

Urologie 2024 · 63:595–599
<https://doi.org/10.1007/s00120-024-02354-y>
Angenommen: 24. April 2024
Online publiziert: 2. Mai 2024
© The Author(s), under exclusive licence to Springer Medizin Verlag GmbH, ein Teil von Springer Nature 2024

DGU URO EVIDENCE



Testosteronersatztherapie bei Männern mit sexueller Dysfunktion

Angelika Borkowetz^{1,2}¹ Klinik und Poliklinik für Urologie, Universitätsklinikum Dresden, Technische Universität Dresden, Dresden, Deutschland² UroEvidence@Deutsche Gesellschaft für Urologie, Berlin, Deutschland

Originalpublikation

Lee H, Hwang EC, Oh CK, Lee S, Yu HS, Lim JS, Kim HW, Walsh T, Kim MH, Jung JH, Dahm P (2024) Testosterone replacement in men with sexual dysfunction. *Cochrane Database Syst Rev.* 2024 Jan 15;1(1):CD013071. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD013071.pub2>.

Übersetzung

Hintergrund. In Leitlinien für die klinische Praxis wird eine Testosteronersatztherapie (TRT) für Männer mit sexueller Funktionsstörung und Testosteronmangel empfohlen. Oft wird die TRT auch Männern angeboten, die keinen Testosteronmangel haben. In den Studien dazu wird häufig nicht klar angegeben, wie hoch der Testosteronspiegel der Teilnehmer ist oder ob sie typische Symptome eines Testosteronmangels haben. In diesem Review wird der potenzielle Nutzen und Schaden einer TRT bei Männern mit sexuellen Funktionsstörungen untersucht.

Ziele. Ziel dieses Reviews war die Bewertung der Wirkungen einer TRT im Vergleich zu Placebo oder anderen medikamentösen Behandlungen bei Männern mit sexueller Dysfunktion.

Suchmethodik. Wir führten eine umfassende Suche ohne Einschränkungen hinsichtlich der Sprache der Veröffentlichung oder des Veröffentlichungsstatus bis zum 29. August 2023 in CENTRAL (der Cochrane Library), MEDLINE, EMBASE sowie in den Studienregistern ClinicalTrials.gov und der International Clinical Trials Registry

Plattform der Weltgesundheitsorganisation durch.

Auswahlkriterien. Wir haben randomisierte, kontrollierte Studien (RCT) berücksichtigt, die Männer (im Alter von 40 Jahren oder älter) mit sexueller Dysfunktion umfassten. Ausgeschlossen wurden Männer mit primärem oder sekundärem Hypogonadismus. Wir verglichen Testosteron oder Testosteron zusammen mit Phosphodiesterase-5-Hemmern (PDE-5-I) mit Placebo oder PDE-5-I allein.

Datensammlung und Datenanalyse.

Zwei Autor*innen sichteten unabhängig voneinander die Literatur, bewerteten das Risiko von Verzerrungen, extrahierten Daten und bewerteten die Sicherheit der Evidenz nach GRADE unter Verwendung eines minimal kontextualisierten Ansatzes. Die statistischen Analysen wurden unter Verwendung eines Random-effects-Modells durchgeführt und gemäß der Cochrane-Standardmethodik interpretiert. Vordefinierte primäre Endpunkte waren selbstberichtete erektile Dysfunktion (bewertet mit einem validierten Score), sexuelle Lebensqualität (bewertet mit einem validierten Score) und kardiovaskuläre Mortalität. Sekundäre Endpunkte waren Behandlungsabbruch aufgrund von unerwünschten Ereignissen, prostatabezogene Ereignisse und Symptome des unteren Harntrakts (LUTS).

Wir unterschieden zwischen kurzfristigen (bis zu 12 Monate) und langfristigen (> 12 Monate) Endpunkten.

Die Zusammenfassung ist eine Übersetzung des Abstracts der Originalpublikation



QR-Code scannen & Beitrag online lesen

Hauptergebnisse. Wir identifizierten 43 Studien mit 11.419 randomisierten Teilnehmern in drei Vergleichsgruppen: Testosteron vs. Placebo, Testosteron vs. PDE-5-I und Testosteron zusammen mit PDE-5-I vs. PDE-5-I allein. Dieser Abstract konzentriert sich auf den wichtigsten Vergleich von Testosteron mit Placebo.

