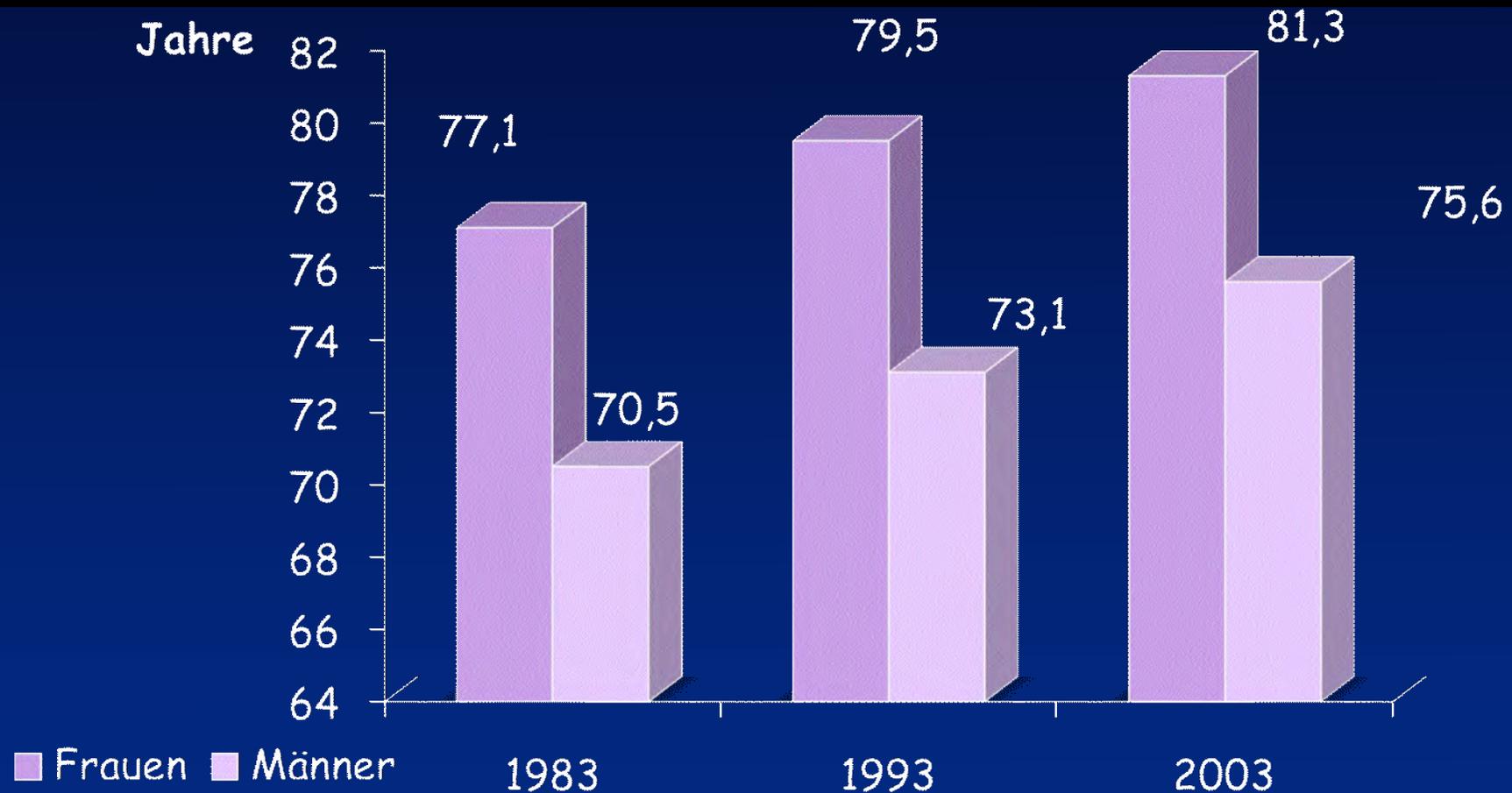


Männergesundheit:
Muskeln, Machos,
Midlife-Crisis
3.11.2010

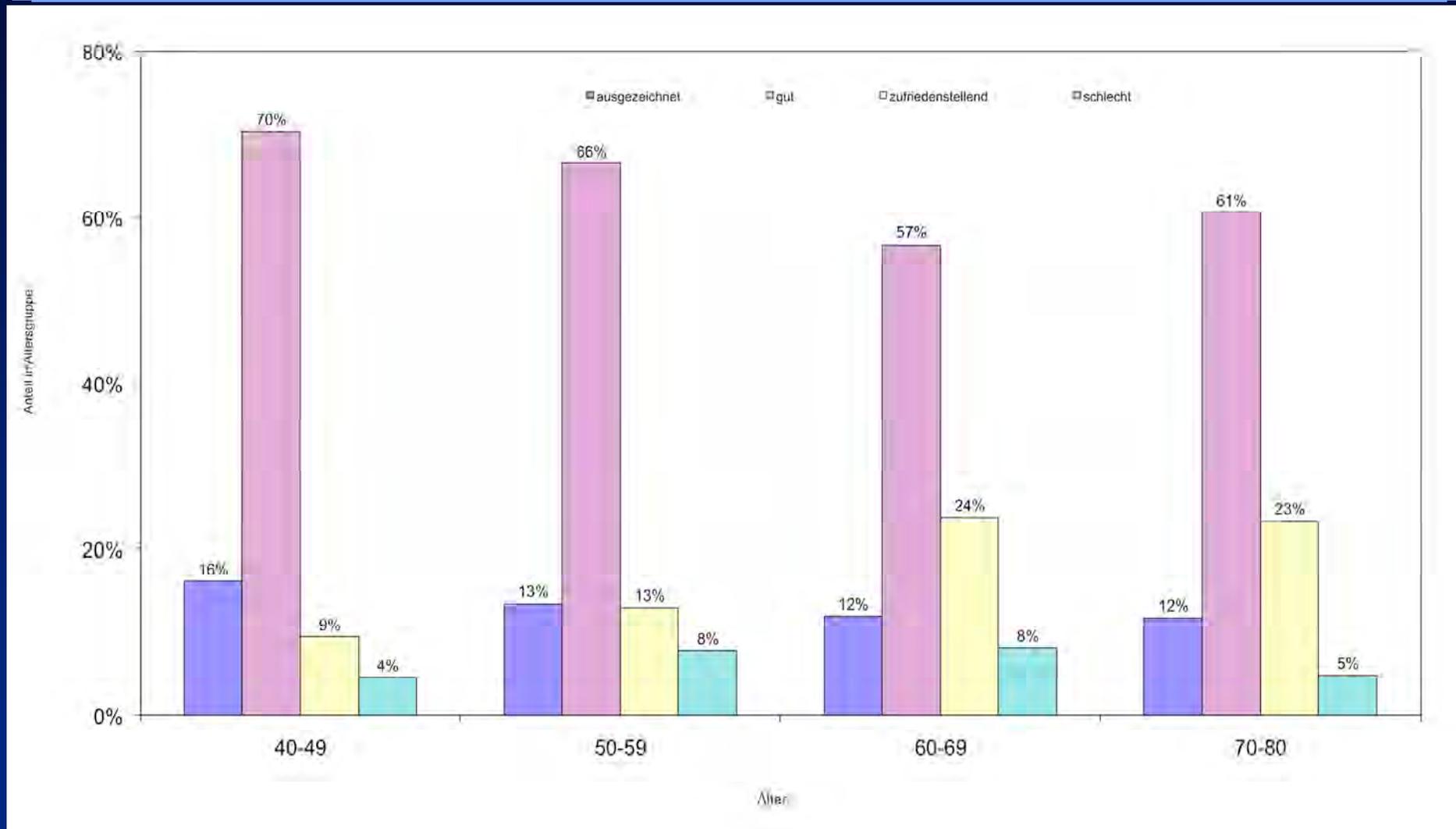
Dr. Joanna Beate Korda
Zentrum für sexuelle Gesundheit
Institut für Männergesundheit
Klinik für Urologie
Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf
Martinistr. 52
20246 Hamburg

Der frühe Tod des „starken“ Geschlechts



Lebenserwartung in Deutschland: *Unterschied ca. 6 Jahre!*

Gesundheitszustand - Selbsteinschätzung Männer



„Männer fühlen sich gut bis zum bitteren Ende“
Global Study of Sexual attitudes and behaviours, 2002

Der frühe Tod des „starken“ Geschlechts

Warum sterben Männer früher als Frauen?

1. Männliche Erbsubstanz
2. Hormone
3. Männlich-soziales Rollenverhalten

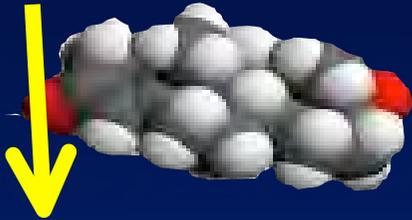
“Männer berichten von Symptomen nur dann, wenn sie mit ihrem männlichen Selbstbild vereinbar sind.”

Männer haben eine erhöhte medizinische und soziologische Risikokonstellation

Was macht den Mann
zum Mann?

Was macht den Mann zum Mann?

TESTOSTERON



Pränatal

Pubertät

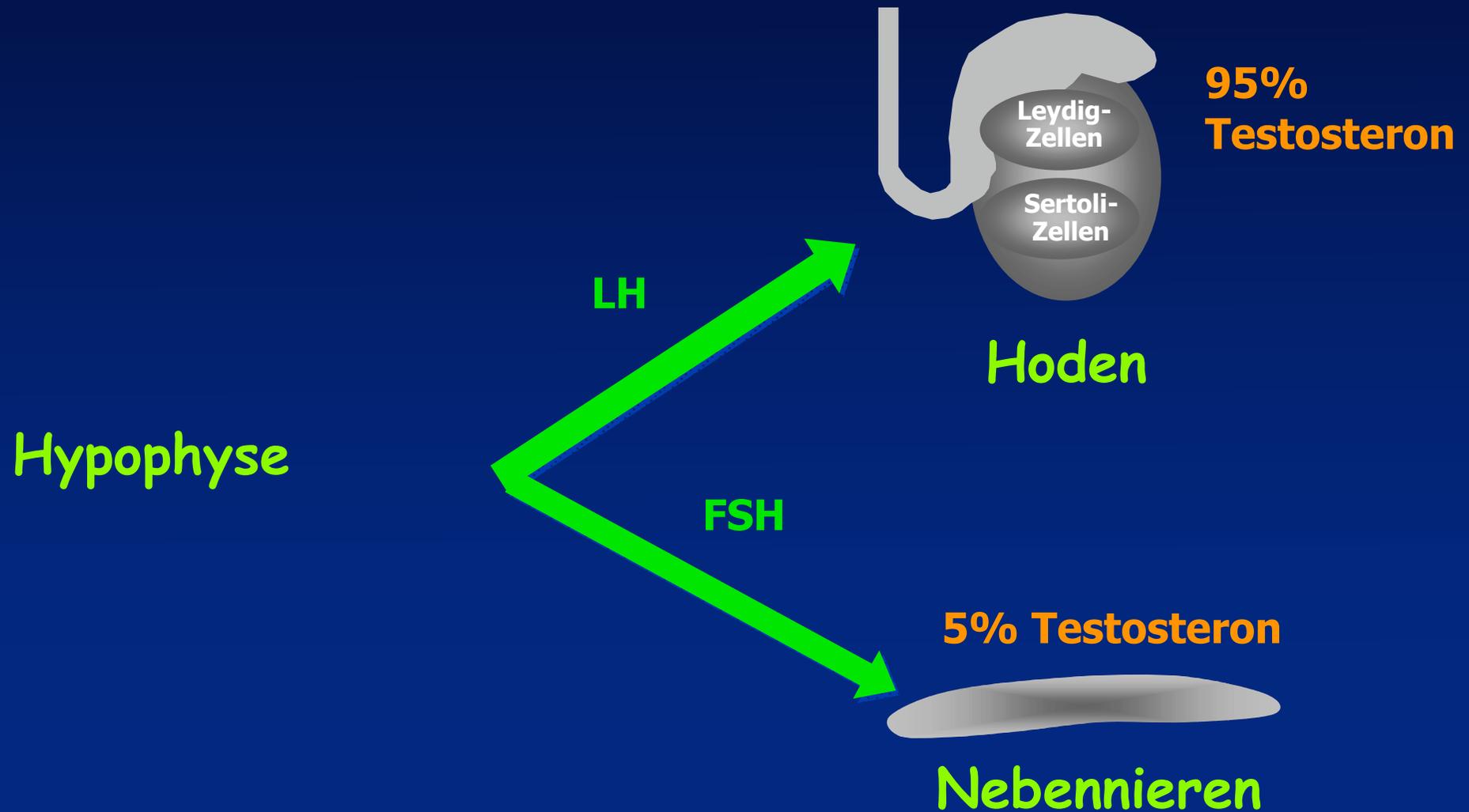
Erwachsenenalter

Maskulinisierung
des indifferenten
Embryo

Virilisierung
Wachstum der
Geschlechtsorgane

Aufrechterhaltung von
Libido
Potenz
Anabolem Stoffwechsel

Hormonbildung



Androgenwirkung

Haut

Haarwachstum,
Talgproduktion

Leber

Synthese von
Serumproteinen

Knochen

Wachstum

Sexualorgane

Peniswachstum, Spermatogenese,
Prostatawachstum und Funktion

Hirn

Libido, Stimmung

Muskulatur

Anabol, Kraft
und Volumen

Niere

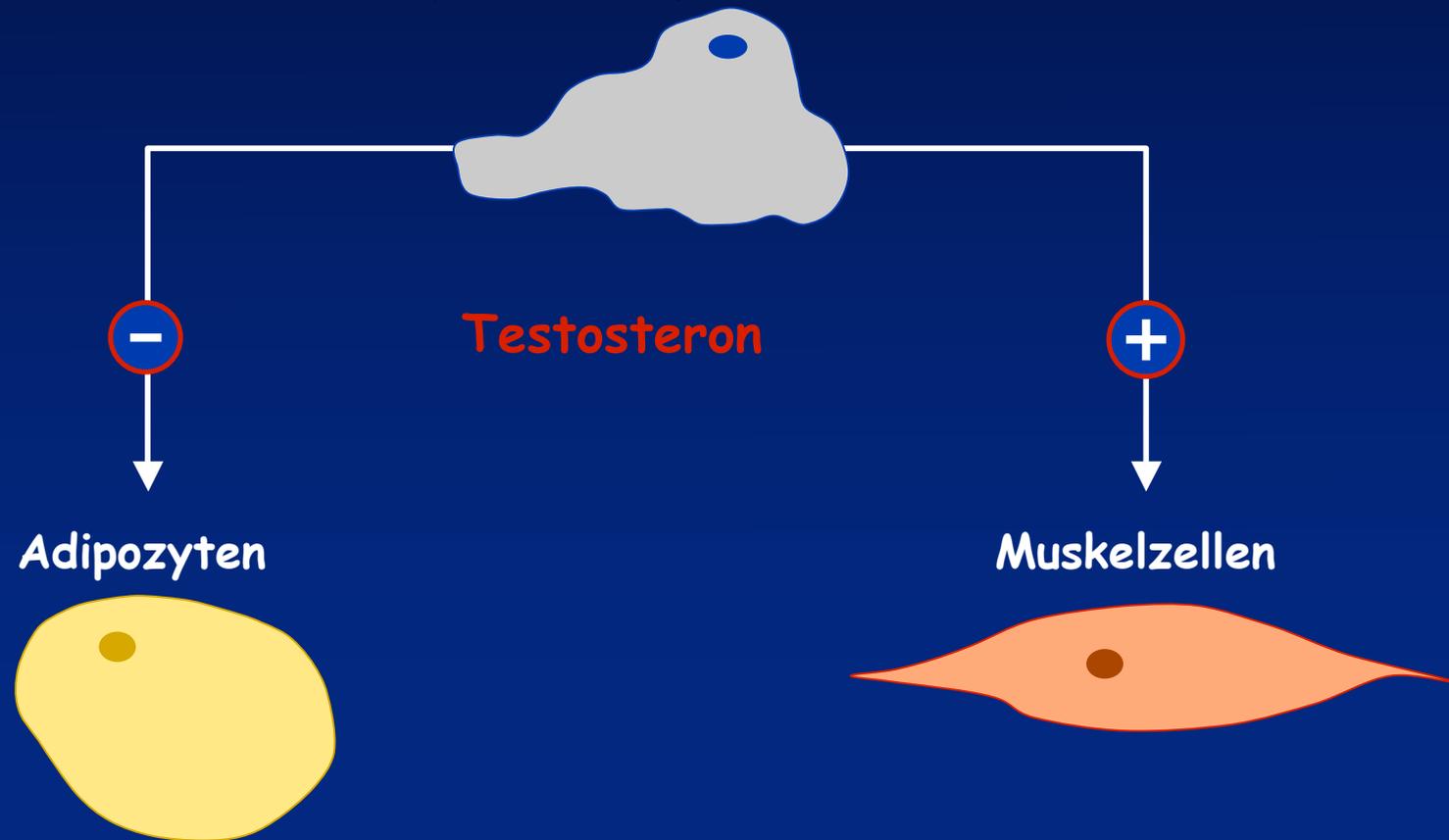
Stimulation der
Erythropoetin-
produktion

