

## Osteoporose des Mannes

## Wenn harte Männer weiche Knochen bekommen

M. PFEIFER, W. POLLÄHNE, H. W. MINNE

Die Osteoporose wird häufig zu Unrecht als „Frauenkrankheit“ eingestuft, obwohl etwa ein Drittel aller betroffenen Patienten Männer sind. Der folgende Beitrag schildert an einem klinischen Fall, was die Osteoporose des Mannes charakterisiert.



Abb. 1a: Fotografie des Rückens seitlich vom Februar 2002: Kein typischer Rundrücken bei einem 37-jährigen Patienten mit Osteoporose und multiplen Wirbelfrakturen.

**Der Fall**

**Anamnese:** Bei einem 37-jährigen gelernten Heizungsmonteur ist seit dem 23. Lebensjahr ein insulinpflichtiger Diabetes mellitus bekannt. Der Patient führt Selbstbestimmungen seines Blutzuckers und Selbstinjektionen mit einem Insulin-Pen durch. Trotz intensiver Diabetikerschulung mit auch mehreren stationären Aufenthalten kam es in der Vergangenheit zu gehäuftem hypoglykämischen Reaktionen mit zerebralen Krampfanfällen und Stürzen. Im Rahmen dieser Episoden kam es 1988 zu einer Commotio cerebri mit Nasenbeinfraktur und zu einer Fraktur des IV. Mittelhandknochens links. 1996 zog sich der Patient bei einem Fahrradsturz eine Fraktur des 6. Brustwirbels zu. Im August 2001 ereignete sich eine weitere Wirbelfrakturen durch Sturz bei einer Hypoglykämie.

Bereits im April 1999 war nach einer Messung der Knochendichte erstmals eine Osteoporose diagnostiziert und die Therapie mit einem Fluoridpräparat eingeleitet worden. Aufgrund einer Verschlechterung des Messbefundes der Knochendichte war im August 2001 die Therapie auf das Bisphosphonat Alendronat (Fosamax®) 10 mg pro Tag, ergänzt durch 1.000 mg Kalzium und 1.000 I.E. Vitamin D3, umgestellt worden.

**Untersuchungsbefund:** Befund vom Januar 2002: Ausgeprägter Druck- und Klopfeschmerz über allen Wirbelsäulenabschnitten mit besonderer Betonung im thorakolumbalen Übergang. Paravertebrale Myogelosen mit deutlich eingeschränkter Beweglichkeit der einzelnen Wirbelsäulenabschnitte (Ott-Index 30/31 cm, Schober-Index 10/12 cm, Finger-Fußboden-Abstand nicht durchführbar). Trotz bestehender fortgeschrit-

tener Osteoporose mit Abnahme der Körpergröße kein typischer Rundrücken (Abb. 1a) und fehlendes „Tannenbaum“- oder „Fichtenbaumphänomen“ (Abb. 1 b).

**Knochen densitometrie:** LWS und Schenkelhals vom Januar 2002 (QDR 2000, Hologic): Lendenwirbelsäule (L1–L4): 0,82 g Kalzium/cm<sup>3</sup> (–2,5 SD/T-Score); Schenkelhals rechts: 0,89 g Kalzium/cm<sup>3</sup> (–0,8 SD/T-Score).

**Tomografie:** BWS/LWS seitlich vom Januar 2002: Vermehrte Dorsalkyphose der BWS, vermehrte Lordose der LWS. Deutlich vermehrte Strahlentransparenz der Wirbelkörper. Keilfrakturen bei Th3, Th4, Th6–Th8, Th10 und Th11, sowie Deckplatteneinbruch bei Th5 (Abb. 1 c). Mäßig ausgeprägte Osteochondrose der gesamten BWS sowie L4–S1. Spondylolisthesis L5/S1 von gut 10 mm bei Spondylolyse L5.