Testosteron vs. Placebo (bis zu 12 Monate):

Auf der Grundlage einer vordefinierten Sensitivitätsanalyse von Studien mit geringem Verzerrungsrisiko und einer Analyse, bei der Daten aus den ähnlichen Messscores International Index of Erectile Function (IIEF-EF) und IIEF-5 kombiniert wurden, führt die TRT wahrscheinlich zu geringen bis keinen Unterschieden in der erektilen Funktion, die mit dem IIEF-EF bewertet wird (mittlerer Unterschied (MD) 2,37, 95 %-Konfidenzintervall (KI) 1,67 bis 3,08; $I^2 = 0\%$; 6 RCT, 2016 Teilnehmer; moderate Vertrauenswürdigkeit der Evidenz) auf einer Skala von 6–30, wobei höhere Werte eine bessere erektile Funktion widerspiegeln.

Wir gingen von einem minimalen klinisch bedeutsamen Unterschied von ≥ 4 aus.

Die TRT führt wahrscheinlich nur zu einer geringen oder keiner Veränderung der sexuellen Lebensqualität, gemessen mit der Aging Males' Symptoms Skala (MD $-2,31$, 95 %-KI $-3,63$ bis $-1,00$; $I^2 = 0\%$; 5 RCT, 1030 Teilnehmer; moderate Vertrauenswürdigkeit der Evidenz) mit einer Skala von 17–85, wobei höhere Werte eine schlechtere sexuelle Lebensqualität widerspiegeln.

Wir gingen von einem minimalen klinisch bedeutsamen Unterschied von ≥ 10 aus. Auch hinsichtlich der kardiovaskulären Mortalität führt TRT wahrscheinlich zu einem geringen oder keinem Unterschied (Risikoverhältnis [RR] 0,83; 95 %-KI 0,21 bis 3,26; $I^2 = 0\%$; 10 RCT, 3525 Teilnehmer; moderate Vertrauenswürdigkeit der Evidenz).

Ausgehend von zwei kardiovaskulären Todesfällen in der Placebogruppe und einem angenommenen minimalen klinisch bedeutsamen Unterschied von 3 % würde dies keinen zusätzlichen Todesfällen pro 1000 Männer entsprechen (95 %-KI einer weniger bis 4 mehr).

TRT führt wahrscheinlich auch nur zu einem geringen oder gar keinem Unter-

schied beim Absetzen der Behandlung aufgrund von unerwünschten Ereignissen, prostatabezogenen Ereignissen oder LUTS.

Testosteron vs. Placebo (länger als 12 Monate):

Die längerfristigen Wirkungen der TRT auf die mit dem IIEF-EF bewertete erektile Dysfunktion sind sehr unsicher (MD 4,20; 95 %-KI $-2,03$ bis 10,43; 1 Studie, 42 Teilnehmer; sehr niedrige Vertrauenswürdigkeit der Evidenz). Wir fanden keine Studien, die über die sexuelle Lebensqualität oder die kardiovaskuläre Mortalität berichten. Wir haben keine Studien gefunden, die über die sexuelle Lebensqualität oder die kardiovaskuläre Mortalität berichten. Die Auswirkungen von Testosteron auf den Abbruch der Behandlung aufgrund von unerwünschten Nebenwirkungen sind sehr unsicher. Wir haben keine Studien gefunden, die über prostatabezogene Ereignisse oder LUTS berichten.

Schlussfolgerung der Autoren. Kurzfristig hat TRT im Vergleich zu einem Placebo wahrscheinlich nur geringe bis gar keine Wirkungen auf die erektile Funktion, die sexuelle Lebensqualität oder die kardiovaskuläre Mortalität. Sie führt wahrscheinlich zu einem geringen bis gar keinem Unterschied bei Behandlungsabbrüchen aufgrund von unerwünschten Ereignissen, prostatabezogenen Ereignissen oder LUTS. Langfristig sind die Wirkungen von TRT auf die erektile Funktion im Vergleich zu Placebo sehr unsicher; wir fanden keine Daten zu den Wirkungen auf die sexuelle Lebensqualität oder die kardiovaskuläre Mortalität. Die Vertrauenswürdigkeit der Evidenz variierte von moderat, was bedeutet, dass die ermittelte Effektgröße voraussichtlich der tatsächlichen Wirkung nahekommt, bis hin zu sehr niedrig, was darauf hindeutet, dass die tatsächliche Wirkung wahrscheinlich erheblich abweicht. Die Ergebnisse dieses Reviews sollten als Grundlage für künftige Leitlinien und die Entscheidungsfindung im klinischen Kontext dienen.