Knochenmark

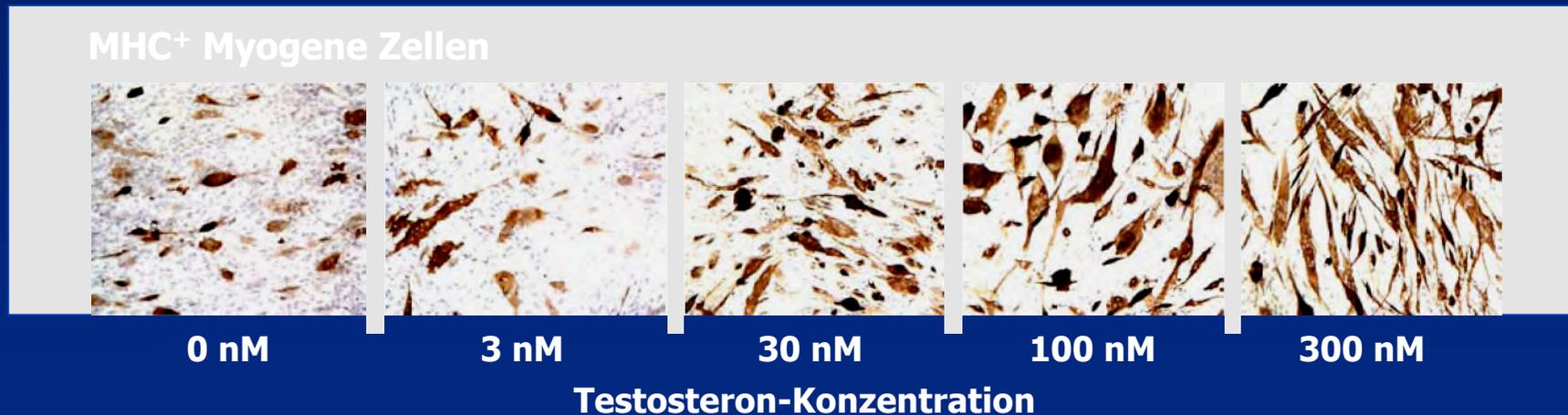
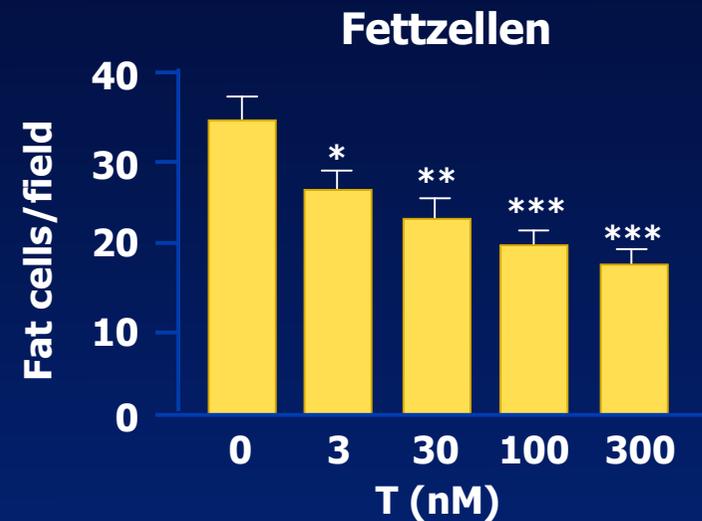
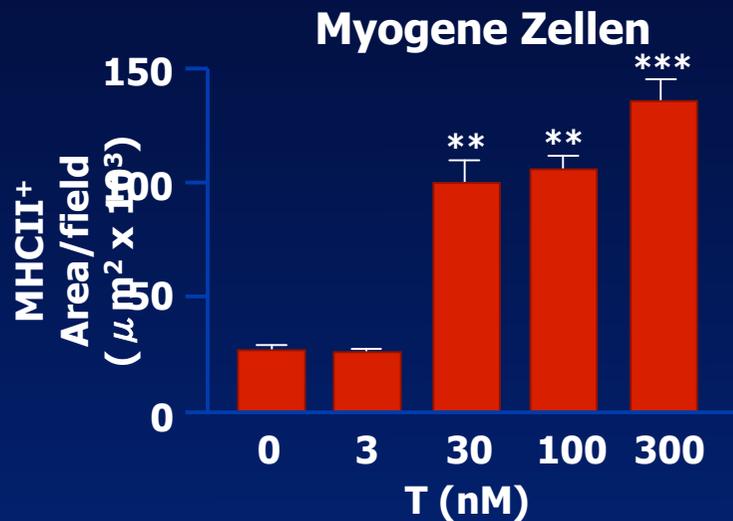
Stimulation von
Stammzellen

Testosteron stimuliert Muskelzellen und hemmt Fettzellen → ANABOLE STOFFWECHSELWIRKUNG

Mesenchymale pluripotente Stammzellen

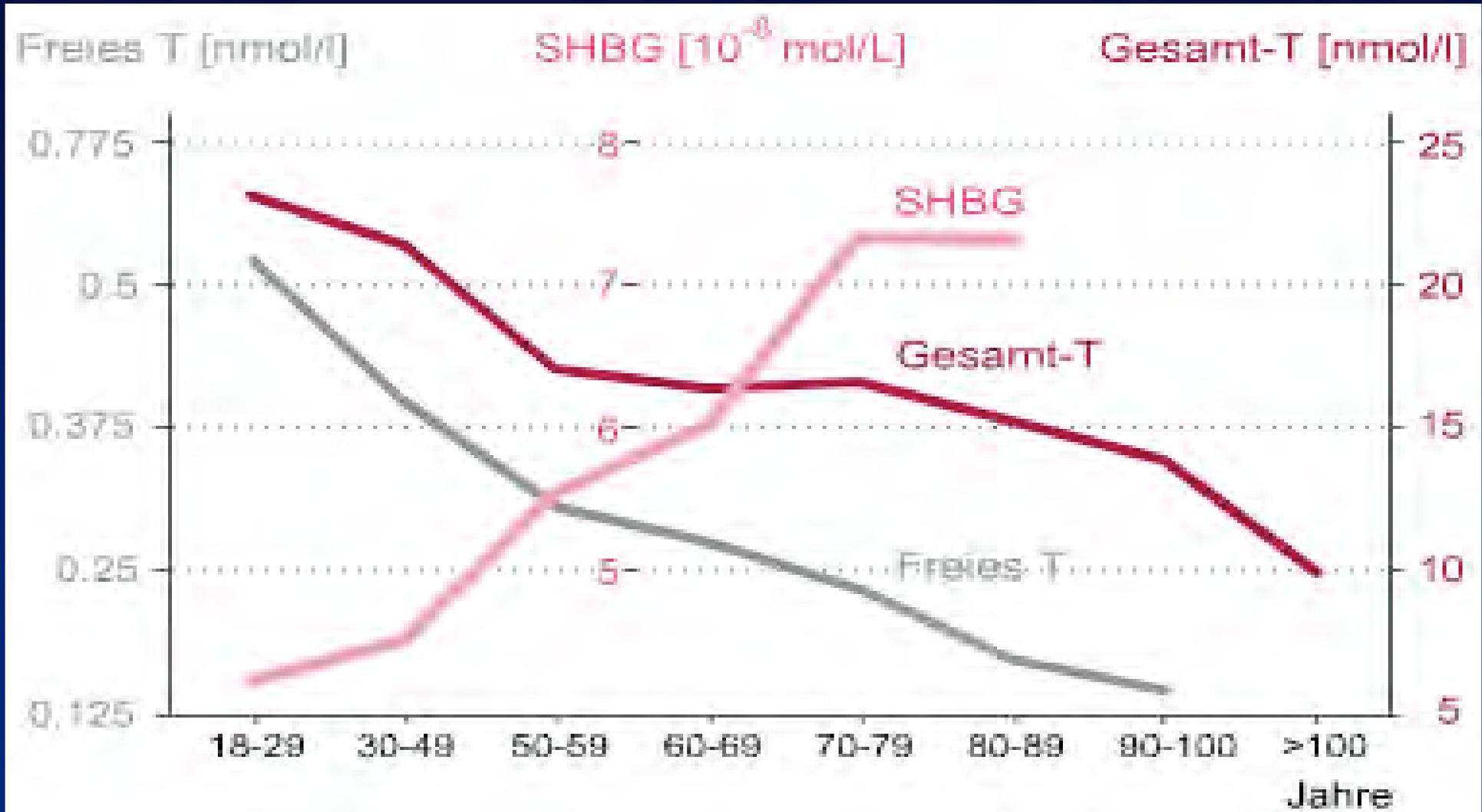


Testosteron induziert Myogenese in Stammzellen



Je mehr Testosteron, desto mehr Muskelzellen und desto weniger Fettzellen

Testosteron-Spiegel



Vermeulen A. Ann Med 25; 531 (1993)

Testosteron-Spiegel

Der Normbereich für Testosteron ist
altersunabhängig

Als untere Normwerte gelten:

12 nmol/l (3,5 ng/ml) Gesamttestosteron

0,250 pmol/l (7,2 ng/dl) freies Testosteron

TESTOSTERON MANGEL



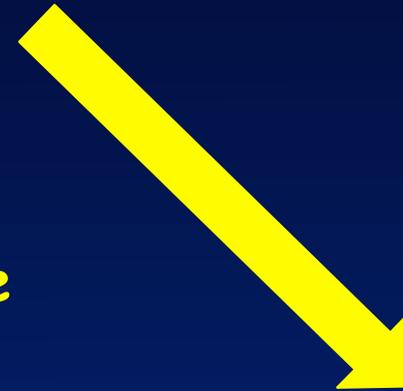
Psychische Symptome

- Reizbarkeit
- Nervosität
- Ängstlichkeit
- Depressive Verstimmung
- Gedächtnisschwäche
- Konzentrationsprobleme



Körperliche Symptome

- Muskelbeschwerden
- Gelenkbeschwerden
- Übermäßiges Schwitzen
- Schlaflosigkeit
- Muskelkraft ↓
- Hitzewallungen ↓
- Kardiovaskuläre Erkrankungen
- Körpergewicht
- Osteopenie ↑
- Chronische Müdigkeit



Sexuelle Symptome

- Sexuelles Interesse
- Libido ↓
- Anzahl morgendlicher Erektionen ↓
- Potenz ↓

Zusammenhang MetS & Testosteron

Abdominelle Adipositas hat weltweit ein epidemisches Ausmaß erreicht

	Männer (%)	Frauen (%)	Gesamt (%)
USA ^a	36,9	55,1	46,0
Spanien ^b	30,5	37,8	34,7
Italien ^c	24,0	37,0	31,5
Großbritannien ^d	29,0	26,0	27,5
Frankreich ^e	-	-	26,3
Niederlande ^f	14,8	21,1	18,2
Deutschland ^g	20,0	20,5	20,3

Erhöhter Taillenumfang:

> 102 cm bei Männern und > 88 cm bei Frauen

^a Ford *et al.* *Obes Res.* 2003;11:1223-1231; ^b Alvarez-Leon *et al.* *Med Clin (Barc).* 2003;120:172-174;
^c OECI, *Ital Heart J.* 2004;5(suppl.3):49-92; ^d Ruston *et al.* *National Diet & Nutrition Survey UK.* 2004; Vol.4; ^e Obepi *Ann Endocrinol (Paris).* 2002;63:154-158; ^f Visscher & Seidell *Int J Obes.* 2004;28:1309-1316; ^g Liese *et al.* *Eur J Nutr.* 2001;40:282-288

Tageskilometer zu Fuß

Steinzeit: > 20 km/d

Bis 1850: ~ 12 km/d

Um 1900: ~ 8 km/d

Heute: < 2 km/d

Der dicke Mann und seine Hormone

-
Erniedrigt

- Bioverfügbares Testosteron
- Adiponectin
- IGF-1
- DHEA

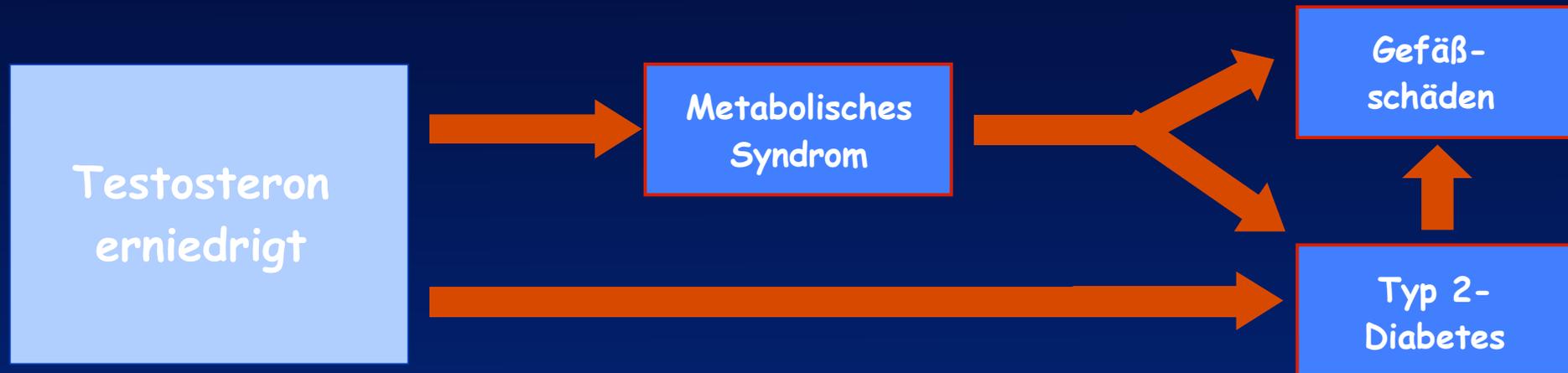
+
Erhöht

- Insulin (Insulinresistenz)
- Leptin (Leptinresistenz)
- Cortisol
- Östradiol

=
Folgen

- Ständige Fettspeicherung
- Kein Start der Fettverbrennung
- Kein Muskelaufbau
- Keine Grundumsatz-Zunahme
- Keine Appetithemmung

Der frühe Tod des „starken“ Geschlechts



Erniedrigtes Testosteron prädiktiv für Metabolisches Syndrom und Typ 2-Diabetes bei Männern¹

Bei Metabolischem Syndrom:
3-fach erhöhtes Risiko für kardiovaskuläre Erkrankungen²
5-fach erhöhtes Risiko für Typ 2-Diabetes²

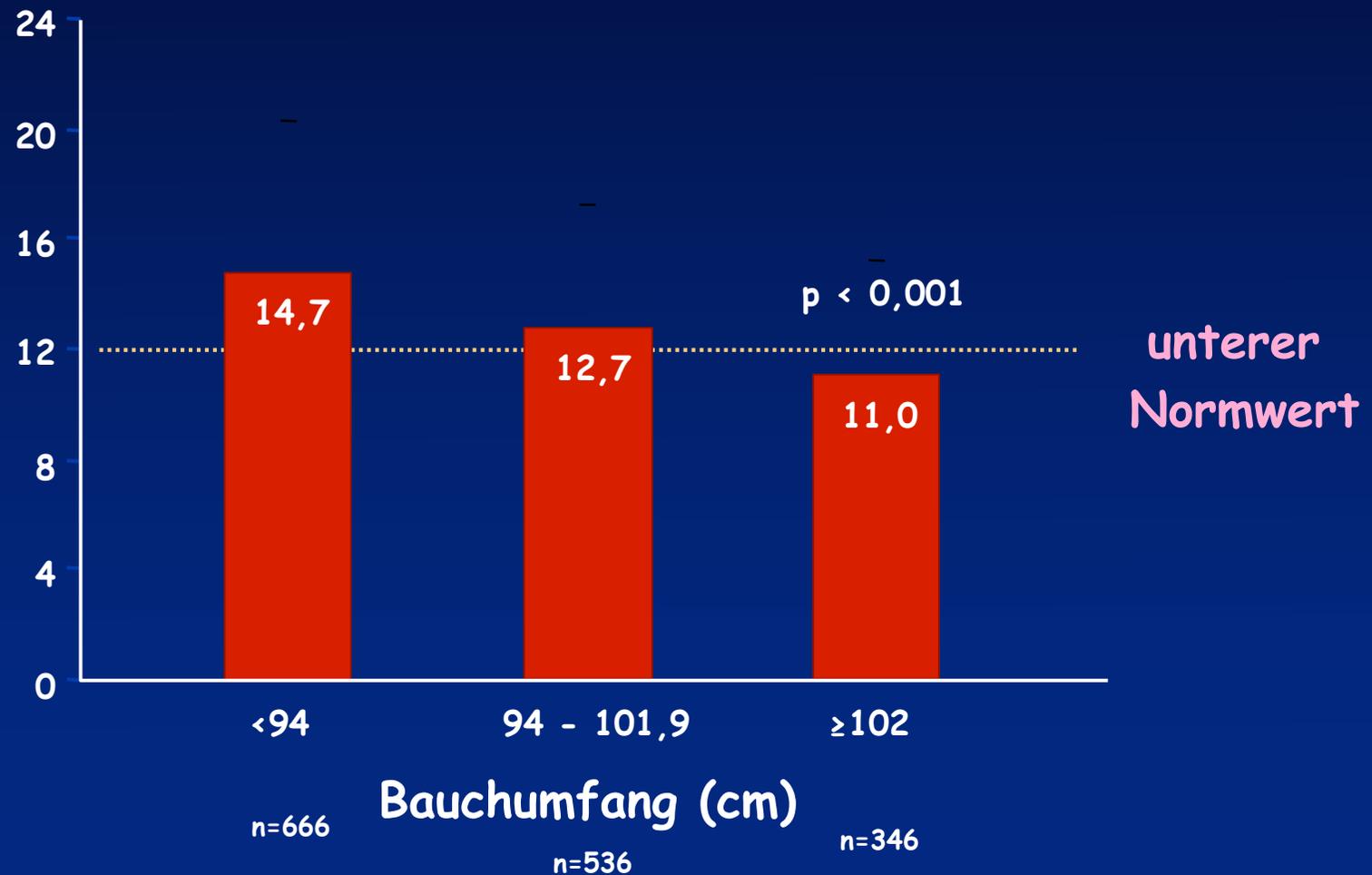
1) Laaksonen et al. Diabetes Care 2004; 27: 1036-1041

