INXFO Interdisziplinäres Expertenforum

vernetzt Sie mit Experten

NEWSLETTER SEPTEMBER 2025

Hypogonadismus bei HIV – Prävalenz, Risikofaktoren und klinische Bedeutung

Lisa Berger und Roger Vogelmann

Fiktiver Patientenfall

Ein 54-jähriger Mann, der seit 28 Jahren mit HIV lebt, kommt zu seiner Routinekontrolle in die Praxis seines HIV-Behandlers. Seine HI-Viruslast und sein Immunstatus sind unter der antiretroviralen Therapie (ART) mit 3TC/Dolutegravir/Doravirin seit Jahren gut kontrolliert. Er hat einen BMI von 31,8, einen Diabetes mellitus Typ 2, eine COPD GOLD 2/C und eine Depression mit Anpassungsstörung.

Sein Blutzucker ist trotz medikamentöser Therapie schlecht kontrolliert. Auf Nachfragen gibt der Patient an, dass seine Libido und Potenz stark abgenommen haben. Morgendliche Erektionen habe er keine mehr. Er habe sehr starke depressive Beschwerden mit Mutlosigkeit und Traurigkeit. Er ist leicht reizbar und durch Kleinigkeiten schnell aufgebracht. Innerlich fühlt er sich angespannt und unruhig. Auch habe seine Muskelkraft abgenommen und er sei körperlich schnell erschöpft. Nachts kann er schlecht schlafen und tagsüber ist er müde. An die plötzlichen Schweißausbrüche hat er sich schon fast gewöhnt und die Muskel- und Gelenkschmerzen empfindet er als normal.

Symptome des Hypogonadismus

Die Symptome des Hypogonadismus (HG) sind unspezifisch und überschneiden sich mit denen anderer chronischer Erkrankungen.[1] Es kommt daher nicht selten vor, dass ein HG bei Männern, die mit HIV leben, (MLHIV) übersehen wird. Veränderungen im Bereich Sexualität, Stimmung und Selbstwertgefühl können auch ohne einen Testosteronmangel auftreten.

Zu den unspezifischen HG-Symptomen gehören chronische Müdigkeit, eine Reduktion der körperlichen Leistungsfähigkeit, Abnahme der Muskelkraft, eine reduzierte Lebensqualität, übermäßiges Schwitzen, Schlaflosigkeit, Gewichtszunahme, Zunahme des Fettgewebes, Gelenk- und Muskelbeschwerden Konzentrationsstörungen, Reizbarkeit, Nervosität, Ängstlichkeit und Depressionen.[2,3] Es gibt spezifischere Symptome, die eher für einen HG sprechen. Dazu gehören eine verminderte Anzahl morgendlicher Erektionen, Libido und Potenzverlust, vermindertes Hodenvolumen, die Reduktion der Körperbehaarung und des Bartwuchses und Hitzewallungen. Allerdings sind sexuelle Funktionsstörungen bei MLHIV auch unabhängig von einem Testosteronmangel nicht selten.[3,4]

Fiktiver Patientenfall (Fortsetzung)

Sein Arzt denkt an einen HG als eine mögliche Ursache seiner Beschwerden und er bestimmt morgens das Gesamt-Testosteron, das mit 2,67 ng/ml im unteren Normbereich liegt (1,93–7,40 ng/ml). Dieser Wert veranlasst den behandelnden HIV-Spezialist weitere Hormonparameter zu bestimmen: Das freie Testosteron ist mit 140 pmol/l zu niedrig (Normbereich 180–972 pmol/l), luteinisierendes Hormon (LH) und Prolaktin liegen im Normbereich, so dass der Verdacht auf einen funktionellen HG im Raum steht. Daraufhin wird noch einmal das Gesamttestosteron und das freie Testosteron bestimmt. Die Werte in der zweiten morgendlichen Messung liegen bei 2,05 ng/ml für das Gesamttestosteron und 164 pmol/l für das freie Testosteron. Damit kann die Diagnose eines funktionellen HG gestellt werden.