Kommentar

Hintergrund. Die Prävalenz der sexuellen Dysfunktion liegt bei etwa 46 % in der männlichen Bevölkerung [4]. Die erektile

Dysfunktion ist dabei ein Symptom der sexuellen Dysfunktion und mit dem Alter assoziiert. So liegt die Prävalenz bei den 30- bis 80-Jährigen bei 19,2 % mit einem Anstieg von 2,3 % auf 53,4 % [1, 5, 7].

Die Ätiologie der erektilen Dysfunktion ist multifaktoriell. Dabei ist sie eine der Hauptsymptome bei Männern mit Hypogonadismus. Eine Metaanalyse randomisiert-kontrollierter Studien zeigte, dass insbesondere Männer mit einer höhergradigen erektilen Dysfunktion von einer Testosteronsubstitution (TRT) mehr profitieren als Männer mit einer mildereren Symptomatik [2]. Dabei spielt eine Normalisierung der Testosteronlevel im Serum die hauptsächliche Rolle für eine adäquate Verbesserung der sexuellen bzw. erektilen Funktion und nicht die Art bzw. Darreichungsform des substituierten Testosterons.

Bei Patienten mit nachgewiesenem Hypogonadismus und bestehender erektiler Dysfunktion können bei milden Symptomen eine TRT die Symptome der erektilen Dysfunktion mildern. Bei höhergradiger erektiler Dysfunktion ist die Kombination aus Testosteronsubstitution und eines Phosphodiesterase-5-Inhibitoren (PDE-5-I) indiziert [7]. Eine TRT ist jedoch kontraindiziert bei eugonadalen Männern [7].

Bei Männern mit erektiler Dysfunktion ohne nachgewiesenen Hypogonadismus stehen Life-style-Veränderungen gefolgt von einer Therapie mit PDE-5-I, topischer oder intracavanöser Aprostadiil-Therapie oder der Einsatz einer Vakuumtherapie im Vordergrund und nachfolgend die Möglichkeit einer chirurgischen Therapie [7].

Eine Testosteronsubstitution kann insbesondere bei eugonadalen Männern mit Risiken verbunden sein. Nebenwirkungen der Testosteronsubstitution können zu einem erhöhten kardiovaskulären Risiko sowie die Vergrößerung der Prostata sein. Auch ein erhöhtes Risiko der Entstehung eines Prostatakarzinoms kann mit einer Testosteronsubstitution insbesondere bei eugonadalen Männern in Verbindung gebracht werden [7]. Die Suppression der Gonadotropine durch die externe Testosteronsubstitution führt zu einer Reduktion des intratestikulären und peripheren endogenen Testosterons und kann somit zu einer Hodenatrophie, Oligo- bis Azoosper-

mie führen. Insbesondere bei eugonadalen Männern kann ein gegenteiliger Effekt auftreten mit Beschwerden wie Libidoverlust oder erektiler Dysfunktion [6].

Ziel dieses Cochrane Review und Metaanalyse von Lee et al. war es, die Rolle der Testosteronsubstitution in einer Kohorte von Männern mit sexueller Dysfunktion unabhängig vom Testosteronlevel ohne weitere bestimmte medizinische Voraussetzungen zu evaluieren. Von herausragender Bedeutung im Vergleich zu zuvor publizierten Reviews und Metaanalysen liegt in der Methodik inklusive der Nutzung der GRADE-Klassifikation zur Beurteilung der Evidenzsicherheit.

In dieses Cochrane Review und Metaanalyse wurden ausschließlich randomisiert-kontrollierte Studien, die Männer älter als 40 Jahre mit einer sexuellen Dysfunktion einschlossen, inkludiert. Männer mit einem primären oder sekundären Hypogonadismus wurden ausgeschlossen. Sexuelle Dysfunktion wurde definiert als Symptome mit einer verminderten Libido und/oder einer erektilen Dysfunktion.

