

Rauchen und Urologie

Tabakkonsum ist einer der wichtigsten Risikofaktoren für die Entwicklung urogenitaler Erkrankungen, insbesondere für das Urothelkarzinom der Harnblase und des oberen Harntraktes sowie für die erektile Dysfunktion. Ein Überblick

Von Prim. Univ.-Prof. Dr. Shahrokh Shariat und Dr. Irene Resch

I Rauchen ist die weltweit bedeutendste Ursache multipler Erkrankungen und daraus resultierender Todesfälle. Darüber hinaus ist Rauchen ein wichtiger Risikofaktor für viele Krebserkrankungen.

Die WHO schätzt die Zahl der aktiven Raucher weltweit auf eine Milliarde und geht davon aus, dass sechs Millionen Menschen jährlich an den Folgen ihres Nikotinkonsums versterben. Laut einer Erhebung von Danaei et al.¹ war im Jahr 2005 jeder fünfte Todesfall in den USA eine Folge von Rauchen. Mehr als fünf Millionen dieser Sterbefälle waren bedingt durch aktiven Tabakkonsum, 600.000 Menschen verstarben an Passivrauchen.²

Rauchen ist auch in der Urologie ein Risikofaktor für das Entstehen maligner Erkrankungen, insbesondere für das Urothelkarzinom der Harnblase und des oberen Harntraktes, aber auch des Nierenzell- und des Prostatakarzinoms (siehe Tab.). Des Weiteren wissen wir aus einer Reihe von Untersuchungen, dass Rauchen die Prognose einer urogenitalen Tumorerkrankung, aber auch das Ansprechen auf eine Therapie signifikant verschlechtert. Eine Nikotinkarenz kann selbst nach einer Krebsdiagnose die Überlebenschancen und die Lebensqualität der Betroffenen entscheidend verbessern.

Trends aus Österreich

Laut Statistik Austria entwickelten sich die Raucherquoten in den letzten Jahrzehnten für beide Geschlechter konträr. In den 1970er Jahren rauchten 39 Prozent der männlichen und zehn Prozent der weiblichen Bevölkerung. Über die Jahre nahm bei den Männern der Anteil der täglich Rauchenden stetig ab und liegt aktuell bei 27 Prozent. Bei den Frauen zeigte sich bedauerlicherweise ein gegenteiliger Trend. Der Anteil der Raucherinnen steigt kontinuierlich um insgesamt zwölf Prozentpunkte auf derzeit 22 Prozent.³

Rund 1,8 Millionen Menschen in Österreich (bzw. jede vierte Person ab dem 15. Lebensjahr) rauchen täglich, Männer aktuell etwas häufiger als Frauen. Der Anteil der Ex-Raucher bzw. Ex-Raucherinnen in der Bevölkerung liegt bei 29 bzw. 21 Prozent. Laut Tobacco Control Scale (TCS) werden Tabakkontrollen in Österreich schlechter und seltener umgesetzt als in allen anderen europä-

ischen Staaten. Bereits 2010 hatte Österreich den schlechtesten Nichtrauchererschutz aller europäischen Länder.

Rauchen und Urothelkarzinom der Harnblase

Das Urothelkarzinom der Harnblase ist der fünfthäufigste maligne solide Tumor in der westlichen Welt. Die Tumorzinzidenz steigt ab dem 40. Lebensjahr, wobei das Maximum im sechsten und siebten Lebensjahrzehnt erreicht wird. In 70 bis 85 Prozent der Fälle wird bei Erstdiagnose ein Tumor diagnostiziert, der auf die Mukosa (Ta oder Tis) oder Submukosa (T1) beschränkt ist. Etwa 15 bis 25 Prozent weisen eine Muskelinvasion ($\geq T2$) oder einen lymphknotenpositiven Tumor (N+) auf.

Über 80 Prozent aller Urothelkarzinome der Harnblase werden durch Umweltfaktoren ausgelöst, wobei in diesem Zusammenhang Tabakkonsum als der wichtigste vermeidbare Risikofaktor gilt. Zwischen sechzig und siebzig Prozent aller Patienten mit einem Urothelkarzinom der Harnblase sind Raucher oder Ex-Raucher. Raucher haben ein dreifach erhöhtes Risiko, im Laufe ihres Lebens ein Urothelkarzinom der Harnblase zu entwickeln. Das Erkrankungsrisiko ist sowohl mit der Anzahl der täglich gerauchten Zigaretten und der Dauer des Tabakkonsums als auch mit dem Zeitpunkt (Alter) des Rauchbeginns assoziiert. Auch Passivrauchen ist mit einem erhöhten Risiko vergesellschaftet.⁴