2) Sattar et al. Circulation 2003; 108: 414-419

Bauchumfang und Testosteronspiegel

Gesamttestosteron (nmol/l)

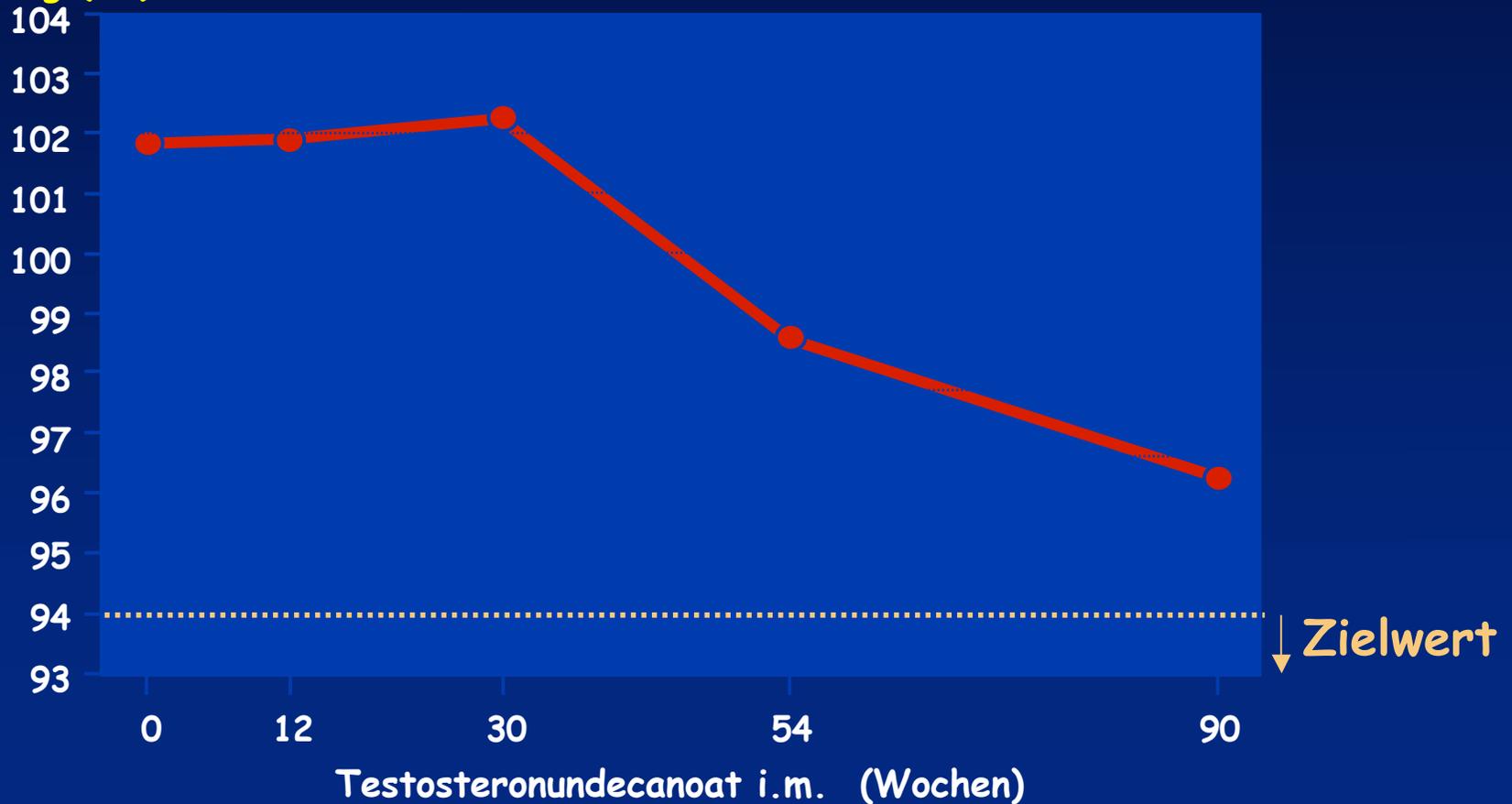
1.584 Männer (Alter 25-84 Jahre)



Einfluss von Testosteron auf den Bauchumfang

n=20 (18-74 Jahre, ø Alter: 41 Jahre)

Bauchumfang (cm)



Open label, randomisiert;
Testosteronundecanoat i.m. (Nebido®) über 90 Wochen

Contribution of age and declining androgen levels to features of the metabolic syndrome in men

Table 4

Multiple logistic regression analysis of the probability of being characterized by 3 or more features of the metabolic syndrome according to testosterone and DHEA-S tertiles in men of the study (N = 130)

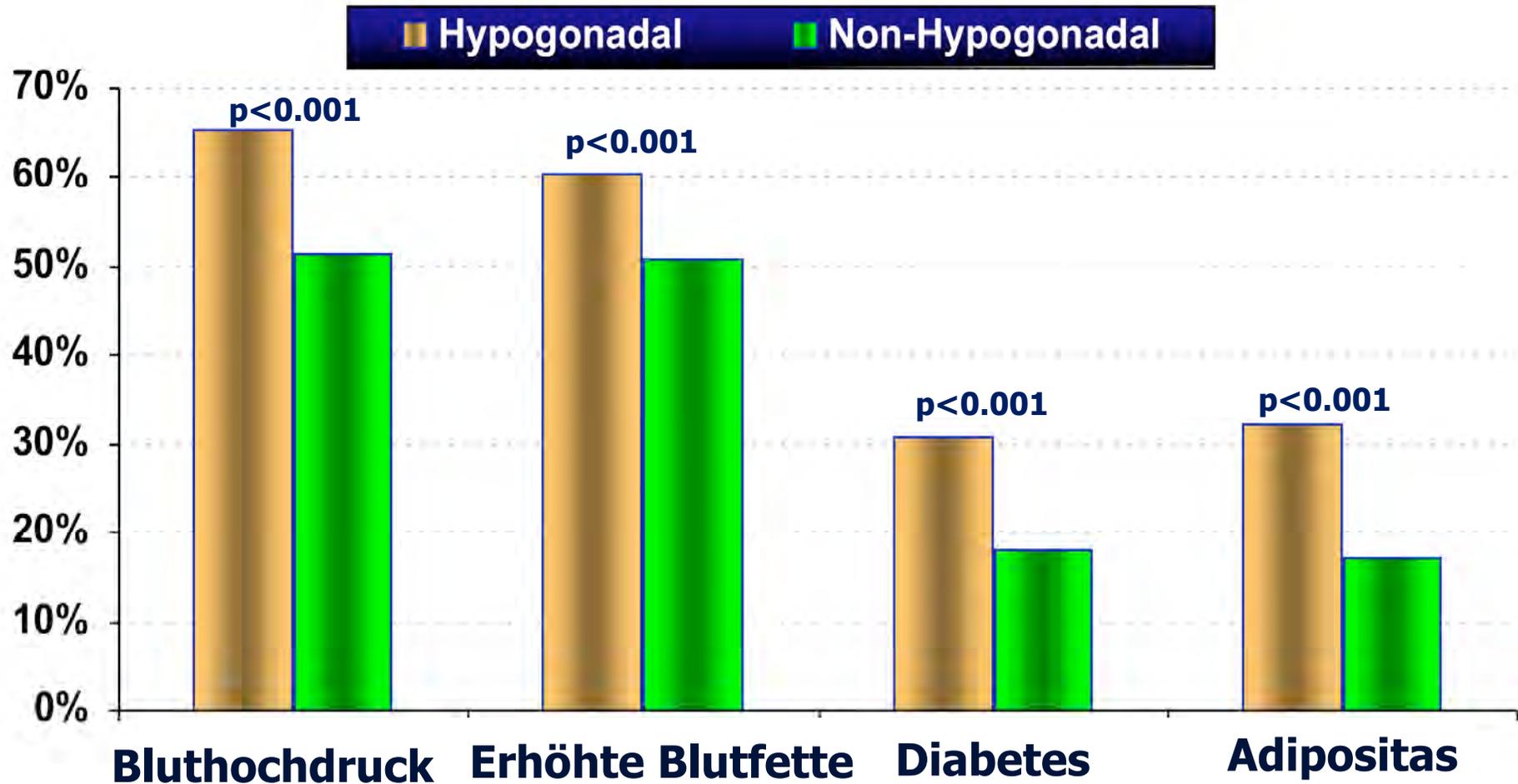
	β	OR	95% CI	P
Testosterone (nmol/L)				
Tertile 1 (3.22-14.49)	0	1	—	—
Tertile 2 (14.49-17.99)	-0.58	0.56	-1.72 to 0.54	NS
Tertile 3 (18.55-33.39)	-1.44	0.24	-2.84 to -0.19	.04
DHEA-S (μ mol/L)				
Tertile 1 (0.48-2.76)	0	1	—	—
Tertile 2 (2.76-5.52)	0.35	1.42	-1.78 to 1.50	NS
Tertile 3 (5.53-12.32)	0.41	0.50	-1.52 to 2.40	NS

Age included in all models. OR indicates odds ratio; CI, confidence interval.

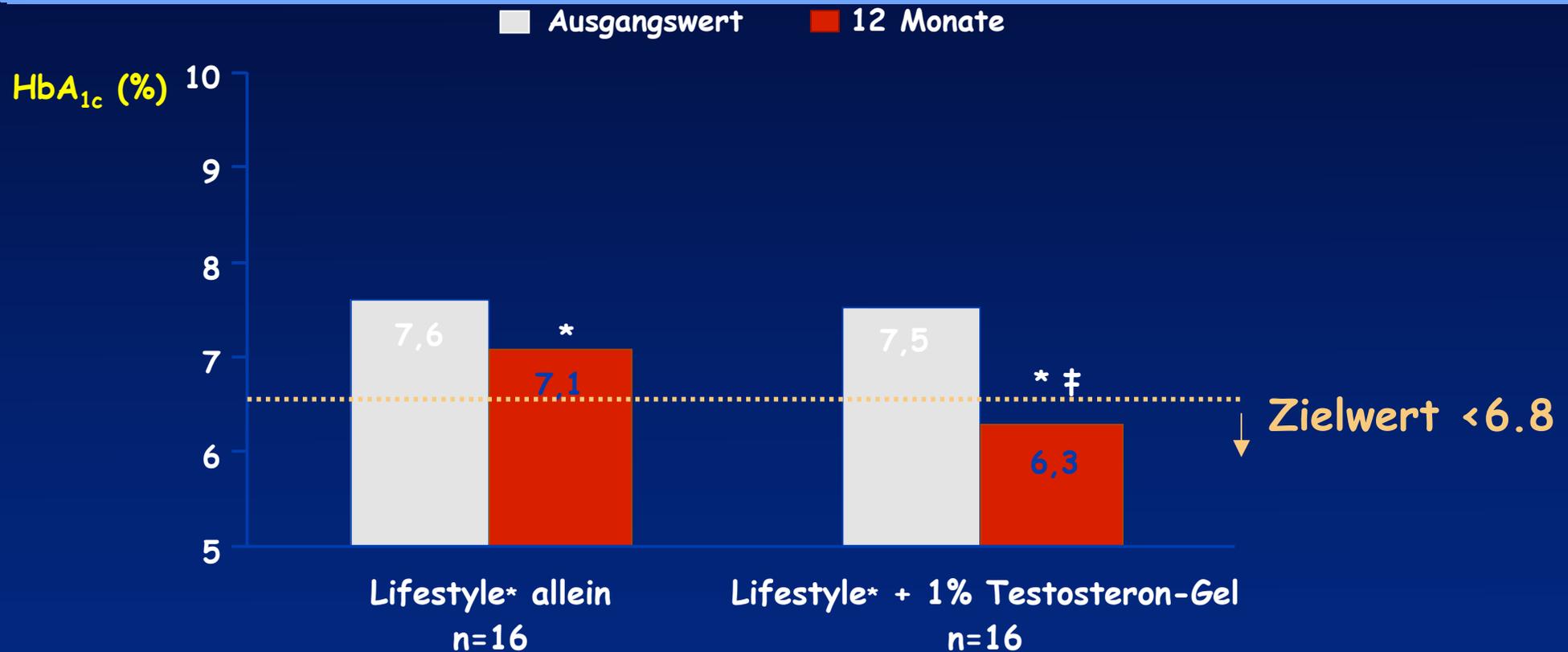
→→→ Risiko für metabolisches Syndrom ist
ALTERSUNABHÄNGIG vom Testosteronwert abhängig

Contribution of age and declining androgen levels to features of the metabolic syndrome in men. Blouin K, Després JP, Couillard C, Tremblay A, Prud'homme D, Bouchard C, Tchernof A. *Metabolism*. 2005 Aug;54(8):1034-40.

Erkrankungen in Abhängigkeit vom T-Wert



Einfluss von Testosteron + Ernährung/Bewegung auf das HbA_{1c} bei Typ 2 Diabetikern



Pilotstudie: 32 neu entdeckte Typ 2-Diabetiker (35-70 Jahre)

Metabolisches Syndrom durch Androgendeprivation

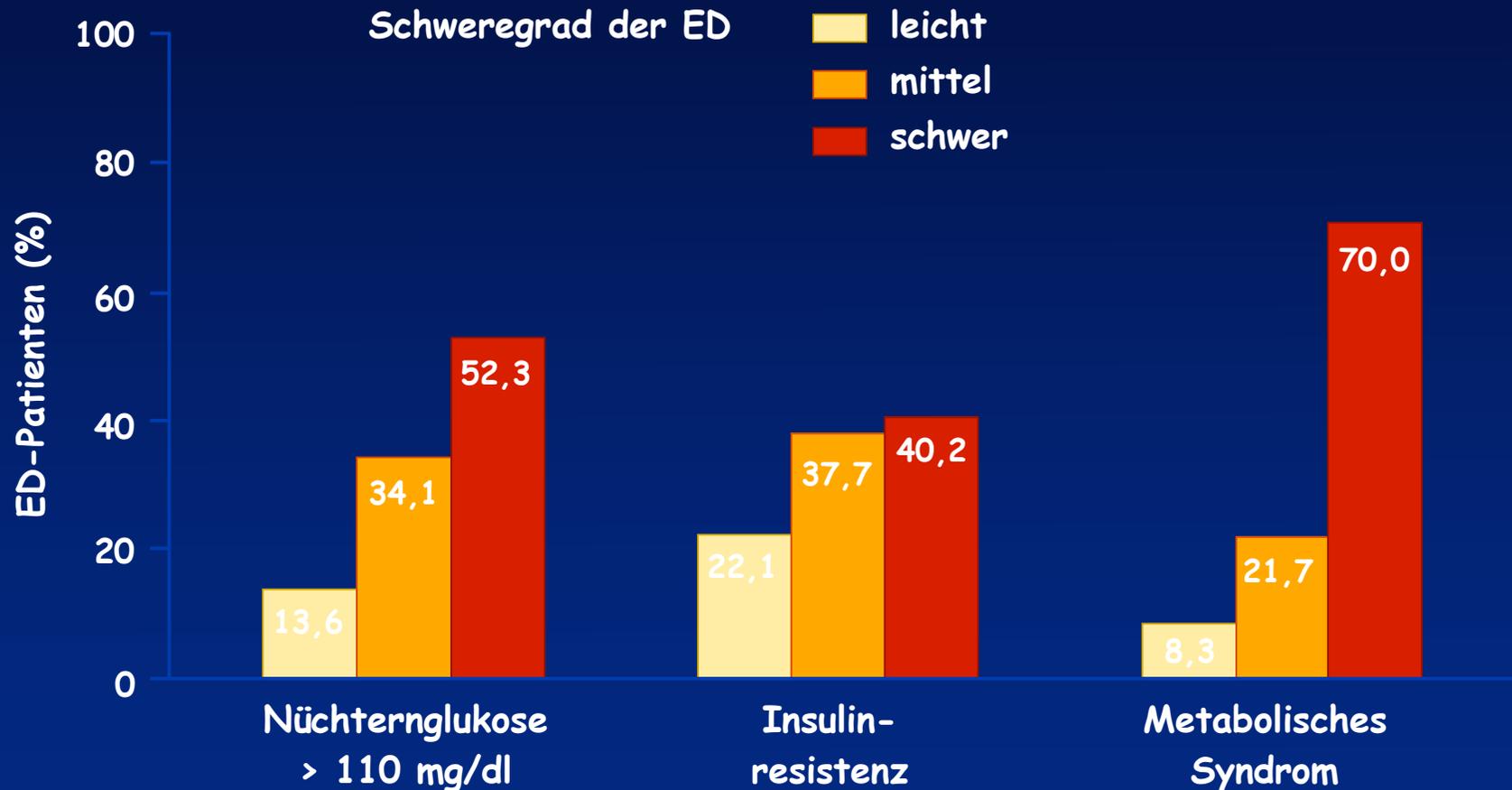
- Gewicht** → Zunahme 2% in 12 Monaten
- Körperfett** → Zunahme 4-8% in 3 Mo, ca. 10% in 12 Mo
- Körpermasse** → Verlust von ca.3% in 3-12 Mo
-
- Cholesterin** → Anstieg 7-10% in 3-12 Mo
- Triglyceride** → Anstieg 26% in 3-6 Mo
- HDL** → Anstieg 8-20% in 3-12 Mo
- LDL** → keine Veränderung in 3-6 Mo
-
- Nüchtern-Glc** → Anstieg 26-65% in 12 Mo
- Insulinsensibilität** → Abfall ca. 13% in 3 Mo