Es wurden Studien eingeschlossen, die folgende validierte Fragebögen verwendet haben: den Aging Males' Symptoms (AMS) oder den IIEF-15 oder IIEF-5. Die Therapie mit Testosteron oder kombiniert mit PDE-5-I wurden untersucht. Verglichen wurden Placebo mit Testosteron oder PDE-5-I plus Testosteron und Testosteron plus PDE-5-I mit der PDE-5-I-Monotherapie. Die Medikation musste mindestens ein Jahr durchgeführt werden. Primäre Endpunkte waren neben der erektilen Funktion und der sexuellen Lebensqualität die kardiovaskuläre Mortalität. Sekundäre Endpunkte waren die Beendigung der Behandlung aufgrund von Nebenwirkungen, prostatabezogene Ereignisse sowie die Entwicklung „lower urinary tract symptoms“ (LUTS). Die Ergebnisse wurden anhand des klinisch relevanten Unterschieds (MD) sowie des minimal klinisch relevanten Unterschieds (MCID) berichtet. Klinisch relevante absolute und relative Effektmesser wurden für dichotome Ergebnisse verwendet. So wurden z. B. für die erektile Funktion und der sexuellen Lebensqualität eine MCID von 25 %, für die Evaluierung der Nebenwirkungen eine MCID von 5 % verwendet. Es wurden keine Limitierungen bzgl. der Sprache noch des Publika-

tionsstatus vorgenommen. Subgruppenanalysen nach Alter, Baseline-Testosteron (≤ 8 vs. > 8 nmol/l) sowie nach Vorhandensein eines metabolischen Syndroms wurden durchgeführt.

Ergebnisse. Aus den 16.582 identifizierten Arbeiten, wurden 10.883 Arbeiten durch mindestens 2 Autor:innen gescreent. Eine Volltextanalyse wurde bei 212 Arbeiten durchgeführt, letztendlich wurden 43 Studien (11.419 Studienteilnehmer) als qualitative Datensynopse in diese Übersichtsarbeit und 30 Studien in die quantitative Datensynopse als Metaanalyse eingeschlossen.

Lediglich 20 Studien inkludierten Patienten mit niedrigen Serumtestosteronwerten mit einem Wert ≤ 12 nmol/l. Allerdings wiesen bei 7 Studien die Studienteilnehmer einen Testosteronwert > 12 nmol/l auf und 13 weitere Studien berichteten gar keinen Testosteronwert. Dies ist in der Beurteilung kritisch zu sehen, da das Ziel dieser Analyse der Einfluss einer Testosteronsubstitution auf die sexuelle Funktion unabhängig vom Testosteronwert war. Jedoch wurden Arbeiten mit Studienteilnehmer mit bekanntem primären oder sekundären Hypogonadismus ausgeschlossen, sodass davon auszugehen ist, dass ein Großteil der eingeschlossenen Patienten eugonadal waren und somit das Ziel dieser Analyse, den Einfluss einer Testosteronsubstitution bei Männern mit sexueller Dysfunktion unabhängig vom Testosteronlevel zu evaluieren, gerecht wird. Alle Studien wurden in den qualitativen und quantitativen Analysen sowie Sensitivitätsanalysen entsprechend der Therapievergleiche eingeschlossen. In der Sensitivitätsanalyse wurden die Studien mit hohem und unklarem Biasrisiko ausgeschlossen. Alle Darreichungsformen von Testosteron wurden inkludiert und nicht weiter stratifiziert. Für die Erhebung der Endpunkte der erektilen Dysfunktion und der sexuellen Lebensqualität wurden in den Studien der IIEF-15, IIEF-5 bzw. der AMS, aber auch andere validierte Fragebögen in den einzelnen Studien unterschiedlich verwendet.

