

MED-INFO

Medizinische Informationen zu HIV und Aids

Aktualisierte Auflage 2013

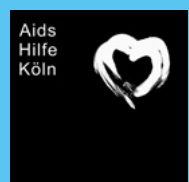
Nr. 75

HIV und Knochen

Dank der HIV-Therapie ist die Lebenserwartung von Menschen mit HIV und Aids deutlich gestiegen. Damit treten auch altersbedingte Erkrankungen wie zum Beispiel der Knochenschwund (Osteoporose) häufiger auf.

Menschen, die mit HIV infiziert sind, haben insgesamt ein höheres Risiko an Osteoporose zu erkranken. Einerseits kann dies durch die HIV-Infektion selbst, andererseits aber auch durch Begleiterkrankungen oder die HIV-Therapie bedingt sein. Um die Gesundheit der Knochen zu schützen, kann man vorbeugende Maßnahmen treffen. Auch ist es wichtig frühzeitig zu wissen, ob eine Osteoporose vorliegt, um geeignete Gegenmaßnahmen ergreifen zu können.

 Deutsche
AIDS-Hilfe



Was ist das Gefährliche an Knochenveränderungen?

Knochen bilden das stabile Grundgerüst unseres Körpers. Die an den Knochen ansetzenden Muskeln und Sehnen komplettieren unseren Bewegungsapparat und sorgen für einen reibungslosen Bewegungsablauf. Störungen im Knochenaufbau können zur Verformung der Knochen und dadurch zu Störungen der Körperstabilität und der Bewegungsabläufe führen. Die Folgen sind Schmerzen und Funktionseinbußen. Im schlimmsten Fall kommt es durch die Störung des Knochenaufbaus zu einem erheblichen Defekt in der Struktur des Knochens. Der Knochen bricht, ohne dass eine Gewalteinwirkung wie zum Beispiel ein Sturz vorangegangen ist. Dies bezeichnet man auch als krankhaften Bruch, eine sogenannte pathologische Fraktur.

Knochen und Muskulatur

Um zu verstehen, warum Osteoporose eine Verformung des Knochens mit all seinen Folgen verursachen kann, muss man sich zunächst mit den Aufgaben und dem Aufbau des Knochens vertraut machen. Einem Oberschenkelknochen

kommt eine tragende Rolle beim stehenden Menschen zu. Er reicht von seiner Verankerung im Hüftgelenk bis zum Kniegelenk und wird von Muskeln umgeben, die an aufgerauten Knochenstellen ansetzen. Die Muskulatur dient der Bewegung, hält aber auch durch einen Wechsel von Anspannung und Entspannung den stehenden Menschen in der Balance.

So wirken verschiedene Kräfte auf den Knochen ein, zum einen die Druckbelastung durch das Körpergewicht und zum anderen die Zugbelastung durch den ständigen Muskelzug. Dies alles beansprucht den Oberschenkelknochen stark und führt zur Ausbildung seines charakteristischen Innenlebens.

Betrachtet man den Aufbau der Wirbelsäule und der Wirbelkörper, so wird die Notwendigkeit einer tragfähigen Konstruktion noch einmal deutlich. Die Anordnung der Wirbelkörper aufeinander „Kante an Kante“ soll die Stabilität des Körpers besonders im aufrechten Stand garantieren. Auch der Aufbau der einzelnen Wirbelknochen ist auf Stabilität ausgerichtet.

An den Wirbelknochen setzen viele Muskeln an, die durch Zugkräfte den Knochen beanspruchen aber bei gutem Training auch eine Art Stützkorsett bieten.

Wie sieht ein Knochen von innen aus?

Betrachtet man den Oberschenkelkopf und -hals im Querschnitt, fällt zunächst eine dichte Außenwand auf. Diese Außenwand bildet die äußere Knochenhülle und besteht aus sehr dichter, kompakter Knochensubstanz. Darüber spannen sich Nerven und Blutgefäße, die den Knochen versorgen. Die kompakte Knochensubstanz ist sehr stabil und schützt so die filigrane Innenstruktur, die aus unzähligen, dicht gewebten Querverstrebungen besteht.

Der Knochen erhält durch diese Anordnung von harter Außenhülle und luftiger Innenbauweise Stabilität bei vergleichsweise geringem Gewicht.

Die Querverstrebungen im Inneren werden Trabekel genannt und bilden sich je nach Beanspruchung durch die speziellen Druck- und Zugbelastungen, die am Knochen angreifen.

Die Trabekel werden im Rahmen des ständigen Knochenumbaus immer wieder erneuert und an die aktuelle Körperbeanspruchung angepasst.

Wird zum Beispiel ein Muskel regelmäßig beansprucht, so ist an dessen Muskelansatzstelle am Knochen eine besondere Belastbarkeit für Zug gefragt. Die Knocheninnenstruktur wird also an dieser Stelle rasch an die Erfordernisse angepasst und verstärkt.

Ähnliches kann auch eine dauerhafte Fehlbelastung des Oberschenkelknochens bewirken. So kann zum Beispiel eine angeborene Beinverkürzung zu einer veränderten Druckbelastung beim Stehen und Gehen führen, die einen entsprechenden Umbau der Knocheninnenstruktur zur Folge hat.

