

MED-INFO

Medizinische Informationen zu HIV und Aids

Nr. 75

HIV und Knochen

Dank der HIV-Therapie ist die Lebenserwartung von HIV-Positiven 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.



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 reibungsfreien 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 so genannte pathologische Fraktur.

Wie ist ein Knochen aufgebaut?

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.

Die Anordnung der Knochen und Muskeln

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 durch diese Kräfte 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, und auch der Aufbau des einzelnen Wirbelknochen ist auf Stabilität ausgerichtet. An den Wirbelknochen setzen viele Muskeln an, die durch Zugkräfte den Knochen beanspruchen, bei gutem Training aber auch eine Art Stützkorsett bieten können.

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 Zahnpfanne. 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 Knochen auf?

Der Knochenaufbau erfolgt durch die ständige Arbeit knochenbildender Zellen, die man Osteoblasten nennt. Sie erstellen ein Grundgerüst aus Kollagen und Eiweiß, das so genannte Osteoid. Dieses Gerüst wird anschließend mit Mineralien verstärkt. Das Hauptmineral des Knochens nennt man Hydroxyapatit. 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 Knochen ab?

Für den Abbau des Knochens sind die so genannten Osteoklasten verantwortlich. Der Mineralstoff des Knochens, Hydroxylapatit, ist sehr empfindlich gegen 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 (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 engen 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 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 Fettfischen wie Dorsch, Lachs oder Makrele aufgenommen, entsteht aber auch in der Haut durch Sonnenlicht. Auch Gemüse enthält in geringen Mengen Vitamin D.

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 (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 abbauen (Osteoklasten), sind unter dem Einfluss von Calcitonin nicht mehr so aktiv und lösen nicht mehr so viel 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 bei Patienten 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 nimmt 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 unverändert, und danach beginnt sie abzufallen. Besonders betroffen sind hiervon die 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 besteht.

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.

Erst, wenn der Knochenschwund zu krankhaften Veränderungen führt, spricht man von Osteoporose, was so viel wie löchriger Knochen bedeutet. Der Betroffene leidet dann unter Verformungen der Knochen und kann leicht Knochenbrüche bekommen. Meist sind es Wirbelknochen oder Hüftknochen, die brechen.

Was versteht man unter Osteonekrose?

Eine weitere krankhafte Veränderung kann das Absterben des Knochens sein, die so genannte Osteonekrose. Sie kann in jedem Lebensalter vorkommen. Hierbei gehen ganze Knochenteile, meist an einem Gelenk, auf einmal zu Grunde. Man vermutet, dass sich 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 (Kernspintomographie) 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 ist es wichtig, festzustellen, inwieweit der Knochen bruchgefährdet ist. Eine Möglichkeit, die Bruchgefahr abzuschätzen, ist die Messung der Knochendichte.

Mit Knochendichte ist der Gehalt des Knochens an Mineralstoffen wie Hydroxylapatit gemeint, der mit verschiedenen Methoden, insbesondere mit Röntgenstrahlen messbar ist.

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

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

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)

In besonderen Fällen kann die Bestimmung von Parathormon, Testosteron (männliches Sexualhormon) oder Vitamin D hilfreich sein.

Wie wird die Knochendichte mittels DXA bestimmt?

Die DXA-Technik funktioniert so: Es werden zwei Röntgenbilder eines bestimmten Knochens mit unterschiedlich 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 stärker 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 Dichte auch berechnen.

Üblicherweise werden der erste bis vierte Lendenwirbel und die Oberschenkelknochen beziehungsweise Oberschenkelhälse zur Bestimmung der Knochendichte geröntgt.

Messergebnisse: Der T-Wert und der Z-Wert

Was bedeutet der T-Wert?

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

Basis für die Berechnung des T-Wertes ist die durchschnittliche Knochendichte bei 30-jährigen Männern und Frauen. Der T-Wert gibt die Abweichung von diesem Durchschnittswert an.

Es werden zum Beispiel die Messwerte, die bei einer 68-jährigen Frau erhoben werden, als Abweichung von den Durchschnittswerten 30-jähriger Frauen ausgerechnet. Verglichen wird hier also mit einer Altersgruppe, die noch nicht unter Osteoporose leidet. Man erhält dabei meistens negative Werte mit einem Minuszeichen, da ältere Frauen in der Regel eine geringere Knochendichte haben als jüngere Frauen.