Das Biasrisiko wurde bzgl. der Allokation als vorrangig gering (20 Studien) und bei den restlichen Studien als unklar bewertet. Bezüglich der Verblindung wurden 2 Open-label-Studien mit einem hohen Ri-

siko, die restlichen Studien mit einem niedrigen oder unklarem Risiko eingeschlossen. In den Sensitivitätsanalysen wurden wiederum die Studien mit hohem oder unklarem Biasrisiko ausgeschlossen. Eine Sensitivitätsanalyse konnte jedoch nur im Vergleich Testosteron vs. Placebo im kurzfristigen Intervall (< 12 Monate) und im Vergleich Testosteron kombiniert mit PDE-5-I vs. PDE-5-I-Monotherapie und nicht für alle sekundären Endpunkte durchgeführt werden. Weitere Sensitivitätsanalysen konnten aufgrund nur einer inkludierten oder nicht-identifizierbarer Studien nicht durchgeführt werden.

Die Evidenzsicherheit wurde durch die Limitierungen der eingeschlossenen Studien herabgestuft. Dies liegt daran, dass in den inkludierten Studien auch Teilnehmer eingeschlossen wurden, die nicht den Einschlusskriterien des Reviews entsprachen und damit die Daten nur indirekt verglichen werden konnten. Dies betrifft z. B. das Alter oder Komorbiditäten und hier insbesondere das metabolische Syndrom.

Im kurzfristigen Behandlungsintervall (≤ 12 Monate) zeigt die Testosteronsubstitution keinen zusätzlichen Effekt auf die erektile Funktion in der sexuellen Domäne des AMS-Fragebogens (3 Studien). Unter der Nutzung des IIEF-EF- bzw. IIEF-5-Fragebogens scheint es jedoch zu einer kurzfristigen Verbesserung der erektilen Funktion zu kommen, allerdings mit einem hohen Heterogenitätsgrad (10 Studien). Die Evidenzsicherheit wird jedoch aufgrund des Einschlusses eines hohen Anteils junger Männer reduziert. In der Sensitivitätsanalyse, die die Heterogenität durch das Ausschließen der Studien mit einem hohen oder unklarem Biasrisiko stark reduzierte, konnte jedoch nur noch ein kleiner bis gar kein Effekt der Testosteronsubstitution gegenüber Placebo verzeichnet werden. Auch bzgl. der sexuellen Lebensqualität konnte weder in den entsprechenden Domänen des AMS noch des IIEF-EF bzw. IIEF-5 mit einer Testosteronsubstitution ein Effekt gegenüber Placebo nachgewiesen werden. Die kardiovaskuläre Mortalität wurde durch die Einnahme von Testosteron weder in der kurzfristigen noch in der langfristigen Einnahme erhöht. Auch bei den sekundären Endpunkten Behandlungsabbruch aufgrund von Nebenwirkungen, prostataabhängige Ereignisse

(z. B. Harnverhalt, Prostatakarzinomnachweis) sowie Entstehen von LUTS zeigt Testosteron nur eine geringe bis keine Differenz. Subgruppenanalysen für Patienten ≥ 65 vs. < 65 Jahren sowie für ein Baseline-Serumtestosteron ≤ 8 vs. > 8 nmol/l zeigten lediglich Daten aus einer Studie bzw. konnten aufgrund fehlender Daten nicht durchgeführt werden. Patienten mit einem metabolischen Syndrom scheinen jedoch weniger von einer Testosteronsubstitution bzgl. der erektilen Funktion und sexuellen Lebensqualität zu profitieren als Männer ohne metabolisches Syndrom. Hier konnten lediglich 2 Studien inkludiert werden.

Für die Langzeiteffekte (> 12 Monate) von Testosteron vs. Placebo konnte lediglich eine Studie bzgl. der erektilen Funktion extrahiert werden. Hier wiederum zeigt sich ein sehr unsicherer Effekt des Testosterons auf die erektile Funktion (MD 4,20, sehr niedrige Sicherheit der Evidenz aufgrund der Studienlimitationen, schwerer Indirektheit sehr hoher Ungenauigkeit). Es können keine Aussagen über die sexuelle Lebensqualität und die kardiovaskuläre Mortalität gemacht werden.