Primär nicht muskelinvasives Urothelkarzinom. Bei primär nicht muskelinvasivem Urothelkarzinom der Harnblase wurde Rauchen mit einer raschen Tumorprogression nach erfolgter transurethraler Resektion assoziiert. Verglichen zu Nichtrauchern haben Raucher ein 2,09-fach erhöhtes Risiko (95% CI) für ein Tumorrezidiv. Die über 60 in Zigaretten enthaltenen karzinogenen Substanzen scheinen genetische und epigenetische Veränderungen zu induzieren und somit die Aggressivität des Urothelkarzinoms zu beeinflussen. Je mehr geraucht wurde, umso höher war das Risiko von Rezidiv und Tumorprogression. Rink, Shariat et al. zeigten, dass jene Patienten, die das Rauchen mindesten zehn Jahre vor Resektion aufgaben, ein 0,66-fach (95% CI 0,52–0,84) vermindertes Rezidiv- und ein 0,42-fach (95% CI 0,22–0,83) niedrigeres Progressionsrisiko hatten als Raucher.⁵

High risk nicht muskelinvasives Urothelkarzinom. Bei Patienten mit high risk nicht muskelinvasivem Urothelkarzinom der Harnblase sprechen Raucher schlechter auf eine intravesikale BCG (Bacillus-Calmette-Guérin)-Therapie an als Nichtraucher.⁶ Rauchen war direkt assoziiert mit dem Risiko für ein Rezidiv nach erfolgter BCG-Therapie. In einer Subgruppenanalyse an 74 Patienten, die eine BCG-Therapie erhielten, zeigten Gangawar et al., dass Raucher eher nach BCG-Therapie ein Rezidiv entwickelten als Nichtraucher (HR 2,84; $p=0,04$). Ein Rauchstopp war assoziiert mit einer Reduktion des Progressions- und Rezidivrisikos nach einer BCG-Therapie.⁷

Muskelinvasives Urothelkarzinom. Beim muskelinvasivem Urothelkarzinom der Harnblase haben Raucher ein schlechteres Outcome nach radikaler Zystektomie als Nichtraucher. In einer retrospektiven Erhebung von Rink, Shariat et al. an 1.506 Patienten war die Gesamtexposition (cumulative smoking exposure) für Tabakkonsum assoziiert mit dem Tumorstadium, dem Vorhandensein von

Lymphknotenmetastasen, der Entwicklung eines Rezidivs, krebsassoziierter Mortalität und Gesamtmortalität. Schwere Langzeitraucher (über 30 Jahre) hatten das schlechteste Outcome, erklärt durch das Dosis-Wirkungs-Prinzip. Eine Nikotinabstinenz von mindestens zehn Jahren scheint sowohl das Rezidivrisiko als auch die Gesamtmortalität signifikant zu reduzieren.⁸

Zwischen sechzig und siebzig Prozent aller Patienten, die an einem Urothelkarzinom der Harnblase erkranken, sind Raucher oder Ex-Raucher.

Urothelkarzinom des oberen Harntraktes. Rink, Shariat et al. zeigten im Rahmen einer retrospektiven Studie mit 864 Patienten nach Nephroureterektomie aufgrund eines Urothelkarzinoms des oberen Harntraktes, dass zwischen Rauchen, fortgeschrittenem Krankheitsstadium, Lymphknotenmetastasen, Rezidiv und Mortalität ein signifikanter dosisabhängiger Zusammenhang besteht. Bei einer Beendigung des Nikotinkonsums zehn Jahre vor Nephroureterektomie scheint der negative Einfluss des Rauchens deutlich reduziert zu sein.⁹

Zusätzlich belegte eine weitere retrospektive Studie von Rink, Shariat et al., dass das Outcome nach radikaler Nephroureterektomie bei weiblichen Rauchern schlechter war als bei männlichen. Bei starken Langzeitrauchern gab es einen signifikanten Zusammenhang zwischen weiblichem Geschlecht und Rezidiv (HR 1,7; $p=0,03$).¹⁰ Raucher haben des Weiteren ein erhöhtes Risiko für ein intravesikales Rezidiv nach Nephroureterektomie. Xylinas et al. zeigten im Rahmen einer multivariablen Analyse an 190 Patienten, dass Rauchstatus bei Operation, Anzahl der gerauchten Zigaretten sowie Jahre als Raucher mit dem Risiko für ein intravesikales Rezidiv korrelieren.¹¹