Der T-Wert ist der entscheidende Wert zur Beurteilung einer Osteoporose.

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. Der Z-Wert fällt oft wesentlich günstiger aus als der T-Wert, vor allem, wenn bei einer älteren Person gemessen wurde, in deren Alter Knochenschwund sowieso schon üblich ist.

Bei einem T-Wert von -1,0 spricht man von Knochenmangel (Osteopenie). Eine Osteoporose liegt bei Werten von -2,5 oder weniger vor.

Definition der Weltgesundheitsorganisation (WHO):

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

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 afrikanischstämmige Menschen.

Verschiedene Begleiterkrankungen beeinflussen ebenso wie medikamentöse Behandlungen ebenfalls die Häufigkeit 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 bei Frauen
- bestimmte Therapien, die die Hormone beeinflussen, zum Beispiel nach Prostatakrebs oder Brustkrebs
- Mittel gegen Epilepsie

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 HIV-Positiven?

Aus wissenschaftlichen Studien wissen wir, dass Osteoporose bei etwa 15 Prozent aller HIV-Infizierten vorkommt.

Im Vergleich zu HIV-Negativen kommt Osteoporose bei HIV-Positiven etwa 3,7-fach häufiger vor. Wenn also zum Beispiel Osteoporose in der Bevölkerung bei zehn von 1.000 Menschen vorkommt, dann liegt die Häufigkeit bei Menschen mit HIV bei 37 von 1.000 Menschen.

Auch Knochenbrüche aufgrund von Osteoporose sind bei HIV-Infizierten häufiger zu beobachten, wie eine große US-amerikanische Studie zeigt. Aber auch hier gilt: 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 HIV-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. Bestimmte Entzündungsbotenstoffe regen die Zellen, die Knochen abbauen (Osteoklasten), zum Knochenabbau an.

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?

Risikofaktor Proteasehemmer

Ein erhöhtes Risiko für alle Proteasehemmer kann man nicht feststellen. Lediglich einzelne Studien geben Hinweise für eine Verminderung der Knochendichte in der Wirbelsäule bei Einnahme von Lopinavir, Atazanavir und Indinavir jeweils in Kombination mit Ritonavir.

Risikofaktor Nukleosidische Reverse Transkriptase-Inhibitoren (NRTI)

In der letzten Zeit mehren sich die Hinweise, dass Tenofovir (enthalten in Viread, Truvada, Atripla) Einfluss auf die Knochendichte nimmt. Einige große Studien zeigen eine Abnahme der Knochendichte unter Tenofovir, vor allem im ersten Jahr der Behandlung.

Die Gründe dafür sind nicht klar, eine mögliche Theorie sind die durch Tenofovir ausgelösten Veränderungen an der Niere. Es wird vermehrt Phosphat ausgeschieden. Der Körper gleicht den Verlust durch Freisetzung von Phosphat aus dem Knochen aus und damit durch Knochenabbau. Die Studien zeigten zum Teil aber auch erniedrigte Werte für Vitamin D, das ja für die Aufnahme von Calcium in den Körper sorgt. Auch konnte 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 kann ich tun, wenn ich eine Osteoporose vermute?

Wer sollte die Knochendichte messen lassen?

Für HIV-negative Menschen gibt es hier klare Vorstellungen. Bei allen Menschen mit Knochenbrüchen ohne erkennbare Ursache sollte neben dem normalen Röntgenbild auch eine Knochendichthemessung gemacht werden. Zusätzlich wird eine Knochendichthemessung für Frauen über 65 und Männer über 70 Jahre empfohlen, außerdem für Frauen nach den Wechseljahren mit Risikofaktoren (siehe oben). Menschen mit besonderen Risiken sollten auch untersucht werden.

Hierzu zählen Menschen, die mehr als drei Monate lang mehr als 7,5 Milligramm Cortison erhalten haben oder die einen sehr hohen Parathormonspiegel im Blut haben. Aktuell ist unklar, inwieweit bei Menschen mit einer HIV-Infektion eine vorbeugende Knochendichthemessung 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 (CT).

Die eigentliche Knochendichthemessung erfolgt dann in der Regel mittels DXA oder CT.