**Labor:** Hormon- und Stoffwechsellabor vom Februar 2002 (Normwerte in Klammern): Intaktes Parathormon mit 3,3 pmol/l (1,2–6); 25-Hydroxy-Vitamin D3: 177 nmol/l (50–300); 1,25-Dihydroxy-Vitamin D3: 75 ng/l (35–80); unauffällige Gonadotropine (FSH und LH) und peripher euthyreote Schilddrüsenparameter; unauffällige Immunfixations-Elektrophorese im Serum; Desoxypyridinolausscheidung im Morgen-Spot-Urin mit 42 µg/g Kreatinin unter laufender Bisphosphonat-Therapie für eine unauffällige Knochenstoffwechselsituation sprechend. Parameter des Routinelabors (Blutbild, BSG, Kalium, Kalzium, Phosphat, alkalische Phosphatase, γ-GT und Kreatinin) ebenfalls unauffällig.

**Knochenhistologie:** Bei dem Knochengewebe aus dem Beckenkamm (Biopsie vom Februar 2002) zeigt sich eine weitgehend in ihrer Struktur erhaltene Spongiosa mit geringer Minderung der intertrabekulären Vernetzung. Das Osteoid ist schmal und in seiner Oberflächenausdehnung reduziert. Kubische Osteoblasten als Ausdruck einer aktuell ablaufenden Matrixsynthese sind nicht nachweisbar. Nur vereinzelt zeigen sich flache Resorptionslakunen ohne Osteoklasten. Die Markräume besitzen einen mittleren Zellgehalt mit regelrechter Ausreifung aller drei hämatopoetischen Zellsysteme. Die beschriebene Morphologie ist ver-



Abb. 1b: Fotografie des Rückens von dorsal vom Februar 2002: Kein typisches „Tannenbaum-“, oder „Fichtenbaumphänomen“ trotz eines Verlusts der Körpergröße von 6 cm, da sich die Frakturen ausschließlich im Bereich der BWS befinden.



Abb. 1c: Röntgen-Tomografie der BWS seitlich vom Februar 2002: Gering vermehrte Dorsalkyphose der BWS, vermehrte Strahlentransparenz der Wirbelkörper; Keilfrakturen Th3, Th4, Th6–Th8, Th11 und Th12, Deckplatteneinbruch bei Th5 (insgesamt 8 Wirbelkörperfrakturen); Osteochondrose der mittleren und unteren BWS.

einbar mit einer Osteoporose unter laufender Bisphosphonat-Therapie. (Für die Beurteilung danken wir Prof. Dr. med. G. Delling, Abteilung für Pathologie am Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf).

**Epikrise:** Bei dem 37-jährigen Heizungsbauer besteht seit dem 23. Lebensjahr ein insulinpflichtiger Diabetes mellitus und eine 1999 erstmals diagnostizierte Osteoporose mit insgesamt acht Wirbelkörperfrakturen. Dabei wurde die Entstehung der Wirbelkörperfrakturen möglicherweise durch die im Rahmen der hypoglykämischen Episoden ausgelösten Traumata indirekt mitbegünstigt. Ansonsten ist ein Zusammenhang zwischen dem vorbestehenden insulinpflichtigen Diabetes mellitus und der später entstandenen Osteoporose im Sinne einer Kausalität wissenschaftlich derzeit nicht belegt, so dass im vorliegenden Falle am ehesten von einer so genannten idiopathischen Osteoporose des Mannes auszugehen ist. Mögliche sekundäre Ursachen, die bei etwa zwei Drittel der Männer mit Osteoporose nachzuweisen sind, konnten im vorliegenden Fall anamnestisch sowie durch die erfolgte laborchemische und knochenhistologische Abklärung weitgehend ausgeschlossen werden (Tab. 1).