Zusammenhang MetS & ED

Assoziation von Metabolischem Syndrom & ED

- Männer mit MetS haben ein höheres Risiko für ED (Esposito 2005)
- 96.5% der Männer mit MetS haben ED (Corona et al 2006)
- 43% der Männer mit MetS haben ED versus 24% i.d. Allgemeinbevölkerung (Bansal et al 2005)
- Kein signifikanter Zusammenhang zwischen Grad der ED und MetS Parametern (Paick et al 2007)
- Prävalenz der ED steigt mit Anzahl der Komponenten des MetS (Esposito et al 2004)
- MetS ist ein unabhängiger Risikofaktor für ED (Heidler et al 2007)
- Signifikante Assoziation zw ansteigendem BMI & Testosteron, mit ansteigendem BMI steigt Häufigkeit von Hypogonadisms und ED (Zhody et al 2007)
- Bei BMI > 25 hatten 59.3% ED versus 23.1% bei BMI < 25 (Zhody et al 2007)

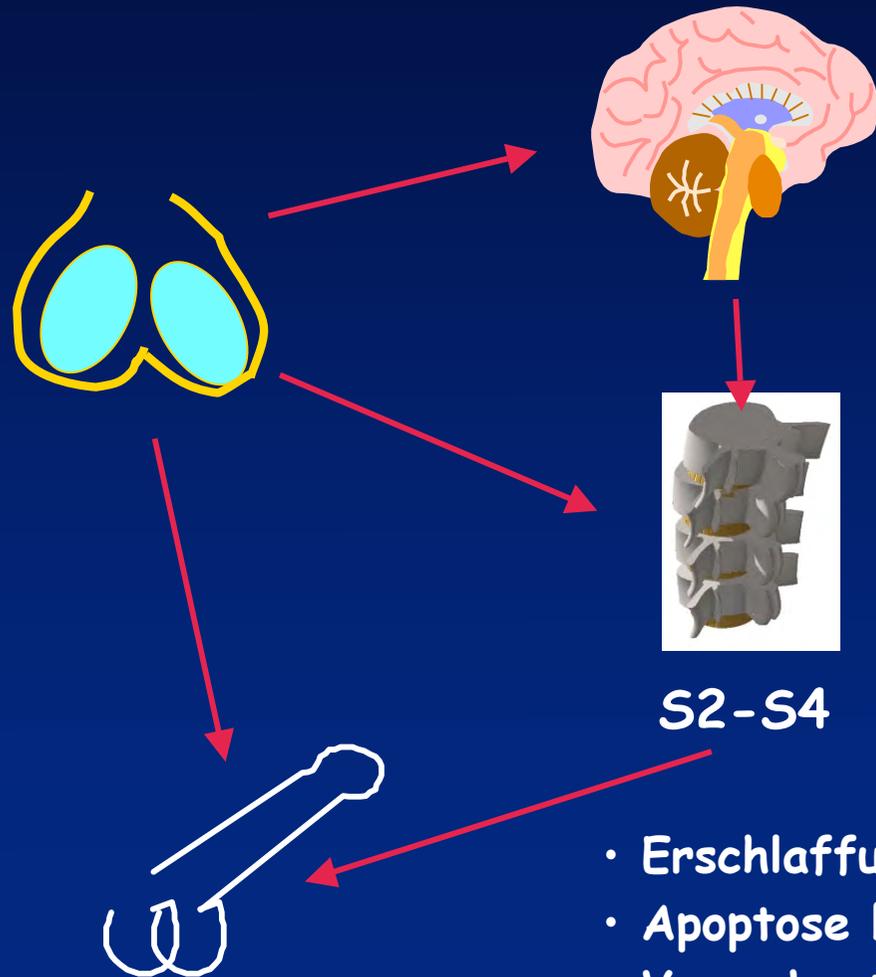
Zusammenhang zwischen Metabolischem Syndrom und Ausprägung der ED



154 ED-Patienten (Mittleres Alter 53,5 Jahre)

Zusammenhang MetS & Testosteron & ED

Der Einfluß von Testosteron



Zentrale Ebene

Neurotransmitterfreisetzung (z.B. NO)
steuert sexuelles Verhalten & Libido

Spinale Ebene

Erektionszentrum

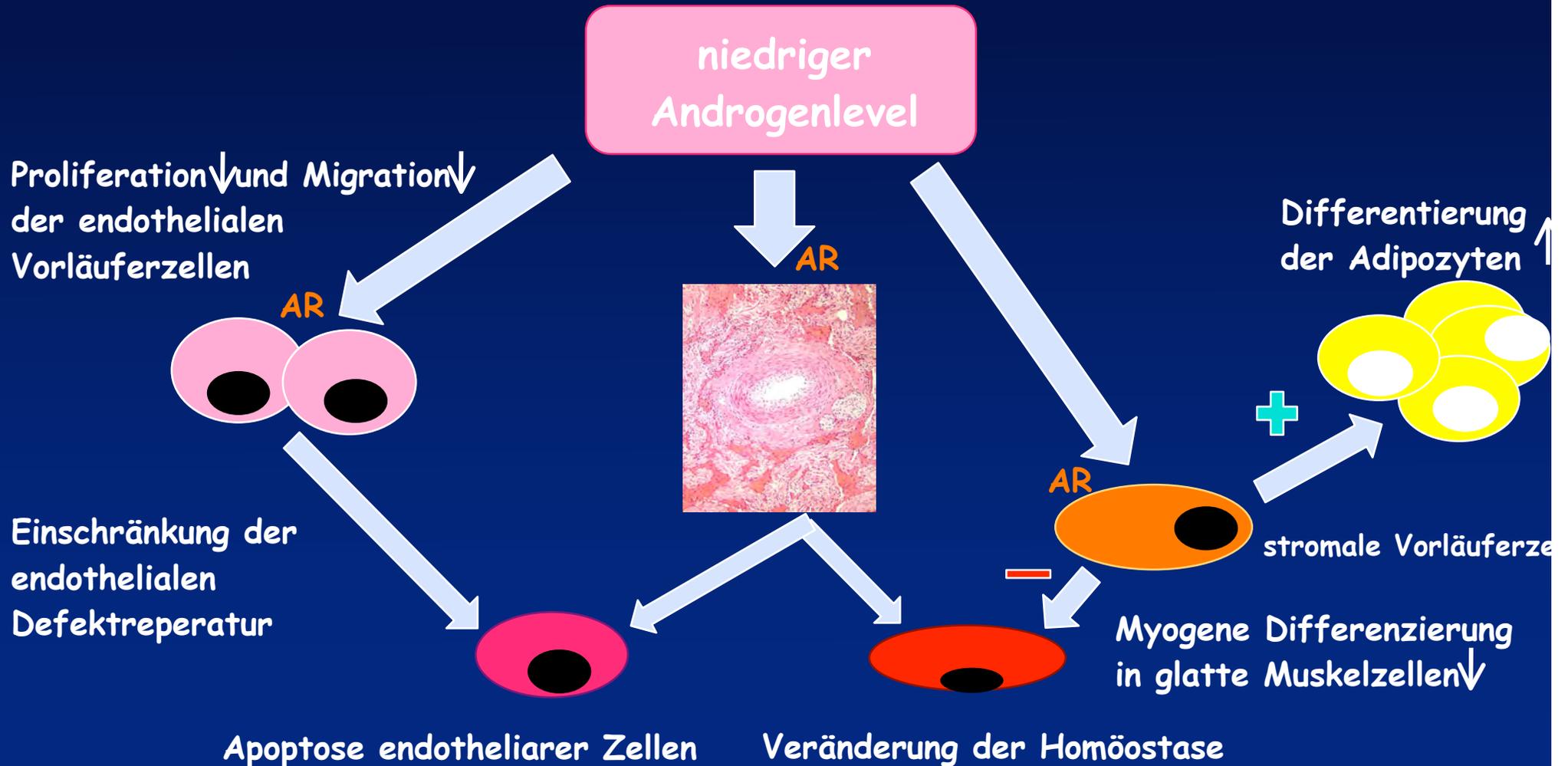
- T-Abhängigkeit bestimmter Neurone
- NO-Ausschüttung

Periphere Ebene (Penis)

- Erschlaffung der cavernösen glatten Muskulatur
- Apoptose bei Testosteronmangel
- Vermehrte Fettzellbildung bei Testosteronmangel
- fehlende Venocclusion bei Testosteronmangel



Androgens and Morphologic Remodeling at Penile and Cardiovascular Levels

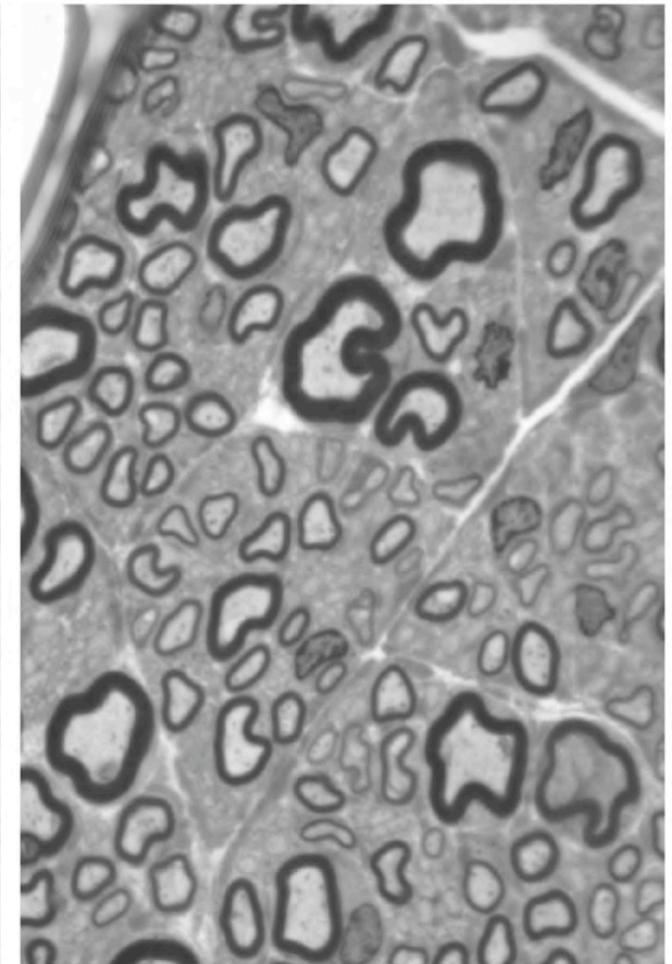
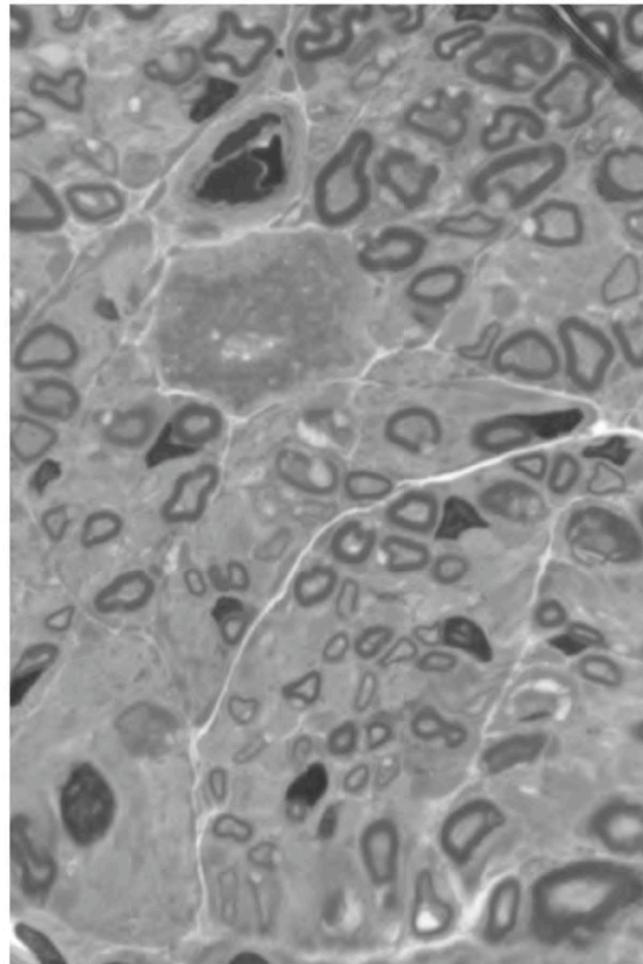
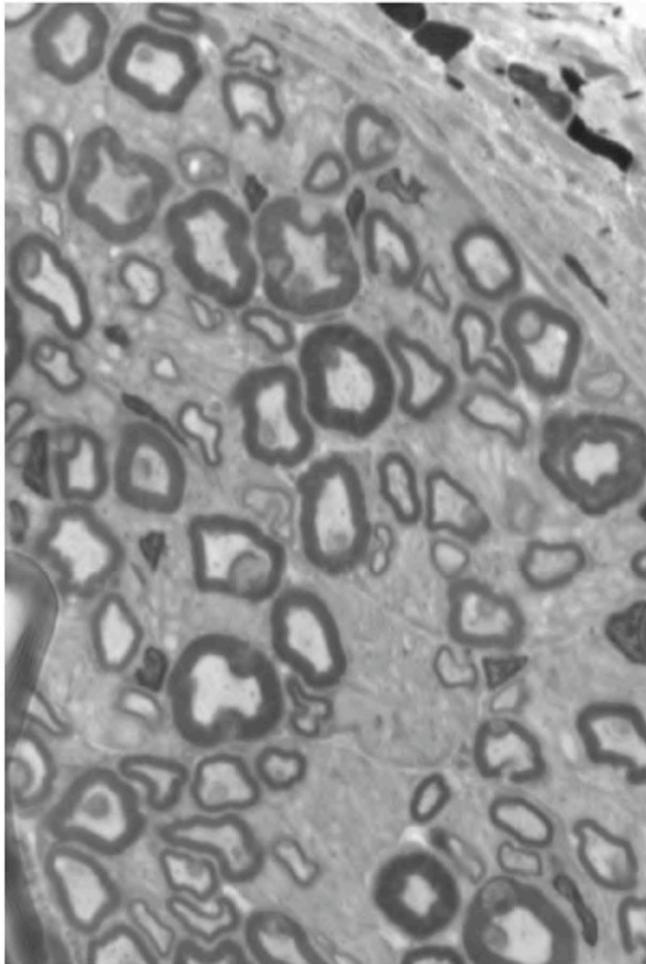