Die Knochendichthemessung ist zurzeit für gesetzlich versicherte Patienten kostenpflichtig, 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-Patienten 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 mit einer nachgewiesenen Osteoporose (T-Wert -2,5 oder niedriger) oder Menschen, die bereits Knochenbrüche durch Osteopenie erlitten haben, sollten eine Therapie erhalten. Besteht eine hohe Wahrscheinlichkeit für einen Knochenbruch, so sollten auch schon Menschen mit Osteopenie behandelt werden. Hierunter fallen auch Menschen mit erhöhter Sturzgefahr und Osteopenie.

Ich habe Osteoporose – was kann ich selber tun?

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 unter allen Umständen vermieden werden. Hierzu sollte das Umfeld auf Stolperfallen wie zum Beispiel lose Teppichkanten untersucht werden, die behoben werden können. 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 Cortisontherapie 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.

Als Standardbehandlung gelten heute so genannte Bisphosphonate, die in Kombination mit Vitamin D und Kalzium eingenommen werden. Bisphosphonate werden wie Mineralsalze in den Knochen eingelagert. Als sehr 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 stabile 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. Wechselwirkungen mit der HIV-Therapie sind bisher nicht bekannt.

Wirken diese Stoffe auch bei HIV-Patienten?

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 zumindest alle zwei Jahre gemacht werden, in Einzelfällen auch je nach Risiko. 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 kann 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, 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 und verschiedene Risikofaktoren führen zu einer Abnahme der Knochendichte, die in einer 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 zu sein.

Die Diagnostik der Osteoporose nur durch Laborwerte ist schwierig, in der Regel muss eine Röntgenuntersuchung, wie zum Beispiel eine DXA vorgenommen werden, die für Kassenpatienten ohne Symptome kostenpflichtig sein kann. Patienten mit nachgewiesener Osteoporose werden nach den geltenden Leitlinien mit Bisphosphonaten, Kalzium und Vitamin D behandelt, wobei die Behandlungsdauer von Mensch zu Mensch unterschiedlich ist. Für einen vorbeugenden Verzicht auf Tenofovir als Teil der HIV-Therapie gibt es derzeit zu wenig Daten.

MED-INFO

Medizinische Informationen zu HIV und Aids

Impressum

Nr. 75

Erscheinungsjahr 2010

herausgegeben von der

Aidshilfe Köln e.V.

Beethovenstraße 1

Tel: 0221 20 20 30

in Zusammenarbeit mit der

Deutschen AIDS-Hilfe e.V.

Text

Dr. Katja Römer, Köln

Redaktion

Leitung

Martin Platten

Ehrenamtliche Mitarbeit

Thomas Bächle, Andrea Czekanski,

Robert Swinkels, Viola Tausend,

Markus Weßel-Therhorn

V.i.S.d.P.

Martin Platten

Gestaltung

neue maas 11 GmbH, Köln

Druck

Prima Print GmbH, Brüsseler Platz 22,
50674 Köln

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

**Unter anderem sind folgende Ausgaben der MED-INFO Reihe
verfügbar:**

Nr. 62: Feigwarzen (Bestellnummer 140062)

Nr. 63: HIV und Gehirn (Bestellnummer 140063)

Nr. 64: Vorsorge und Kontrolluntersuchungen (Bestellnummer
140064)

Nr. 65: HIV-Therapie (Bestellnummer 140065)

Nr. 66: HIV und Krebs (Bestellnummer 140066)

Nr. 67: HIV und Hepatitis C (Bestellnummer 140067)

Nr. 68: HIV und Hepatitis B (Bestellnummer 140068)

Nr. 69: Lymphome (Bestellnummer 140069)

Nr. 70: Sexuelle Funktionsstörungen bei Männern mit HIV
(Bestellnummer 140070)

Nr. 71: HIV und Herz-Kreislauf-Erkrankungen (Bestellnummer
140071)

Nr. 72: Resistenzen (Bestellnummer 140072)

Nr. 73: Magen-Darm- und Leberbeschwerden – Nebenwirkung der
HIV-Therapie (Bestellnummer 140073)

Nr. 74: Opportunistische Infektionen (Bestellnummer 140074)

Nr. 75: HIV und Knochen (Bestellnummer 140075)

**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 des Heftes.