Diagnostisches Vorgehen bei Hypogonadismus

Die Diagnostik des HG erfordert ein strukturiertes Vorgehen, das klinische Symptomatik, körperliche Untersuchung und laborchemische Parameter kombiniert. Entscheidend ist zunächst die Erfassung der typischen, aber auch unspezifischen Beschwerden, wie oben bereits dargestellt. Parallel erfolgt

InXFo – Interdisziplinäres Expertenforum HIV/Hepatitis

Registrieren Sie sich kostenfrei unter www.inxfo.de

die initiale laborchemische Abklärung mittels morgendlicher Bestimmung des Gesamt-Testosterons. Liegt der Wert über 3,5 ng/ml ist in der Regel keine weitere Diagnostik erforderlich. Werte unterhalb dieses Grenzwertes werden kontrolliert und ergänzt durch Bestimmung von luteinisierendem Hormon (LH), Prolaktin und Sexualhormon-bindendem Globulin (SHBG). [5] Bei zweimalig gemessenem Gesamt-Testosteron < 2,3 ng/ml ist die Diagnose gesichert. Werte im Graubereich (2,3–3,5 ng/ml) erfordern die Berechnung des freien Testosterons.
Ein freier Testosteronwert < 180 pmol/l sichert die Diagnose (Abb. 1). [5,7]
In den publizierten, internationalen Studien fällt auf, dass es keine einheitlichen Grenzwerte für die Definition eines HG gibt. Die Grenzwerte für das Gesamt-Testosteron reichen in den Studien von < 2,3 ng/ml bis zu < 3,0 ng/ml. Ein Grenzwert von < 3,0 ng/ml wird in den meisten Studien verwendet. Auch die Grenzwerte für das freien Testosteron variieren stark, von < 173,5 pmol/l bis < 225 pmol/l. [3] Von Experten wird zum Teil bewusst der niedrigere Schwellenwert gewählt, um bei der häufig gestellten Verdachtsdiagnose eines funktionellen HG die Indikation zur Therapie auf jene Patientengruppe zu beschränken, bei der eine hohe Wahrscheinlichkeit für einen klinischen Nutzen der Behandlung besteht. [5] Dennoch können Patienten mit Werten im Graubereich durchaus einen HG haben und von einer Testosterontherapie profitieren.

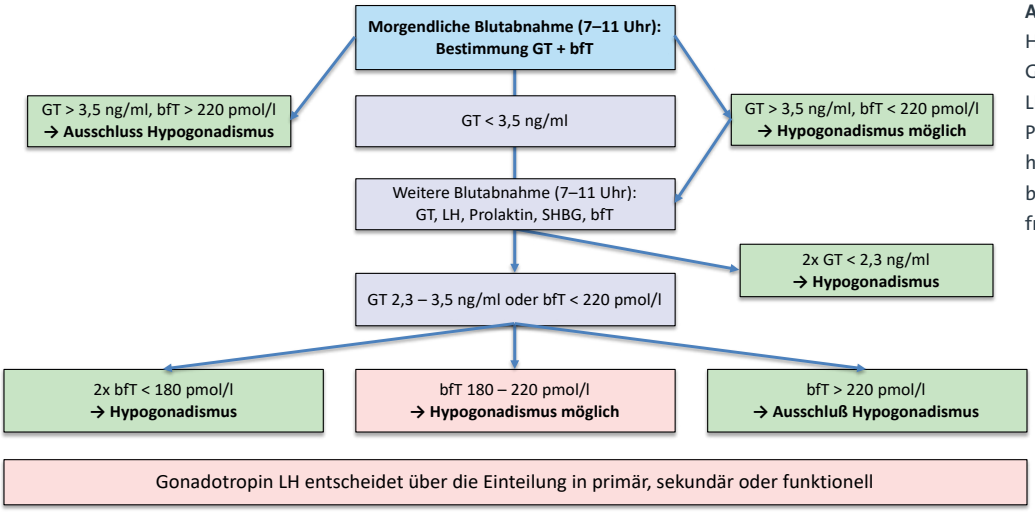


Abb. 1: Diagnostik bei V. a. Hypogonadismus – GT= Gesamt-Testosteron, LH= Luteinisierendes Hormon, Prolaktin, SHBG= Sexualhormon-bindendes Globulin, bfT= berechnetes freies Testosteron