Eindeutiger Zusammenhang. Dieser eindeutige Zusammenhang zwischen Rauchen und Urothelkarzinom ist vielen Patienten jedoch nicht bewusst. Eine Befragung an insgesamt 280 urologischen Patienten in den USA zeigte, dass 98 Prozent über die Kausalität zwischen Rauchen und Lungenkrebs Bescheid wussten, jedoch nur 36 Prozent über jene mit Blasenkrebs.¹² Die Diagnose Blasenkrebs hat nicht zuletzt aufgrund der hohen Rezidivrate und der dadurch erforderlichen engmaschigen Nachsorge erhebliche Auswirkungen sowohl auf das Leben der ...

Tab. Rauchen als Risikofaktor für die Entwicklung urologischer Karzinome

Tumorentität	Raucher RR (95% CI)	Ex-Raucher RR (95% CI)
Urothelkarzinom Harnblase [*]	3,47 (3,07–3,91)	2,04 (1,85–2,25)
Urothelkarzinom oberer Harntrakt ^{**}	6,20 (2,04–18,81)	1,00 (0,31–3,21)
Nierenzellkarzinom [*]	1,36 (1,19–1,56)	1,16 (1,08–1,25)
Prostatakarzinom ^{***}	0,90 (0,85–0,96)	1,00 (0,95–1,06)

Quellen: ^{*}Cumberbatch et al., Eur Urol 2015 (siehe auch Referenz Nr.4); ^{**}Pommer et al., Nephrol Dial Transplant 1999; (siehe auch Referenz Nr.30); ^{***}Islami et al., Eur Urol 2014 (siehe auch Referenz Nr.19)

... betroffenen Patienten als auch eine nicht zu vernachlässigende sozioökonomische Komponente.

Das Harnblasenkarzinom gilt in den meisten westlichen Ländern als die kostenintensivste Tumorerkrankung mit den höchsten Behandlungskosten pro Patient verglichen mit anderen malignen Erkrankungen. Ein Rauchstopp reduziert somit nicht nur das Risiko von Rezidiv und Progression der Erkrankung, sondern hat auch einen erheblichen positiven Effekt auf das Gesundheitssystem. Das Erkrankungsrisiko sinkt bereits innerhalb der ersten vier Jahre nach Rauchstopp um 40 Prozent.¹³

Studien zeigen, dass sich das Risiko für Blasenkrebs unmittelbar nach Beendigung des Tabakkonsums minimiert, allerdings selbst nach 25 Jahren nicht das Risikoprofil von Nierauchern erreicht.¹⁴

Der eindeutige Zusammenhang zwischen Tabakkonsum und Urothelkarzinom ist vielen Patienten nicht bewusst.

Rauchen und Nierenzellkarzinom

Drei Prozent aller Neoplasien sind Nierenzellkarzinome, der Häufigkeitsgipfel liegt zwischen dem 40. und 70. Lebensjahr.

Nierenzellkarzinom. Rauchen ist ein gesicherter Risikofaktor für die Entstehung von Nierenzellkarzinomen. Entsprechend einer Metaanalyse, die 19 Fall-Kontroll- (8.032 Fälle und 13.800 Kontrollen) sowie fünf Kohortenstudien (n=1.457.754 inklusive 1.326 Fälle) einschloss, haben Raucher oder Exraucher verglichen mit Nie-Rauchern ein erhöhtes Risiko für die Entwicklung eines Nierenzellkarzinoms. Die Risikoerhöhung wird bei Männern mit 54 und bei Frauen mit 22 Prozent angegeben, eine klare Dosis-Wirkungs-Beziehung mit höherem Risiko ist bei starken Rauchern nachweisbar.¹⁵

Cumberbatch et al. zeigten in ihrer 2015 publizierten Studie, dass Rauchen auch mit einem 1,5-fach erhöhtem Risiko assoziiert ist, bei Erstdiagnose bereits an einem weiter fortgeschrittenen Tumorstadium erkrankt zu sein, im Vergleich zu Nichtrauchern.

Kroeger et al. belegten in ihrer Studie, dass mit jedem Packyear das Risiko, an einem Nierenzellkarzinom zu versterben, um ein Prozent steigt.¹⁶

Rauchen ist ein gesicherter Risikofaktor für die Entstehung von Nierenzellkarzinomen.

