

Journal für

Urologie und Urogynäkologie

Zeitschrift für Urologie und Urogynäkologie in Klinik und Praxis

Osteoporose bei Männern mit und ohne Prostatakarzinom

Weber K

Journal für Urologie und

Urogynäkologie 2008; 15 (Sonderheft

3) (Ausgabe für Österreich), 9-11

Homepage:

www.kup.at/urologie

Online-Datenbank mit
Autoren- und Stichwortsuche

Indexed in Scopus

Member of the



www.kup.at/urologie

Krause & Pachernegg GmbH · VERLAG für MEDIZIN und WIRTSCHAFT · A-3003 Gablitz

P. b. b. 022031116M, Verlagspostamt: 3002 Purkersdorf, Erscheinungsort: 3003 Gablitz

**Erschaffen Sie sich Ihre
ertragreiche grüne Oase in
Ihrem Zuhause oder in Ihrer
Praxis**

Mehr als nur eine Dekoration:

- Sie wollen das Besondere?
- Sie möchten Ihre eigenen Salate,
Kräuter und auch Ihr Gemüse
ernten?
- Frisch, reif, ungespritzt und voller
Geschmack?
- Ohne Vorkenntnisse und ganz
ohne grünen Daumen?

Dann sind Sie hier richtig



Osteoporose bei Männern, mit und ohne Prostatakarzinom

K. Weber

Osteoporose (Knochenschwund) ist heute kein unabwendbares Altersschicksal mehr, sondern eine in jedem Lebensalter mögliche Krankheit. Osteoporose betrifft Männer und Frauen, die Prävalenz von Wirbelkörperfrakturen in der EU bei über 50-Jährigen ist bei Frauen und Männern etwa gleich hoch [1]. In absoluten Zahlen betrachtet leiden 600.000–700.000 Menschen in Österreich an Knochenschwund. Im Vergleich dazu gibt es etwa 350.000 Diabetiker in Österreich. Im Jahr 2000 wurden etwa 12.000 Schenkelhalsbrüche verzeichnet.

Die Festigkeit des Knochens ist durch die Anzahl der kleinen Knochenbälkchen mit ihren Kontaktpunkten bedingt. Bei Osteoporose nimmt die Zahl der Knochenbälkchen und der Kontaktpunkte ab, dies führt zu einem Stabilitätsverlust. Bei Diagnosestellung und Therapie in der Phase, in der die Kontaktpunkte noch vorhanden sind, können die Defekte wieder aufgefüllt und dem Knochen seine Festigkeit wieder gegeben werden. Ist die Konnektivität der Trabekel schon verloren gegangen, kann die Festigkeit nicht mehr wiederhergestellt werden. Daher gilt es, Osteoporose frühzeitig zu diagnostizieren und zu behandeln.

■ Komplikationen und Folgen

Die Folge der Verminderung der Knochendichte sind Knochenbrüche, speziell Wirbelkörperbrüche, Unterarm- und Schenkelhalsfrakturen. Schenkelhalsfrakturen verursachen am meisten Komplikationen, 20 % der Patienten in Österreich versterben, 30 % der Patienten bleiben pflegebedürftig und nur zirka die Hälfte der betroffenen Frauen und Männer erlangen den Status der Beweglichkeit, den sie vor der Fraktur hatten, wieder.

Als Folge von Wirbelkörperbrüchen verkleinern sich durch die Höhenminderung der Wirbelkörper Thorax- und

Bauchraum. Die Patienten leiden neben chronischen Rückenschmerzen unter einer Dyspnoe bzw. unter Stuhlproblemen und Harninkontinenz. In zwei großen Studienprogrammen der EU (EVOS – European Vertebral Osteoporosis Study, EPOS – European Prospective Osteoporosis Study) werden seit dem Jahr 1990 14.000 Frauen und Männer bezüglich des Auftretens von Knochendichteveränderungen und Knochenbrüchen prospektiv untersucht [2, 3]. Die Grazer Universitätsklinik ist ein Pilotzentrum dieser Studie, wo bislang Daten über 17 Jahre zeigen, dass in Österreich etwa 30 % der Frauen und 13 % der Männer über 50 Jahre in ihrem Leben mindestens einen Knochenbruch durch Knochenschwund erleiden. In Österreich gibt es weltweit bezogen auf die Bevölkerungszahl die meisten Knochendichtemessgeräte, es werden bei Frauen über 50 Jahren EU-weit auch die meisten Densitometrien durchgeführt, und es steht EU-weit die größte Anzahl an Medikamenten zur Behandlung von Knochenschwund zur Verfügung. Trotzdem werden 80 % der Patienten, die an einer manifesten Osteoporose mit Wirbelkörperbrüchen oder Schenkelhalsbrüchen leiden, in Österreich nach wie vor nicht oder nicht adäquat behandelt. Paradoerweise steht Österreich aber dennoch hinsichtlich der Qualität der Versorgung weltweit an der Spitze: In den USA werden nur 1–4 % der Patienten mit osteoporotischen Frakturen behandelt, in der schwarzen Bevölkerung nur 0,5–2 %, in Kanada sind es 2–10 %. Grund dafür ist die zu geringe Sensibilisierung der Ärzte. Aber auch die Patienten selber sind sich der Gefahr nicht bewusst. Sehr viel Aufklärungsarbeit ist notwendig. An diesem Punkt ist auch die Berufsgruppe der Urologen in Zukunft wahrscheinlich wesentlich mehr gefordert, vor allem die Männer betreffend.