Formen des Hypogonadismus

Man unterscheidet drei Formen des HG. Der **primäre (hypergonadotrope) HG** beruht auf einer direkten Schädigung des Hodengewebes, was zu einer verminderten Testosteronsynthese führt. Charakteristisch sind erhöhte Gonadotropinspiegel (LH und follikelstimulierendem Hormon (FSH)) bei erniedrigten Testosteronwerten. Typische Ursachen umfassen traumatische oder entzündliche Hodenschädigungen.
Der **sekundäre (hypogonadotrope) HG** resultiert aus einer Störung im Bereich von Hypophyse oder Hypothalamus, die zu einer unzureichenden Stimulation der Hoden führt. Laborchemisch zeigen sich niedrige oder inadäquat normale Gonadotropinspiegel bei gleichzeitig erniedrigtem Testosteron. Zu den Ursachen zählen u. a. Hypophysentumoren oder Schädel-Hirn-Traumata.
Der **funktionelle (normogonadotrope) HG** stellt eine meist reversible Form dar, bei der die hypothalamisch-hypophysär-gonadale Achse durch systemische Erkrankungen oder ungünstige Lebensstilfaktoren gehemmt wird. Typischerweise finden sich erniedrigte Testosteronwerte bei normalen oder nur gering veränderten Gonadotropinspiegeln. Häufige Auslöser sind das metabolische Syndrom, Adipositas, psychische Erkrankungen oder übermäßige körperliche Belastung. [5,6]
Eine sorgfältige Abklärung der zugrunde liegenden Ursachen ist essenziell, um zwischen den Formen zu differenzieren und eine gezielte Therapie einzuleiten. Die European Association of Urology empfiehlt u. a. eine Abklärung auf HG bei Übergewicht, Diabetes mellitus Typ 2, metabolisches Syndrom, sexuelle Dysfunktion, COPD, Osteoporose mit Spontanfraktur und Medikamente mit Testosteronsuppression (z. B. Kortikosteroide, Opiate). [7]

Prävalenz des Hypogonadismus

In der männlichen Bevölkerung ohne HIV (MLWoHIV) liegt die Prävalenz des HG insgesamt deutlich niedriger als bei MLHIV. Daten aus der Massachusetts Male Aging Study (MMAS) zeigten eine Prävalenz von 6 % bei der Erstuntersuchung und 12,3 % beim durchschnittlich acht Jahre späteren Follow-up mit einem signifikanten Anstieg im höheren Lebensalter. Ähnliche Ergebnisse lieferte die European Male Ageing Study (EMAS), in der eine Gesamtprävalenz von 13,3 % ermittelt wurde. Bei MLWoHIV tritt HG in jungen Jahren selten auf, während der altersassoziierte HG (Late-Onset-HG, LOH) die häufigste Form darstellt. [8,9]
Bei MLHIV wurde vor Einführung der ART eine Prävalenz von 30-40 % berichtet. [2] Seit der Einführung der ART ist die Prävalenz zurückgegangen, bleibt jedoch mit Werten zwischen 3,7 % und 39,1 % (je nach Studie und diagnostischen Kriterien) deutlich höher als in der HIV-negativen Referenzpopulation. [2,10]
In der Metaanalyse von Santi et al. auf Basis von 41 Studien wurde eine Prävalenz von 26 % ermittelt, wobei unter Berücksichtigung des freien Testosterons noch höhere Werte zu erwarten wären. [10] Der funktionelle HG stellt dabei die häufigste Form dar. Primäre Formen sind seltener und werden in den

meisten Studien bei 2–13 % der Betroffenen beschrieben. [3, 11] Vergleichende Analysen zeigen, dass das Muster des HG bei MLHIV dem alterungsbedingten HG bei MLWoHIV ähnelt, jedoch bereits in jüngeren Altersgruppen auftritt (Tab. 1). [4, 8, 12] Während in der HIV-negativen Bevölkerung eine relevante Prävalenz erst in höheren Altersdekaden zu beobachten ist, finden sich bei MLHIV vergleichbare Häufigkeiten bereits deutlich früher. Dies unterstützt die Hypothese einer beschleunigten Alterung („early aging") bei MLHIV, die das frühzeitige Auftreten von Erkrankungen wie HG begünstigen kann. [3, 13]