Für den Vergleich Testosteron vs. PDE-5-I konnte nur eine Studie inkludiert werden. Hier zeigt sich wiederum ein sehr unsicherer Effekt des Testosterons auf die erektile Funktion und sexuelle Lebensqualität im Vergleich zu PDE-5-I-Monotherapie. Subgruppen- und Sensitivitätsanalysen konnten nicht durchgeführt werden, da nur eine Studie inkludiert bzw. die Endpunkte und Subgruppen nicht evaluiert wurden. Bei der Kombinationstherapie Testosteron plus PDE-5-I vs. PDE-5-I-Monotherapie zeigte sich ein nur kleiner oder kein Effekt der additiven Testosterontherapie auf die erektile Funktion oder auf die sexuelle Lebensqualität mit wiederum einer niedrigen Sicherheit der Evidenz insbesondere aufgrund widersprüchlicher Ergebnisse, Limitationen sowie schwerer Ungenauigkeiten in den Studien. Auch hier zeigte sich kein Unterschied zu Behandlungsabbrüchen aufgrund Nebenwirkungen bei der zusätzlichen Testosterongabe oder prostataabhängigen Nebenwirkungen.

Gesamtbeurteilung. Die vorliegende Übersichtsarbeit zeigt insbesondere für den kurzzeitigen Einsatz von Testosteron

gegenüber Placebo eine Verbesserung der erektilen Dysfunktion mit einer geringen Sicherheit der Evidenz, die jedoch in der Sensitivitätsanalyse wieder reduziert wurde. Die Sensitivitätsanalysen führen durch den Ausschluss der Studien mit unklaren und hohen Biasrisiko zu einer besseren Beurteilung. Für die anderen durchgeführten Vergleiche konnten Daten aus nur wenigen bis gar keinen Studien für die primären Endpunkte und Subgruppenanalysen extrahiert werden. Schwierigkeiten lagen u.a. in den sehr heterogenen Einschlusskriterien der eingeschlossenen Studien insbesondere was das Alter, aber auch die Baseline-Testosteronwerte betrifft (z. B. unterschiedliche Definitionen eines Testosteronmangels). Die inkludierten Studien limitierten die Studienteilnehmer auf Basis eines im Labor nachgewiesenen Testosteronmangels, sodass die Ergebnisse dieser Arbeit auf Männer mit sexueller Dysfunktion unabhängig ihres Testosteronwertes übertragbar sind.

Einschlusskriterien waren ein Patientenalter zwischen 40 und 70 Jahren mit sexueller Dysfunktion unabhängig vom Testosteronwert. Eine Subgruppenanalyse bzgl. des Testosteronwertes wurde nur im Vergleich Testosteronmonotherapie vs. Placebo im kurzfristigen Therapieintervall untersucht. Hier zeigte sich lediglich ein geringer bzw. kein Effekt der erektilen Funktion durch die Testosteronsubstitution.

Auf die unterschiedlichen Darreichungsformen von Testosteron wurde nicht eingegangen, die möglicherweise eine Auswirkung auf den Effekt aufweisen. Eine weitere Limitierung der Übersichtsarbeit ist, dass nur wenige Studien Testosteron bzw. die Kombination Testosteron mit PDE-5-I untersuchten, wobei PDE-5-I bei eugonaden Patienten vorrangig als Monotherapie eingesetzt wurde. Insbesondere die Evaluierung des dritten primären Endpunktes, der kardiovaskulären Mortalität, konnten nur wenige Studien eingeschlossen und hier nur für das kurzfristige Behandlungsintervall < 12 Monaten dargestellt werden. Eine Langzeittherapie, die möglicherweise hier Effekte zeigen könnte, untersuchte keine der eingeschlossenen Studien.

Die Metaanalyse von Diem et al. untersuchte ältere Männer mit erniedrigten

Testosteronwerten und sahen insbesondere hier eine Verbesserung der erektilen Funktion durch eine Testosteronsubstitution [3]. Auch die Metaanalyse von Corona et al. zeigte eine signifikante Verbesserung der erektilen Funktion durch eine Testosteronsubstitution bei Männern mit Hypogonadismus (14 Studien), allerdings wies diese Metaanalyse kein A-priori-Protokoll auf und inkludierte lediglich placebokontrollierte Studien [2]. Beide Arbeiten mit ihren Limitationen sprechen somit für die Substitution mit Testosteron insbesondere bei Testosteronmangel.

Zusammenfassung.

