

Länger leben – älter werden mit HIV

Ausgabe Oktober 2010

die werkstatt
Bernd Vielhaber

Inhaltsverzeichnis

Impressum

Hinweis

Verlauf der unbehandelten HIV-Infektion

Die CDC-Klassifikation	5
------------------------	---

Verlauf der behandelten HIV-Infektion

Lebensverkürzung durch die Einnahme von HIV-Medikamenten?	7
---	---

Woran sterben Menschen mit HIV heute?

Wie erklärt man sich das?	10
Zusammenfassung	11

Altern – Altern und HIV

Erkrankungen, für die Menschen mit HIV und AIDS ein besonders hohes Risiko haben oder zu haben scheinen

Herz-Kreislauf-Erkrankungen	14
Herzinfarkt	14
Koronare Herzkrankheit	15
Schlaganfall	16
Ischämischer Schlaganfall	16
Hämorrhagischer Schlaganfall	17
TIA und Schlaganfall	17

Risikofaktoren für Herz-Kreislauferkrankungen	18
---	----

Krebserkrankungen	19
-------------------	----

Bei Menschen mit HIV häufiger auftretenden Krebsarten	20
---	----

Lungenkrebs	20
-------------	----

Vorbeugung und Früherkennung	20
------------------------------	----

HPV-induzierte Tumore	20
-----------------------	----

Vorbeugung und Früherkennung	21
------------------------------	----

Hodgkin-Lymphom	22
-----------------	----

Vorsorge und Früherkennung	22
----------------------------	----

Prostatakrebs	22
---------------	----

Vorsorge und Früherkennung	23
----------------------------	----

Tastuntersuchung	24
------------------	----

PSA-Test	24
----------	----

Hautkrebs	24
-----------	----

Basaliom und Spinaliom	25
------------------------	----

Melanom	25
---------	----

Vorsorge und Früherkennung	25
----------------------------	----

Selbstuntersuchung	25
--------------------	----

Osteoporose / Osteopenie	26
--------------------------	----

Vorbeugung und Früherkennung	27
------------------------------	----

„Neuro-AIDS“	27
--------------	----

Vorbeugung und Früherkennung	29
------------------------------	----

Impressum

© Bernd Vielhaber

Dollberger Str. 31

31234 Edemissen

Internet:

<http://www.hiv-info.info>

<http://www.hivcommunity.net>

E-Mail: bernd.vielhaber@hivcommunity.net

2010 (Stand Oktober 2010)

Herzlichen Dank an Siegfried Schwarze für die hilfreichen Kommentare.

Dieses Werk ist urheberrechtlich geschützt (Copyright). Das Urheberrecht liegt, soweit nicht ausdrücklich anders gekennzeichnet, bei Bernd Vielhaber. Bitte fragen Sie mich, falls Sie die Broschüre oder Teile daraus verwenden möchten.

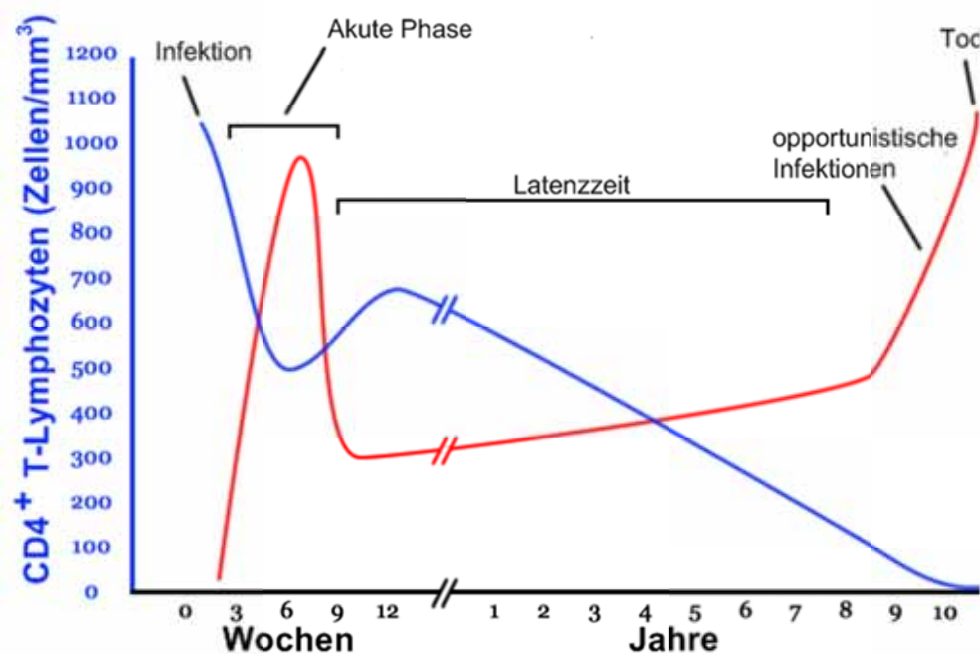
Wer gegen das Urheberrecht verstößt (z. B. die Inhalte unerlaubt auf die eigene Homepage kopiert), macht sich gem. § 106 ff Urhebergesetz strafbar. Er wird zudem kostenpflichtig abgemahnt und muss Schadensersatz leisten.

Kopien von Inhalten können im Internet ohne großen Aufwand verfolgt werden.

Hinweis

In der Broschüre werden Medikamente, Inhaltsstoffe und Generika ohne Rücksicht auf die bestehende Patentlage aufgeführt. 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. Da die Medizin im ständigen Wandel begriffen ist, sind die Leser/innen gehalten, sich auf dem Laufenden zu halten und ihrem therapeutischen Bemühungen die neuesten Erkenntnisse zugrunde zu legen. Diese Broschüre wurde nach bestem Wissen und Gewissen verfasst. Dennoch können Irrtümer nicht ausgeschlossen werden. Die Leser/innen werden daher dringend gebeten, sich unter Zuhilfenahme anderer Quellen (z. B. Produktinformationen, Beipackzettel) zu informieren und abzusichern. Die gilt insbesondere dann, wenn eine neue Substanz verschrieben werden soll, mit der weder der behandelnde Arzt noch der Patient vertraut ist.

Verlauf der unbehandelten HIV-Infektion



Das Medizinsystem definiert die Dauer der akuten Phase mit drei bis sechs Monaten. Die Dauer der – früher als Latenzphase bezeichneten – asymptomatischen Phase der HIV-Infektion beträgt mehrere Jahre. In dieser Zeit ist das Immunsystem in gewissem Umfang in der Lage, das HIV an der Vermehrung zu hindern. Die durchschnittliche Viruslast liegt dann bei etwa 30.000 – 35.000 RNA-Kopien/ml. Jedoch „verausgabt“ sich das Immunsystem und im Durchschnitt sinkt die Helferzellzahl um etwa 80 Zellen/Jahr ab. (Diese Zahlen können aber im Einzelfall stark von den Durchschnittswerten abweichen!)

Durch den zunehmenden Verlust der Immunfunktion kommt es zu der – früher ARC (= AIDS related complex) genannten – symptomatischen Phase der HIV-Infektion. Hier treten unspezifische Krankheitszeichen, die als B-Symptomatik bezeichnet werden ^[1] und auch bei anderen schweren Erkrankungen (etwa Krebs) vorkommen. Hinzu können Pilzinfektionen im Mund- und Genitalbereich kommen, Schwächegefühle auftreten - aber auch Durchfälle, Gürtelrose und andere Krankheitszeichen. Vergrößerte Lymphknoten (auch als LAS = Lymphadenopathiesyndrom bezeichnet) können ebenfalls Zeichen der fortschreitenden HIV-Infektion sein. Diese Krankheitsphase kann durchaus länger andauern. Es folgt bei einer unbehandelten HIV-Infektion das AIDS-Vollbild.

