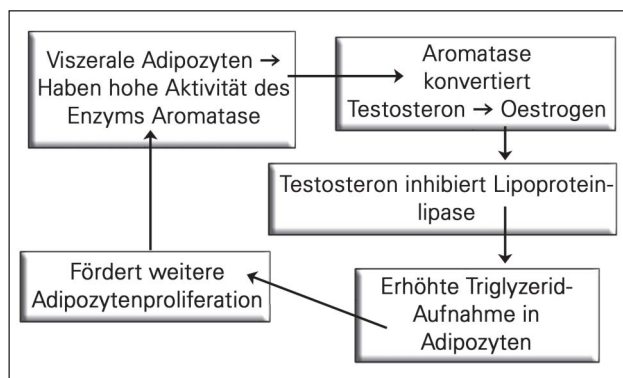


Abbildung 2: Hypogonadal Obesity Cycle. Erstellt nach Daten aus [6]

Gould bezeichnet die Relation zwischen MetS und Hypoandrogenismus als HAM-Syndrom (HypoAndrogenic Metabolic syndrome). Hypoandrogenismus, Adipositas und metabolisches Syndrom weisen die gleichen kardiovaskulären Risikofaktoren auf wie z. B.: erhöhtes LDL-Cholesterin, tiefes HDL-Cholesterin, erhöhte Triglyzeride, Hypertonie, erhöhtes Fibrinogen, erhöhte PAI-1-Spiegel und andere. Etwa 33 % aller Patienten mit MetS leiden an Hypoandrogenismus [6].

Laaksonen beschreibt in einer finnischen Studie die Rolle von Testosteron als Prädiktor für MetS und Diabetes mellitus. Über einen Zeitraum von 11 Jahren wurden bei 702 finnischen Männern mittleren Alters Testosteronspiegel, Parameter der Insulinresistenz und SHBG-Spiegel gemessen und der Verlauf beobachtet. Innerhalb der definierten Follow-up-Periode entwickelten 147 Männer ein metabolisches Syndrom und 57 Männer Diabetes mellitus. In der Analyse zeigte sich, dass Männer mit Testosteron- und SHBG-Spiegeln im unteren Drittel zu Beginn der Studienperiode signifikant mehr MetS und Diabetes entwickelten als Männer mit Werten im mittleren und höchsten Drittel (OR 2,3–4,3) [7]. Bei Patienten mit Insulinresistenz finden sich häufig auch tiefe Spiegel von SHBG, dem wichtigsten Transportprotein für Testosteron. Bekannt ist, dass Insulin die Bildung von SHBG in der Leber reguliert.

Insgesamt zeigte sich in dieser Studie, dass niedrige Testosteronspiegel mit hohen Insulinspiegeln, hohen Blutzuckerspiegeln, hohen Triglyzeridspiegeln, niedrigen HDL-Spiegeln und hohen hsCRP-Spiegeln assoziiert waren.

Kann man nun aus diesen Studien konkludieren, dass Hypoandrogenismus ein früher Marker für Störungen im Insulinmetabolismus ist und somit auch ein Prädiktor für das MetS und Diabetes mellitus? Spielt Hypoandrogenismus eine kausale Rolle in der Pathogenese des metabolischen Syndroms? Obwohl die Datenlage sich zugunsten dieser Hypothese verdichtet, sind noch wichtige Punkte offen und eine generelle therapeutische Konsequenz im Sinne einer Testosteronsubstitution ist noch nicht allgemein zu empfehlen.

■ Medikamente, die eine sexuelle Dysfunktion hervorrufen können

Verschiedene Komorbiditäten, die im Rahmen des MetS auftreten, erfordern eine medikamentöse Therapie, die zu einer sexuellen Dysfunktion führen kann. Selektive Serotonin-Wiederaufnahmehemmer (SSRI), eine Gruppe von Antidepressiva, können die Libido bei beiden Geschlechtern reduzieren. Sie können Anorgasmie bei Frauen verursachen und die Ejakulationslatenz bei Männern erhöhen [8]. Zur Beseitigung dieser unpopulären Nebenwirkung wird primär eine Dosisreduktion der SSRIs empfohlen. Aber auch die Gabe von Sildenafil ist in dieser Situation gut dokumentiert und erfolgreich.