Metastasiertes Nierenzellkarzinom. Drei von vier Patienten mit metastasiertem Nierenzellkarzinom sind ehemalige oder aktuelle Raucher. Fajkovic et al. zeigten, dass Rauchen zum Operationszeitpunkt für eine zytoreduktive Nephrektomie beim metastasierten metastasiertem Nierenzellkarzinom mit einem generell schlechteren Outcome assoziiert ist.

Je mehr geraucht wird, umso höher ist das Risiko, am Nierenzellkarzinom zu versterben. Ein täglicher Tabakkonsum von 20 Zigaretten, ein Tabakkonsum über 20 Jahre und schweres Langzeitrauchen waren unabhängige Risikofaktoren für ein schlechteres Gesamtüberleben.¹⁷ Parker et al.

zeigten, dass Nikotinkonsum assoziiert war mit einem höheren Krankheitsstadium, dem Vorhandensein eines Tumormothrombus sowie Lymphknoten- und Fernmetastasen.¹⁸

Rauchen und Prostatakarzinom

Der Zusammenhang zwischen Rauchen und der Entstehung eines Prostatakarzinoms wird kontrovers diskutiert, dennoch zeigt eine Vielzahl von Studien, dass zwischen Rauchen und Prostatakarzinominzidenz, biochemischem Rezidiv sowie Prostatakarzinom-bedingter Mortalität ein Zusammenhang besteht. Der Einfluss des Zigarettenrauchens auf die Inzidenz des Prostatakarzinoms ist bisher noch nicht vollständig geklärt. Eine 2014 von Islami et al. publizierte Metaanalyse von 33 Studien zeigt, dass Zigarettenrauchen invers mit der Inzidenz des Prostatakarzinoms vergesellschaftet ist.¹⁹ Allerdings waren die Ergebnisse der eingeschlossenen Studien sehr heterogen. Studien, welche in der Prä-PSA-Ära durchgeführt wurden, zeigten im Gegensatz zu aktuelleren Studien einen positiven Zusammenhang zwischen Zigarettenrauchen und Prostatakarzinominzidenz.

Während der Zusammenhang zwischen Rauchen und der Inzidenz von Prostatakarzinom unklar ist, scheint das Zigarettenrauchen mit einer erhöhten Prostatakarzinom-Mortalität assoziiert zu sein. Zusätzlich wurde ein Dosis-Wirkungs-Effekt in Zusammenhang mit Prostatakarzinom-assoziiertem Tod beschrieben.¹⁹

Moreira et al. zeigten in einer retrospektiven Analyse ein erhöhtes Risiko für eine Metastasierung nach radikaler Prostatektomie bei Rauchern im Vergleich zu Nichtrauchern. Die Daten zum Einfluss des Rauchens auf das Risiko eines biochemischen Rezidivs (BCR) nach radikaler Prostatektomie (RP) sind widersprüchlich.²⁰ In einer großen retrospektiven Studie von Rieken, Shariat et al. konnte gezeigt werden, dass ehemalige Raucher sowie aktive Raucher ein im Vergleich zu Nichtrauchern doppelt so hohes Risiko für ein BCR haben. Insgesamt waren 7.191 Patienten inkludiert. Während einer mittleren Beobachtungszeit von 28 Monaten wurde bei 705 Patienten (9,8 Prozent) ein BCR diagnostiziert. In der multivariablen Analyse bestand bei Exrauchern (HR 2,03; 95% CI 1,63–2,53; p<0,0001) sowie Rauchern (HR 2,26, 95% CI 1,83–2,80; p<0,0001) ein höheres Risiko eines BCR verglichen mit Nichtrauchern.²¹ Ein Dosis-Wirkungs-Effekt konnte in dieser Studie in der multivariablen Analyse nicht beobachtet werden. Jedoch waren jene Patienten, die zehn Jahre oder mehr vor der RP mit dem Rauchen aufgehört hatten, einem mit Nichtrauchern vergleichbaren Risiko ausgesetzt.

Steinberger et al. belegten auch, dass Rauchen während einer Strahlentherapie das Risiko, am Prostatakarzinom zu versterben, und das Risiko der strahlentherapiebedingten urogenitalen Toxizität erhöht.²²

Rauchen und Peniskarzinom

Das Peniskarzinom macht 0,4 bis 0,6 Prozent aller Neoplasien bei Männern in den USA und Europa aus. Der Altersgipfel liegt zwischen dem 55. und 65. Lebensjahr, wobei zwanzig Prozent der Erkrankten jünger als 40 Jahre sind. Risikofaktoren sind Phimose, häufig wechselnde Sexualpartner (HPV-Infektionen) und Rauchen.