Therapeutisch wäre hier die Fortsetzung der bereits eingeleiteten Bisphosphonat-Therapie über zunächst zwei weitere Jahre angezeigt, da die Wirksamkeit der Bisphosphonate inzwischen auch für die Osteoporose des Mannes bewiesen werden konnte und Alendronat auch explizit zur Behandlung der männlichen Osteoporose zugelassen ist. Zusätzlich sollten Kalzium und Vitamin D weiter supplementiert werden (Tab. 2, S. 32).

Hinsichtlich der beruflichen Situation des Patienten war bereits eine Umschulung zum Bürokaufmann durchgeführt worden. Aufgrund des seit Sommer letzten Jahres beobachteten Verlaufs der Osteoporose mit vermutlich weiterer Frakturprogredienz ist derzeit von einer weiter bestehenden Arbeitsunfähigkeit über sechs Monate auszugehen, so dass die Möglichkeit für eine Berentung auf Zeit geprüft werden sollte. Nach längerfristig durchgeführter Bisphosphonat-Therapie ist mit einer Stabilisierung der

Knochenstruktur und damit des Krankheitsbildes zu rechnen, so dass dann etwa zwei Jahre nach der letzten Fraktur auch wieder leichte körperliche Tätigkeiten in wechselnden Körperstellungen ohne häufiges Bücken oder Heben und Tragen von Lasten vollschichtig ausgeübt werden könnten. Dabei sollte bei der ausgeübten Tätigkeit die Möglichkeit zum gelegentlichen Haltungswechsel gegeben sein. Der Grad der Behinderung ist derzeit mit etwa 70–80% einzuschätzen.

### Die Krankheit

**Häufigkeit:** Ähnlich wie bei Frauen kommt es auch bei Männern zu einem exponentiellen Anstieg des Risikos für Wirbelkörper- und Schenkelhalsfrakturen mit zunehmendem Lebensalter. Das Verhältnis Männer zu Frauen bezogen auf die Häufigkeit der Erkrankung liegt bei etwa 1:2. Die zahlenmäßig geringere Häufigkeit der Osteoporose bei Männern erklärt sich zum Teil auch aus der Tatsache, dass Männer eine im Durchschnitt um sieben Jahre geringere Lebenserwartung als Frauen haben. Immerhin treten 30% aller Schenkelhalsfrakturen in Deutschland bei Männern auf.

**Ätiologie:** Zu den wichtigsten Risikofaktoren der Osteoporose des Mannes zählt ähnlich wie auch bei der Frau der

Tabelle 1

### Sekundäre Ursachen der Osteoporose des Mannes

- Hypogonadismus
- Überschuss an Glukokortikoiden (Kortikoidtherapie oder M.Cushing)
- Alkoholabusus
- Niereninsuffizienz
- Leber- und/oder Magen-Darm-Erkrankungen
- Hyperparathyreoidismus
- Hyperthyreose
- Therapie mit Antiepileptika
- Systemische Mastozytose
- Hämatologische Systemerkrankungen (z. B. Leukämie, Lymphome oder Plasmozytom)
- rheumatoide Arthritis
- chronisch entzündliche Erkrankungen
- Osteogenesis imperfecta

Mangel an Sexualhormonen, der sich allerdings nicht abrupt innerhalb von 1–2 Jahren in Form von Wechseljahren, sondern allmählich, zum Teil über zehn und mehr Jahre, entwickelt und deshalb häufig übersehen wird. Prinzipiell gelten beim Mann die gleichen Risikofaktoren zur Entwicklung einer Osteoporose wie auch bei der Frau (Tab. 1, S. 31). Allerdings ergibt sich eine andere Häufigkeitsverteilung. So kommt zum Beispiel beim Mann ein vermehrter Alkoholkonsum als Ursache wesentlich häufiger vor als bei der Frau, was allerdings nicht zu der häufig geäußerten Pauschalierung führen darf, die meisten Männer mit Osteoporose seien Alkoholiker.