Knochenaufbau und -abbau

Aufbau, Umbau und Abbau des Knochens finden bei gesunden Menschen in einem ausgeglichenen Verhältnis statt. So können winzige Schäden und Verletzungen der Knochensubstanz fortlaufend repariert werden.

Die Umbauprozesse sind aber auch zur Anpassung an veränderte Belastungen erforderlich. Das beste Beispiel hierfür ist die Regulation der Zahnstellung durch das dauerhafte Tragen einer Zahnklammer. Hierbei wird durch die veränderten Zug- und Druckkräfte ein Knochenumbau mit einer Veränderung der Zahnstellung bewirkt. Jede Veränderung der Belastung des Knochens kann auf diese Weise einen Knochenumbau mit Veränderung der Form hervorrufen.

Wie baut sich der Knochen auf?

Der Knochenaufbau erfolgt durch die ständige Arbeit knochenbildender Zellen, die man Osteoblasten nennt. Sie erstellen ein Grundgerüst aus Kollagen und Eiweiß, das sogenannte Osteoid. Dieses Gerüst wird anschließend mit Mineralien verstärkt. Das Hauptmineral des Knochens nennt man Hydroxylapatit. Es besteht aus Kalzium und Phosphat. Diese Mineralstoffe werden durch die Osteoblasten bereitgestellt.

Der Knochen vereint durch diesen Aufbau zwei besondere Eigenschaften: Das Gerüst sorgt für optimale Beständigkeit bei Zugkräften, während das eingelagerte Mineral die Druckbeständigkeit des Knochens gewährleistet.

Auf der Oberfläche des Osteoblasten befindet sich ein Enzym. Das ist ein Stoff, der bestimmte biochemische Reaktionen vermittelt. Man nennt dieses Enzym alkalische Phosphatase, abgekürzt AP. Es ist im Blut messbar und vermittelt so einen Eindruck, wie es um Knochenaufbau und -abbau bestellt ist.

Wie baut sich der Knochen ab?

Für den Abbau des Knochens sind die sogenannten Osteoklasten verantwortlich. Der Mineralstoff des Knochens, Hydroxylapatit, ist sehr empfindlich gegenüber Säuren, wie man

insbesondere an den Zähnen feststellen kann. Auch Zähne bestehen nämlich aus Hydroxylapatit und leiden besonders unter säurehaltigen Getränken und Speisen.

Die beweglichen Osteoklasten lösen mit einer Art zelleigener Säure Kalzium aus dem Knochen und bauen das Grundgerüst, das sogenannte Osteoid ab.

Wie wird der Knochenstoffwechsel reguliert?

Um die Regulation des Knochenstoffwechsel zu verstehen, muss man sich in erster Linie mit den hauptsächlichen Inhaltsstoffen des Knochens auseinandersetzen: Kalzium und Phosphat. Der Kalziumhaushalt ist eng mit dem Knochenstoffwechsel verknüpft und wird im Wesentlichen durch Hormone gesteuert.

Was hat der Kalziumhaushalt mit dem Knochen zu tun?

Kalzium ist im menschlichen Körper in riesigen Mengen enthalten. Der allergrößte Teil liegt im Knochen als Bestandteil von Hydroxylapatit vor.

Ein kleiner Teil des Kalziums ist jedoch außerordentlich wichtig in der Steuerung wichtiger Körperfunktionen. Winzige Änderungen der Kalziumkonzentration innerhalb unserer Zellen bewirken zum Beispiel, dass unsere Muskeln sich anspannen oder eine Nervenzelle ihrer Aufgabe nachkommt.

Um immer ausreichend Kalzium zur Verfügung zu haben, wird daher der Kalziumwert im Blut innerhalb sehr enger Grenzen stabil gehalten.

Die Knochen dienen als Speicher für Kalzium; bei Bedarf können aus ihnen große Mengen Kalzium herausgelöst werden. Bei sehr starkem oder auch dauerhaftem Kalziummangel kann dies durchaus zum Schwund des Knochens beitragen.

Die Regulation des Kalziumstoffwechsels und damit auch die der Bereitstellung von Kalzium aus dem Knochen erfolgt im Wesentlichen über drei Stoffe: Vitamin D (auch Calcitriol genannt), Calcitonin und Parathormon.

Wie wird der Kalziumhaushalt reguliert?

Wie schon erwähnt, ist die Verfügbarkeit von Kalzium für die Funktion des Körpers von großer Wichtigkeit. Daher gibt es verschiedene Regulationsmechanismen für den Kalziumhaushalt. Vereinfacht gesagt sorgt das Parathormon für die schnelle Bereitstellung von Kalzium durch Knochenabbau, während Vitamin D durch verschiedene Mechanismen für einen gut gefüllten Kalziumspeicher im Körper zuständig ist. Calcitonin wiederum kann kurzfristig einen erhöhten Kalziumspiegel im Blut senken, hat aber keinen dauerhaften Einfluss auf den Kalziumstoffwechsel.