- Die dargestellte Übersichtsarbeit zeigt keinen oder nur einen geringen Effekt einer Testosteronsubstitution auf die erektile Funktion, sexuelle Lebensqualität und kardiovaskuläre Mortalität bei Männern mit bestehender sexueller Dysfunktion unabhängig vom Testosteronwert. Dabei liegt die Sicherheit der Evidenz zwischen sehr niedrig und moderat, sodass die Interpretation der Daten für den klinischen Alltag abgewogen werden sollte.
- Für den klinischen Alltag spielt die Testosteronsubstitution zur Verbesserung der erektilen Funktion bei Männern mit Testosteronmangel jedoch eine wesentliche Rolle [7].

Korrespondenzadresse



PD Dr. med. Angelika Borkowetz

Klinik und Poliklinik für Urologie, Universitätsklinikum Dresden, Technische Universität Dresden
Fetscherstraße 74, 01307 Dresden, Deutschland
Angelika.Borkowetz@uniklinikum-dresden.de

Einhaltung ethischer Richtlinien

Interessenkonflikt. A. Borkowetz gibt an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Für diesen Beitrag wurden von den Autor/-innen keine Studien an Menschen oder Tieren durchgeführt. Für die aufgeführten Studien gelten die jeweils dort angegebenen ethischen Richtlinien.

Literatur

- Braun M, Wassmer G, Klotz T et al (2000) Epidemiology of erectile dysfunction: results of the 'Cologne Male Survey. *Int J Impot Res* 12:305–311
- Corona G, Rastrelli G, Morgentaler A et al (2017) Meta-analysis of Results of Testosterone Therapy on Sexual Function Based on International Index of Erectile Function Scores. *Eur Urol* 72:1000–1011
- Diem SJ, Greer NL, Macdonald Retal (2020) Efficacy and Safety of Testosterone Treatment in Men: An Evidence Report for a Clinical Practice Guideline by the American College of Physicians. *Ann Intern Med* 172:105–118
- Mccabe MJ, Tarulli GA, Laven-Law G et al (2016) Gonadotropin suppression in men leads to a reduction in claudin-11 at the Sertoli cell tight junction. *Hum Reprod* 31:875–886
- Mulhall JP, Trost LW, Brannigan RE et al (2018) Evaluation and Management of Testosterone Deficiency: AUA Guideline. *J Urol* 200:423–432
- Nieschlag E (2015) Current topics in testosterone replacement of hypogonadal men. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab* 29:77–90
- European Association of Urology (2024) guidelines on sexual and reproductive health. EAU

Hinweis des Verlags. Der Verlag bleibt in Hinblick auf geografische Zuordnungen und Gebietsbezeichnungen in veröffentlichten Karten und Institutsadressen neutral.

- Powles T, Valderrama BP, Gupta S, et al. Enfortumab Vedotin and Pembrolizumab in Untreated Advanced Urothelial Cancer. *N Engl J Med*. 2024 Mar 7;390(10):875-888.

Fazit: Treatment with enfortumab vedotin and pembrolizumab resulted in significantly better outcomes than chemotherapy in patients with untreated locally advanced or metastatic urothelial carcinoma, with a safety profile consistent with that in previous reports.

■ Schwerpunkt: Oncology - Genitourinary

■ Relevanz für die Praxis: ■■■■■■

■ Ist das neu?: ■■■■□□

- Wong K, Pitcher D, Braddon F, et al. Effects of rare kidney diseases on kidney failure: a longitudinal analysis of the UK National Registry of Rare Kidney Diseases (RaDaR) cohort. *Lancet*. 2024 Mar 30;403(10433):1279-1289.

Fazit: Patients with rare kidney diseases differ from the general population of individuals with chronic kidney disease: they have higher 5-year rates of kidney failure but higher survival than other patients with chronic kidney disease stages 3-5, and so are over-represented in the cohort of patients requiring kidney replacement therapy. Addressing unmet therapeutic need for patients with rare kidney diseases could have a large beneficial effect on long-term kidney replacement therapy demand.

■ Schwerpunkt: Internal Medicine

■ Relevanz für die Praxis: ■■■■■■□

■ Ist das neu?: ■■■■□□

*Empfohlen von: EvidenceUpdates (BMJ und McMaster University)