Effekt der Kastration auf die Nerven

Gesund

Kastriert

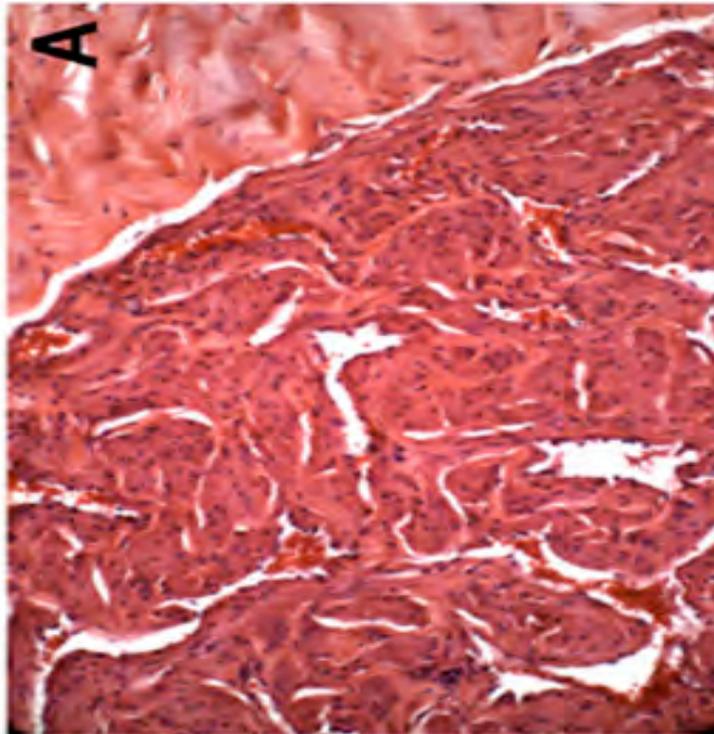
Kastriert und Testosteron bekommen



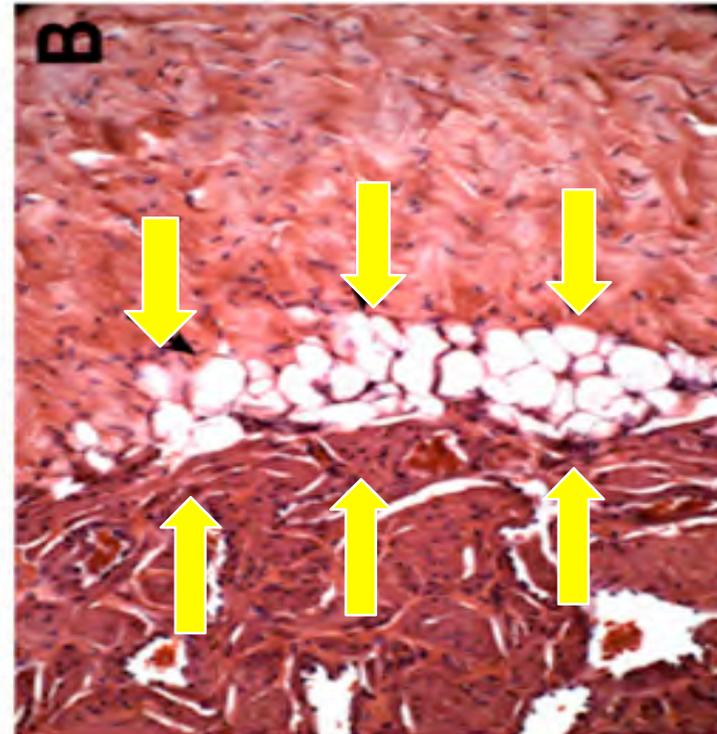
Fettzellen sammeln sich im Penis

Androgendeprivation stimuliert Adipozytenakkumulation im
Corpus cavernosum

Gesunder Penis

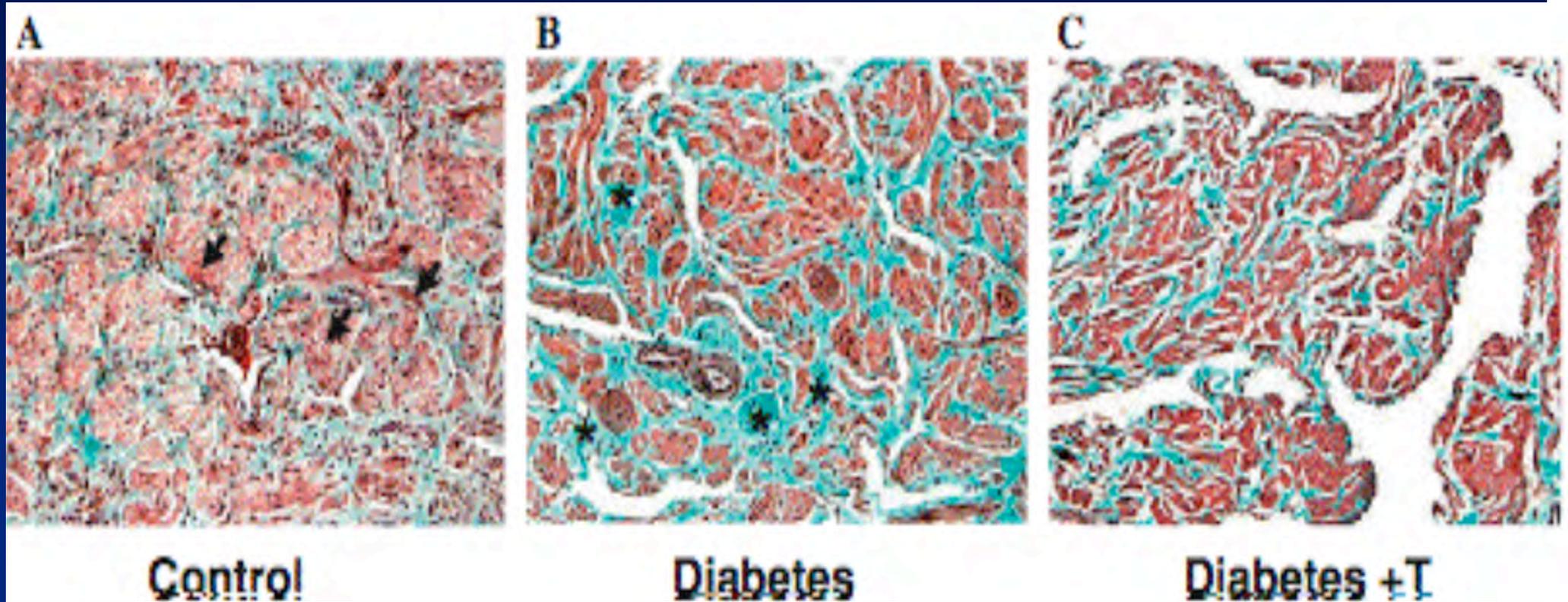


Penis nach Kastration



Testosterone Regulates RhoA/Rho-Kinase Signaling in Two Distinct Animal Models of Chemical Diabetes

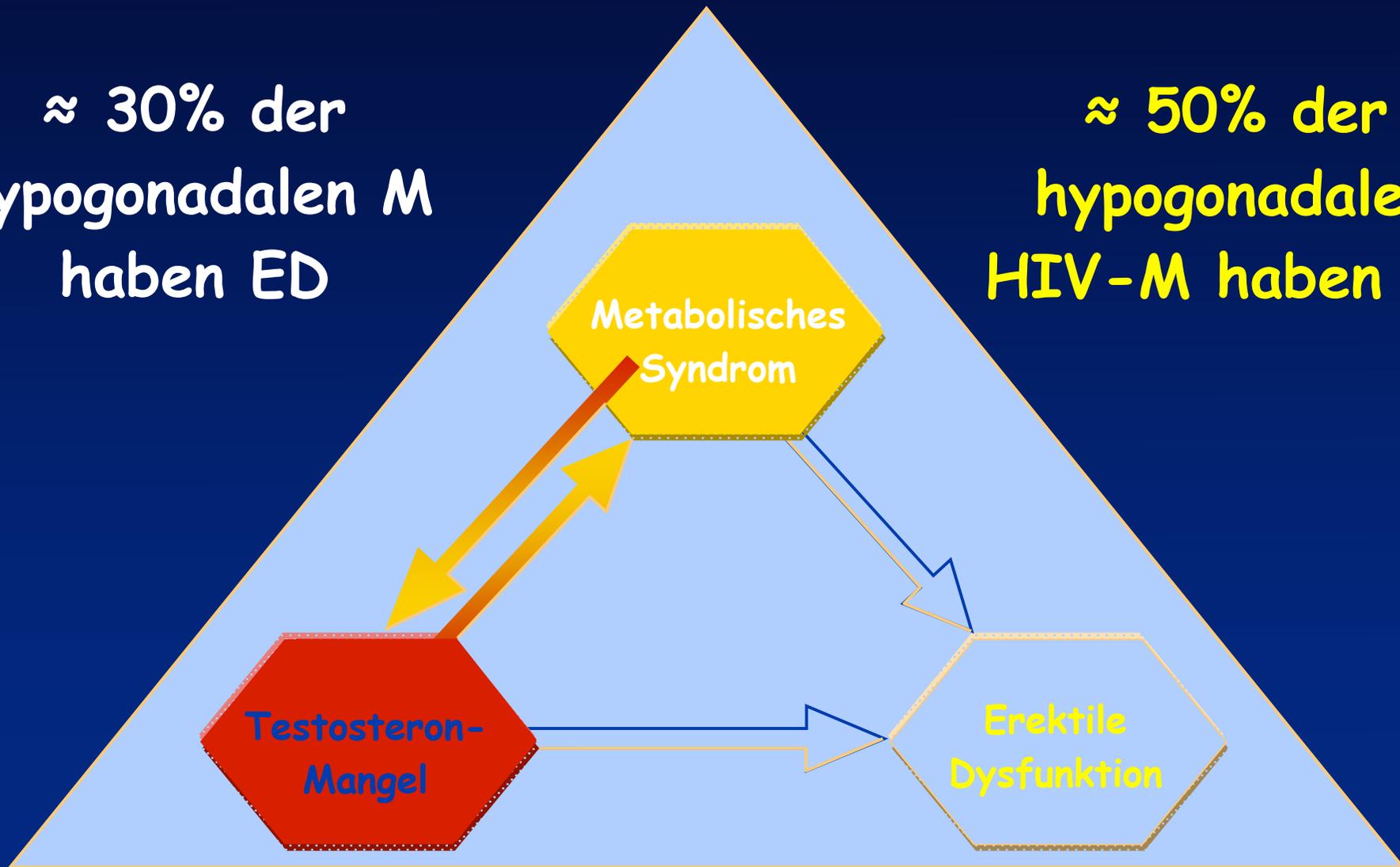
Verlust der glatten Muskelzellen
& Einlagerung von Kollagenfasern



Wechselwirkung

≈ 30% der hypogonadalen M haben ED

≈ 50% der hypogonadalen HIV-M haben ED



Zusammenhang sexuelle Störungen des HIV- pos. Mannes und Testosteron

- 17-25% der HIV-pos. Männer mit antiretroviraler Th sind hypogonadal
- Proteasehemmer hemmen den Cytochrom-p450
vermittelten T-Metabolismus

Moreno-Pérez O et al. The determination of total testosterone and free testosterone (RIA) are not applicable to the evaluation of gonadal function in HIV infected males. *J Sex Med* 2010;7:2873-2883

T-Mangel kann zu

- HSDD (Grad A)
- ED (Grad B)
- Ejakulatio
retarda (Grad C) führen

Buvat J, Maggi M, Gooren L, Guay AT, Kaufman J, Morgentaler A, Schulman C, Tan HM, Torres LO, Yassin A, and Zitzmann M. Endocrine aspects of male sexual dysfunctions. *J Sex Med* 2010;7:1627-1656.

Guidelines on Male Sexual Dysfunction 2010

-Definition erektile Dysfunktion-

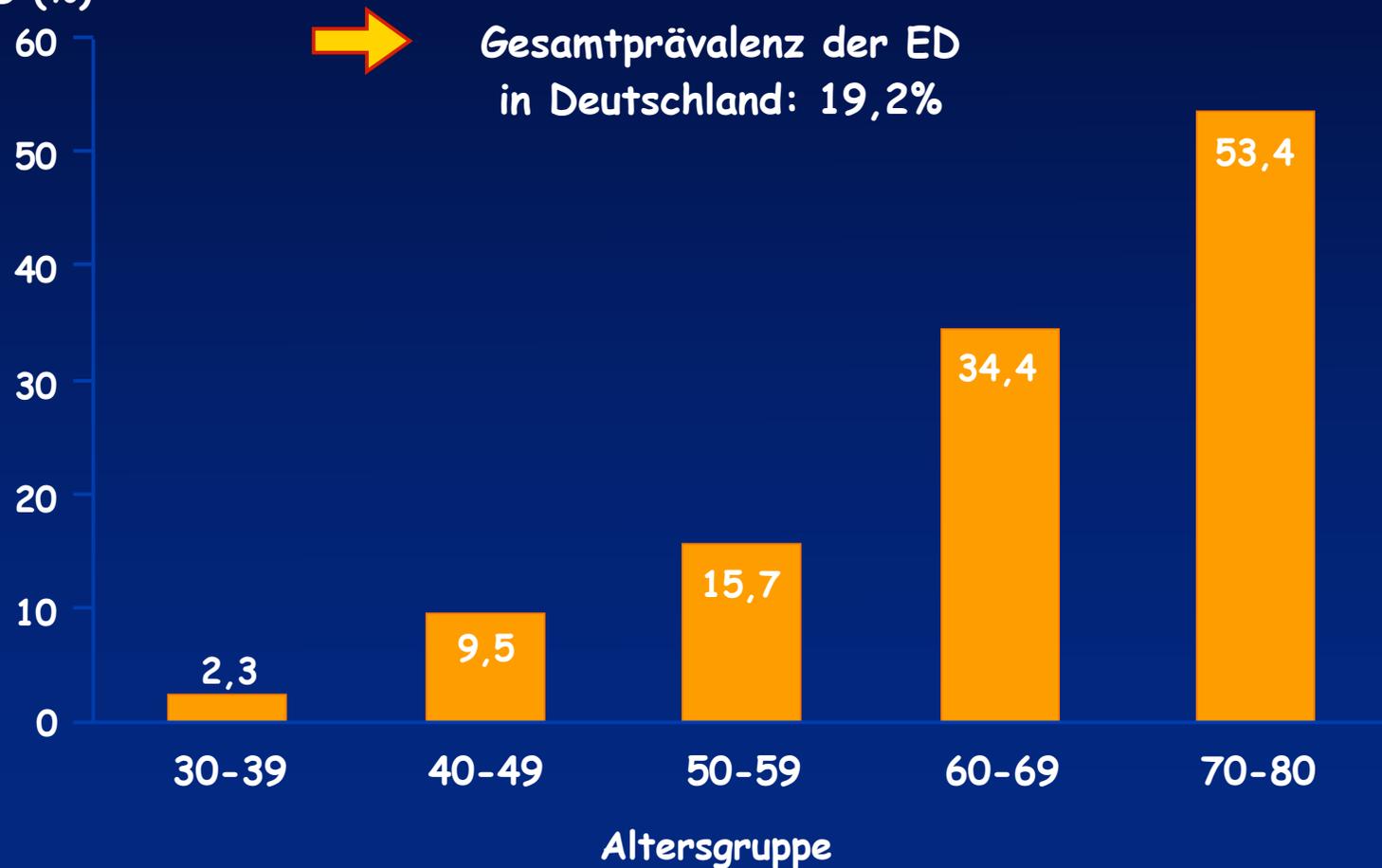
1. Der betroffene Mann leidet unter einer persistierenden Unfähigkeit eine für den Geschlechtsverkehr ausreichende Erektion zu bekommen oder zu erhalten.
2. Die ED beeinflusst die physische und psycho-soziale Gesundheit und hat einen signifikanten Einfluss auf die Lebensqualität des Betroffenen und seiner Partnerin/seines Partners und der Familie.

Epidemiologie

Prävalenz der Erektile Dysfunktion in Deutschland: "Kölner Studie"

4.489 Männer

Prävalenz der ED (%)



Prävalenz der ED & HSDD bei HIV M

N=900 HIV M (10 europäische Länder)

- > 34% ED bei Proteasehemmern mit HIV vs. 12% ED bei HIV ohne Proteasehemmer
- > 40% HSDD bei Proteasehemmern mit HIV vs. 16% HSDD bei HIV ohne Proteasehemmer

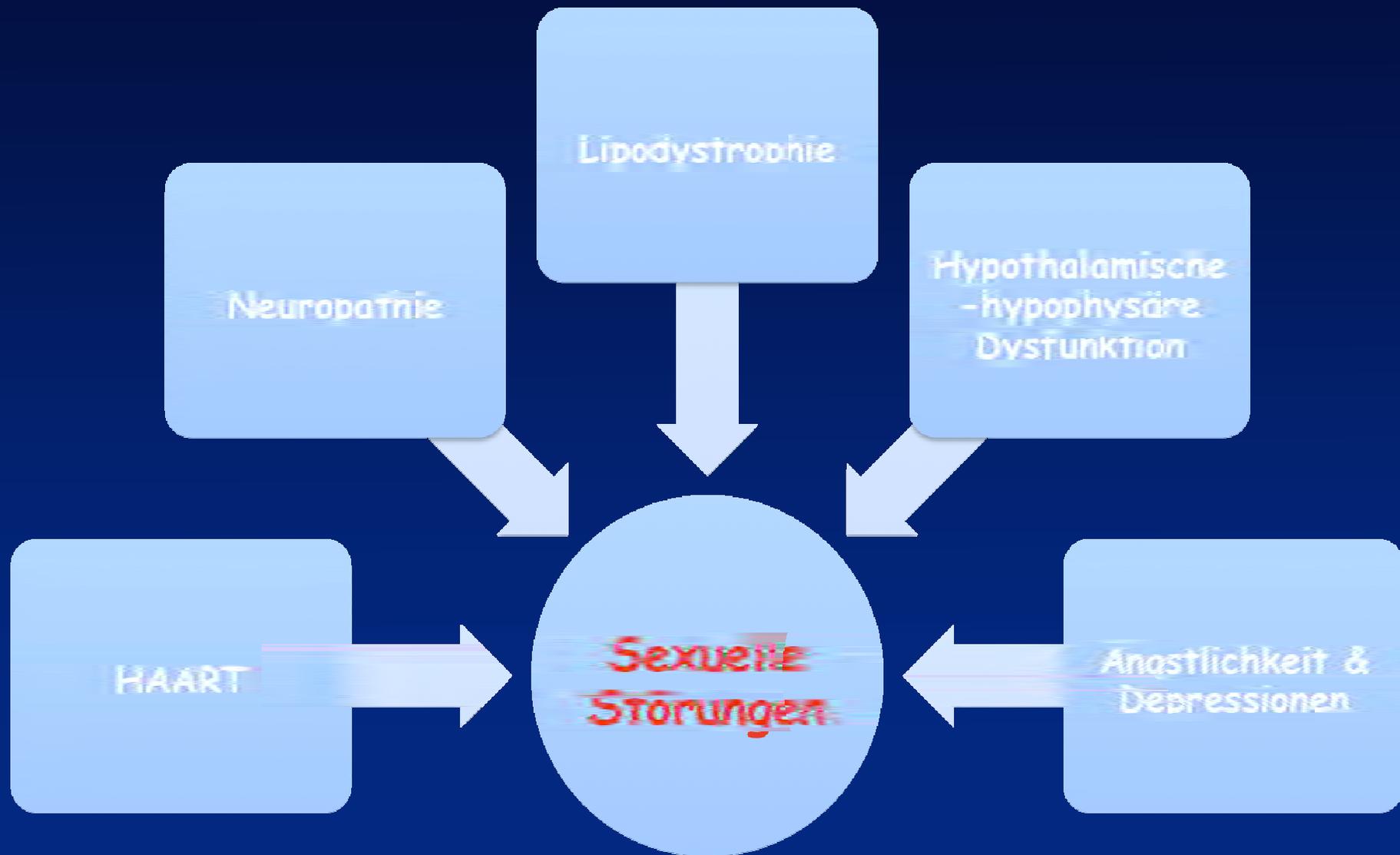
N= 90 HIV M (25-68 J)