Der Einfluss von Rauchen auf die Entwicklung eines Peniskarzinoms wurde in zahlreichen Studien untersucht. Es gibt jedoch kaum Daten, die den Einfluss von Nikotinkarenz auf die Entstehung bzw. Prognose für penile Karzinome bear-

beitet haben. In Untersuchungen fand sich ein direkter Zusammenhang mit Rauchen. Nämlich jener, dass Männer, die bei Erstdiagnose einen invasiven Tumor diagnostiziert bekamen, eher Raucher waren als jene mit einem In-situ-Tumor.²³ Eine weitere Studie fand ein 4,5-fach erhöhtes Risiko für die Entstehung von invasiven Penistumoren bei Rauchern im Vergleich zu Nichtrauchern. Rauchen war assoziiert mit einem erhöhten Risiko für Peniskarzinom, unabhängig von der sexuellen Orientierung, Anzahl der Sexualpartner, Condylomata acuminata und HPV-Status.²³

Rauchen und erektile Dysfunktion

Die erektile Dysfunktion wird definiert als Unfähigkeit, eine für den Geschlechtsverkehr ausreichende Erektion zu erlangen oder zu erhalten. Die Ursachen können neurologischer, hormoneller, mechanischer oder psychologischer Natur bzw. auch multifaktoriell bedingt sein. Tabakkonsum ist ein signifikanter Risikofaktor für die Entstehung einer erektilen Dysfunktion. Je länger und intensiver ein Mann raucht, umso ausgeprägter ist das Risiko. Rauchen verursacht oder begünstigt die Entstehung von Potenzproblemen. Feldman et al. zeigten im Rahmen der Massachusetts Male Aging Study, dass innerhalb des zehnjährigen Beobachtungszeitraumes das Risiko für eine erektile Dysfunktion bei Rauchern im Alter zwischen 40 und 70 Jahren doppelt so hoch war als bei Nichtrauchern.²⁴

Die Physiologie der Erektion basiert zum Einen auf der Abnahme des intrakavernösen Widerstandes, bedingt durch die Relaxation der glatten Schwellkörpermuskulatur, zum Anderen kommt es durch eine Dilatation der glattmuskulären Gefäßwände zum arteriellen Bluteinstrom und durch Kompression des intrakavernösen und subintimalen Venenplexus zu einem eingeschränkten Abfluss. Die Stickstoffmonoxid-(NO)-Produktion ist essenziell für eine physiologische Erektion. Eine endotheliale Dysfunktion und die damit verminderte NO-Synthese sind an der Entwicklung einer Atherosklerose beteiligt. Die penilen Gefäße sowie das Endothel des Corpus cavernosum unterliegen denselben atherosklerotischen Prozessen wie die übrigen Gefäße.

Rauchen fördert die Entstehung einer erektilen Dysfunktion in zweierlei Hinsicht: Einerseits wird die Versorgung des Penis über die Arterien analog zur koronaren Herzerkrankung aufgrund der atherosklerotischen Wirkung zahlreicher Rauchinhaltsstoffe beeinträchtigt. Zusätzlich wird die Funktion der Schwellkörper beeinträchtigt, indem die Schwellkörpermuskeln an Elastizität verlieren. So wird die vollständige Erschlaffung der Schwellkörper erschwert, was die Voraussetzung für einen ausreichenden Bluteinstrom in die Schwellkörper und in der Folge für die Erektion darstellt. Die erektile Dysfunktion kann eine Erstmanifestation und Frühsymptom für eine koronare Herzerkrankung sein. Bezüglich der Auswirkung einer Nikotinkarenz zeigen Untersuchungen, dass jene Männer ohne zusätzliche kardiovaskuläre Risikofaktoren, die das Rauchen dauerhaft aufgaben, ihre erektile Funktion signifikant verbesserten.^{25,26,27}

Zusammenfassung

Tabakkonsum ist einer der wichtigsten Risikofaktoren für die Entstehung urogenitaler Erkrankungen. Den betreuenden Ärzten kommt eine Schlüsselrolle in der Raucherprävention und Motivation zur Nikotinkarenz zu. Eine Reihe an Untersuchungen belegt, dass Patienten, die von ihrem betreuenden Urologen über den positiven Effekt der Nikotinkarenz aufgeklärt und zur Nikotinkarenz ani-

Tabakkonsum ist ein signifikanter Risikofaktor für die Entstehung einer erektilen Dysfunktion. Je länger und intensiver ein Mann raucht, umso ausgeprägter ist sein Risiko.