Antihypertensiva vom Betablockertyp, besonders nicht-selektive Betablocker, können die sexuelle Funktion beeinträchtigen, indem sie in die Funktionskette der sexuellen Erregung eingreifen. Rezent wurde in einem Vergleich zwischen zwei Betablockern (Metoprolol und Nebivolol) festgestellt, dass

Metoprolol, aber nicht Nebivolol zu einer signifikanten Reduktion des IIEF-Scores führte [9]. Auch manche Diuretika wie Hydrochlorothiazid können zur Beeinträchtigung der Sexualität (ED) führen.

Sartane scheinen, wie eine Studie mit Valsartan zeigt, eine eher günstige Wirkung auf die Sexualität auszuüben [10].

■ Mögliche therapeutische Interventionen

Lebensstilmaßnahmen stehen an erster Stelle der therapeutischen Interventionen, um die Prävalenz des MetS und damit auch die Last der sexuellen Dysfunktion zu reduzieren. Weiters ist die Therapie der Risikofaktoren wie Lipidmanagement, Einstellung der Hypertonie, Optimierung des Zuckerstoffwechsels und Nikotinentwöhnung essentiell. Auch die Reduktion von Körpergewicht bei Adipositas führt zu einer Verbesserung der endothelialen Dysfunktion und damit auch zur Verbesserung der ED.

Testosteronsubstitution

Bei Nichtansprechen auf PDE-5-Hemmer könnte ein Testosteronmangel dafür verantwortlich sein. Testosteronsubstitution kann, wie in Studien gezeigt wurde, Sildenafil-Nonresponder zu Respondern konvertieren [11].

Günstige Auswirkungen auf verschiedene Parameter der Insulinresistenz und des Glukosestoffwechsels durch Testosteronsubstitution sind mehrfach dokumentiert, es liegen aber auch widersprüchliche Ergebnisse vor. In einer rezent publizierten Studie wurden die Serumspiegel von Adipozytokinen und CRP bei Patienten mit Diabetes mellitus Typ 2 vor und nach Substitutionstherapie mit Testosteron gemessen. Adipozytokine sind Hormone, die vom Fettgewebe ausgeschüttet werden und in der Pathogenese der Insulinresistenz eine Rolle spielen. Zwanzig hypogonadale diabetische Männer wurden randomisiert entweder einer Testosteronsubstitution oder Placebo zugeordnet. Die Testosteronsubstitution führte zu einer Reduktion der Leptinpiegel und auch der Adiponektinpiegel, hingegen konnte keine Auswirkung auf Resistinpiegel, TNF- α , IL-6 und CRP-Spiegel festgestellt werden [12].

In einer anderen rezenten Studie wurden bei 24 hypogonadalen Männern mit Diabetes mellitus Typ 2 in einem doppelblinden Crossover-Design die Auswirkungen einer Testosteronsubstitution auf Parameter des Stoffwechsels untersucht. Die Patienten erhielten über einen Zeitraum von 3 Monaten in 2-wöchentlichen Abständen entweder 200 mg Testosteron i.m. verabreicht oder Placebo. Parameter der Insulinresistenz, Hb_{A1c} und Nüchtern-Blutzucker konnten signifikant verbessert werden. Weiters führte Testosteronsubstitution zur Abnahme des viszeralen Fettgewebes [13].

Bei HIV-positiven, hypogonadalen Männern mit viszeraler Adipositas wurde die Wirkung einer Testosteronsubstitution auf die Fettverteilung untersucht. Auch in dieser Studie kam es unter Hormontherapie zu einer signifikanten Reduktion des viszeralen Fettgewebes [14].

PDE-5-Hemmer

Therapie der Wahl für die ED sind Medikamente aus der Gruppe der Phosphodiesterase-5-Hemmer. Dazu zählen Sildenafil, Vardenafil und Tadalafil. Alle 3 Substanzen sind in mehreren Studien bei diabetischen Männern mit ED untersucht worden und zeigen bei 56–72 % der Anwender erfolgreiche Erektionen.