-> 53.4% ED

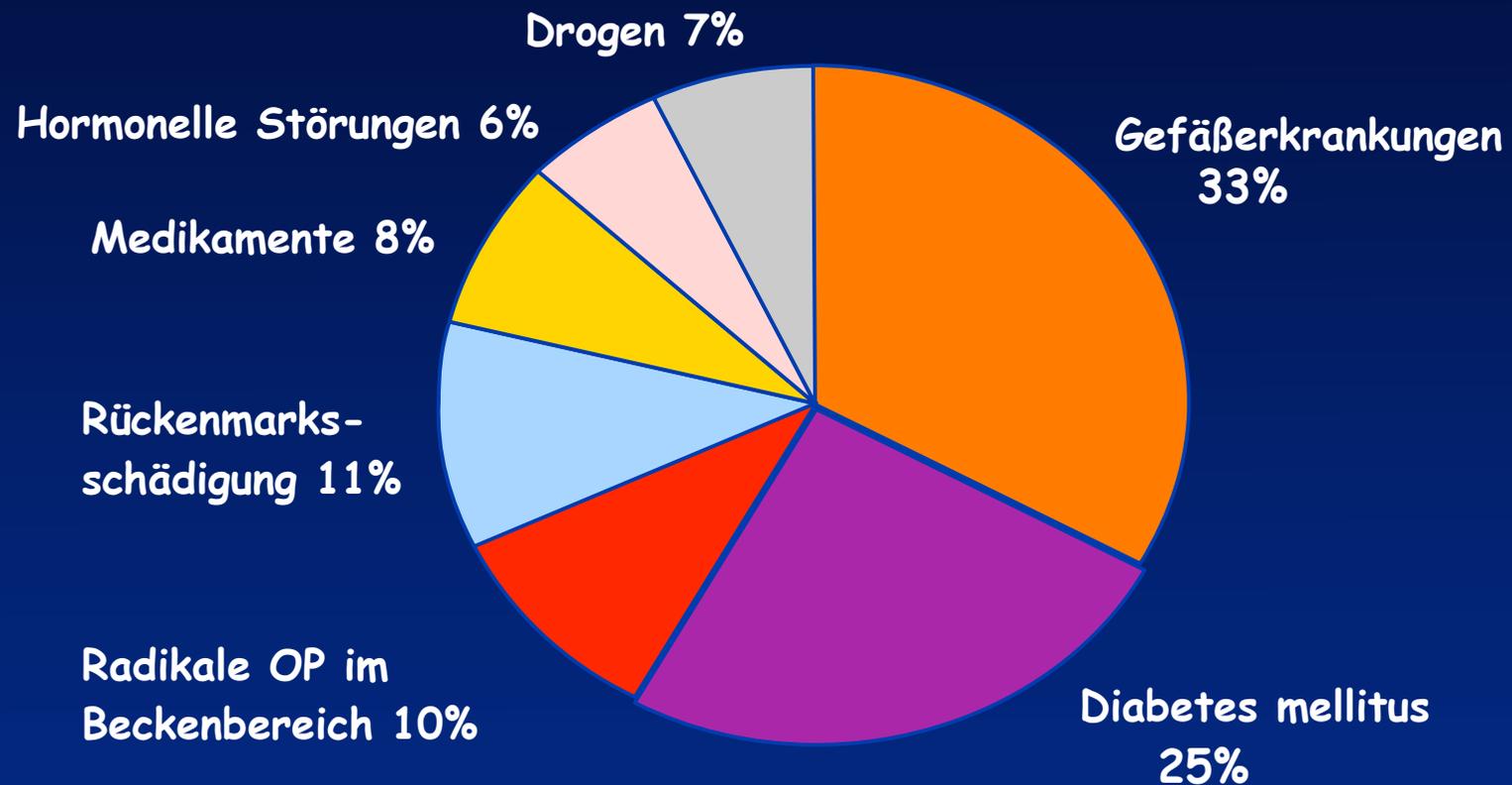
Risikofaktoren für ED (multivariate Analyse):

- Alter (OR 2.2 pro Dekade)
- Proteasehemmer (OR 1.6 pro Th-Jahr)

HIV & Sexualität



Organische Ursachen der Erektile Dysfunktion (ED)



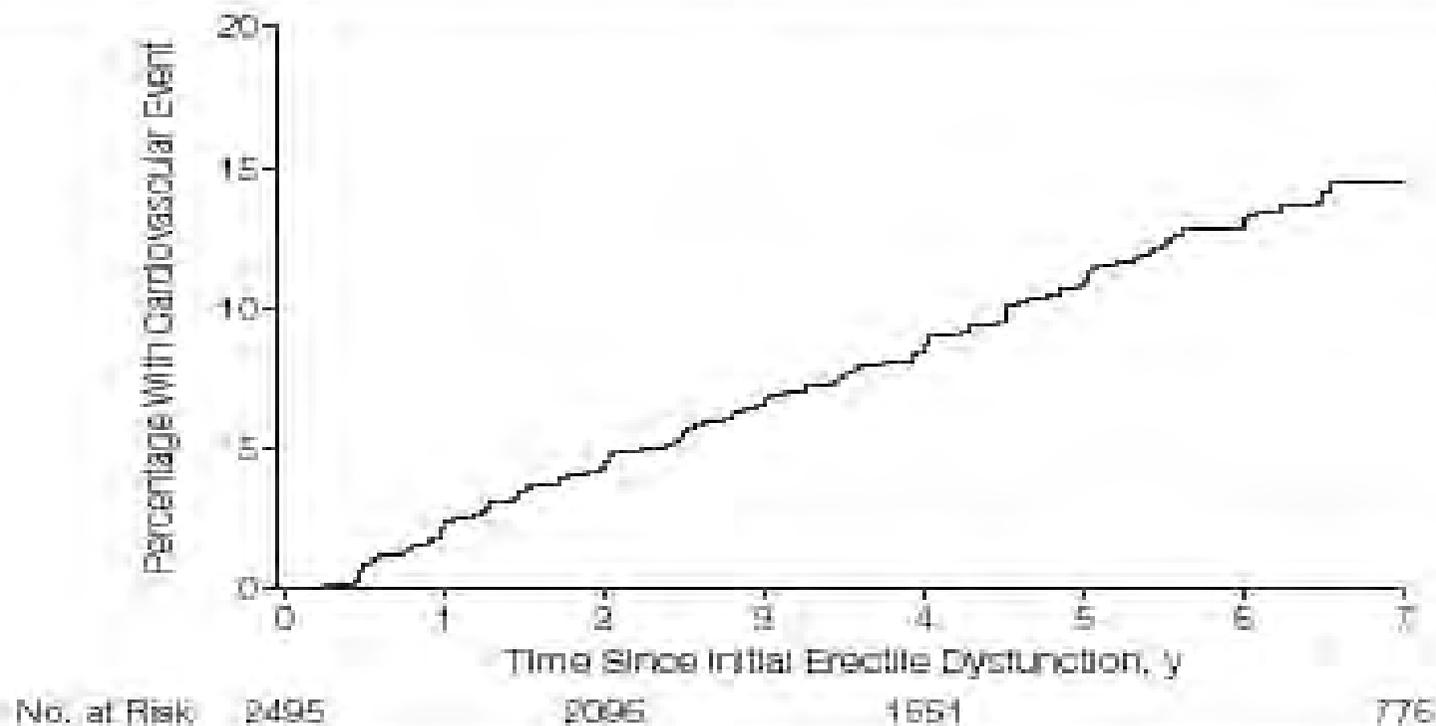
RISIKO MANN????

„Warum sollte man soviel Theater um Impotenz machen, bisher ist noch kein Mensch daran verstorben“

-> IST DAS SO?

Je länger Impotenz vorhanden, desto mehr kardio-vaskuläre Zwischenfälle

Figure. Time to Any Cardiovascular Event From Initial Report of Erectile Dysfunction for Those With Incident Erectile Dysfunction and No Previous Cardiovascular Event



At risk, $n = 2495$; number of cardiovascular events, 255; 5-year estimate of cardiovascular events, 11%.

Testosteronmangel führt zu kürzerer Lebensdauer

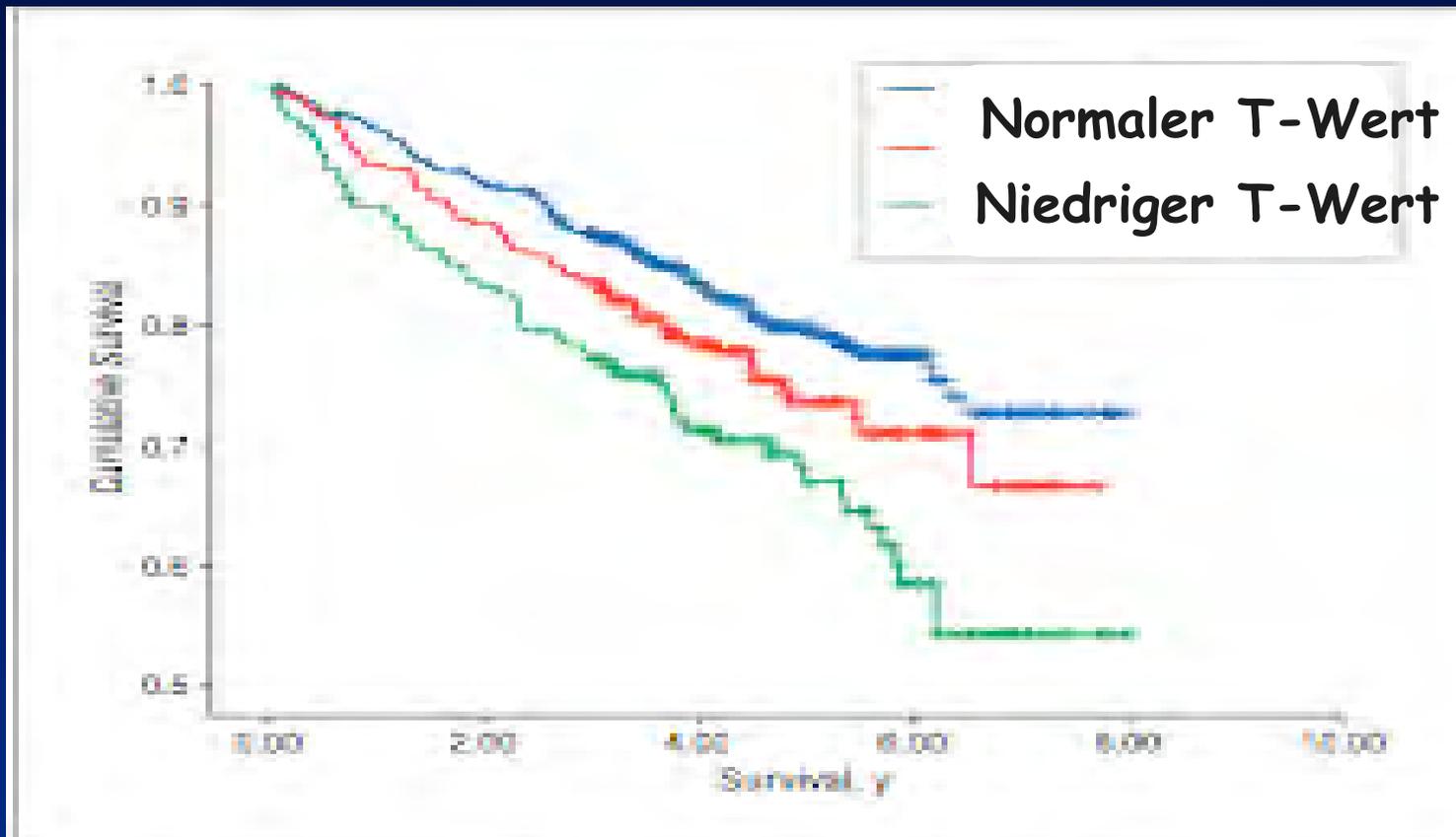
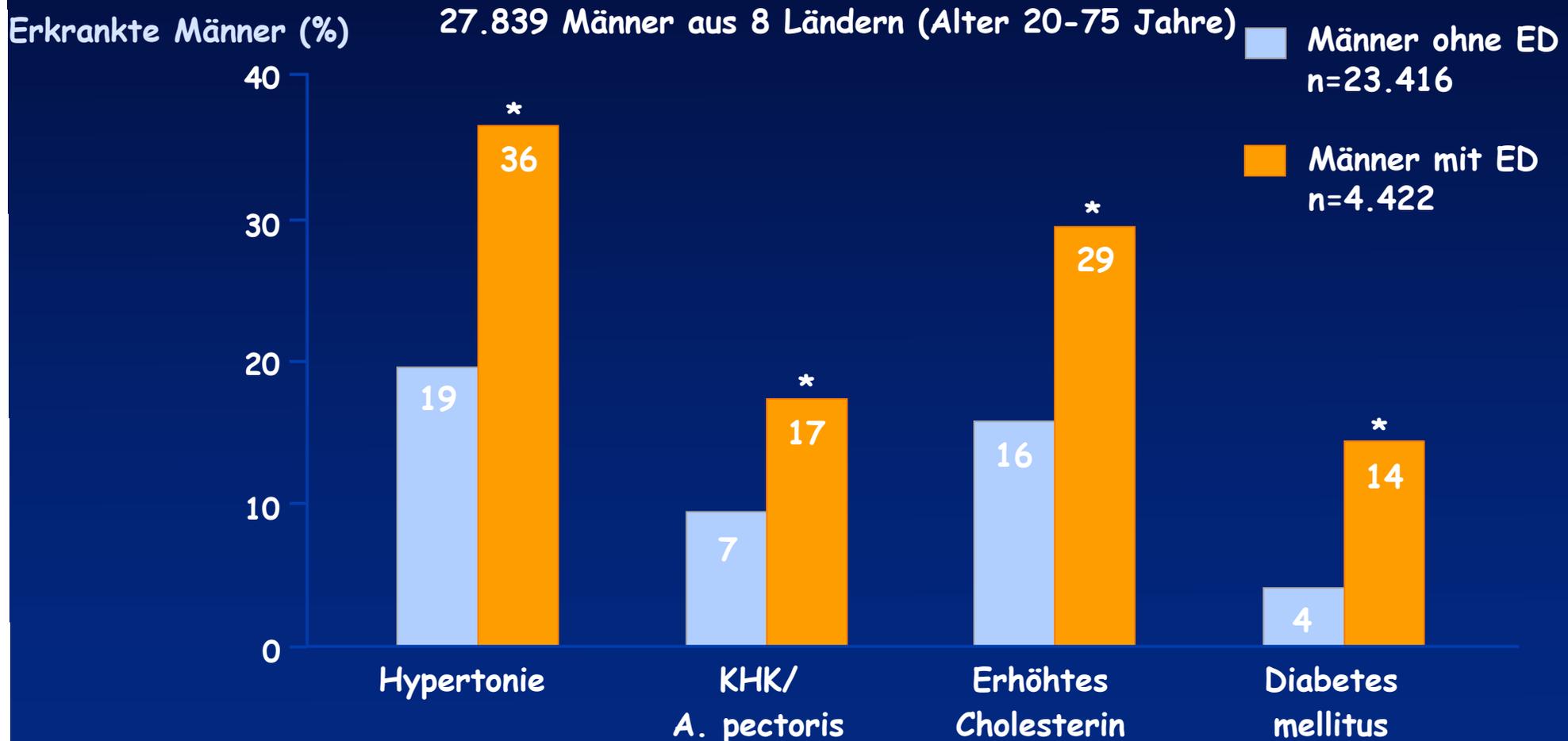


Figure. Unadjusted Kaplan-Meier survival curves for the 3 testosterone level groups. Men with low and equivocal testosterone levels had a significantly shorter survival than men with normal testosterone levels (log-rank test, $\chi^2=14.4$, $P=.001$).