In diese Phase einer HIV-Infektion fallen die sogenannten AIDS-definierenden Erkrankungen. Dazu zählen:

- Wasting-Syndrom: ungewollter Verlust von über zehn Prozent des Körpergewichts mit anhaltenden Durchfällen und Abgeschlagenheit.
- HIV-assoziierte Enzephalopathie (HIVE): Infektion des Bindegewebes mit resultierender Zerstörung des Gehirns.
- Opportunistische Infektionen: In den meisten Fällen äußert sich AIDS durch opportunistische Infektionen – also Erkrankungen, die eigentlich nur deshalb auftreten können, weil das Immunsystem bereits durch das HI-Virus geschwächt ist. Hierzu zählen Infektionen, die durch Pilze, Viren, Bakterien oder Einzeller (Protozoen) verursacht werden. Typisch sind Lungenentzündungen und chronische Herpesinfektionen.
- Bösartige Krebserkrankungen (Malignome): Hierzu gehören unter anderem das Kaposi-Syndrom sowie bösartige Veränderungen des Zentralen Nervensystems und der invasive Gebärmutterhalskrebs.

¹ Unter B-Symptomatik versteht man: Fieber (> 38 °C), massiver Nachtschweiß (nasse Haare, großflächig durchnässter Pyjama), Gewichtsverlust (ungewollt, mehr als 10 % in sechs Monaten).

Diese Krankheiten sind ein Zeichen dafür, dass das Immunsystem durch das HI-Virus bereits sehr schwer geschädigt ist. Unbehandelt haben AIDS-Kranke eine Lebenserwartung von nur zwei bis drei Monaten. Durch eine erfolgreiche Diagnose und Behandlung der Infektionen bzw. Krebserkrankungen verlängert sich die Lebenserwartung (wenn die HIV-Infektion nicht behandelt wird) auf etwa zwei bis drei Jahre.

Zusammengenommen ergibt sich aus der langjährigen Erfahrung also bei einer unbehandelten HIV-Infektion eine Lebenserwartung von 8 – 14 Jahren. Dieser Krankheitsverlauf wird heute als „altes AIDS“ bezeichnet. Dennoch versterben in der Bundesrepublik etwa 30 % der HIV-Infizierten an diesem alten AIDS. Nur ein kleiner Teil von ihnen bekommt das alte AIDS, weil die Medikamente aufgehört haben zu wirken. Der überwiegende Teil sind sogenannte Spätdiagnostizierte, die erst im Vollbild AIDS eine HIV-Diagnose bekommen und leider eben häufig zu spät als HIV-Infizierte erkannt werden.

Die CDC-Klassifikation

Zur groben Orientierung über das erreichte Krankheitsstadium einer HIV-Infektion wird bis heute die amerikanische CDC (Centers for Disease Control and Prevention) -Klassifikation von 1993 verwendet. Zu dieser Zeit gab es keinerlei effektive Behandlungsmöglichkeiten (wie z. B. HAART = hoch aktive antiretrovirale Therapie), so dass diese Klassifikation, die keinerlei Verbesserungen des Krankheitszustandes berücksichtigt sondern von einer stetigen Verschlechterung ausgeht, heutzutage eher nicht mehr aussagekräftig ist. (Die Klassifikation diente in ihrer Entstehung dazu, sicherzustellen, dass Patienten, die einmal Renten- oder Erwerbsunfähigkeitsanspruch hatten, diesen auch dauerhaft behalten konnten.)

Einerseits wurden bei dieser Klassifikation klinische Kategorien bestimmt:

- Kategorie A: Erstinfektion mit HI-Virus, asymptomatischer Verlauf oder mit Lymphknotenschwellung.
- Kategorie B: alle Krankheitszeichen, die zu leichteren Erkrankungen führen, die auf eine gestörte Immunabwehr zurückzuführen sind (nicht AIDS-spezifisch).
- Kategorie C: bedeutet Ausbruch der Erkrankung = AIDS (Acquired Immunodeficiency Syndrom).

Als zweites Kriterium zur Einteilung des Schweregrades der Erkrankung wurde die gemessene Anzahl der Helferzellen (CD4-Zellen) herangezogen:

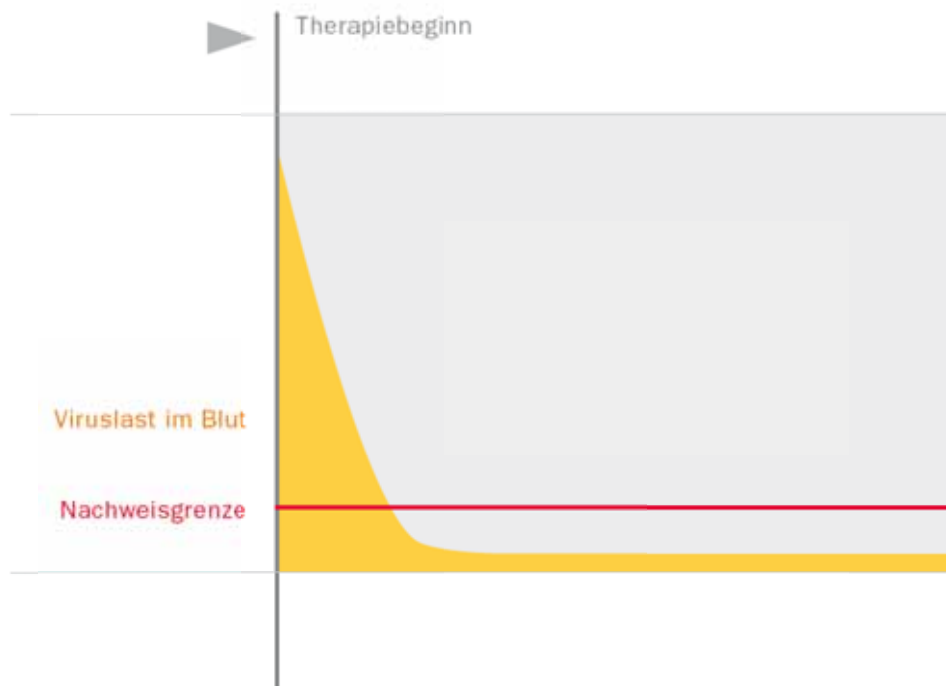
- Kategorien 1: 500 und mehr Helferzellen/ μ l Blut;
- Kategorien 2: 200-499 Helferzellen/ μ l Blut;
- Kategorien 3: weniger als 199 Helferzellen/ μ l Blut.

Aus diesen beiden Kriterien entsteht sozusagen die individuelle Stadienzuschreibung. Die Stadieneinteilung ist aber eine Einbahnstraße. Man kann sich nur verschlechtern. Hatte man vor Jahren mal eine PCP und 150 Helferzellen, ist man im Stadium „CDC C3“ gelandet. Selbst, wenn nach jahrelanger erfolgreicher Therapie keinerlei Krankheitssymptome mehr da sind und die Helferzellzahl bei 1.200 liegt, verbleibt man bis zum Ende seines Lebens immer in dieser Kategorie.

Auch unter dem Gesichtspunkt, dass die aktuelle Viruslast bei dieser Einteilung keinerlei Berücksichtigung findet, stellt sich die Frage, ob die Zeit nicht für neue Klassifikationssysteme reif wäre.

Verlauf der behandelten HIV-Infektion

Wird die HIV-Infektion hingegen frühzeitig diagnostiziert und wird mit der HIV-Therapie rechtzeitig begonnen, verläuft die HIV-Infektion anders.



In der obigen Grafik fehlt der Verlauf der Helferzellen. Die steigen im ersten Jahr der Therapie stark an und in den folgenden Jahren unter erfolgreicher Therapie weniger stark. Nach etwa 10 Jahren unter erfolgreicher Therapie scheinen die Helferzellen nicht weiter anzusteigen. Ob sie dann „normale“ Werte erreicht haben, lässt sich leider nicht beantworten. Dazu müsste der individuelle Normalwert vor HIV-infektion bekannt sein. Da die Helferzellzahl sich von Mensch zu Mensch sehr stark unterscheidet, ist es sehr schwierig, „normale“ Helferzellzahlen zu definieren.