Vitamin D (Calcitriol)

Bei Vitamin D handelt es sich um ein fettlösliches Vitamin. Es wird aus der Nahrung, zum Beispiel durch Genuss von Fettsfischen wie Dorsch, Lachs oder Makrele aufgenommen. Auch Gemüse enthält in geringen Mengen Vitamin D. Hauptsächlich aber wird es in der Haut durch Sonnenlicht produziert. Seine hauptsächliche Wirkung entfaltet das Vitamin D im Zwölffingerdarm. Dort fördert es die Aufnahme von Kalzium aus der Nahrung. In der Niere verringert Vitamin D die Ausscheidung von Kalzium und seinem Bindungspartner Phosphat, so dass mehr von diesen Knochengrundstoffen im Körper zur Verfügung stehen.

Parathormon

Dieses Hormon wird in der Nebenschilddrüse (Glandula Parathyroidea) gebildet, daher auch sein Name. Die Aufgabe des Parathormons ist die Bereitstellung von Kalzium durch Aktivierung des Knochenabbaus. Es verstärkt die Aktivität der knochenabbauenden Zellen, der Osteoklasten, die somit mehr Kalzium aus dem Knochen freisetzen. Außerdem hemmt es die Ausscheidung von Kalzium über die Niere.

Seine Freisetzung wird durch die im Blut vorhandene Menge an Kalzium und Vitamin D reguliert. Ist die Menge an Kalzium oder an Vitamin D im Blut hoch, dann wird die Ausschüttung von Parathormon vermindert. Dadurch wird der Knochenabbau verringert.

Calcitonin

Dieses Hormon wird in bestimmten Zellen der Schilddrüse gebildet und kann einen hohen Kalziumspiegel im Blut kurzfristig senken. Die Zellen, die den Knochen abbauenden Osteoklasten sind unter dem Einfluss von Calcitonin nicht mehr so aktiv und lösen weniger Kalzium aus dem Knochen. Außerdem wird über die Niere vermehrt Kalzium ausgeschieden. Die Wirkung ist aber nur von kurzer Dauer.

Welche weiteren Einflüsse auf den Knochenstoffwechsel gibt es?

Einige andere Hormone und Botenstoffe sind ebenfalls an der Regulierung des Knochenstoffwechsels beteiligt. Teilweise sind die Mechanismen, die hier zu einem Knochenaufbau oder -abbau führen, noch nicht erforscht. Aus Beobachtungen von Krankheitsverläufen weiß man aber um die Wirkung der jeweiligen Hormone oder Botenstoffe auf den Knochen.

Das Wachstumshormon beeinflusst die knochenbildenden Zellen (Osteoblasten).

Sexualhormone wie Östrogen und Testosteron führen zum Schluss der Wachstumsfugen in der Jugend und begrenzen damit das Wachstum des Körpers. Eine Verminderung der Sexualhormone im Alter bedingt oftmals eine Abnahme der Knochendichte.

Eine Unterfunktion der Schilddrüse mit zu wenigen Schilddrüsenhormonen führt in der Kindheit zu Kleinwüchsigkeit, während eine Überfunktion mit zu vielen Schilddrüsenhormonen in jedem Alter zu einer Osteoporose führen kann.

Das körpereigene, in der Nebennierenrinde gebildete Cortisol kann ebenso wie das als Tabletten eingenommene Cortison die Aktivität der knochenaufbauenden Zellen hemmen und deren

Lebensdauer verkürzen. Gleichzeitig steigern diese Stoffe die Anzahl der knochenabbauenden Zellen und fördern somit den Knochenabbau.

Möglicherweise bietet ein erhöhter Anteil an Körperfett einen Schutz vor vermehrtem Knochenabbau. Der Botenstoff, der hierfür verantwortlich sein soll, heißt Leptin. Man weiß, dass Magersüchtige zu Osteoporose neigen, während Menschen mit vermehrtem Fettgewebe im höheren Lebensalter eine geringere Neigung zu Knochenschwund haben.

Eine fehlende Belastung der Knochen führt zu Knochenabbau. Bettlägerige Patienten zeigen schon nach kurzer Zeit einen Abbau ihrer Knochen. Dasselbe weiß man von Astronauten, die nicht mehr der Schwerkraft ausgesetzt sind. Regelmäßige Zug- und Druckbelastung des Knochens durch Anspannung der Muskulatur übt Kräfte auf den Knochen aus, der zu einer entsprechenden Anpassung der Knochenstruktur und zur Ausbildung kräftiger Knochensubstanz führt. Fehlt dieser Reiz, reduziert sich der Knochen entsprechend seiner verminderten Belastung – er passt sich an.

Wie verändert sich der Knochen im Laufe des Lebens?

Aufgrund vieler Einflüsse nehmen die Festigkeit und damit die Dichte des Knochens im Laufe des Lebens bei jedem Menschen ab. Männer sind generell mit einer höheren Knochendichte ausgestattet als Frauen. Bis zum Alter von 20 Jahren nimmt die Knochendichte immer weiter zu. Zwischen 20 und 30 Jahren bleibt die Knochendichte weitgehend unverändert, erst danach beginnt sie abzufallen. Besonders betroffen sind hiervon Frauen nach den Wechseljahren. Da die Knochendichte bei Frauen von vornherein geringer ist, erreichen sie durch das fehlende Östrogen nach den Wechseljahren schneller einen Bereich, in dem das Risiko für einen Knochenbruch bestehen kann.

Warum kommt es im Alter zu Osteoporose?