Ist das alles nur Zufall???

Prävalenz von ED-assoziierten Komorbiditäten: MALES-Studie



Bei zwei Dritteln der Männer mit ED wird mindestens eine dieser Begleiterkrankungen angegeben.

$p < 0,0001$ vs. Gruppe ohne ED

ED & Ko-Morbiditäten

Chronic Disease	Increased ED Risks*
Diabetes ^{1,2}	×4.1
Prostate disease ^{1†}	×2.9
Peripheral vascular disease ¹	×2.6
Cardiac problems ¹	×1.8
Hyperlipidemia ¹	×1.7
Hypertension ^{1,2}	×1.6

*Age-adjusted odds ratio.

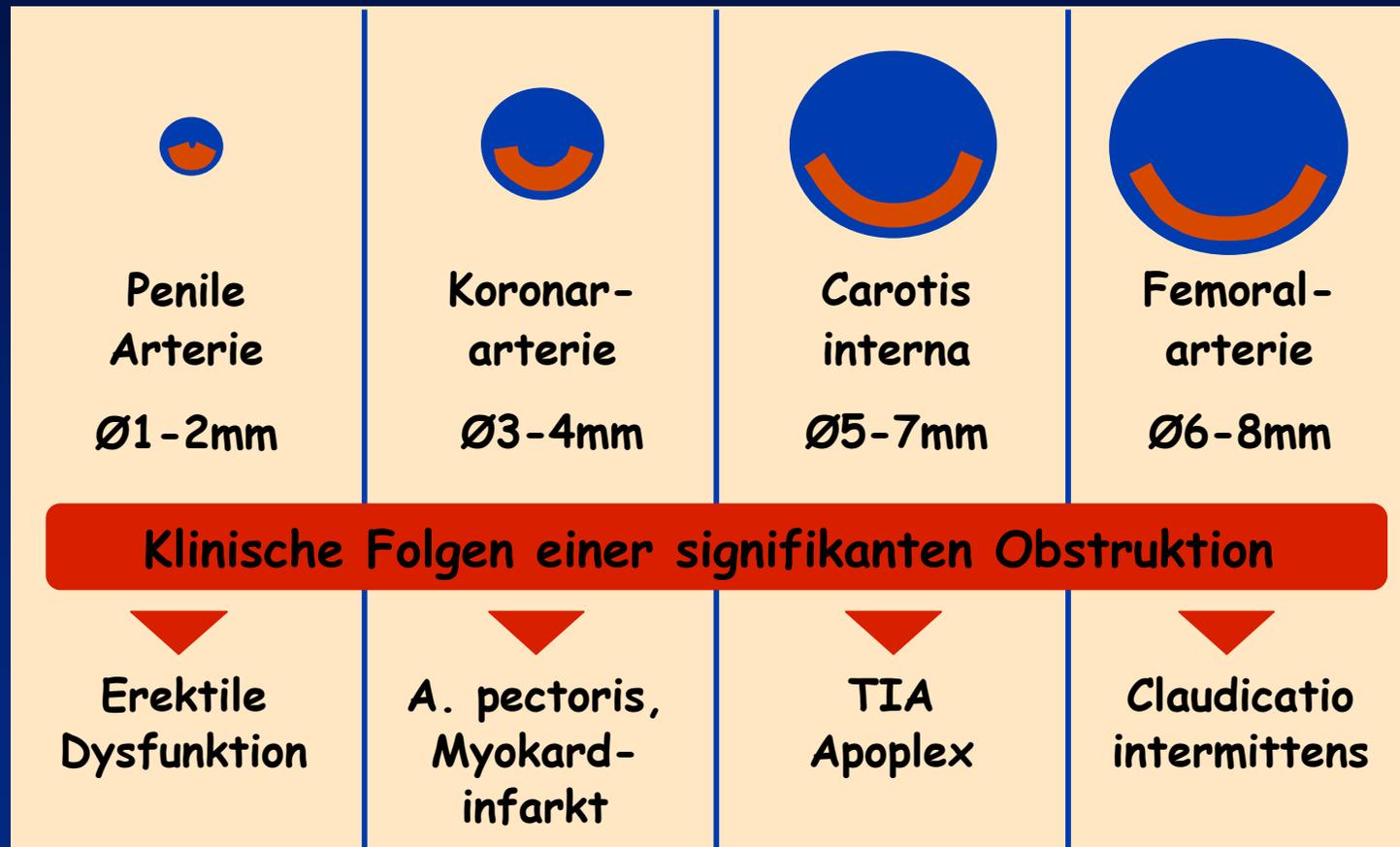
†Prostatic symptoms on the I-PSS questionnaire.

1. Martin-Morales A et al. *J Urol*. 2001;166:569-575. 2. Braun M et al. *Int J Impot Res*. 2000;12:305-311.

Endotheliale Dysfunktion

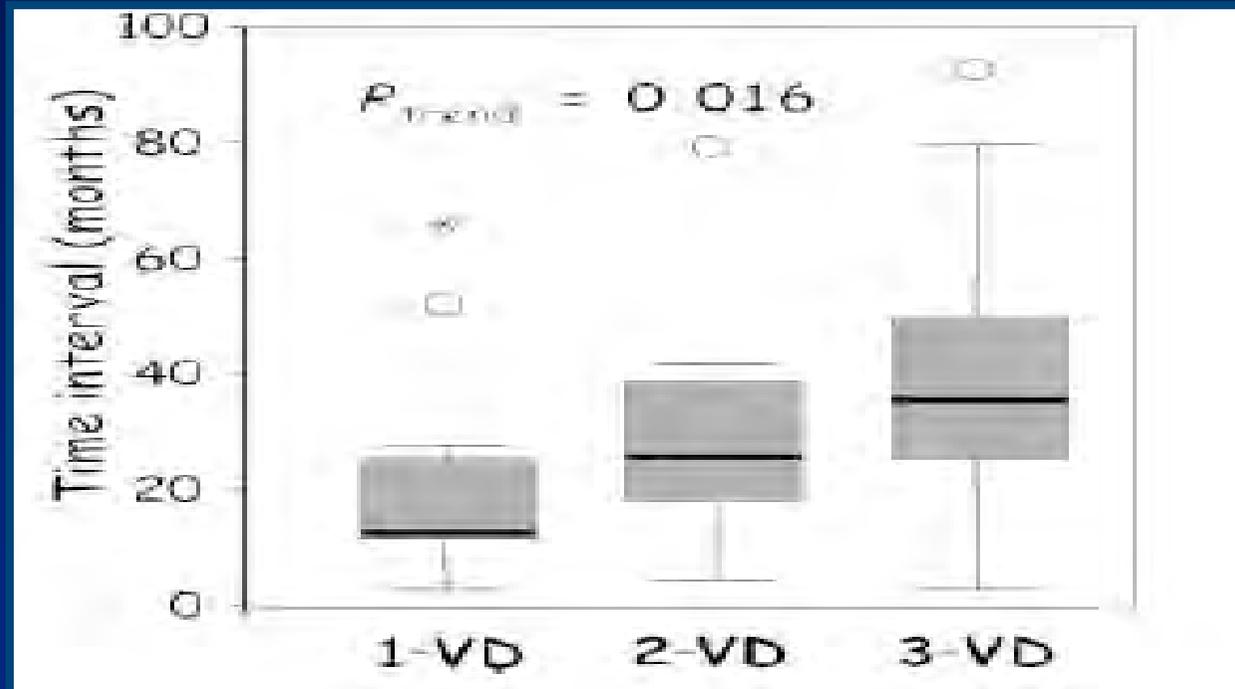
Warum tritt eine ED früher auf als kardiovaskuläre Erkrankungen?

Hypothese: Arteriengröße



Erektile Dysfunktion ist ein FRÜH-Warnsignal für Koronare Herzkrankheit

In 67% der Patienten kam ED vor KHK

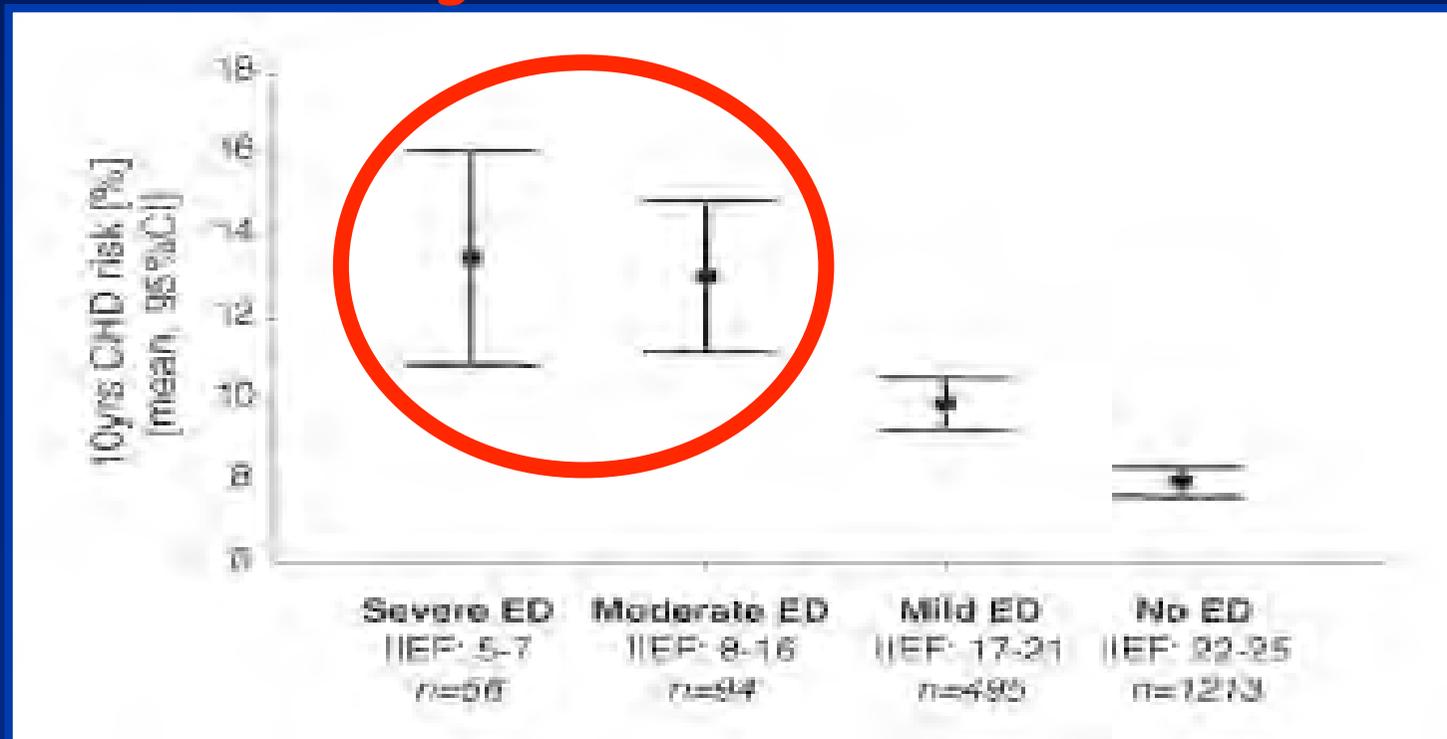


[Montorsi F et al. Eur Urol 2003]

Nicht vergessen: 3 Jahre!!!

Erektile Dysfunktion und Koronare Herzkrankheit (KHK)

Moderate bis schwere erektile Dysfunktion ist mit einem deutlich erhöhten Risiko für die Entwicklung einer KHK innerhalb der nächsten 10 Jahre vergesellschaftet.



RISIKO MANN????

“Die Anerkennung der erektilen Dysfunktion als Warnzeichen einer bisher unbemerkten vaskulären Erkrankung hat zu dem Konzept geführt, dass **ein Mann mit ED aber ohne kardiale Symptome als VASKULÄRER PATIENT gilt**, bis zum Beweis des Gegenteils.“

Princeton II: Jackson G et al. 2006. *J Sex Med*

RISIKO MANN?

Early Death
(Früher Tod)

Erektile
Dysfunktion

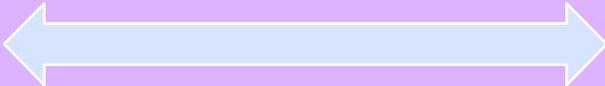
Endotheliale
Dysfunktion

Early Detection
(Früherkennung)

If you can't get an erection,
your heart is headed in the
wrong direction

M Pritzker

Guidelines on Male Sexual Dysfunction 2010

Niedriges Risiko	Intermediäres Risiko	Hohes Risiko
Asymptomatisch, <3 Risikofaktoren für KHK (exklusive Geschlecht)	≥3 Risikofaktoren für KHK (exklusive Geschlecht)	Arrhythmie mit hohem Risiko
Milde, stabile Angina	Moderate, stabile Angina	Unstabile o. refraktäre Angina
Z.n. unkompliziertem Myokardinfarkt	Z.n. Myokardinfarkt (2-6 Wo her)	Z.n. Myokardinfarkt (<2 Wo her)
Herzinsuffizienz (NYHA I)	Herzinsuffizienz (NYHA II)	Herzinsuffizienz (NYHA III/IV)
Kontrollierter Hypertonus	Arteriosklerotische, nicht-kardiale Erkrankungsmanifestation (z.B. Apoplex oAVK)	Unkontrollierbarer Hypertonus
Milde Herzklappenerkrankung		Milde-schwere Herzklappenerkrankung
Keine kardiologische Abklärung vor sexueller Aktivität nötig		Kardiologische Abklärung vor sexueller Aktivität nötig

Diagnostik

Guidelines on Male Sexual Dysfunction 2010

Basisdiagnostik [Grad B Empfehlungen]

Patient mit erektiler Dysfunktion



Medizinische und psychosexuelle Anamnese (Validierte Fragebögen, z.B. IIEF)

Identifikation von weiteren Sexualstörungen

Identifikation von Ursachen der ED

Identifikation von reversiblen Risikofaktoren der ED

Erfassung des psychosexuellen Status



Zielorientierte körperliche Untersuchung

Penile Deformitäten

Prostatische Erkrankung

Zeichen des Hypogonadismus

Kardiovaskulärer u. neurologischer Status



Laborchemische Tests

Glucose & Lipidprofil

Testosteron (Gesamt u. kalkuliertes freies)

ORIGINAL RESEARCH—OUTCOMES ASSESSMENT

The International Index of Erectile Function: Development of an Adapted Tool for Use in HIV-Positive Men Who Have Sex with Men

Katherine Coyne, MRCP,* Sundhiya Mandalia, MSc,* Sonya McCullough, MRCP,†
Jose Catalan, FRCPsych,[‡] Christiana Noestlinger, PhD,[§] Robert Colebunders, PhD,[§] and
David Asboe, FRCP*

Coyne K, Mandalia S, McCullough S, Catalan J, Noestlinger C, Colebunders R, and Asboe D. The international index of erectile function: Development of an adapted tool for use in HIV-positive men who have sex with men. *J Sex Med* 2010;7:769-774

Diagnostik-Algorithmus

T-Bestimmung

T < 3.5 ng/ml

Wiederholung T + SHBG, LH, PRL

T < 3.5 ng/ml

LH erhöht

Androgensubstitution

LH normal u/o PRL > 35 ng/ml

Abklärung Hypophyse
etc.