Menschen mit HIV und AIDS und ihre Behandler stellen sich nun die Frage, wie sich mit der Lebenserwartung verhält, wenn die folgenden Bedingungen eingehalten werden:

- Die HIV-Therapie wird frühzeitig begonnen (Helferzellzahlen nicht unter 350 Zellen/ml).
- Die medizinische Behandlung ist kompetenter und reduziert einen HIV-Infizierten nicht auf seine HIV-Infektion.
- Es wird eine moderne Therapiekombination eingesetzt (also Medikamente und Kombinationen, die aus den Jahren ab 2001 stammen).
- Die Therapie wird vertragen und auch regelmäßig eingenommen.

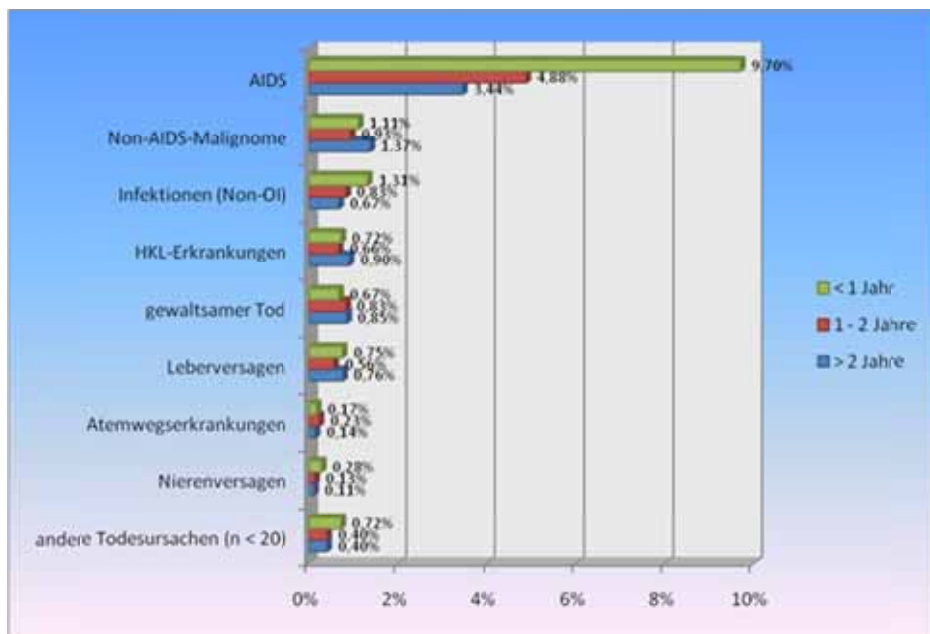
Auf diese Frage werden folgende Antworten gegeben:

- Die Lebenserwartung ist nicht vorhersehbar. Die Datenlage seit dem Jahr 2001 ist zu kurz, um diese Frage sicher beantworten zu können. So können etwa Schäden der HIV-Infektion selbst und/oder der HIV-Medikamente über einen längeren Einnahmezeitraum von 30 Jahren oder noch länger nicht abgeschätzt werden.
- Die Lebenserwartung ist durch die Einnahme der HIV-Medikamente verkürzt.
- Die Lebenserwartung ist mit der der Allgemeinbevölkerung vergleichbar – also normal.
- Die Lebenserwartung ist höher als normal, weil Menschen mit HIV zu den bestuntersuchten und am besten beobachteten Patienten gehören und bei ihnen Krankheiten, die in der Allgemeinbevölkerung lebensverkürzend sind, wesentlich früher diagnostiziert werden und also effektiver behandelt werden können.

Insbesondere die erste Antwort ist natürlich zutreffend. Dennoch gibt es aus großen Beobachtungsstudien Hinweise, die aufgrund der Größe und Dauer der Studien recht belastbar sind. Diese Daten legen nahe, dass Menschen mit HIV eine mit Diabetikern (Diabetes mellitus Typ II – dem sogenannten Altersdiabetes) vergleichbare Lebenserwartung haben – eine im Vergleich zur Allgemeinbevölkerung im Durchschnitt um 10 Jahre kürzere Lebenserwartung.

Macht man sich jedoch auf der individuellen Ebene die Mühe, die eigene Lebenserwartung zu berechnen und rechnet seine individuellen Malusse (Rauchen, Bewegungsmangel, hohe Blutfettwerte, soziale Schicht etc.) mit seinen individuellen Boni (ständige ärztliche Kontrolle, soziale Schicht etc.) zusammen, wird man feststellen, dass man nach aufwendiger Rechnerei nicht wirklich klüger ist. Vermutlich sind jedoch die Risikofaktoren, die man selbst beeinflussen kann (Lebensstil) heute für die Lebenserwartung im Durchschnitt entscheidender als die HIV-Infektion selbst.

Lebensverkürzung durch die Einnahme von HIV-Medikamenten?



Die Frage, ob und wenn ja wie weit die Einnahme der HIV-Medikamente die Lebenserwartung beeinträchtigt, ist eine für Menschen mit HIV wichtige Frage. Wobei es hier nicht nur um die Lebenserwartung *per se*, sondern auch um die Frage der Lebensqualität geht, die – insbesondere von Nebenwirkungen – stark beeinträchtigt werden kann und in der Vergangenheit auch massiv beeinträchtigt wurde (etwa die gefürchtete Lipoatrophie, das Abschmelzen des Unterhautfettgewebes).

Die ART Cohort Collaboration ^[2] hat eine Auswertung der Todesursachen nach Therapiedauer vorgelegt.

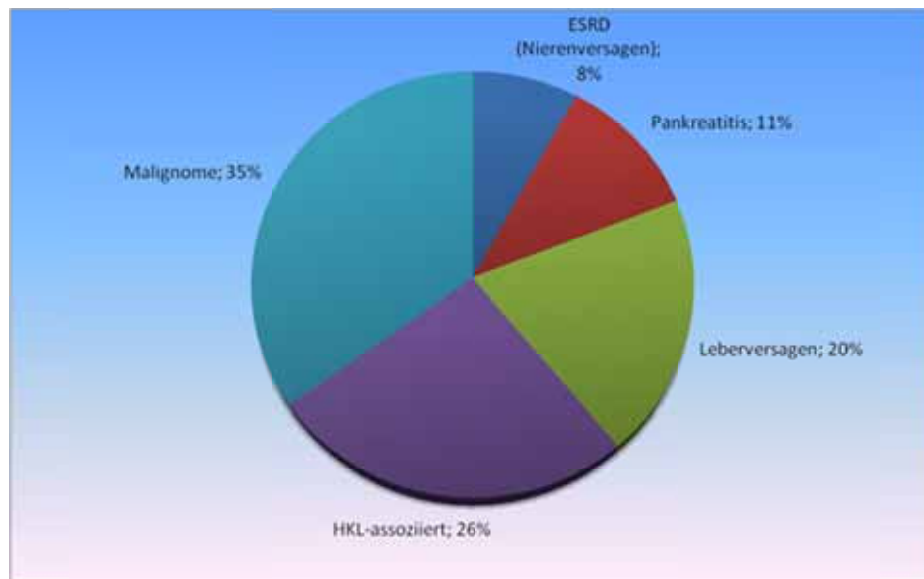
Wenn die Einnahme von HIV-Medikamenten zu Schäden an den Organen führt, dann wäre zu erwarten, dass sich mit zunehmender Therapiedauer die Todesursachen der Patienten immer weiter in Richtung von Organversagen verschieben – vornehmlich natürlich bei den Organen, die mit den Um- und Abbauprozessen der HIV-Medikamente befasst sind (also Mund, Speiseröhre, Magen, Darm, Leber, Niere).