**Diagnostik:** Generell scheinen Männer weniger gesundheitsbewusst als Frauen zu sein und nehmen in Folge dessen auch die Möglichkeit von Vorsorgeuntersuchungen viel weniger in Anspruch als Frauen. Dies gilt auch für die Früherkennung einer Osteoporose mittels Knochendensitometrie. Die streng genommen nur für die Frau geltende Definition der Osteoporose durch die Weltgesundheitsorganisation kann aufgrund erster Untersuchungen auch auf Männer übertragen werden. Demnach liegt auch beim Mann eine Osteoporose vor, wenn die an der Lendenwirbelsäule gemessene Knochendichte um mehr als 2,5 Standardabweichungen von der Knochendichte gesunder 30-jähriger Männer nach unten abweicht (T-Score < -2,5 SD). Männer besitzen zwar im Alter von 30 Jahren eine höhere so genannte Spitzenknochenmasse („peak bone mass“) als Frauen, es scheinen aber

auch ihre Knochen bereits bei höherer Dichte zu brechen.

**Therapie:** Therapeutisch ist auch für Männer die ausreichende Versorgung mit 1.000 mg Kalzium und 1.000 I.E. Vitamin D ein essentieller Bestandteil sowohl der Prophylaxe als auch der Therapie der Osteoporose (Tab. 2). Zur medikamentösen Therapie der Osteoporose des Mannes ist bisher nur das Bisphosphonat Alendronat (Fosamax®) offiziell zugelassen. Zusätzlich ist für das Bisphosphonat Risedronat (Actonel®) eine Zulassung in nächster Zeit zu erwarten. Aus den oben beschriebenen Ähnlichkeiten der Pathophysiologie der Osteoporose des Mannes zu der der Frau lässt sich ableiten, dass die für die Therapie der Osteoporose bei der Frau mit Ausnahme des selektiven Östrogen-Rezeptor-Modulators (SERM) Raloxifen (Evista®) zugelassenen Osteoporose-Therapeutika auch beim Mann eingesetzt werden können. Dies wird auch bestätigt durch ein kürzlich ergangenes Grundsatzurteil des Bundessozialgerichts zum so genannten „off-label-use“, nach dem die Therapie mit einem Medikament im Rahmen der Therapiefreiheit des Arztes auch dann durchgeführt werden kann, wenn es nicht für die jeweilige Indikation oder die jeweiligen Patienten explizit zugelassen ist. Dies aber nur unter der Voraussetzung, dass es sonst für die jeweilige Erkrankung kein zugelassenes Medikament gibt und begründete Hinweise für die Annahme vorliegen, dass es auch wirkt.

**Sozialmedizinische Aspekte:** Männer mit Osteoporose erleben zu den deutlichen Einschränkungen ihrer Leistungsfähigkeit sowohl im privaten als auch im beruflichen Bereich bei vermeintlich gesundem und kräftigem Erscheinungsbild (s. Fallbeispiel) oft eine mangelnde Akzeptanz und Verständnis durch ihre Umgebung (Patienten werden zu Unrecht als „Drückeberger“ eingeschätzt), was zusätzlich zu psychischen Problemen führt.

Tabelle 2

**Medikamentöse Therapie der Osteoporose des Mannes**

**Basistherapie:**

- 1.000 mg Kalzium pro Tag
- 1.000 I.E. Vitamin D3 pro Tag

**Spezifische Therapie:**

- 10 mg Alendronat (Fosamax®) pro Tag oder 70 mg pro Woche (zur Behandlung der männlichen Osteoporose zugelassen)
- 5 mg Risedronat (Actonel®) pro Tag (Zulassung zur Behandlung dürfte in Kürze erfolgen)

**Dr. med. Michael Pfeifer**  
**Dr. med. habil. Wolfgang Pollähne**  
**Prof. Dr. med. Helmut W. Minne**  
 Klinik „DER FÜRSTENHOF“ und  
 Institut für Klinische Osteologie  
 „Gustav Pommer“, Am Hylligen Born 7,  
 31812 Bad Pyrmont