Tadalafil unterscheidet sich von den beiden anderen Substanzen durch seine lange Wirkdauer, die ein großes Zeitfenster für die sexuelle Interaktion erlaubt.

Die Nebenwirkungen der Phosphodiesterase-5-Hemmer sind generell gering. Dyspepsie, Kopfschmerzen, Flush und Rhinitis werden als Nebenwirkungen berichtet. Bei Patienten, die Nitropräparate einnehmen, besteht eine Kontraindikation für Phosphodiesterase-5-Hemmer.

Für das herabgesetzte Ansprechen von diabetischen Patienten auf PDE-5-Hemmer könnten schwere Formen der endothelialen Dysfunktion oder Testosteronmangel ursächlich sein [3].

Neue Therapieansätze: Melanocortin-Agonisten

Die Wirksamkeit von Melanocortinen bei der weiblichen und männlichen sexuellen Dysfunktion wird derzeit evaluiert. Melanocortinerge Substanzen haben offenbar eine Wirkung auf die Erektion durch die Bindung an Melanocortin-Rezeptoren im Hypothalamus. Bremelanotid, ein nasal applizierbares synthetisches Peptid, zeigte gute Wirkungen in Phase-II-Studien [15].

■ Relevanz für die Praxis

Nach Erhebung einer genauen Anamnese in Hinblick auf sexuelle Dysfunktion ist meist eine grobe ätiopathogenetische Zuordnung der Störung möglich. In der Folge ist ein Risikofaktorscreening und -management essentiell. Folgende Parameter müssen zumindest überprüft werden: Blutzucker, Lipide, Blutdruck, Harnbefund, Kreatinin, Bauchumfang, Gewicht. Nicht selten wird dadurch eine Stoffwechselstörung wie das metabolische Syndrom oder Diabetes mellitus diagnostiziert.

Bei allen Patienten mit sexueller Dysfunktion müssen auch der Testosteronspiegel und FSH/LH gemessen werden. Da Hypoandrogenismus sowohl durch klinische Symptome als auch durch biochemische Besonderheiten charakterisiert ist, ist ein breites Screening bei Fehlen von klinischen Hinweisen nicht zielführend. Die Testosteronsubstitution wurde in mehreren Studien an kleinen Fallzahlen für günstig befunden mit entsprechend positiven Auswirkungen auf verschiedene Stoffwechsellparameter [16, 17]. Bevor generelle Empfehlungen ausgesprochen werden können, muss in Langzeitstudien die Sicherheit und Effektivität einer längerfristigen Testosteronsubstitution nachgewiesen werden.

Literatur:

- Gould DC, Kirby RS, Amoroso P. Hypoandrogen-metabolic syndrome: a potentially common and underdiagnosed condition in men. *Int J Clin Pract* 2007; 61: 341–4.
- Demir T, Demir O, Kefi A, Comlekci A, Yesil S, Esen A. Prevalence of erectile dysfunction in patients with metabolic syndrome. *Int J Urology* 2006; 13: 385–8.
- Esposito K, Giugliano F, Martedi E, Feola G, Marfella R, D'Armi M, Giugliano D. High proportions of erectile dysfunction in men with the metabolic syndrome. *Diabetes Care* 2005; 28: 1201–3.
- Snyder PJ. Clinical features and diagnosis of male hypogonadism. *UpToDate online* 2007; 15: 3.
- Nieschlag E, Swerdloff R, Behre HM, Gooren LJ, Kaufmann JM, Legros JJ, Lunenfeld B, Morley JE, Schulman C, Wang C, Weidner W, Wu FC. Investigation, treatment and monitoring of late-onset hypogonadism in males: ISA, ISSAM, and EAU recommendations. *Int J Androl* 2005; 28: 125–7.
- Cohen PG. The hypogonadal obesity cycle: role of aromatase in modulating the testosterone-estradiol shunt – a major factor in the genesis of morbid obesity. *Med Hypotheses* 1999; 52: 49–51.
- Laaksonen DE, Niskanen L, Punnonen K, Nyyssönen K, Tuomainen TP, Valkonen VP, Salonen R, Salonen JT. Testosterone and sex hormone-binding globulin predict the metabolic syndrome and diabetes in middle-aged men. *Diabetes Care* 2004; 27: 1036–41.
- Clayton A, Kornstein S, Prakash A, Mallinckrodt C, Wohlreich M. Changes in sexual functioning associated with duloxetine, escitalopram, and placebo in the treatment of patients with major depressive disorder. *J Sex Med* 2007; 4: 917–29.
- Brixius K, Middeke M, Lichtenhal A, Jahn E, Schwinger RH. Nitric oxide, erectile dysfunction and beta-blocker treatment (MR NOED study): benefit of nebivolol versus metoprolol in hypertensive men. *Clin Exp Pharmacol Physiol* 2007; 34: 327–31.
- Fogari R, Zoppi A, Poletti L, Marasi G, Mugellini A, Corradi L. Sexual activity in hypertensive men treated with valsartan or carvedilol: a crossover study. *Am J Hypertens* 2001; 14: 27–31.
- Aversa A, Isidori AM, Spera G, Lenzi A, Fabbri A. Androgens improve cavernous vasodilation and response to sildenafil in patients with erectile dysfunction. *Clin Endocrinol (Oxf)* 2003; 58: 632–8.
- Kapoor D, Clarke S, Stanworth R, Channer KS, Jones TH. The effect of testosterone replacement therapy on adipocytokines and C-reactive protein in hypogonadal men with type 2 diabetes. *Eur J Endocrinol* 2007; 156: 595–602.
- Kapoor D, Goodwin E, Channer KS, Jones TH. Testosterone replacement therapy improves insulin resistance, glycaemic control, visceral adiposity and hypercholesterolaemia in hypogonadal men with type 2 diabetes. *Eur J Endocrinol* 2006; 154: 899–906.
- Bhasin S, Parker RA, Sattler F, Haubrich R, Alston B, Umbleja T, Shikuma CM; AIDS clinical Trials Group protocol A5079 Study team. Effects of testosterone supplementation on whole body and regional fat mass and distribution in human immunodeficiency virus-infected men with abdominal obesity. *J Clin Endocrinol Metab* 2007; 92: 1049–57.
- Shadiack AM, Sharma SD, Earle DC, Spana C, Hallam TJ. Melanocortins in the treatment of male and female sexual dysfunction. *Curr Top Med Chem* 2007; 7: 1137–44.
- Bhasin S, Cunningham GR, Hayes FJ, Matsumoto AM, Snyder PJ, Swerdloff RS, Montori VM. Testosterone therapy in adult men with androgen deficiency syndromes: an endocrine society clinical practice guideline. *J Clin Endocrinol Metab* 2006; 91: 1995–2010.
- Nieschlag E, Behre HM, Bouchard P, Corrales JJ, Jones TH, Stalla GK, Webb SM, Wu FCW. Testosterone replacement therapy: current trends and future directions. *Hum Reprod Update* 2004; 10: 409–19.

Dr. Heidemarie Abrahamian

Oberärztin an der 3. Med. Abteilung im Krankenhaus Hietzing mit neurologischem Zentrum Rosenhügel. Seit 1990 beschäftigt sie sich klinisch mit dem Thema der sexuellen Dysfunktion bei diabetischen Frauen und Männern, seit 2005 auch auf wissenschaftlicher Ebene.

Fachärztin für Innere Medizin mit den Additivfächern Endokrinologie und Stoffwechselerkrankungen, Nephrologie und Intensivmedizin und wissenschaftliche Leiterin des Privaten Instituts für Medizin und NLP, in dem schwerpunktmäßig endokrinologisch und auch psychosomatisch gearbeitet wird.



Mitteilungen aus der Redaktion

Besuchen Sie unsere zeitschriftenübergreifende Datenbank

[Bilddatenbank](#)

[Artikeldatenbank](#)

[Fallberichte](#)

e-Journal-Abo

Beziehen Sie die elektronischen Ausgaben dieser Zeitschrift hier.

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

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

[Bestellung e-Journal-Abo](#)

Haftungsausschluss

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

Bitte beachten Sie auch diese Seiten:

[Impressum](#)

[Disclaimers & Copyright](#)

[Datenschutzerklärung](#)