

Editorial: Warum sterben

Männer früher? Vorschläge

für weitere Forschung

Stauffer D

Blickpunkt der Mann 2003; 1 (2), 5

Homepage:

www.kup.at/dermann

**Online-Datenbank mit
Autoren- und Stichwortsuche**

**Krause & Pachernegg GmbH
Verlag für Medizin und Wirtschaft
A-3003 Gablitz**

Verlagspostamt: 3002 Purkersdorf
Erscheinungsort: 3003 Gablitz

Editorial:

Warum sterben Männer früher? Vorschläge für weitere Forschung

D. Stauffer

Eickenberg [1] hat dankenswerterweise nicht nur die Fakten zur kürzeren Lebenserwartung der Männer (verglichen mit Frauen) sowie medizinische Ursachen dafür dargestellt, sondern auch auf politische Aspekte hingewiesen. In der Tat, wenn 1999 die westdeutsche Lebenserwartung bei Männern 75,1 und bei Frauen 80,9 Jahre war, so ist dieser Unterschied erheblich größer als der Gewinn von zwei bis drei Jahren, wenn Krebs- oder Herztod vermieden werden könnte [2]. Die Ursachen der unterschiedlichen Lebenserwartung von Männern und Frauen zu verstehen, könnte daher zu einem Verständnis wichtiger Ursachen des Alterns führen und sowohl Frauen wie Männern helfen. Dieser Artikel beschränkt sich auf moderne Industrieländer mit hoher Lebenserwartung, wo die Sterblichkeitskurven einander recht ähnlich sind; wie Eickenberg [1] feststellt, ist das nicht in allen Ländern und Jahrhunderten so.

Der genetische Faktor wird auch erwähnt [1], aber nur kurz; als Hauptursachen werden unterschiedliche Verhaltensweisen und gesellschaftliche Rollen von Männern und Frauen gesehen. Dies aber scheint zu vereinfachen. Sicher, wenn ich bald sterbe, kann man Alkohol und Steaks dafür verantwortlich machen, aber schon bei Babies gibt es Unterschiede. Zwischen dem ersten und fünften Geburtstag ist die männliche Sterbewahrscheinlichkeit um mehr als ein Drittel höher als die weibliche (Westdeutsche Sterbetafeln 1987; ähnlich in anderen Ländern). Bei diesen Kleinkindern spielen Bier und Beruf noch keine Rolle. Bei Erwachsenen ist das Verhältnis von männlicher zu weiblicher Sterblichkeit etwa Zwei. Bei Hundertjährigen dagegen sinkt dieses Verhältnis auf etwa Eins herab; sind wir Männer dann vernünftiger geworden?

Der genetische Faktor: Computersimulationen

Wenn es genetische Ursachen gibt, dann können sie auf die Unterschiede zwischen männlichen XY-Chromosomen und weiblichen XX-Chromosomen zurückgeführt werden [3–5] oder auf den Einfluß des Testosterons [6, 7]; diese beiden von Eickenberg [1] angeführten Gründe sind auch die, für die ich Computersimulationen kenne. Enthält ein X-Chromosom eine gefährliche rezessive Mutation, so schadet es der Frau

nicht, wenn ihr zweites X-Chromosom nicht mutiert und damit gesund ist. Aber der Mann hat kein zweites X-Chromosom, die Erbkrankheit wirkt sich voll aus und die Sterblichkeit erhöht sich. Wir armen Männer sind eben als „Wegwerf-Geschlecht“ [1] von der Natur benachteiligt; kein Wunder, daß wir zur Flasche greifen.

Doch wie kann der Unterschied in einem einzigen der zwei Dutzend Chromosomen den Faktor Zwei im Verhältnis der Sterblichkeit bei Erwachsenen erklären? Dies hat der Physiker Schneider nach einem Vorschlag des Genetikers Cebrat am Computer [3–5] mit Hilfe des derzeit populärsten Computermodells des Alterns [8] simuliert. Mit geeigneten Parametern gewann er männliche und weibliche Sterblichkeitskurven, die sich bei mittlerem Alter etwa um einen Faktor Zwei unterscheiden, bei hohem Alter aber fast gleich werden. Dies sind genau die gewünschten Resultate.

Testosteron führt dazu, daß „Männer z. B. geradezu reflexartig zur Rettung von Frauen herbeieilen“ [1] sollten. Wunderbar – ich sterbe also früher, weil ich meine Familie rette! Mit Begeisterung habe ich daher auf Vorschlag des Urologen Klotz diesen Testosteron-Effekt wieder mit dem Penna-Modell simuliert [6, 7], und es ergaben sich die gewünschten Unterschiede in mittlerem Alter und die relativ kaum unterschiedlichen Sterblichkeiten im hohen Alter.