Neben der verminderten Produktion von Sexualhormonen, wie zum Beispiel Östrogen, wird hauptsächlich eine geringere körperliche Aktivität als Ursache für Osteoporose im Alter verantwortlich gemacht. Darüber hinaus wird eine mangelnde Aufnahme von Vitamin D und Kalzium über die Nahrung vermutet. Außerdem wird bei Menschen, die nur im Haus bleiben, durch das fehlende Sonnenlicht weniger Vitamin D in der Haut gebildet. Typische Alterskrankheiten wie Zuckerkrankheit (Diabetes) oder Gefäßverkalkungen verursachen unter anderem Nierenschäden, die wiederum eine Feinregulierung des Kalziumhaushaltes erschweren.

Störungen im Knochenstoffwechsel

Was bedeutet Osteopenie und Osteoporose?

Eine Abnahme der Knochendichte (Osteopenie, Knochenmangel) kann vorkommen, ohne dass man das merkt. Es handelt sich um einen chronischen, also über einen langen Zeitraum fortschreitenden Prozess, der im Alter häufiger auftritt. Von Osteoporose (lat. „löchriger Knochen“) spricht man erst,

wenn der Knochenschwund zu krankhaften Veränderungen führt. Die Betroffenen leiden dann unter Verformungen der Knochen und können leicht Knochenbrüche bekommen. Meist sind es Wirbelknochen oder der Oberschenkelkopf, die brechen.

Was versteht man unter Osteonekrose?

Eine weitere krankhafte Veränderung kann das Absterben des Knochens sein, die sogenannte Osteonekrose. Sie kann in jedem Lebensalter vorkommen. Hierbei gehen ganze Knochen- teile auf einmal zugrunde, meist an einem Gelenk. Man vermutet, dass sich wie beim weit- aus bekannteren Herzinfarkt ein zentrales Blutgefäß verschließt und der Knochen durch die fehlende Versorgung abstirbt (Knocheninfarkt).

Als Ursache kommen Verletzungen, Entzündungen oder Medikamente in Frage. Meist ist der Oberschenkelkopf von der Osteonekrose betroffen, andere Knochen können aber auch erkranken. Das Hauptsymptom sind Schmerzen im betroffenen Gelenk. Zur Diagnose ist eine Schichtbilduntersuchung (MRT=Magnetresonanztomographie, auch Kernspintomographie genannt) erforderlich. Ist ein Knochen betroffen, der Teil eines Gelenks ist, muss in schweren Fällen eine Operation mit Gelenkersatz durchgeführt werden.

Was ist Knochendichte und wie kann man sie messen?

Bei einer Osteoporose muss festgestellt werden, inwieweit welche Knochen wie stark bruch- gefährdet sind. Eine Möglichkeit zur Abschätzung dieser Bruchgefahr ist die Messung der Knochendichte. Mit Knochendichte ist der Gehalt des Knochens an Mineralstoffen wie Hydro- xylapatit gemeint. Dieser ist mit verschiedenen Methoden, insbesondere mit Röntgenstrahlen, messbar.

Als häufigstes Verfahren wird die Knochendichtemessung, die sogenannte Dual-Energy-X-Ray Absorptiometry (DXA), angewandt, die man auch Osteodensitometrie nennt.

Weiterhin werden auch Schnittbilduntersuchungen wie CT (Computertomographie) und MRT (Magnetresonanztomographie, Kernspintomographie) gemacht. In seltenen Fällen kann zur Klärung des Sachverhalts auch eine Probe des Knochens entnommen werden (Knochenbi- opsie).

Laboruntersuchungen werden in der Regel nur zur Bestimmung von allgemeinen Werten verwendet, die mit dem Knochenstoffwechsel zu tun haben. Hierzu gehören folgende Werte:

- Alkalische Phosphatase (AP)
- Serum-Kalzium
- Serum-Phosphat
- Thyreoidea-stimulierendes Hormon (TSH)

Auch die Bestimmung von Parathormon, Testosteron (männliches Sexualhormon), der Nieren- filtrationsleistung oder von Vitamin D kann sinnvoll und hilfreich sein.

Wie wird die Knochendichte mittels DXA bestimmt?

Bei der DXA-Technik werden zwei Röntgenbilder eines bestimmten Knochens mit unter- schiedlich starken Röntgenstrahlen angefertigt. Verschiedene Körpergewebe besitzen eine unterschiedliche Dichte und sind somit unterschiedlich durchlässig für Röntgenstrahlen. Schwächere („weiche“) Röntgenstrahlen werden in einem Gewebe mit geringer Dichte stär- ker abgefangen als stärkere („harte“). In dichtem Gewebe wie Knochen ist es umgekehrt: Hier werden stärkere Röntgenstrahlen stärker abgefangen. Aus zwei Röntgenbildern, die mit unterschiedlich starker Röntgenstrahlung aufgenommen wurden, kann man also auf die Dichte des durchstrahlten Gewebes schließen und diese berechnen.

Üblicherweise werden der erste bis vierte Lendenwirbel und die Oberschenkelknochen bzw. Oberschenkelhalse zur Bestimmung der Knochendichte geröntgt.