Tabelle 1: Prävalenzen Hypogonadismus bei MLWoHIV und MLHIV

Altersgruppe	MLWoHIV [8] Baseline MMAS*	MLWoHIV [8] Follow-up MMAS*	MLHIV [4]	MLHIV [12]
Gesamtprävalenz	**6 %**	**12,3 %**	**17 %**	**16 %**
19/20–29 Jahre			4 %	8,3 %
30–39 Jahre			34 %	10,6 %
40–49 Jahre	4,1 %		38 %	15,3 %
48/50–59 Jahre	4,5 %	7,1 %	24%	23,6 %
60–69/70 Jahre	9,4 %	11,5 %		13,1 %
70–79 Jahre		22,8 %		

Potenzielle Ursachen des Hypogonadismus bei MLHIV

Die Erklärung der Pathogenese, sowie die Ursachen und Risikofaktoren des HG bei MLHIV unter ART werden intensiv beforscht. Es gibt Hinweise und Erklärungsansätze, jedoch wird in den meisten Quellen von einer multifaktoriellen Genese ausgegangen. [3] Es gibt verschiedene Faktoren, die das endokrine System beeinflussen können. Dazu gehören die HIV-Infektion selbst, die ART, opportunistische Infektionen, Zytokine und die Aktivierung des Immunsystems. [14]

Bezüglich des Auftretens des primären HG wird vermutet, dass eine mit der HIV-Infektion verursachte chronische Entzündung und die Produktion von Zytokinen in die Funktion der Gonaden eingreift. Zudem könnten antiretrovirale Medikamente wie Protease-Inhibitoren Cytochrom-P450-Enzyme inhibieren, die am Testosteron-Stoffwechsel in der Leber beteiligt sind. [1]

Beim dem sekundären und funktionellen HG wird vermutet, dass Risikofaktoren Auswirkungen auf die Hypothalamus-Hypophysen-Gonaden-Achse haben können. [2] Neben den allgemeinen Risikofaktoren spielen auch das HI-Virus selbst, die Dauer der HIV-Infektion und die ART eine Rolle. [3] ART-Medikamente sowie die HIV-Infektion selbst können die Körperzusammensetzung beeinflussen und zu Lipodystrophie und Adipositas führen, die aufgrund einer erhöhten Östrogenproduktion im Fettgewebe grundsätzlich das Auftreten eines HG begünstigen können. [2] Der Zusammenhang zwischen ART-Medikamenten und HG bleibt aber in der aktuellen Datenlage unklar. [3]

Fiktiver Patientenfall (Fortsetzung)

Es wird bei dem Patienten eine Testosteronsubstitutionstherapie begonnen. Die Anwendung von 50 mg Testosteron-Gel morgens täglich auf die Haut bringt bei der ersten klinischen Kontrolle nach 3 Monaten keine subjektive Verbesserung und keine Verbesserung von Gesamt-Testosteron und freiem Testosteron. Im Gespräch stellt sich heraus, dass die Compliance schlecht war. Er wird auf eine Testosteron-Depot Injektion (1000 mg) i. m. alle 12 Wochen umgestellt. Unter dem Monitoring des Testosteronwerts wird das Intervall langsam auf 8 Wochen reduziert. Darunter normalisiert sich der Testosteronspiegel. Innerhalb der ersten 6 Monate unter einem normalen Testosteronspiegel konnte der Patient deutlich an Gewicht abnehmen. Er wiegt aktuell 20 kg weniger (74 kg), sein Diabetes mellitus ist mit Metformin gut kontrolliert (HbA1c = 5,8 %; Insulin konnte abgesetzt werden), er fühlt sich körperlich fit und hat wieder Energie. Seine Beschwerden wie Gelenk- und Muskelschmerzen, Hitzewallungen, Schweißausbruch, Schlafstörungen haben sich normalisiert. Die sexuellen Probleme sind weg und er hat nur noch leichte Beschwerden mit depressiven Verstimmungen und gelegentlicher Reizbarkeit.