■ Diagnose

Ziel ist es, die Patienten vor der ersten Fraktur zu erfassen und zu therapieren.

Vom Beginn des Knochenschwundes bis zum Auftreten der Frakturen kann eine lange Zeitspanne von bis zu 10–15 Jahren liegen. Die Erstabklärung erfolgt durch Röntgenaufnahmen der BWS und LWS, Knochendichtemessung und Laborwerte. Zur Erfassung von Wirbelkörperbrüchen, die eine wichtige Information für Therapieart und Therapiedauer liefern, dient ein Röntgenbild der BWS und LWS ap und seitlich. Es ist sehr sinnvoll, wenn sich der behandelnde Arzt selbst das Bild der Wirbelsäule ansieht und sich dabei drei Höhen im Wirbelkörper (vordere, mittlere und hintere) vorstellt. Wenn eine dieser Höhen > 25 % vermindert ist, liegt definitionsgemäß ein Wirbelkörperbruch vor [4]. Eine Verminderung der vorderen Höhe zeigt einen Keilwirbel an, ein Zusammensinken der mittleren Höhe entspricht einem Fischwirbel und bei dem Zusammenbrechen in allen drei Höhen spricht man von einem Plattwirbel. Die zweite Fragestellung an das Röntgenbild lautet, ob degenerative Wirbelsäulenveränderungen und/oder eine Aortensklerose vorliegen, da in diesen beiden Fällen die Densitometrie mittels DEXA-Verfahren an der Lendenwirbelsäule nicht mehr zielführend ist. Bei der Erstabklärung sind auch die Laborwerte besonders zu beachten. Dadurch ist eine Unterteilung in primäre und sekundäre Osteoporose möglich. Empfohlen werden unter anderem eine Kalziumbestimmung, um einen Hyperparathyreoidismus, und eine TSH-Bestimmung, um eine Hyperthyreose auszuschließen. Bei jungen Patienten mit Wirbelkörperfrakturen ist besonders ein Plasmozytom auszuschließen. Laktoseintoleranz, die in Österreich bei etwa 20 % der Menschen vorliegt, ist auch abzuklären. Patienten mit Ess-/Brechstörungen zeigen eine deutliche Verminderung der Knochendichte um bis zu 50 %. Auch chronisch entzündliche Darmerkrankungen können zur Verminderung der Knochendichte führen.

Die Verfahren zur Osteodensitometrie nutzen die Schwächung von Röntgen-

strahlen beim Durchtritt durch Knochen. Der internationale Goldstandard in der Knochendichtemessung ist die DEXA-Methode (Dual-Energy X-ray Absorptiometry). Das Messergebnis wird als Dichtewert und als altersbezogener Score angegeben: Ein T-Score bis -1 gilt als normal, von -1 bis $-2,5$ liegt eine Osteopenie vor, Werte $< -2,5$ weisen definitionsgemäß auf Osteoporose hin. Die Messung kann an der Lendenwirbelsäule, am Schenkelhals und am Unterarm durchgeführt werden. Voraussetzung für eine sinnvolle Messung an der LWS ist das Fehlen von Osteoarthrosen, Wirbelkörperbrüchen und einer Sklerose der Aorta. Zu beachten ist auch, dass die einzelnen Wirbelkörper eine gleichmäßige Verteilung der Knochendichte aufweisen.