Messergebnisse: Der T-Wert und der Z-Wert

Als Messergebnis erhält man einen T-Wert (T-score) und einen Z-Wert (Z-score).

Was bedeutet der T-Wert?

Basis für die Berechnung des T-Wertes ist die durchschnittliche Knochendichte bei 30-jährigen Männern und Frauen – einer Gruppe also, die noch nicht unter Osteoporose leidet und damit „gesunde“ Werte aufweist. Der T-Wert gibt die Abweichung von diesem Durchschnittswert an. Die Werte einer 68-jährigen Frau werden also mit den Durchschnittswerten 30-Jähriger verg- lichen und die Differenz angegeben. Liegen die gemessenen Dichtewerte unter den Dichtewer- ten der Vergleichsgruppe, erhält man einen negativen Wert. Da dies auch für gesunde Ältere in der Regel zutrifft, sind negative T-Werte nichts Ungewöhnliches.

Was bedeutet der Z-Wert?

Basis für die Berechnung des Z-Wertes ist die durchschnittliche Knochendichte von Männern und Frauen, die dasselbe Alter wie die untersuchte Person haben. Der Z-Wert gibt also die Abweichung der Knochendichte vom Durchschnittswert der Altersgenossen desselben Geschlechts an. Da die Knochendichte wie bereits erwähnt im Alter abnimmt, fällt die Abwei- chung beim Z-Wert üblicherweise sehr viel günstiger aus.

Krankhafte Befunde

Der T-Wert ist der entscheidende Wert zur Beurteilung einer Osteoporose. Ab einem T-Wert von -1,0 spricht man von Knochenmangel (Osteopenie). Eine Osteoporose liegt bei Werten von -2,5 oder weniger vor. Nach Definition der Weltgesundheitsorganisation (WHO) gilt:

Osteopenie (Knochenmangel): T-Wert von -1,0 bis -2,5

Osteoporose (Knochenschwund): ab einem T-Wert von -2,5 oder darunter

Schwere Osteoporose: T-Wert bis +2,5, Knochenbruch auf Grund von Osteoporose

Risikofaktoren für Osteoporose

• Personenbedingt

- weibliches Geschlecht
- Herkunft aus Mitteleuropa oder Asien
- höheres Alter
- niedriges Gewicht

• Lebensstil

- Rauchen, Alkohol, Opiatgebrauch
- Bewegungsmangel
- Vitamin D-Mangel durch Mangelernährung oder fehlendes Sonnenlicht

• Begleiterkrankungen

- Hormonveränderungen, zum Beispiel Testosteronmangel, Wechseljahre
- chronische Hepatitis C
- Diabetes mellitus
- chronische Nierenerkrankungen
- Schilddrüsenüberfunktion
- Rheuma

• Arzneimittel

- langandauernde Cortison-Therapie
- Glitazone (Diabetesmedikamente) bei Frauen
- Therapien, welche die die Hormone beeinflussen, zum Beispiel nach Prostatakrebs oder Brustkrebs
- Arzneimittel gegen Epilepsie

Was sind Risikofaktoren für Osteoporose?

Bestimmte Bedingungen begünstigen das Auftreten einer Osteoporose. Einige davon kann man nicht beeinflussen, wie zum Beispiel das Geschlecht, die Herkunft und das Alter. So haben Menschen mitteleuropäischer und asiatischer Herkunft ein höheres Risiko für Osteoporose als zum Beispiel Menschen vom afrikanischen Kontinent.

Verschiedene Begleiterkrankungen und medikamentöse Behandlungen beeinflussen ebenfalls die Häufigkeit der Osteoporose.

Knochen und HIV-Infektion

Offenbar kommen Knochenerkrankungen bei HIV-positiven Menschen häufiger vor. Osteoporose und Knocheninfarkte (Osteonekrose) können zum einen durch die HIV-Infektion selbst, aber auch durch HIV-Medikamente verursacht werden.

Wie häufig ist Osteoporose bei einer HIV-Infektion?

Im Vergleich zu HIV-Negativen kommt Osteoporose bei HIV-Positiven etwa 3,7-fach häufiger vor.

Wie eine große US-amerikanische Studie zeigt, sind auch Knochenbrüche aufgrund von Osteoporose bei HIV-Infizierten häufiger zu beobachten. Bei ihnen gilt jedoch, wie bei Gesunden auch: Je älter, desto häufiger brachen die Knochen. Bei Frauen brachen die Knochen generell häufiger, ob mit oder ohne HIV-Infektion.

Was sind Risikofaktoren für Osteoporose bei HIV?

Wie wir wissen, ist die Häufigkeit von Osteoporose bei HIV-Positiven erhöht.

Es gibt Hinweise, dass das HI-Virus selbst in den Knochenstoffwechsel eingreift. Hierbei vermutet man einen Einfluss auf die Knochen bildenden Zellen (Osteoblasten). Diese zeigen weniger Aktivität und können auch plötzlich absterben. Damit ist ihre Funktion zum Aufbau der Knochen eingeschränkt. Außerdem regen bestimmte Entzündungsbotenstoffe die Osteoklasten zum Knochenabbau an. Dies geschieht möglicherweise im Rahmen der chronischen Immunaktivierung durch HIV.