Therapie des Hypogonadismus

Die Indikation zur Testosteronsubstitution ist klar gegeben bei primärem oder dem sekundärem hypogonadotropen HG mit nachgewiesener, persistierender Testosteronerniedrigung und charakteristischer Symptomatik, sofern keine Kontraindikationen vorliegen. Absolute Kontraindikationen umfassen unter anderem ein Prostata- oder Mammakarzinom, eine bestehende Polyglobulie (Hämatokrit > 54 %) sowie eine geplante Fertilität. [5, 7, 15]

Bei dem funktionellem HG wäre es ideal, wenn zunächst die zugrunde liegende Erkrankung oder der beeinflussbare Risikofaktor (z. B. Adipositas, metabolisches Syndrom, Depression, chronische Erkrankung) behandelt werden würde, da hierdurch häufig eine Normalisierung der endogenen Testosteronproduktion erzielt werden kann. Dennoch machen die Symptome des HG es den Patienten manchmal unmöglich, Maßnahmen wie eine gesteigerte körperliche Aktivität und Umstellung der Ernährung durchzuführen. Der fiktive Patientenfall zeigt beispielhaft, wie eine Testosterontherapie den notwendigen Anstoß geben kann, dass sich der Patient aus dem Teufelskreis befreit und sein Körper und seine Psyche sich erholen.

Bei diesen allgemeinen Empfehlungen der endokrinologischen und urologischen Fachgesellschaften wird der Einfluss einer chronischen Erkrankung wie der HIV-Infektion, wenig berücksichtigt. Die erhöhte Prävalenz bei MLHIV zeigt, dass auch eine erfolgreiche ART (mit supprimierter Viruslast und stabiler CD4-Zellzahl) einen funktionellen HG nicht verhindert, so dass bei den Betroffenen die Indikation einer Testosterontherapie anders gestellt werden muss.

Bevorzugt werden transdermale Applikationsformen (Gele), da sie eine gleichmäßige Testosteronfreisetzung ermöglichen

und das Risiko eines iatrogenen HG bei Absetzen minimieren. Intramuskuläre Injektionen sind bei dauerhafter Substitutionsindikation ebenfalls möglich (Tab. 2). [5, 7, 15]

Hormonmangel bei Frauen, die mit HIV leben

Es gibt kein klar definiertes Syndrom eines Testosteronmangels bei Frauen, und es besteht kein Konsens darüber, welche biochemischen oder klinischen Kriterien diagnostisch herangezogen werden können. Trotzdem wird die Testosterontherapie bei Frauen zur Behandlung einer Reihe von Symptomen eingesetzt, darunter sexuelle Dysfunktion, chronische Müdigkeit, dysphorische Stimmung und ein allgemeines vermindertes Wohlbefinden. Zu Frauen, die mit HIV leben (WLHIV), gibt es darüber noch weniger Erkenntnisse. [16]

Die biologische Menopause ist ein natürlicher Teil des reproduktiven Lebens und dieser Übergang kann erhebliche negative Auswirkungen auf die Lebensqualität von Frauen haben. Die Diagnose der Menopause bei WLHIV kann herausfordernd sein, da Amenorrhö und unregelmäßige Menstruationsblutungen bei HIV häufiger auftreten. Die typischen klimakterischen Symptome bei WLHIV sind manchmal schwer von HIV-assoziierten Beschwerden zu unterscheiden. HIV-Behandler*innen fühlen sich häufig unsicher, die Menopause adäquat zu beurteilen und zu behandeln. Die menopausale Hormontherapie (MHT) wird aufgrund eines mangelnden Wissens über das Management der Menopause sowie Bedenken hinsichtlich möglicher Arzneimittelinteraktionen zwischen ART und MHT bei WLHIV zu wenig verschrieben. [17]