Die quantitative Computertomographie (QCT-Densitometrie) sollte nur durchgeführt werden, wenn die DEXA-Messung nicht möglich ist. Damit lässt sich der Mineralgehalt der unterschiedlichen Knochenregionen wie Kortikalis und Spongiosa getrennt analysieren. Die QCT arbeitet mit erheblich höheren Strahlendosen als die DEXA-Messung. Da Folgemessungen immer mit dem gleichen Verfahren durchgeführt werden müssen, wäre die Strahlenbelastung für den Patienten über Jahre hinweg viel zu hoch. Die Grenzen dieser Methode liegen darin, dass der sogenannte Fettfehler des Knochenmarks durch manche Softwareversionen nicht korrigiert werden kann. Die Knochendichtewerte können dadurch je nach Fettgehalt des Knochenmarks um bis zu 30 % schwanken.

Aufgrund der geringen Kosten sind Ultraschall-Knochendichtemessungen in Österreich sehr verbreitet. Diese Technik erlaubt jedoch keine Aussage über das Vorliegen einer Osteoporose. Verwendete T-Scores sind arbiträr und mit den Scores einer DEXA-Messung nicht vergleichbar.

■ Hormonsuppression

Der Knochen ist eine Substanz, die einem permanenten Umbauprozess unterliegt. Gesteuert wird dies vor allem von zwei Hormonen – Östradiol und Testosteron –, die wiederum eine große Anzahl von Zytokinen steuern, die sich gegenseitig in ihrer Wirkung beeinflussen. Ein niedriger Testosteronspiegel als Folge einer Hormonbehandlung bei Prostatakarzinom führt zu einer deutlichen Verminderung der Knochendichte und einer Zunahme osteoporotischer Frakturen. Im ersten Jahr nach einer Testosterondeprivation kommt es zu einem Knochendichteverlust von 5 %. Im Vergleich verliert ein gesunder Mann in fortgeschrittenem Alter pro Jahr 0,5–1 % der Knochendichte. Studien zur Auswirkung der Testosterondeprivation auf den Knochen zeigen, dass bei etwa 80 % dieser Patienten nach zehn Jahren densitometrisch eine Osteoporose diagnostiziert wurde [5]. Messungen der Lendenwirbel L1–L4 und des Schenkelhalses zeigten, dass sich die Verminderung der Knochendichte gleichmäßig über das ganze Skelett erstreckt. Einer weiteren Studie zufolge ist eine Orchiektomie oder eine langfristige Exposition gegenüber

LHRH-Analoga mit einer signifikant höheren Anzahl von Frakturen pro Jahr assoziiert [6].

■ Therapie

Bei der erforderlichen Langzeittherapie ist die Compliance des Patienten sehr wichtig. Therapeutisch stehen pharmakologische und nicht pharmakologische Maßnahmen zur Verfügung. Osteoporose-Medikamente werden in die sogenannten Basis-, First-Line- und Second-Line-Therapeutika eingeteilt. Als Basistherapie bezeichnet man die Gabe von Kalzium und Vitamin D. Alternativ kann eine ausreichende Sonnenlichtexposition zur Eigensynthese von Vitamin D und Ernährung mit kalziumreichen Produkten diese Basistherapie ersetzen. Bei Patienten mit Osteoporose oder mit Prostatakarzinom und Testosterondeprivation ist dies alleine nicht ausreichend, es muss in der Regel eine Kombination dieser Basistherapie/Basistaßnahmen mit First-Line-Präparaten erfolgen, wobei hier Bisphosphonate den Goldstandard darstellen [7, 8]. Sie sind für die orale und die i.v.-Applikation verfügbar, wobei beide bezüglich der Reduktion von Frakturen gleichwertig sind. Falls keine Kontraindikationen vorhanden sind, sollte mit einer oralen Therapie begonnen werden. Die intravenöse Therapie sollte den Patienten vorbehalten bleiben, die eine orale Therapie nicht durchführen können (meist aufgrund gastrointestinaler Probleme). Weitere Therapiealternativen (Second-Line) bei Männern sind Calcitonin, Strontium, Parathormon und Fluor. Nicht pharmakologische Maßnahmen