Wie man auf der Grafik sehen kann, hat die Therapiedauer (mit Ausnahme bei der Todesursache AIDS) keine der Auswirkungen, die man erwarten würden, wenn die Langzeiteinnahme der Therapie lebensverkürzende Auswirkungen hätte. Die in der ART Cohort Collaboration zusammenarbeitenden prospektiven Beobachtungsstudien haben zwischen 1988 und 1997 begonnen – soll heißen: Die Beobachtungszeit ist sehr lang und lässt aufgrund der langen Beobachtungszeit und der hohen Patientenzahl recht zuverlässige Schlussfolgerungen zu.

² Die ART Cohort Collaboration ist ein Zusammenschluss nordamerikanischer und europäischer Beobachtungsstudien zur Prognose von antiretroviral nicht vorbehandelten Menschen mit HIV, die mit einer Therapie beginnen. Derzeit sind etwa 60.000 HIV-Patienten in dieser Kohorte eingeschlossen.

Das heißt jedoch nicht, dass die HIV-Therapie langfristig keine Schäden an den inneren Organen verursacht, sondern erst einmal nur, dass diese Schäden nicht zu Todesfällen führen – ebenso, wie Krebserkrankungen oder Herzinfarkte nicht automatisch auch zum Tod führen.

Die folgende Grafik stellt die Erkrankungen dar, die in der großen europäischen Beobachtungsstudie EuroSIDA aufgetreten sind und nicht als AIDS-definierend gelten:

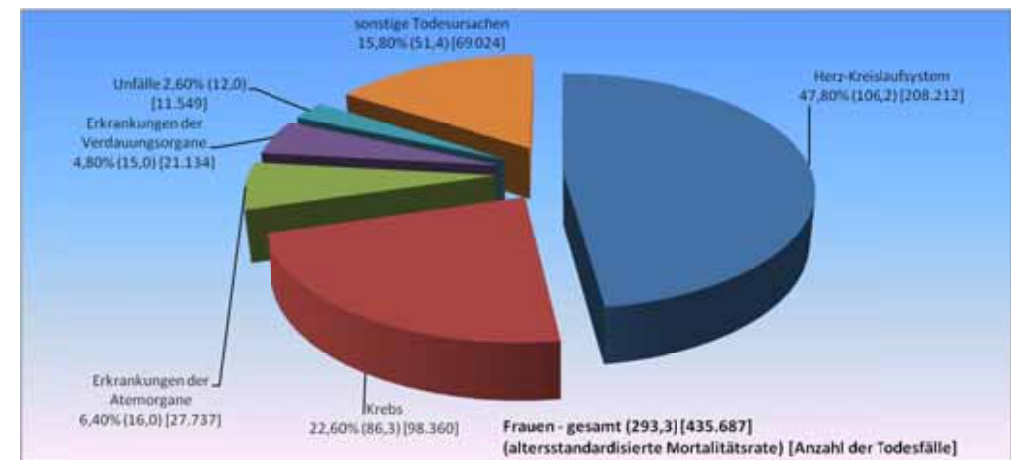
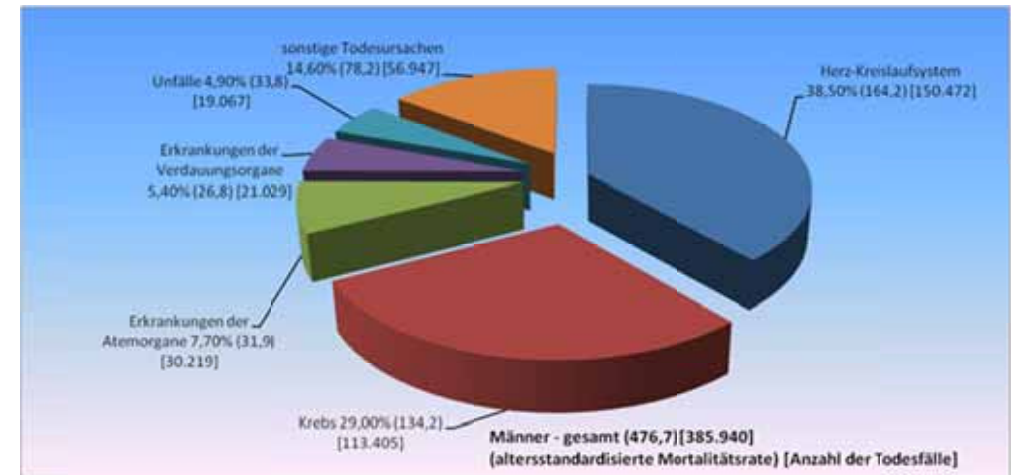


Nicht-AIDS-definierende Erkrankungen in der EuroSIDA-Studie (n = 684)

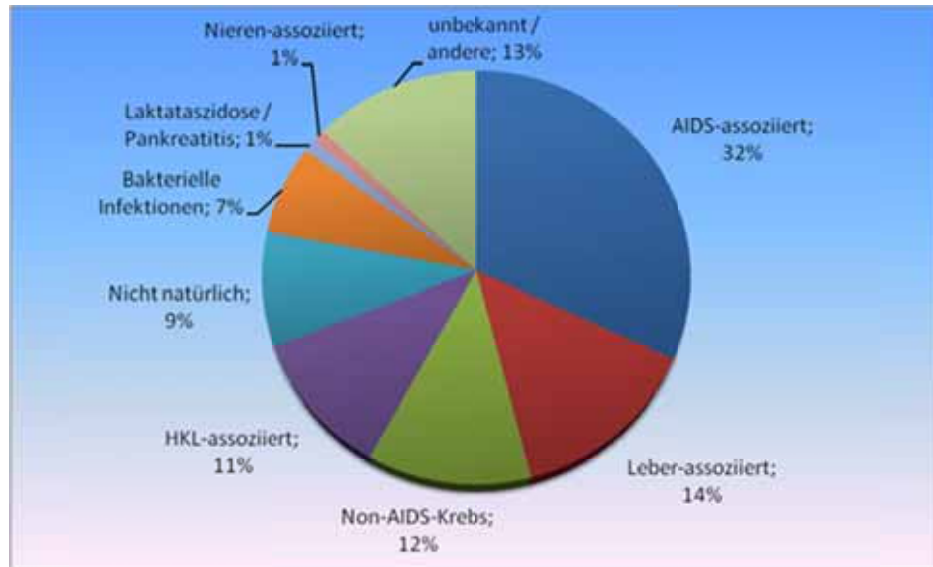
Woran sterben Menschen mit HIV heute?

Um herauszubekommen, was es für Unterschiede zwischen der Allgemeinbevölkerung und Menschen mit HIV gibt, wurden zuerst die

Todesursachen in der Allgemeinbevölkerung angeschaut. Hier gibt es Unterschiede zwischen Frauen und Männern.



Im Vergleich dazu die Todesursachen von Menschen mit HIV in Europa. Die Daten stammen aus der D:A:D-Studie [³]



Die Hauptanteile dieser Todesfälle entfielen auf die vier Krankheiten AIDS, Lebererkrankungen, Herz-/Kreislauf-Erkrankungen (HKL) und nicht-AIDS-assoziierte Krebserkrankungen. Die meisten Todesfälle hatten also Ursachen,

³ Die D:A:D-Studie wurde 1999 initiiert und ist eine prospektive Multi-Kohorten Studie, die sich aus weltweit 11 Kohortenstudien an 188 Kliniken in 21 Ländern in Europa, den USA und Australien zusammensetzt. Die involvierten Kohorten sind: ATHENA (AIDS Therapy Evaluation Project Netherlands, Niederlande), Aquitaine (Frankreich), AHOD (Australian HIV Observational Database, Australien), BASS (Spanien), The Brussels St Pierre Cohort (Belgien), CPCRA (Community Programs for Clinical Research on AIDS, USA), EuroSIDA Study Group (Multinational), HivBivus (Schweden), ICONA (Italien), Nice Cohort (Frankreich), SHCS (The Swiss HIV Cohort Study, Schweiz). <http://www.cphiv.dk/DAD/tabid/57/Default.aspx>

die als nicht direkt mit dem Vollbild AIDS in Verbindung stehend betrachtet werden (37 % nicht AIDS vs. 32 % AIDS).