Haben also Computer bewiesen, daß der frühere Tod der Männer genetisch vorbestimmt ist, wir also (derzeit) nichts dagegen tun können, unser Verhalten nicht verbessern müssen und viele Urologen arbeitslos machen? Nein. Denn die Computer-Programme enthalten freie Parameter, die so gewählt wurden, daß das gewünschte Sterblichkeitsverhältnis von etwa Zwei herauskam. Mit anderen Parametern hätten sich andere Verhältnisse ergeben. Die Simulationen zeigen also nur, daß genetische Faktoren eine *mögliche*, nicht aber die einzige Erklärung der Unterschiede sind.

Der genetische Faktor: Empirische Biologie

Daß gesellschaftliche Faktoren auch heute noch eine Rolle spielen, zeigt der Vergleich einiger europäischer Länder [9] beim Verhältnis männlicher zu weiblicher Sterblichkeitsrate als Funktion des Lebensalters: Überall zeigt sich ein Maximum bei jungen Erwachsenen und eine Angleichung bei Hochbetagten. Doch die Details sind in verschiedenen Ländern verschieden, was schwerlich durch Y-Chromosomen oder Testosteron erklärt werden kann.

Korrespondenzadresse: Univ.-Prof. Dr. Dietrich Stauffer,
Institut für Theoretische Physik, Universität Köln, D-50923 Köln,
e-mail: stauffer@thp.uni-koeln.de

Die genetischen Faktoren sind bei anderen Säugetieren ähnlich; auch dort sind die Männchen oft aggressiver und haben XY-Chromosomen. Aber nach Austad [10] ist nicht klar, daß stets die Weibchen länger leben. Bei Vögeln ist es umgekehrt [1]: Hähne haben zwei gleiche und Hühner zwei verschiedene Chromosomen. In Übereinstimmung mit den genetischen Simulationen [3–5] fand Paevskii [11] (anders als [1]) schon vor vielen Jahren, daß die männlichen Vögel länger leben als die weiblichen. Doch Austad fand kürzlich keine verlässlichen Unterschiede [10].

Hier nun liegt die biologische Herausforderung: Wir brauchen verlässlichere biologische Daten zur Lebenserwartung von Säugetieren und Vögeln. Natürlich bekommen wir die nicht, wenn wir die Hähnen und Schweine essen oder in den Gefahren der freien Wildbahn umkommen lassen. Sie müssen in geschützter Umgebung möglichst frei von Infektionen und Hunger leben können, ähnlich wie Menschen in den reichen Ländern heute (und nicht vor 200 Jahren [1]). Erst dann können wir daraus die (Un-) Wichtigkeit des genetischen Faktors erschließen.

Hier berührt sich übrigens die Forschung zur Gesundheit von Männern und Frauen: Bevor nach der Menopause generell Hormonersatztherapie betrieben wird, sollte man wissen, warum die Evolution Menopause und analoge Effekte erfunden hat. Die Meinung, Menopause beschränke sich auf Menschen (und Lotosenwale?), ist weit verbreitet und würde anthropologische Erklärungen rechtfertigen. Doch in Wirklichkeit tritt der analoge Effekt auch bei Ratten auf [12]; man muß diese nur in geschützter Umgebung lange leben lassen. Und damit entfallen kulturelle Erklärungen; in der Tat, Computersimulationen ohne spezifisch menschliche Eigenschaften können Menopause erklären [13, 14]. Wie verbreitet ist Menopause etc. wirklich bei Säugetieren in geschützter Umgebung? Mehr biologische Statistik für Frauengesundheit wie für Männergesundheit!

Ich behaupte nicht, daß diese empirische Forschung ganz leicht ist; dies zeigt die Kontroverse um den Einfluß von Parasiten [15–17].

Schlußfolgerung

Natürlich ist es imponierender, eine neue Krebsklinik zu errichten, als die genetische Lebenserwartung von Vögeln und „Menopause“ bei Katzen in guten Statisti-

ken zu sammeln. Aber vielleicht hilft auf lange Sicht diese biologische Grundlagenforschung, den Unterschied zwischen der Sterblichkeit von Männern und Frauen und damit das Altern für beide Geschlechter besser zu verstehen und danach Therapien zu entwickeln. Unsere heutige Technik beruht auf naturwissenschaftlicher Grundlagenforschung, wie zum Beispiel Keplers fast vierhundert Jahre alte Gesetze zur Planetenbewegung. Keplers mehr kurzfristig angelegte Tätigkeit, nämlich Horoskope für Wallenstein zu schreiben, waren weniger erfolgreich, weil sie mit der Ermordung des Generals endeten.