Zusammenfassung

Angesichts dieser Herausforderungen für WLHIV und deren HIV-Behandler*innen besteht wie beim Testosteronmangel bei MLHIV ein dringender Bedarf an ärztlicher Fortbildung, Leitlinien und Studien zur Diagnostik und Therapie des Hypogonadismus bei Männern und Frauen, die mit HIV älter werden. Sie sind mittlerweile in einem Alter angekommen, in dem diese Themen natürlicherweise auftreten. Und das vor dem Hintergrund einer beschleunigten Alterung bei PLHIV, die das frühzeitige Auftreten von hormonellen Erkrankungen begünstigt und damit die Prävalenz erhöht.

Tabelle 2: In Deutschland verfügbare Testosteronpräparate

Darreichungsform	Wirkstoff	Handelspräparat	Übliche Dosierung
transdermal	Testosteron	Tostran®	1–10 Hübe (≈10 mg) pro Tag
		Testogel®	1–4 Hübe (≈20 mg) täglich
		Testogel® (Beutel)	1 Beutel (50 mg) pro Tag
		Testotop®	1 Beutel (125 mg) pro Tag
		Testavan®	1–3 Hübe (≈23 mg) pro Tag
intramuskulär	Testosteronenanthat 250 mg	verschiedene Anbieter	1 Ampulle alle 2–3 Wochen
	Testosteronundecanoat 1000 mg	Nebido®	1 Ampulle alle 10–14 Wochen

Autoren dieser Ausgabe:
PD Dr. med. Roger Vogelmann
Mannheimer Onkologie Praxis, Mannheim, Deutschland

Lisa Berger, cand. med.
II. Medizinische Klinik, Universitätsklinikum Mannheim, Medizinische Fakultät Mannheim, Universität Heidelberg, Mannheim, Deutschland

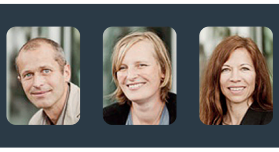
Unsere Experten

Allgemeinmedizin/STI: Dr. med. Sven Schellberg **Chemsex-Beratung:** Dr. med. Martin Viehweger **Dermatologie:** Prof. Dr. med. Stefan Esser, Dr. med. Robert Jablonka **Diabetologie/Endokrinologie:** PD Dr. med. Sebastian Noe **Genetik:** Dr. rer. nat. Dipl. Biol. Eckart Schnakenberg **Hepatologie:** Prof. Dr. med. Markus Cornberg, PD Dr. med. Christian Wasmuth **Infektiologie:** Dr. med. Daniel Beer, Dr. med. Silke Heldwein, Dr. med. Anja Meurer, Prof. Dr. med. Jürgen Rockstroh, Prof. Dr. med. Christoph D. Spinner **Kardiologie:** Prof. Dr. med. Marcel Halbach, Dr. med. Jost Stalke **Klinische Forschung:** Dr. Eva Wolf, MPH **Nephrologie:** Dr. med. Ansgar Rieke **Neurologie:** Prof. Dr. med. Gabriele Arendt **Onkologie:** Prof. Dr. med. Christian Hoffmann, Dr. med. Jan Siehl **Pädiatrie:** Dr. med. Cornelia Feiterna-Sperling **Pharmazie:** Nikola Hanhoff – Pharm., Leonie Meemken – Pharm. **Pneumologie:** Dr. med. Meike Probst **Psychiatrie:** Dr. med. Christian Perro **Suchtmedizin:** Dr. med. Uwe Naumann, Dr. med. Nazifa Qurishi **Virologie:** Patrick Braun – Dipl.biol., Prof. Dr. Carsten Tiemann **Arzt- und Medizinrecht:** Christoph Klein – Rechtsanwalt