Auch konnte man feststellen, dass eine niedrige Helferzellzahl mit einer niedrigen Knochendichte einhergeht und dass es bei bleibend niedrigen Helferzellen trotz HIV-Therapie zu einem weiteren Verlust der Knochendichte kommt.

Welchen Einfluss haben HIV-Medikamente auf den Knochen?

Studien haben gezeigt, dass die Einleitung einer HIV-Therapie in den ersten Jahren zu einem leichten Verlust von Knochenmasse (zwei bis sechs Prozent Verminderung der Knochendichte) zu führen scheint, unabhängig davon welche Substanzen verwendet wurden. Dem Verlust liegt möglicherweise eine erhöhte Um- und Abbauraten des Knochens zugrunde, die sich aber im Verlauf der Therapie wieder stabilisiert.

Risikofaktor Proteasehemmer

Einzelne Studien geben Hinweise für eine Verminderung der Knochendichte in der Wirbelsäule bei Einnahme von Lopinavir, Atazanavir und Indinavir jeweils in Kombination mit Ritonavir. Auch wenn eine Studie gezeigt hat, dass die Gesamtnutzungsdauer eines mit Ritonavir verstärkten Proteasehemmers das Risiko für Knochenbrüche erhöht, lässt sich jedoch kein generell erhöhtes Risiko für alle Proteasehemmer ableiten.

Risikofaktor Tenofovir und andere Didanosine

Verschiedene große Studien konnten in den letzten Jahren zeigen, dass Tenofovir (enthalten in Viread, Truvada, Atripla, Eviplera, Stribild) Einfluss auf die Knochendichte nimmt.

Einige große Studien zeigen eine Abnahme der Knochendichte unter Tenofovir, vor allem in der Lendenwirbelsäule und in der Hüfte. Es gibt auch Hinweise auf einen Zusammenhang mit der Dauer der Einnahme von Tenofovir und dem Auftreten von Knochenbrüchen.

Die Gründe dafür sind nicht klar. Eine mögliche Theorie ist, dass es durch Tenofovir zu Veränderungen an der Niere kommt. Es wird vermehrt Phosphat ausgeschieden. Der Körper gleicht diesen Verlust durch eine Freisetzung von Phosphat aus dem Knochen aus; also durch Knochenabbau.

Die Studien zeigten zum Teil aber auch erniedrigte Werte für Vitamin D, das für die Aufnahme von Calcium in den Körper sorgt. Auch konnte in Zusammenhang mit Tenofovir ein erhöhter Wert für Parathormon gemessen werden, was wiederum den Knochenabbau begünstigt.

Auch eine Behandlung mit dem HIV-Medikament Didanosin (Videx) kann zu einer Abnahme der Knochendichte führen – dieses Medikament wird heute aber kaum mehr eingesetzt.

Was tun bei Verdacht auf Osteoporose?

Wer sollte die Knochendichte messen lassen?

Liegt das Risiko für einen Knochenbruch im Jahr bei mehr als zwei Prozent, sollte eine Knochendichtemessung durchgeführt werden. Das Risiko bemisst sich anhand verschiedener Faktoren, die beispielhaft in der nachfolgenden Tabelle dargestellt werden.

	< 50	< 60	< 70
Frauen			
Männer	< 60	< 70	< 80
Wirbelkörperbrüche	ja	ja	ja
Cortisongabe > 3 Monate in entspr. Dosis	ja	ja	ja
Parathormonüberschuss	ja	ja	ja

Hormontherapie z.B. nach Brust- oder Prostatakrebs	möglich	möglich	ja
Untergewicht	nein	nein	ja
Immobilität	nein	nein	ja
Schilddrüsenüberfunktion	nein	nein	ja

Generell gilt aber: alle Frauen ab 70 und alle Männer ab 80 Jahren gelten als gefährdet und sollten sich von daher vom Facharzt untersuchen lassen.

Bei allen Menschen mit Knochenbrüchen ohne erkennbare Ursache sollte neben dem normalen Röntgenbild auch eine Knochendichtemessung durchgeführt werden. Aktuell ist unklar, inwieweit bei Menschen mit einer HIV-Infektion eine vorbeugende Knochendichtemessung erfolgen sollte.

Welche Untersuchungen sollten erfolgen?

Neben Auskünften über die Vorgeschichte, zum Beispiel über bisher eingenommene Medikamente, Stürze, Bewegungseinschränkungen und der körperlichen Untersuchung werden Röntgen- und Laboruntersuchungen durchgeführt.

Um Auskunft über Verformungen der Knochen zu erhalten wird zunächst die betroffene Knochenregion geröntgt, zum Beispiel die Wirbelsäule. Entsprechende Befunde erfordern gegebenenfalls auch eine Schnittbilduntersuchung, eine sogenannten Computertomographie (CT). Die eigentliche Knochendichtemessung erfolgt dann in der Regel mittels DXA oder CT. Die Knochendichtemessung muss zurzeit selbst bezahlt werden, wenn keine Knochenbrüche vorliegen. Werden in der normalen Röntgenuntersuchung für Osteoporose typische Brüche entdeckt, kann aber unter Umständen auch auf die DXA verzichtet werden.