Literatur:

1. Eickenberg H-U. Männergesundheit: Warum sterben Männer früher? Blickpunkt DER MANN 2003; 1: 7–13.
2. Martin GM et al. Research on aging: the end of the beginning. *Science* 2003; 299: 1339–41.
3. Schneider J, Cebrat S, Stauffer D, Why do women live longer than men? A Monte Carlo simulation of Penna-type models with X and Y chromosomes. *Int J Modern Physics C* 1998; 9: 721–5.
4. Penna TJP, Wolf D. Computer simulation of the difference between male and female death rates. *Theory in Biosciences* 1997; 116: 118–24.
5. Moss de Oliveira S, de Oliveira PMC, Stauffer D. Ageing with sexual and asexual reproduction: Monte Carlo simulations of mutation accumulation. *Braz J Phys* 1996; 26: 626–30.
6. Stauffer D, Klotz T, The sex-specific life expectancy and the influence of testosterone in an aging simulation model and its consequences for prevention. *The Aging Male* 2001; 4: 95–100.
7. Stauffer D. Self-Organisation of Testosterone Level in Penna-Klotz Ageing Model. *Theory in Biosciences* 2001; 120: 87–91.
8. Penna TJP. A bit-string model for biological aging. *J Statistical Physics* 1995; 78: 1629–33.
9. Gjonca A, Tomassini C, Vaupel JW. Male-female differences in mortality in the developed world. MPIDR Working Paper 009, Max Planck Institut für Demographische Forschung, Rostock 1999. (= Pourquoi les femmes survivent aux hommes. La Recherche Juli-August 1999; 322: 96–9). Zugänglich über Internet: www.mpg.de.
10. Austad SN. The comparative biology of aging. In: Cristafalo VJ, Adelman R (eds). *Ann Rev Gerontol Geriatr* 2001; 21.
11. Paevskii VA. Die Demographie der Vögel (in Russisch). Nauka, Moskau, 1985.
12. Austad SN. In: Wachter KW, Finch CE (eds). *Between Zeus and the Salmon*. National Academy Press, Washington, 1997; 161.
13. Moss de Oliveira S, Bernardes AT, Sá Martins JS. Self-organisation of female menopause in populations with childcare and reproductive risk. *Eur Physical J B* 1999; 7: 501–4.
14. Sousa AO. Simulation of reproductive risk and emergence of female reproductive cessation. *Physica A* 2003; im Druck.
15. Wilson K, Moore SL, Owens IPF. Parasites as a viability cost of sexual selection in natural population of mammals. <http://www.sciencemag.org/cgi/content/full/300/5616/55b> und *Science* 2003; 400: 55.
16. Sá Martins JS. Simulated coevolution in a mutating ecology. *Physical Review E* 2001; 61: 2212–5.
17. Howard RS, Lively CM. Parasitism, mutation accumulation and the maintenance of sex. *Nature* 1994; 367: 554–7 (Erratum: 368: 358).

Mitteilungen aus der Redaktion

Besuchen Sie unsere zeitschriftenübergreifende Datenbank

[Bilddatenbank](#)

[Artikeldatenbank](#)

[Fallberichte](#)

e-Journal-Abo

Beziehen Sie die elektronischen Ausgaben dieser Zeitschrift hier.

Die Lieferung umfasst 4–5 Ausgaben pro Jahr zzgl. allfälliger Sonderhefte.

Unsere e-Journale stehen als PDF-Datei zur Verfügung und sind auf den meisten der marktüblichen e-Book-Readern, Tablets sowie auf iPad funktionsfähig.

[Bestellung e-Journal-Abo](#)

Haftungsausschluss

Die in unseren Webseiten publizierten Informationen richten sich **ausschließlich an geprüfte und autorisierte medizinische Berufsgruppen** und entbinden nicht von der ärztlichen Sorgfaltspflicht sowie von einer ausführlichen Patientenaufklärung über therapeutische Optionen und deren Wirkungen bzw. Nebenwirkungen. Die entsprechenden Angaben werden von den Autoren mit der größten Sorgfalt recherchiert und zusammengestellt. Die angegebenen Dosierungen sind im Einzelfall anhand der Fachinformationen zu überprüfen. Weder die Autoren, noch die tragenden Gesellschaften noch der Verlag übernehmen irgendwelche Haftungsansprüche.

Bitte beachten Sie auch diese Seiten:

[Impressum](#)

[Disclaimers & Copyright](#)

[Datenschutzerklärung](#)