Keine Ursache gefunden

Ursache gefunden

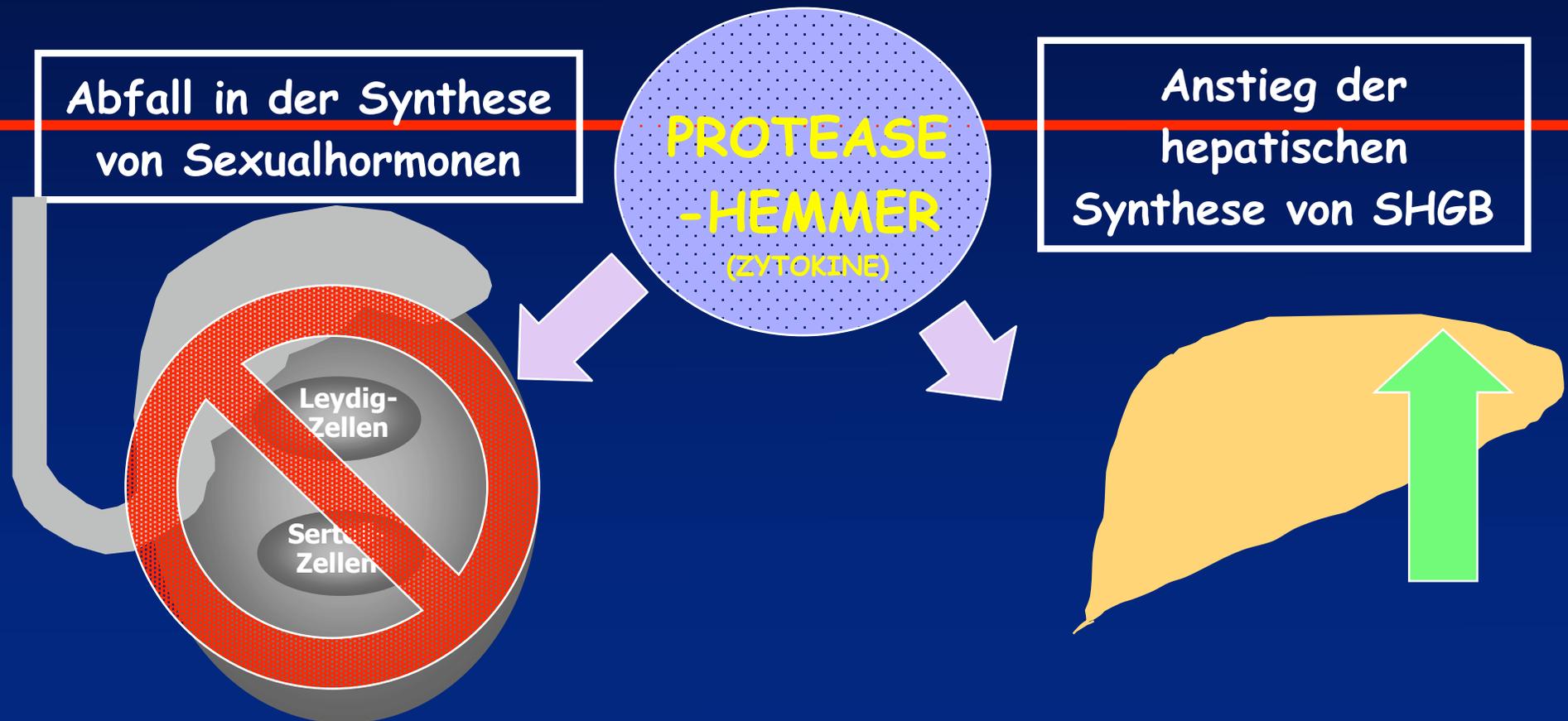
Therapie

T > 3.5 ng/ml

Kein T-Mangel, Ursachen-
Screening fortsetzen

Hypogonadismus bei HIV-infizierten Patienten

Bestimmung von TT, SHBG, Albumin <http://www.issam.ch/freetesto.htm>



Therapie

Behandlung der erektilen Dysfunktion

Identifikation und Behandlung von
heilbaren Ursachen der ED

Lifestyle Änderungen & Modifikation
reversibler Faktoren

Schulung des Patienten/Partners

Identifikation von Bedürfnissen & Erwartungen des Patienten

First-line Therapie

PDE-5-Inhibitoren

Apomorphin

Vakuumpumpe

Erfassung des therapeutischen Effekts

Erektile Reaktion

Nebenwirkungen

Zufriedenheit mit Behandlung

Second-line Therapie

Intracavernöse Injektion

Intraurethrale Alprostadil Applikation

Third-line Therapie

Penile Penisprothese

Modifikation von reversiblen Faktoren

- Umstellung der Medikation
- Sport → Einfluss auf T-Level
- Ernährung (medit. Diät)
- Schwellkörpertraining
- Beckenbodentraining

Empfehlungen für die Praxis

Sport	3-5x wöchentlich
Verteilung	65% Ausdauertraining 35% Krafttraining
Intensität	60%-80% des Maximalpulses/-intensität
Dauer	20-60 Minuten

Sommer et al. (2001)

Galloway et al. J Am Acad Ortho Surg (2000)

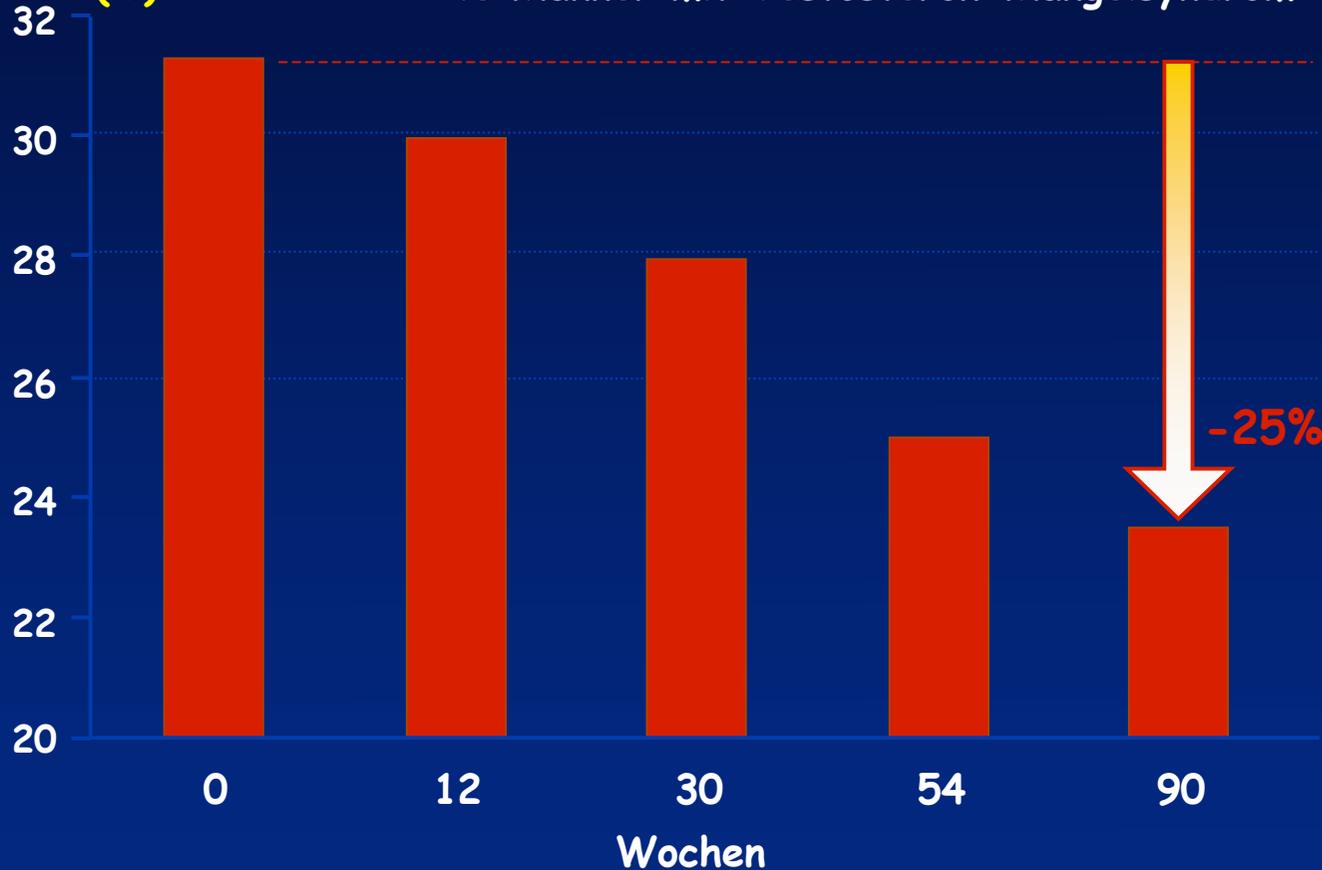
Haskell W. RQES (1996)

Barry et al. Sports Med (1994)

Testosteron unterstützt langfristig den Fettabbau

Körperfettanteil (%)

40 Männer mit Testosteron-Mangelsyndrom



Open label, randomisiert

Woche 0-30: Testosteronenanthat oder Testosteronundecanoat i.m.

Woche 31-90: Testosteronundecanoat i.m. (Nebido®)

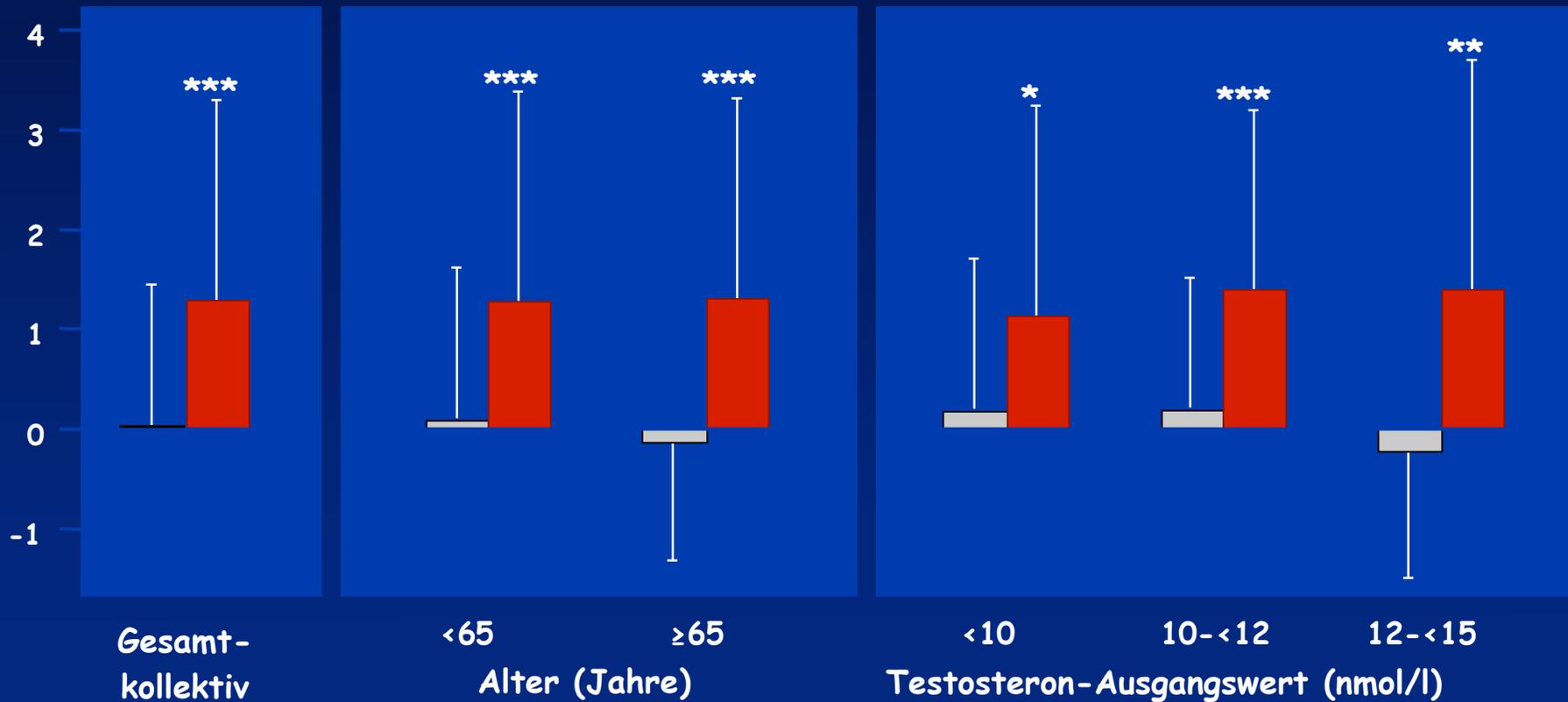
Freude et al. The Aging Male 2006; 9(1):15; DEXA-Messung

Testosteron erhöht die Muskelmasse unabhängig von Alter und Ausgangswert

362 Patienten mit altersbedingtem Testosteron-Mangel (Alter: 50-80 Jahre, T: < 15 nmol/l)

■ Placebo ■ 1% Testosteron-Gel

Muskelmasse (kg)



n= 170 177

115 112

55 65

62 69

38 54

70 54

Europäische Testogel®-Studie, Bouloux et al.

J Men's Health & Gender 2007; 4(3): 373-374

***p<0,0001 **p<0,01 *p<0,05

Testosterone Improves Erectile Function in Hypogonadal Patients With Venous Leakage

N= 29

32-65 Jahre

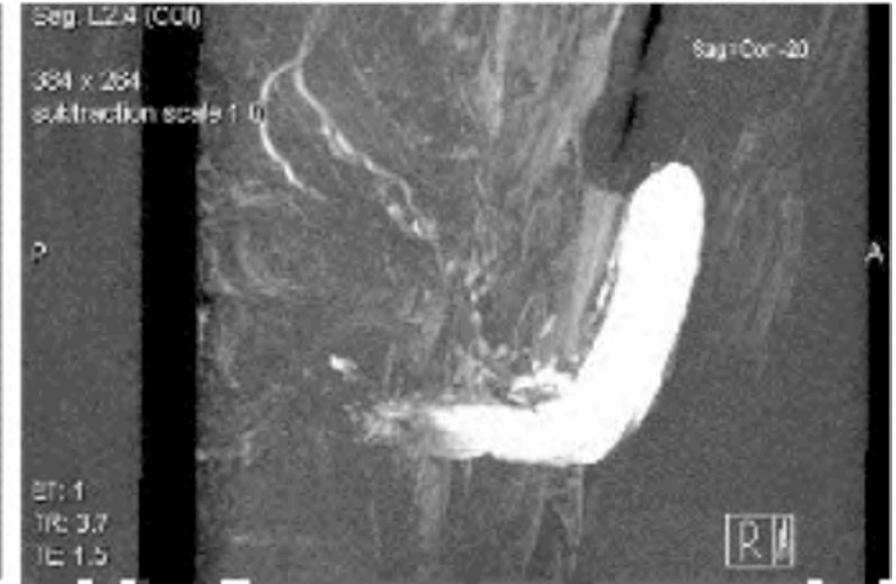
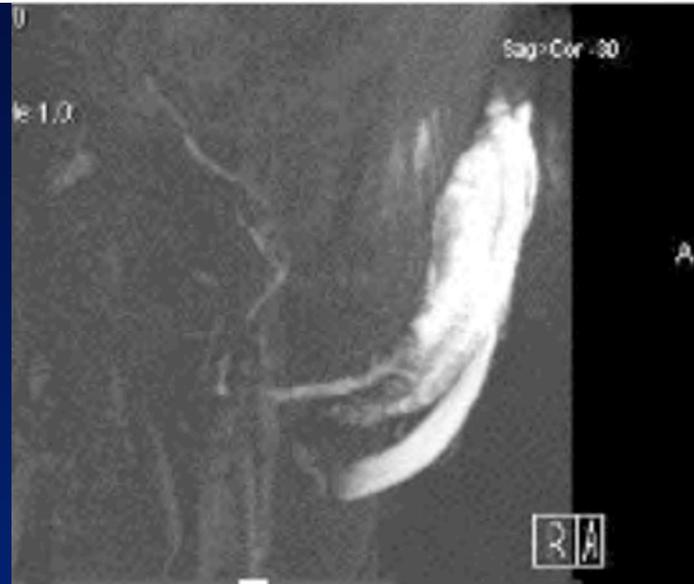
Hypogonadale Therapieversager PDE-5-H mit venöser Insuffizienz

Therapie mit Nebido

Parameter	Baseline	18 Wo post-T	30 Wochen post-T	p-Wert
Gesamt-T [ng/dl]	300	518	570	p<0.05
IIEF-5	11	22.5	27	p<0.05
AMS	48	29	22	p<0.05
Prostatavol.	34	34.2	38.6	p>0.05 (ns)
PSA [ng/ml]	1.8	2.0	2.1	p<0.05

Testosterone Improves Erectile Function in Hypogonadal Patients With Venous Leakage

Patient B, 59
Jahre alt, 35
Wochen nach T-
Therapie



Patient B, 57
Jahre alt, 40
Wochen nach T-
Therapie



Sicherheit T-Substitution

	Testosteron/1.000 Pat./Jahr	Placebo/1.000 Pat./Jahr	Gepoolte OR
Anstieg IPSS-Score	5.5	2.8	1.8
Harnretention	2.2	0	0.99
PSA > 4ng/ml o. 1.5ng/ml Anstieg während Studie	57.1	41.6	1.19
PSA-Biopsie	38.7	2.8	1.87
PCA	9.2	8.3	1.09
Alle Prostata Ereignisse	112.4	55.7	1.78***

Systematische Prüfung Rate PCA randomisierter, P-kontrollierter Studien mit T-Therapie

	Studien	Patienten	Behandlungszeit [Monate]	PCA	Rate/1.000 Pat.jahre
T Gruppe	21	1.173	9.9	8	9.56
Placebo	21	750	7.6	7	9.19

Buvat J, Maggi M, Gooren L, Guay AT, Kaufman J, Morgentaler A, Schulman C, Tan HM, Torres LO, Yassin A, and Zitzmann M. Endocrine aspects of male sexual dysfunctions. J Sex Med 2010;7:1627-1656.

Niedriges Testosteron erhöht Risiko für PCa!

Niedriges Testosteron korreliert mit:

Höherem Gleason Score

Isom-Batz, et al. J Urol. 2005; 173: 1935-1937

Erhöhter Rate von positiven Schnittträndern

39% bei niedrigem T versus 14.6 bei normalem T

Teloken, et al. J Urol. 2005; 174: 2178-2180

Höherer Microvaskularisation des Tumors

Höherer Gleason Score

Schatzl, et al. J Urol. 2003; 169: 1312-1315

Danke für die
Aufmerksamkeit!



<http://www.maennergesundheit.info/>