miert wurden, drei- bis viermal eher zu rauchen aufgehört haben als jene ohne entsprechende Betreuung.²⁷ Laut einer Studie von Bassett et al. berichteten 48 Prozent der Patienten nach Diagnose Urothelkarzinom der Harnblase, das Rauchen aufgegeben zu haben, nachdem sie von ihren Ärzten entsprechend aufgeklärt worden waren.^{28,29} Zum Zeitpunkt einer Krebsdiagnose sind die betroffenen Patienten oftmals am empfänglichsten für Empfehlungen, und die Motivation zum Rauchstopp ist am größten. Es ist Aufgabe der Ärzte, ihre Patienten über die Konsequenzen von Tabakkonsum aufzuklären, präventive Maßnahmen zu setzen bzw. sie zu ermutigen, gar nicht erst mit dem Rauchen zu beginnen. Raucher sollten von einem Rauchstopp überzeugt werden, um sich und letztlich auch das Gesundheitssystem vor den Folgen des Tabakkonsums zu bewahren.

1 Tobacco fact sheet. World Health Organization website; <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs339/en/>; Accessed Nov 18, 2016;
2 Danaei G et al., *PLoS Med* 2009; 6(4); 3 http://www.statistik.at/web_de/statistiken/index.html; 4 Cumberbatch MG et al., *Eur Urol* 2016; 70:458–466; *J Urol* 2006; 176(6 Pt 1):2405–2408; discussion 2408;
5 Rink M et al., *Eur Urol* 2013; 63(4):724–732; 6 Rink M et al., *Eur Urol* 2012; 62(6):1204–1206; 7 Gangawar R et al., *Med Oncol* 2010; 27:159–166; 8 Rink M et al., *Eur Urol* 2013; 64(3):456–464; 9 Rink M et al., *Upper Tract Urothelial Carcinoma Collaboration (UTUCC)*. *Eur Urol* 2013; 63(6):1082–1090; 10 Rink M et al., *Upper Tract Urothelial Carcinoma Collaboration (UTUCC)*. *BJU Int* 2013; 112(5):623–637; 11 Xylinas E et al., *BJU Int* 2014; 114(1):56–61; 12 Bjurlin MA et al., *J Urol* 2012; 188(3):724–728; 13 Brennan P et al., *Int J Cancer* 2000; 86(2):289–294; 14 Osch FH et al., *Int J Epidemiol* 2016; 45:857–870; 15 Hunt JD et al., *Int J Cancer* 2005; 114:101–108; 16 Kroeger N et al., *Cancer* 2012; 118(7):1795–1802; 17 Fajkovic H et al., *World J Urol* 2016; 34(10):1411–1419; 18 Parker A et al., *Int J Urol* 2008; 15(4):304–308; 19 Islami F et al., *Eur Urol* 2014; 66:1054–1064; 20 Moreira DM et al., *Cancer* 2014; 120(2):197–204. Erratum in: *Cancer* 2015; 121(23):4272; 21 Rieken M et al., *Eur Urol* 2015; 68(6):949–956; 22 Steinberger F et al., *BJU Int* 2015; 116(4):596–603; 23 Hellberg D et al., *Br Med J (Clin Res Ed)* 1987; 295(6609):1306–1308; 24 Feldman HA et al., *Prev Med* 2000; 30:328–338; 25 Biebel MG et al., *Sex Med Rev* 2016; 4(4):366–375; 26 Rosen MP et al., *J Urol* 1991; 145:759–763; 27 Shabsigh R et al., *Urology* 1991; 38:227–231; 28 Bassett JC et al., *J Clin Oncol* 2012; 30(15):1871–1878; 29 Martinez-Sanchez E et al., *PLoS One* 2010; 5(11):e13881; 30 Pommer et al., *Nephrol Dial Transplant* 1999; 14(12):2892–97



Univ.-Prof. Dr. Shahrokh Shariat
Leiter der Universitätsklinik für Urologie,
Wien



Dr. Irene Resch
Universitätsklinik für Urologie,
Wien

Ärztlicher Fortbildungsanbieter:
Abt. für Urologie,
Landeskrankenhaus
Mistelbach

Lecture Board:
Prim. Univ.-Doz. Dr.
Claus Riedl (Baden),
Priv.-Doz. Dr.
Michael Rink, FEU
(Hamburg),
Prim. Priv.-Doz. Dr.
Walter Albrecht
(Mistelbach)