Prim. Univ.-Prof. Dr. med. Kurt Weber

Studium der Humanmedizin in Graz, nach Auslandsaufenthalt Ausbildung zum Facharzt für Innere Medizin, Additiv-facharzt für Endokrinologie und Stoffwechsel, Gastroenterologie und Hepatologie, Internistische Intensivmedizin. Habilitation für Innere Medizin an der Universitätsklinik für Innere Medizin in Graz. Zahlreiche Publikationen und Vorträge im In- und Ausland, besonders zum Thema Knochenerkrankungen. Vize-Präsident des ÖGK für Gesundheit. Leiter des ÖGK-Instituts für Osteoporose-Prävention. Leiter der „Aktion Gesunde Knochen“. Initiator und Vorstandsmitglied des Dachverbandes der Österreichischen Osteoporose-Selbsthilfegruppen. Vorstandsmitglied der Österreichischen Gesellschaft zur Erforschung des Knochens und Mineralstoffwechsels. Mitglied der Arbeitsgruppe „Osteoporoseleitlinien“ des DVO (Dachverband Osteologie). Mitglied der European Osteoporosis Study Group. Neben der Tätigkeit an der Universitätsklinik Graz ärztlicher Leiter des Sanatorium Eggenberg Graz.

Korrespondenzadresse:

Prim. Univ.-Prof. Dr. Kurt Weber
Klinische Abteilung für Rheumatologie
Universitätsklinik Graz
A-8036 Graz, Auenbruggerplatz 15
E-Mail: kurt.weber@meduni-graz.at



umfassen Physiotherapie, „knochenstarke“ Ernährung, Sturzprophylaxe, Tragen von Hüftprotektoren und Patientenschulung.

Literatur:

1. O'Neill TW, Felsenberg D, Varlow J, Cooper C, Kanis JA, Silman AJ, the European Vertebral Osteoporosis Study Group. The prevalence of vertebral deformity in European men and women: The European Vertebral Osteoporosis Study. *J Bone Miner Res* 1996; 11: 1010–7.
2. Lunt M, Felsenberg D, Reeve J, Benevolenskaya L, Cannata J, Dequeker J, Dodenhof C, Falch J, Masaryk P, Pols H, Poor G, Reid D, Scheidt-Nave C, Weber K, Varlow J, Kanis J, O'Neill T, Silman A. Bone density variation and its effects on risk of vertebral deformity in men and women studied in 13 European centres: the EVOS Study. *J Bone Miner Res* 1997; 12: 1883–94.
3. Felsenberg D, Silman AJ, Lunt M, Armbrrecht G, Ismail AA, Finn JD, Cockerill WC, Banzer D, Benevolenskaya LI, Bhalla A, Bruges Armas J, Cannata JB, Cooper C, Dequeker J, Eastell R, Ershova O, Felsch B, Gowin W, Havelka S, Hozzowski K, Jajic I, Janot J, Johnell O, Kanis JA, Kragl G, Lopes Vaz A, Lorenc R, Lyritis G, Masaryk P, Matthis C, Miazowski T, Parisi G, Pols HAP, Poor G, Raspe HH, Reid DM, Reisinger W, Scheidt-Nave C, Stepan JJ, Todd C, Weber K, Woolf AD, Reeve J, O'Neill TW. Incidence of vertebral fractures in Europe: Results from the European Prospective Osteoporosis Study (EPOS). *J Bone Miner Res* 2002; 17: 716–24.
4. Weber K, Lunt M, Gowin W, Laueremann T, Armbrrecht G, Wieland E, Leb G, O'Neill TW, Felsenberg D, Reeve J. Measurement imprecision in digital vertebral morphometry of spinal radiographs obtained in the European Prospective Osteoporosis Study: consequences for the identification of prevalent and incident deformities. *Br J Radiol* 1999; 72: 957–66.
5. Morote J, Morin JP, Orsola A, Abascal JM, Salvador C, Trilla E, Raventos CX, Cecchini L, Encabo G, Raventos J. Prevalence of osteoporosis during long-term androgen deprivation therapy in patients with prostate cancer. *Urology* 2007; 69: 500–4.
6. Smith MR, Lee WC, Brandman J, Wang Q, Botteman M, Pashos CL. Gonadotropine-releasing hormone agonists and fracture risk: a claims-based cohort study of men with nonmetastatic prostate cancer. *J Clin Oncol* 2005; 23: 7897–903.
7. Ishizaka K, Machida T, Kobayashi S, Kanbe N, Kitahara S, Yoshida K. Preventive effect of risedronate on bone loss in men receiving androgen-deprivation therapy for prostate cancer. *Int J Urol* 2007; 14: 1071–5.
8. Orwoll E, Ettinger M, Weiss S, Miller P, Kendler D, Graham J, Adami S, Weber K, Lorenc R, Pietschmann P, Vandormael K, Lombardi A. Alendronate for the treatment of osteoporosis in men. *N Engl J Med* 2000; 343: 604–10.

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](#)