Im Blut messbare Werte geben nur indirekte Hinweise auf Störungen des Knochenstoffwechsels. Bei HIV-Positiven sind oft Werte wie die Alkalische Phosphatase (AP), Calcium, Phosphat und die Nierenfunktionswerte bei der Blutabnahme routinemäßig eingeschlossen. In speziellen Fällen ist es sinnvoll, Werte wie Schilddrüsenhormone, Vitamin D, Testosteron oder Parathormon zu bestimmen.

Wer sollte behandelt werden?

Alle Menschen, die bereits Knochenbrüche durch Osteopenie oder Osteoporose erlitten haben, sollten eine Therapie erhalten. Zudem sollten alle Menschen behandelt werden, deren Knochenbruch-Risiko bei mehr als drei Prozent im Jahr liegt und die bei einer DXA-Messung einen T-Wert von $-2,0$ hatten.

Besteht eine hohe Wahrscheinlichkeit für einen Knochenbruch, so sollten auch schon Menschen mit Osteopenie behandelt werden, die weitere Risikofaktoren aufweisen. So kann zum Beispiel ein Mensch mit einer Osteopenie und Cortisongabe behandlungsbedürftig sein.

Wie kann ich selbst bei Osteoporose aktiv werden?

Man sollte auf Alkohol und Nikotin verzichten. Viel Bewegung an der frischen Luft ist sehr sinnvoll.

Zusätzlich ist eine ausgewogene, kalziumreiche Ernährung wichtig. Stürze und Unfälle sollten vermieden werden. Hierzu sollte das Umfeld auf Stolperfallen, wie zum Beispiel lose Teppichkanten untersucht und behoben werden. Auch das Schuhwerk sollte angemessen und bequem sein.

Womit wird die Osteoporose behandelt?

Das Ziel einer Behandlung ist die Verhinderung von Knochenbrüchen und Verformungen. Zunächst sollte eine Überprüfung der eingenommenen Medikamente erfolgen. Eine eventuell vorhandene Cortison-Therapie sollte ersetzt oder auf das Nötigste reduziert werden. Auf ausreichende Kräftigung und Bewegung sollte geachtet werden. Begleitende Erkrankungen, die Osteoporose begünstigen, sollten behandelt werden. Inwieweit eine Hormonersatztherapie nach den Wechseljahren Frauen vor Knochenbrüchen durch Osteoporose schützt, ist nach wie vor umstritten.

Basis der Therapie ist die Gabe von Vitamin D und Calcium sowie die Empfehlung zu einem dem Gesundheitszustand angemessenen Training der Muskelkraft und der Koordination.

Diese Maßnahmen werden durch spezielle Knochentherapeutika ergänzt.

Als Standardbehandlung gelten heute sogenannte Bisphosphonate, die in Kombination mit Vitamin D und Kalzium eingenommen werden. Bisphosphonate werden wie Mineralsalze in den Knochen eingelagert. Als besonders schwer lösliche Substanzen sind sie sehr stabil und verbleiben über Jahre im Knochen. Eine weitere Wirkung entfalten sie über eine Hemmung des Knochenabbaus. Die Knochen abbauenden Zellen (Osteoklasten) sterben ab. So entsteht mit der Zeit wieder eine stabilere Knochenstruktur.

Bisphosphonate gibt es in verschiedenen Zubereitungen. Bei den als Tabletten eingenommenen Substanzen kann es zu Magenproblemen nach der Einnahme kommen. Daher ist eine genaue Befolgung der Einnahmehinweise erforderlich. Die Therapie sollte gut überwacht werden, da in jüngster Zeit häufiger über Nebenwirkungen wie Knochennekrose (Knocheninfarkt) des Kiefers berichtet wird. Wechselwirkungen mit der HIV-Therapie sind bisher nicht bekannt.

Weitere verfügbare Substanzen für die Therapie sind der „Selektive Östrogenrezeptor-Modulator Raloxifen“, der eine östrogenähnliche Wirkung entfaltet sowie „Strontiumranelat“, welches den Knochenumbau stimuliert und selbst als Bestandteil der Knochen eingebaut wird. Nur selten werden Substanzen mit parathormonähnlicher Wirkung eingesetzt.

Wirken diese Stoffe auch bei Menschen mit HIV und Aids?

Für das Bisphosphonat Alendronat zusammen mit Vitamin D und Kalzium ist auch bei HIV-Positiven unter HIV-Therapie eine Zunahme der Knochendichte an der Wirbelsäule und der Hüfte belegt.

Welche Untersuchungen sind während der Behandlung notwendig?

Eine Knochendichtemessung sollte etwa alle zwei Jahre gemacht werden, in Einzelfällen auch je nach Risiko öfter. Die Dauer der Behandlung mit Bisphosphonaten ist abhängig vom persönlichen Risiko.

Was kann ich tun, um Osteoporose zu vermeiden?

Ausreichende körperliche Bewegung an der frischen Luft und angemessenes Krafttraining können einer Osteoporose vorbeugen. Auch eine Zufuhr von einem bis anderthalb Gramm Kalzium pro Tag mit der Nahrung kann helfen, die Knochen zu festigen. Die ausreichende Zufuhr oder Produktion von Vitamin D sollte sichergestellt sein. Ratsam ist es auch, auf Alkohol und Nikotin zu verzichten.