Für jede der vier hauptsächlichen Todesursachen untersuchten die Wissenschaftler den Einfluss von Risikofaktoren – modifizierbare, auf HIV bezogene Faktoren (CD4-Zellzahl und Höhe der Viruslast), modifizierbare, nicht auf HIV bezogene Faktoren (Rauchen, Body-Mass-Index, Diabetes, Ko-Infektionen mit viralen Hepatitiden und Bluthochdruck) und nicht-modifizierbaren Faktoren (Alter, Geschlecht).

Jeder der Faktoren hatte eine Beziehung zu tödlichen HKL-Erkrankungen, Lebererkrankungen, nicht-AIDS-Krebs und AIDS-assoziierten Erkrankungen, diese waren aber teilweise unterschiedlicher Natur. Älter werden ist nicht gut für die Gesundheit (zumindest, wenn man einen streng somatischen, normativen Gesundheitsbegriff zugrunde legt)! Was man in der D:A:D-Studie sehen kann ist, dass Zeit nicht nur das Sterberisiko erhöht, sondern dies auch für alle der vier Haupttodesursachen. Dahingegen haben Männer ein erhöhtes Sterberisiko aufgrund aller möglichen anderen Todesursachen, nicht jedoch aufgrund der vier Haupttodesursachen. Erneut zeigt sich, dass Rauchen auch nicht unbedingt lebensverlängert ist. Aktueller Nikotinkonsum – selbst Nikotinkonsum in der Vergangenheit – ist mit einer erhöhten Sterberate insgesamt und einer erhöhten Sterberate aufgrund von HKL-Erkrankungen und nicht-AIDS-assoziierten bösartigen Tumoren vergesellschaftet.

Und wenig überraschen: Bluthochdruck und Diabetes erhöhen das Risiko an HKL-Erkrankungen zu versterben und eine Ko-Infektion mit einer chronischen Virus-Hepatitis das Risiko an einer Lebererkrankung zu versterben. Niedrige CD4-Zellzahlen und hohe Viruslasten sind auch wenig überraschend mit einer erhöhten Sterblichkeit insgesamt, aufgrund von AIDS aber auch nicht-AIDS-assoziierten bösartigen Tumoren vergesellschaftet.

Leider gibt es keine vernünftige geschlechtsspezifische und vor allem altersgruppenspezifische Analyse und Interpretation der Daten. Das schränkt die Möglichkeiten ein, genauer zwischen HIV-Infizierten und der Allgemeinbevölkerung zu unterscheiden. Es sieht so aus (auch weil das Durchschnittsalter in den HIV-Kohorten bei etwa 45 Jahren liegt), als ob Menschen mit HIV in früheren Lebensjahren Erkrankungen bekommen, die in der Allgemeinbevölkerung erst in höherem Lebensalter auftreten.

Wie erklärt man sich das?

Ein Teil ist trivial – entspricht also den Erwartungen und den Erfahrungen in der Allgemeinbevölkerung. Anderes ist so ohne weiteres nicht nachvollziehbar und überrascht.

Seit 20 Jahren ist bekannt, dass die (unbehandelte) HIV-Infektion neben dem Immundefekt auch eine Überstimulierung des Immunsystems hervorruft. Er geht einher mit hohen Entzündungsmarkern, die vor der Einführung der Viruslastmessung als prognostische Marker benutzt wurden. Dieser systemische inflammatorische Prozess wurde in der Vergangenheit eher als eine direkte Folge der Immunreaktion auf die HIV-Vermehrung betrachtet und nicht als eigenständiger Krankheitsprozess. In der Folge ist dieser Prozess wissenschaftlich nie weiter untersucht worden. Erst über den Umweg über Tierversuche im Rahmen der Impfstoffentwicklung gegen HIV, ist dieser Prozess in das Zentrum des wissenschaftlichen Interesses gerückt.

Da es sich hierbei um laufende Erkenntnisprozesse aus der Grundlagenforschung handelt, kann nicht abschließend gesagt werden: So ist es und nicht anders. Insofern sind die folgenden Ausführungen mit einer gewissen Vorsicht zu genießen und stellen eher den neuesten Stand des wissenschaftlichen Irrtums dar.

Innerhalb der ersten Tage der HIV-Infektion gelangt HIV in das Immunsystem des Darms und löst über die Zerstörung bestimmter Zellen (etwa der Gedächtniszellen) einen anhaltenden Immundefekt im Darm aus. Dieser Immundefekt führt dazu, dass das Immunsystem des Darms die Bakterien und Bakterienprodukte (Endotoxine), die sich natürlicherweise im Darm befinden (und für ein normales Funktionieren des Darmes erforderlich sind) und die Erreger, die wir mit der Nahrung aufnehmen, nicht mehr „abfangen“ kann. Sie gelangen mehr oder weniger ungehindert durch die Darmschleimhaut in den Blutkreislauf. Dieser Prozess wird mikrobielle Translokation genannt.

- 500 Bakterienspezies und ca. 10^{12} Bakterien / g Stuhl (Anaerobier:Aerobier= 100:1);
- 90 % der zirkulierenden Antikörper haben Spezifität gegen Darmbakterien;
- Darm als effektive Barriere gegenüber Bakterien aus dem Darmlumen;
- 70-80 % des immunologisch aktiven Gewebes befindet sich im Darm.

Die frühe Beeinträchtigung der Barrierefunktion der Immunantwort der Darmschleimhaut trägt zu einer systemischen (körperweiten) Immunaktivierung in der chronischen Phase der HIV-Infektion bei. Amerikanische Wissenschaftler beobachteten, dass chronisch infizierte HIV- und AIDS-Patienten signifikant höhere Plasma-LPS (= Lipopolysaccharid)-Spiegel hatten als nicht-infizierte gesunde Freiwillige. Als Quelle dieser Lipopolysaccharide im Plasma werden vor allem natürlich vorkommende und krankheitserregende Bakterien des Darms oder auch unterhalb der Wahrnehmungsschwelle verlaufende (subklinische) opportunistische Infektionen vermutet. Die Folge dieser mikrobiellen Translokation ist eine chronische Aktivierung der unspezifischen und spezifischen Immunantwort, erkennbar an den erhöhten Plasmaspiegeln für Interferon- α oder den vermehrten Aktivierungsmerkmalen von T-Zellen. Darüber hinaus fand sich eine nicht auf Zufall basierende Beziehung zwischen den Plasma-LPS-Spiegeln zu Beginn einer antiretroviralen Therapie und dem Anstieg der Helferzellen 48 Wochen nach Beginn der Therapie. Je höher die LPS-Spiegel, desto niedriger

war der Anstieg der Helferzellen. Außerdem wurden bei HIV-Infizierten mit einem rascheren Verlauf der HIV-Infektion signifikant höhere Plasmaspiegel für mikrobielle Produkte nachgewiesen als bei seronegativen Kontrollpersonen oder HIV-Patienten, die die Infektion relativ gut kontrollieren oder solchen unter erfolgreicher HIV-Therapie.

Mikrobielle Translokation ist eines der gegenwärtig meistdiskutierten Gebiete in der Pathophysiologie ^[4] der HIV-Infektion. Es gibt dazu viele Theorien, aber wenig gesicherte Daten. Man weiß heute, dass bei unbehandelten HIV-Patienten eine mehr oder weniger ausgeprägte Endotoxämie ^[5] vorhanden ist. Diese nimmt unter HAART zwar ab, normalisiert sich aber nicht vollständig. Auch bakterielle DNA wird häufig im Blut von Patienten unter HAART gefunden.