Mit freundlicher Unterstützung von abbvie GILEAD ViiV Healthcare MSD

Die Inhalte dieses Newsletters wurden unabhängig erstellt und unterliegen keiner Beeinflussung von Seiten der Sponsoren. Durch die fortschreitende Forschung auf dem Gebiet HIV/Hepatitis kann keine Verantwortung und Haftung für die Vollständigkeit oder Richtigkeit der Newsletter-Inhalte von Seiten InXFo übernommen werden. Das gesamte Literaturverzeichnis finden sie auf www.inxfo.de

Herausgeber: InXFo GmbH, Lutterothstraße 73, 20255 Hamburg
Logistik-Team: Patrick Braun, Leonie Meemken, Eva Wolf
Technischer Support: Clinovate
Foto: Ursula Karner



Literatur

1. Maffezzoni, F. et al. Hypogonadism and bone health in men with HIV. Lancet HIV 7, e782–e790 (2020).
2. Rochira, V. & Guaraldi, G. Hypogonadism in the HIV-Infected Man. Endocrinol. Metab. Clin. North Am. 43, 709–730 (2014).
3. Vincentis, S. D. & Rochira, V. Update on acquired hypogonadism in men living with HIV: pathogenesis, clinic, and treatment. Front. Endocrinol. 14, 1201696 (2023).
4. Crum-Cianflone, N. F. et al. Erectile Dysfunction and Hypogonadism among Men with HIV. AIDS Patient Care STDs 21, 9–19 (2007).
5. Diederich, S. Differenzialdiagnostik und -therapie des männlichen Hypogonadismus. Arzneiverordnung in der Praxis 48, 5–10 (2021).
6. Ross, A. & Bhasin, S. Hypogonadism Its Prevalence and Diagnosis. Urol Clin N Am 43, 163–176 (2016).
7. Salonia, A. et al. European Association of Urology Guidelines on Male Sexual and Reproductive Health: 2025 Update on Male Hypogonadism, Erectile Dysfunction, Premature Ejaculation, and Peyronie's Disease. Eur. Urol. 88, 76–102 (2025).
8. Araujo, A. B. et al. Prevalence and Incidence of Androgen Deficiency in Middle-Aged and Older Men: Estimates from the Massachusetts Male Aging Study. J. Clin. Endocrinol. Metab. 89, 5920–5926 (2004).
9. Tajar, A. et al. Characteristics of Androgen Deficiency in Late-Onset Hypogonadism: Results from the European Male Aging Study (EMAS). J Clin Endocrinol Metabolism 97, 1508–1516 (2012).
10. Santi, D. et al. The Prevalence of Hypogonadism and the Effectiveness of Androgen Administration on Body Composition in HIV-Infected Men: A Meta-Analysis. Cells 10, 2067 (2021).
11. Vincentis, S. D. et al. Health status is related to testosterone, estrone and body fat: moving to functional hypogonadism in adult men with HIV. Eur. J. Endocrinol. 184, 107–122 (2021).
12. Rochira, V. et al. Premature Decline of Serum Total Testosterone in HIV-Infected Men in the HAART-Era. Plos One 6, e28512 (2011).
13. Guaraldi, G. et al. Premature Age-Related Comorbidities Among HIV-Infected Persons Compared With the General Population. Clinical infectious diseases : an official publication of the Infectious Diseases Society of America 53, 1120–1126 (2011).
14. Zaid, D. & Greenman, Y. Human Immunodeficiency Virus Infection and the Endocrine System. Endocrinol. Metab. 34, 95–105 (2019).
15. Bhasin, S. et al. Testosterone Therapy in Men with Androgen Deficiency Syndromes: An Endocrine Society Clinical Practice Guideline. J. Clin. Endocrinol. Metab. 95, 2536–2559 (2010).
16. Whitton, K. & Baber, R. Androgen-based therapies in women. Best Pr. Res. Clin. Endocrinol. Metab. 38, 101783 (2024).
17. Scofield, D., Moseholm, E., Aebi-Popp, K., Hachfeld, A. & Society, W. A. V. in E. (WAVE), European AIDS Clinical. Management of menopause in women living with HIV – A comparative guideline review. Maturitas 183, 107937 (2024).