Bei Menschen mit einem hohen Risiko für Osteoporose oder einer bekannten Osteopenie kann auch die vorbeugende Gabe von Vitamin D in Kombination mit Kalzium sinnvoll sein. Wichtig ist es, Stürzen und Unfällen vorzubeugen.

Es gibt aktuell zu wenige Daten, die es rechtfertigen würden, auf eine Therapie mit Tenofovir prophylaktisch zu verzichten, um eine Osteoporose zu vermeiden.

Zusammenfassung

Alter, Geschlecht sowie verschiedene Risikofaktoren führen zu einer Abnahme der Knochendichte, die in eine Osteoporose

münden kann. Eine Osteoporose geht mit einer Deformierung des Skeletts, Knochenbrüchen, Schmerzen und Funktionseinbußen einher.

Die HIV-Infektion allein begünstigt ebenfalls die Abnahme der Knochendichte. Wie das abläuft, ist weitgehend unklar. Auch die Behandlung der HIV-Infektion kann zu einer Minderung der Knochendichte beitragen; die Einnahme von Tenofovir scheint hier das größte Risiko darzustellen.

Die Diagnostik der Osteoporose nur anhand von Laborwerten ist schwierig. In der Regel muss eine Röntgenuntersuchung, wie zum Beispiel eine DXA vorgenommen werden, die für Kassenpatienten ohne Symptome einer Osteoporose kostenpflichtig sein kann. Patienten mit nachgewiesener Osteoporose oder einem erhöhten Risiko werden nach den geltenden Leitlinien in aller Regel mit Bisphosphonaten, Kalzium und Vitamin D behandelt, wobei die Behandlungsdauer von Mensch zu Mensch unterschiedlich ist.

MED-INFO

Medizinische Informationen zu HIV und Aids

Impressum

Nr. 75

Erscheinungsjahr 2013

Herausgegeben von der

Aidshilfe Köln e.V.

Beethovenstraße 1

Tel: 0221 20 20 30

in Zusammenarbeit mit der
Deutschen AIDS-Hilfe e.V.

Text

Überarbeitung 2013: Dr. Katja Römer, Köln

Textfassung 2010: Dr. Katja Römer, Köln

Redaktion

Yannic Batzler, Yann Betton, Heidi
Eichenbrenner, Armin Schafberger,
Michael Sturmberg, Robert Swinkels,
Alexandra Wolter

V.i.S.d.P.

Heidi Eichenbrenner

Layout

neue maas 11 GmbH, Köln

Druck

Druckerei Conrad

Breitenbachstr. 34-36

13509 Berlin

Auflage

6.000

**MED-INFO dient der
persönlichen Information und
ersetzt nicht das Gespräch mit
einem Arzt des Vertrauens.**

Bestellnummer dieser Ausgabe: 140075

MED-INFO ist bei der Deutschen AIDS-Hilfe e.V. zu bestellen:

Tel: 030 69 00 87-0

Fax: 030 69 00 87-42

aidshilfe.de

Neue und aktualisierte Ausgaben mit Bestellnummer:

- Nr. 64: Vorsorge und Kontrolluntersuchungen (140064), aktual. 2011
- Nr. 66: HIV und Krebs (140066), aktual. 2012
- Nr. 67: HIV und Hepatitis C (140067), aktual. 2013
- Nr. 68: HIV und Hepatitis B (140068), aktual. 2013
- Nr. 70: Sexuelle Funktionsstörungen bei Männern mit HIV (140070),
aktual. 2011
- Nr. 71: HIV und Herz-Kreislauf-Erkrankungen (140071), aktual. 2010
- Nr. 73: Magen-Darm- und Leberbeschwerden (140073), aktual. 2013
- Nr. 74: Opportunistische Infektionen (140074), aktual. 2013
- Nr. 75: HIV und Knochen (140075), aktual. 2013
- Nr. 76: Neurologische Erkrankungen bei HIV/Aids (140076),
aktual. 2010
- Nr. 77: Laborwerte - und was sie bedeuten (140077), aktual. 2012
- Nr. 78: Müdigkeit - Fatigue - Burnout bei HIV/Aids (140078),
aktual. 2011
- Nr. 79: Länger Leben mit HIV (140079), aktual. 2013
- Nr. 80: HIV und Partnerschaft (140080), aktual. 2013
- Nr. 81: Vitamin D (140081), 2011
- Nr. 82: HPV, HIV, Feigwarzen und Krebsvorstufen (140082), 2011
- Nr. 83: HIV und Reisen/Auslandsaufenthalte (140083), aktual. 2011

**Diese und weitere MED-INFO-Broschüren sind auf
den Internetseiten www.hiv-med-info.de oder
www.aidshilfe-koeln.de einzusehen und als
PDF-Datei zu laden.**

Geschützte Warennamen, Warenzeichen sind aus Gründen der
besseren Lesbarkeit nicht besonders kenntlich gemacht. Aus dem
Fehlen eines solchen Hinweises kann nicht geschlossen werden, dass
es sich um einen freien Warennamen handelt. Wie jede Wissenschaft
ist die Medizin ständigen Entwicklungen unterworfen. Alle Angaben
in dieser Ausgabe entsprechen dem Wissensstand bei Fertigstellung
der Broschüre.