Die derzeitige Auffassung führender Forscher ist, dass die mikrobielle Translokation eine große Bedeutung hat. Je mehr bakterielle DNA, desto schlechter die CD4-Zellzahl, wobei hier schwer zwischen Ursache und Wirkung zu unterscheiden ist. Derzeit versuchen mehrere Gruppen, herauszufinden, ob eine Reduktion der mikrobiellen Translokation zu einer Verbesserung der CD4-Zahlen und einer Verringerung der T-Zell-Aktivierung führt. Aktivierte T-Zellen begehen wiederum nach ein bis zwei Tagen „Selbstmord“ (programmierter Zelltod oder auch Apoptose genannt) und durch die massive Aktivierung des Immunsystems scheint der Großteil des Verlusts von CD4-Zellen zu erfolgen. Die „direkte“ Zerstörung durch HIV hat dem gegenüber vermutlich nur eine untergeordnete Bedeutung.

Aus der Forschung an molekularen und zellulären Prozessen des Alterns ist bekannt, dass mit dem regulären Alterungsprozess ein systemischer

⁴ Mit dem Begriff „Pathophysiologie“ ist gemeint, wie der Körper unter den krankhaften Veränderungen abweichend funktioniert und welche Funktionsmechanismen zu der krankhaften Veränderung führen.

⁵ Endotoxämie = Einstrom von Membranbestandteilen gramnegativer Bakterien aus dem Darm ins Blut

inflammatorischer Prozess einhergeht, der wahrscheinlich sowohl Folge der als auch Ursache der/für die fortschreitende/n Vergreisung (Seneszenz) der Organe ist. In dessen Folge treten Schäden auf, die allgemein als Alterserkrankungen bezeichnet werden bzw. Erkrankungen, wie mit zunehmend höherem Lebensalter immer wahrscheinlicher auftreten. Dieser normale Alterungsprozess scheint – was den systemischen inflammatorischen Prozess angeht – nicht von den Prozessen zu unterscheiden zu sein, die HIV initiiert. Das mag erklären, warum bestimmte „Alterserkrankungen“ bei Menschen mit HIV in früheren Lebensjahren auftreten, als in der Allgemeinbevölkerung.

Menschen mit HIV altern also schneller – so die gängige Überzeugung. Derzeit wird angenommen, dass 10 Jahre mit HIV einem Alterungsprozess von 15 Jahren ohne HIV entsprechen.

Zusammenfassung

HIV besiedelt etwa drei Tage nach der Infektion den Darm und führt dort innerhalb weniger Tage zu einer weitreichenden Zerstörung des Immunsystems.

Nach der derzeitigen Theorie führen die Zerstörung der Immunfunktion im Darm und die nachfolgende mikrobielle Translokation zu einem systemischen inflammatorischen Prozess, der direkt und indirekt an weiteren krankmachenden Prozessen beteiligt ist bzw. die Ursache dieser Prozesse ist.

Eine erfolgreiche HIV-Therapie „repariert“ das Immunsystem des Darms nicht wieder vollständig, wie man bei Untersuchungen feststellen musste.

Vermutlich ist dieser – unter erfolgreicher HIV-Therapie zwar im Vergleich zu ohne HIV-Therapie weniger ausgeprägte – systemische inflammatorische Prozess Ursache einer beschleunigten Vergreisung.

Die Forschung an den biologischen Prozessen des Alterns hat ergeben, dass es im Rahmen eines natürlichen Alterungsprozesses zu einer Hochregulierung der Entzündungsmarker kommt, die von der, die bei Menschen mit HIV gesehen werden kann, kaum zu unterscheiden ist. Im Rahmen eines regulären Alterungsprozesses sind diese Entzündungsmarker allerdings nicht die alleinige Ursache für Altern, sondern sozusagen ein Rädchen in der Maschine.

Altern – Altern und HIV

Man kann die Veränderungen auflisten, die typischerweise mit zunehmendem Lebensalter auftreten. Bei Menschen in den Industrienationen sind das etwa:

- Schwerhörigkeit – insbesondere höhere Frequenzen (In den letzten Jahrzehnten hat sich das Hörvermögen alter Menschen auch in den tiefen und mittleren Frequenzen im Durchschnitt verschlechtert – vermutlich spielt die wachsende Belastung mit Lärm eine gewisse Rolle.)
- Abnahme der Fähigkeit, salzig und bitter zu schmecken (süß und sauer sind weniger getroffen)
- Die Masse der Thymusdrüse schrumpft im Alter von 50 Jahren auf etwa 5-10 % ihrer maximalen Größe.
- Die Masse der Antikörper im Blut nimmt mit zunehmendem Lebensalter zu.
- Etwa ein Drittel der Männer und etwa die Hälfte der Frauen über 65 haben degenerative Veränderungen an den Gelenken (Arthrose).
- Etwa die Hälfte der über 65-Jährigen haben alle Zähne verloren.
- Ältere benötigen doppelt so viel Insulin als Jüngere, um die Aufnahme von Zucker in Zellen zu gewährleisten.
- Die Sensitivität auf Wachstumsfaktoren und Hormone ist aufgrund abnehmender Zahl an Rezeptoren und Fehlfunktionen in der Signalverarbeitung in der Zelle reduziert.

- Die Körperzusammensetzung verändert sich nach dem 55. Lebensjahr rapide aufgrund des Verlustes fettfreier Körpermasse, Wasser und Knochenmasse (die fettfreie Körpermasse beträgt mit 70 nur etwa 36 % der fettfreien Körpermasse mit 25).
- Der Anteil an Fett im Körper nimmt zu.
- Zwischen dem 30. und dem 80. Lebensjahr nimmt bei Männern die Muskelkraft um 30-40 % ab.
- Zwischen dem 20. und dem 60. Lebensjahr nimmt die Reiz-Reaktions-Geschwindigkeit um 20 % ab.
- Ältere Menschen tendieren dazu, nicht so tief, häufiger und für kürzere Zeiträume zu schlafen – mit verkürzten Phasen des REM-Schlafs.
- Alterssichtigkeit (verminderte Fähigkeit, nahe Objekte zu fokussieren) tritt bei 42 % der Menschen im Alter 52–64 auf, bei 73 % im Alter 65-74 und bei 92 % der über 75-Jährigen.
- Die meisten über 75-Jährigen haben eine Linsentrübung.
- Im Mittel vermindert sich das Gewicht der Nieren zwischen dem 40. und 80. Lebensjahr um etwa 15 %. Im Durchschnitt beträgt die „Filterkapazität“ der Nieren eines 90-Jährigen etwa 50 % der Kapazität eines 20-Jährigen.
- Über 75 % der über 85-Jährigen haben 3-9 Krankheiten.
- Usw. usw. – diese Liste ist keineswegs vollständig!

Ob der Alterungsprozess bei Menschen mit HIV und AIDS anders (beschleunigt?) verläuft, und wenn ja wie, ist bislang nicht klar. Um dazu wirklich vernünftige Aussagen treffen zu können, ist die Beobachtungszeit und die Zahl der Menschen mit HIV über dem 65. Lebensjahr viel zu kurz.

Es gibt aber eine Reihe von Erkrankungen, für die Menschen mit HIV und AIDS ein erhöhtes Risiko haben oder zu haben scheinen. Ein Teil der erhöhten Risiken ist auch auf die Nebenwirkungen der antiretroviralen Therapie zurückzuführen. So erhöhen sich unter HAART in der Regel die Blutfettwerte in einer ungünstigen Weise, so dass sich – in Kombination mit weiteren, lebensstilbedingten Risiken – das Gesamtrisiko für Herz-Kreislauf-

Erkrankungen erhöht. Gleiches gilt für eine bei manchen Menschen mit HIV und AIDS unter Therapie zu beobachtende Erhöhung des Blutdrucks.

Protease-Inhibitoren scheinen eine (bereits vorher vorhandene aber völlig unauffällige) periphere Insulinresistenz – die Vorstufe eines Diabetes mellitus Typ II – zu verstärken und können so die Entwicklung eines Diabetes auslösen. Deshalb sollten Menschen mit HIV und AIDS die ein familiäres Diabetes-Risiko haben und unter eine antiretrovirale Therapie mit Medikamenten gesetzt werden sollen, die bekanntermaßen eine periphere Insulinresistenz fördern, vor Therapiebeginn auf eine Insulinresistenz getestet werden. Außerdem sollten im Rahmen der vierteljährlichen Therapiekontrollen die Blutzuckerwerte und der HbA1c-Wert von allen HIV-Positiven kontrolliert werden.

Zwischen dem Fettstoffwechsel und dem Zuckerstoffwechsel gibt es eine ganze Reihe enger Verschränkungen und gegenseitiger Beeinflussungen. Grob gesagt: Hohe Fettwerte führen auch zu höheren Zuckerwerten und umgekehrt. Senkt man hohe Fettwerte, senken sich auch die Zuckerwerte. Daher gehört in die regelmäßige Blutkontrolle auch unbedingt die Kontrolle der Blutfettwerte hinein – auch aus dem Grund, dass die HIV-Medikamente in unterschiedlichem Ausmaß die Blutfettwerte erhöhen. Die sollte allerdings nüchtern erfolgen, was nun zugegebenermaßen etwas unbequem ist, denn 10 Stunden vor der Blutabnahme darf nichts mehr gegessen und nur noch Wasser getrunken werden.

Die Niere ist vielleicht das deutlichste Beispiel für die große Bandbreite der Alterungseffekte. In einer Langzeituntersuchung über einen Zeitraum von 20 Jahren zeigte sich, dass sich die Nierenfunktion bei alternden Männern dann nicht verändert, wenn keine Erkrankungen auftraten. Hoher Blutdruck oder Diabetes hingegen haben sich als ausgesprochen schädlich für die Niere erweisen. Dazu kommt, dass eine HIV-Infektion, die lange unbehandelt ihren Lauf nehmen kann, die Niere nachhaltig schädigen kann (nicht muss!). Gerade in Kombination mit bekanntermaßen nierenschädigenden HIV-Medikamenten

(hier ist an erster Stelle der Wirkstoff Tenofovir disoproxilfumarat zu nennen) und/oder bei der Behandlung mit anderen nierenschädigenden Medikamenten, kann es zu schweren Nierenschäden kommen. Derzeit gibt es keine Hinweise darauf, dass diese Schäden mit zunehmendem Lebensalter zunehmen. Aber es gilt, dass bei Einsatz von nierenschädigenden Medikamenten die Nierenfunktion sorgfältig überwacht werden sollte.

Wie weiter oben in der Grafik mit den Erkrankungen von HIV-Positiven in der EuroSIDA gesehen werden kann, erkranken etwa 11 % an einer Entzündung der Bauchspeicheldrüse (Pankreatitis). Die Häufigkeit einer Bauchspeicheldrüsenentzündung bei Menschen liegt damit sehr weit über der Häufigkeit in der Allgemeinbevölkerung von 5 bis 10 Erkrankungen auf 100.000 Personen. Chronische Virusinfektion (HIV, Hepatitis, CMV etc.), chronischer Alkoholkonsum spielen eine Rolle – ebenso wie Medikamentennebenwirkungen und Drogen. Aber bislang nicht bekannte Faktoren scheinen eine entscheidende Rolle zu spielen. So entwickeln nur etwa 10 % der starken Trinker eine chronische Pankreatitis.

Ebenso wie die Niere, vermindert sich auch die Funktionsfähigkeit der Leber mit zunehmendem Lebensalter. Sie wird langsamer. Das heißt, dass die Ab- und Umbauprozesse auch von Medikamenten langsamer ablaufen. Je älter Menschen sind (oder besser: je langsamer die Leber verstoffwechselt), desto höher sind die Wirkstoffspiegel von eingenommenen Medikamenten im Blut und desto länger verbleibt ein Medikament im Blut. Beides führt dazu, dass sich die Nebenwirkungen verstärken – je langsamer die Leber, desto mehr Nebenwirkungen. Das hat zur Folge, dass bei älteren Menschen (älter als 65 Jahre) häufig niedrigere Dosierungen von Medikamenten eingesetzt werden sollten, als bei Jüngeren. Allerdings gibt es keinerlei entsprechende Anweisungen zur Dosisanpassung der HIV-Medikamente. Mangels Anzahl von über 65-Jährigen in den Studien ist das schlicht nicht untersucht.

Dazu kommt, dass sich mit zunehmendem Lebensalter die Durchlässigkeit der Blut-Hirn-Schranke erhöht. Es kommen also Substanzen, die ansonsten mehr

oder weniger gut aus dem Gehirn rausgehalten werden, in immer höheren Konzentrationen im Hirn an und können dort zu erheblichen neurologischen und psychiatrischen Nebenwirkungen führen – ein weiterer Grund für eine Dosisanpassung. Zusätzlich und unabhängig vom Lebensalter macht die HIV-Infektion als solche die Blut-Hirn-Schranke durchlässiger. Wenn also neurologische und/oder psychiatrische Symptome unter medikamentöser Therapie auftreten (siehe weiter unten zu „Neuro-AIDS“), ist auch immer an Medikamentennebenwirkungen zu denken und entsprechen zu untersuchen.

Menschen mit Ko-Infektionen – also chronische Hepatitis B und/oder C und einer HIV-Infektion – haben ein hohes Sterberisiko aufgrund von Leberversagen. Ko-Infizierte machen den allergrößten Anteil der HIV-Infizierten, die an Leberschäden erkranken oder daran versterben aus. Da HIV und Hepatitis zusammen eine so verheerende Wirkung haben, werden heute alle chronischen Hepatitiden bei HIV-Infizierten behandelt, sobald sie erkannt worden sind. Da die Erfolgsraten der Behandlung der Hepatitis C auch anhängig von der Helferzellzahl ist, kann es sein, dass zuerst die HIV-Infektion behandelt werden muss um die Helferzellzahl ansteigen zu lassen, damit erfolgversprechend eine Therapie der HCV-Infektion erfolgen kann. Hepatitis B wird hingegen mit Wirkstoffen behandelt, die auch (wenngleich in höherer Dosierung) bei der HIV-Therapie eingesetzt werden. Daher wird bei einem HIV/HBV-Koinfizierten die HIV-Therapie so zusammengestellt, dass sie auch gegen Hepatitis B wirksam ist.

Erkrankungen, für die Menschen mit HIV und AIDS ein besonders hohes Risiko haben oder zu haben scheinen

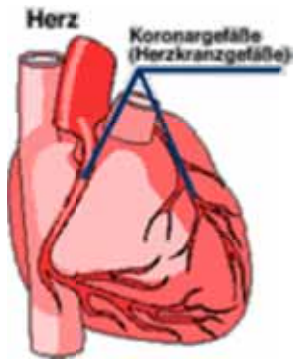
Herz-Kreislauf-Erkrankungen

Hierunter werden unter anderem Herzinfarkte und Schlaganfälle (Hirninfarkte) verstanden. Die Ursache beider Infarkte ist mehr oder weniger dieselbe, nur das geschädigte Organ (und damit die Folgen) unterscheiden sich.

Herzinfarkt

Der **Myokardinfarkt** (auch **Herzinfarkt** oder **Herzanfall** genannt) ist ein akutes und lebensbedrohliches Ereignis infolge einer Erkrankung des Herzens. Es handelt sich um ein Absterben (Infarkt) von Teilen des Herzmuskels (*Myokard*) aufgrund einer Durchblutungsstörung (*Ischämie*), die in der Regel länger als 20 Minuten besteht – in den meisten Fällen durch Blutgerinnsel in einer arteriosklerotisch veränderten Engstelle eines Herzkranzgefäßes. Durch diese Risse und Brüche in den Ablagerungen (Plaques) kommt es zu einer Anlagerung von Blutplättchen (Thrombozyten), die einen Thrombus (Blutgerinnsel) bilden. Dieser Vorgang ist nichts anderes als ein Reparaturmechanismus, der beim Verschluss einer Wunde abläuft.

Die Mehrzahl der Herzinfarkte entsteht im Rahmen einer koronaren Herzkrankheit (KHK). Wie alle akuten Koronarsyndrome beim Menschen werden sie fast immer durch eine plötzliche Minderdurchblutung in einem Herzkranzgefäß hervorgerufen, die auf eine arteriosklerotische



Gefäßveränderung mit zusätzlichen Blutgerinnseln („Koronarthrombose“) zurückzuführen ist und von einer krampfartigen Gefäßverengung (Koronarspasmus) begleitet sein kann. Das sich daraus entwickelnde Krankheitsbild hängt von der Lokalisation, der Schwere und der Dauer der Durchblutungsstörung des Herzmuskels ab.

Ein paar Daten zu Deutschland:

- ca. 330.000 Herzinfarkte/Jahr; ca. 54% davon Männer – also ca. 150.000 Herzinfarkte/Jahr bei Frauen;
- ca. 60.000 Tote in 2007 (Myokardinfarkt);
- mehr als die Hälfte der Frauen überlebt ihn nicht;
- 15-20 % „stumme“ Infarkte – ohne Schmerzen als Symptom (insbesondere bei Diabetes mellitus (Neuropathie!) und älteren Patienten);
- Zahl steigt bei Männern ab dem 40. Lebensjahr deutlich an – bei Frauen ab den Wechseljahren;
- In den ersten 30 Tagen nach akutem Infarkt versterben doppelt so viele Frauen wie Männer.

Koronare Herzkrankheit

Koronare Herzkrankheit (KHK) ist eine weit verbreitete Erkrankung und sie ist weltweit die häufigste Todesursache.

Die koronare Herzkrankheit wird durch eine Verengung der Koronargefäße (Herzkranzgefäß), die das Herz mit Blut, Sauerstoff und Nährstoffen versorgen (siehe Grafik), verursacht. Einlagerungen in die Arterienwände (Plaque) bestehend aus Fett, Bindegewebe und Kalk führen zu einer Verengung und Verhärtung der Arterien. Dieser Prozess wird als Arteriosklerose (Arterienverkalkung) bezeichnet. Er beginnt schon im Kindesalter und

schreitet über Jahrzehnte fort. Im Laufe dieser Entwicklung verkleinert sich der Durchmesser der Arterien zusehends, der Blutstrom in diesen Blutgefäßen nimmt ab. Dies führt zu einer unzureichenden Versorgung des Herzmuskels mit Sauerstoff-angereichertem Blut.

Verengte Blutgefäße können durch ein Blutgerinnsel, das durch das Ablösen oder Aufreißen eines Plaques entstanden ist, verschlossen werden. Geschieht dies in einem Koronargefäß, wird der Herzmuskel nicht mehr mit Blut, Sauerstoff und Nährstoffen versorgt. Die Herzzellen erleiden einen dauerhaften Schaden und sterben ab – ein Herzinfarkt (Myokardinfarkt) ist die Folge. Geschieht dieser Verschluss in einem das Gehirn versorgenden Blutgefäß, kann dadurch ein Schlaganfall (Apoplex) ausgelöst werden.

Arteriosklerose kann jedoch nicht nur zu Herzinfarkt und Schlaganfall führen, sondern auch in anderen Arterien im menschlichen Körper Folgen haben. Sie kann:

- eine Erweiterung der Aorta, der vom Herzen weg führenden Hauptschlagader, verursachen (Aneurysma);
- zu einer Verengung oder sogar einem völligen Verschluss der Beinarterien führen (Beinthrombose) – dadurch resultieren wiederholt starke Schmerzen beim Gehen oder ausgeprägte Wundheilungsstörungen („offene Beine“);
- durch eine Verstopfung der großen Lungenarterie eine Lungenembolie auslösen, die zu Atemnot, Erstickungsangst und Krämpfen oder zum Tod führen kann.

Dessen ungeachtet hat die HIV-Infektion offensichtlich zusätzlich (in)direkte schädigende Auswirkungen auf die Blutgefäße. Einerseits kommt es durch zu „chemischen“ Verletzungen der innersten Zellschicht, die die Arterien auskleiden. Wahrscheinlich sowohl durch die Bakterienprodukte, die im Zuge der mikrobiellen Translokation ins Blut gespült werden als auch durch die im Zuge des darauf folgenden systemischen inflammatorischen Prozesses deutlich erhöhten Entzündungsmarker (die ja nichts anderes sind, als

chemische Botenstoffe). Diese Verletzungen führen über die Zeit in Folge der körpereigenen Reaktion auf diese Verletzungen, die zu einer Verdickung dieser Zellschicht mit der eine immer stärker zunehmende Versteifung der Arterien führt. Das als solches ist schon ein lang bekannter Risikofaktor für die Bildung von Plaques.

Im Zuge des systemischen inflammatorischen Prozesses wird aber offensichtlich gleichzeitig die Reaktionsfähigkeit der Blutplättchen (Thrombozyten) erhöht. Das hat zur Folge, dass es zu einer beschleunigten Blutgerinnung führt.

Zusammengenommen mit weiteren Risikofaktoren (Rauchen, hohe Fettwerte etc. – siehe weiter unten) scheint das Herzinfarktrisiko von Menschen mit HIV – vor allem derjenigen ohne erfolgreiche HIV-Therapie – zu erhöhen.

Die Symptome eines Herzinfarktes sind bei Männern und Frauen unterschiedlich!

Männer

Schmerzen, die vom Herzen zum linken Arm, in den Rücken, in den Kiefer oder den Oberbauch ausstrahlen; Enge, Druck oder Brennen in der Brust; Atemnot, (kalte) Schweißausbrüche, Schwindel, Bewusstlosigkeit

Frauen

Übelkeit (mit und ohne Erbrechen); Appetitlosigkeit; extreme Müdigkeit und Schwäche; Schlafstörungen; Kurzatmigkeit; schwere Schwindelgefühle; Schmerzen im Oberbauch; Schweißausbrüche; auch Schmerzen im Rücken- und Schulterbereich zwischen den Schulterblättern

Diese Unterschiede bei den Symptomen erklären, warum Frauen nach Herzinfarkten ein im Vergleich zu Männern so hohes Sterberisiko haben. Die Symptome sind nicht spezifisch und können leicht in den Bereich von

psychosomatischen Störungen oder psychosozialen Belastungen geschoben werden.

Schlaganfall

Der Schlaganfall (Apoplex) wird durch eine plötzliche Durchblutungsstörung im Gehirn verursacht.

An dieser Stelle der Hinweis, dass bei Verdacht auf Schlaganfall **umgehend (!)** der Notarzt mit dem Hinweis des Verdachts auf Schlaganfall zu rufen ist und der Betroffene in eine auf die Behandlung von Schlaganfällen spezialisierte Krankenhausabteilung (die sogenannten „Stroke-Units“) einzuliefern ist.

Hier einige Zahlen aus Deutschland:

- ca. 200.000 Schlaganfälle/Jahr;
- nach Herzinfarkt und Krebs sind Schlaganfälle die dritthäufigste Todesursache;
- ca. 80 % ein Hirninfarkt (ischämischer Schlaganfall); ca. 15 % eine Hirnblutung (hämorrhagischer Schlaganfall); ca. 5 % eine Subarachnoidalblutung, d. h. eine Einblutung in die Flüssigkeit, die das Gehirn umgibt (Liquor = Nervenwasser);
- ca. 25 % der Patienten versterben in den ersten Wochen nach einem Schlaganfall;
- ca. 25 % der Patienten sind zwischen 30 und 45 Jahren alt.

Zwei Formen des Schlaganfalls werden unterschieden:

Ischämischer Schlaganfall

Der sogenannte ischämische Schlaganfall wird durch eine Unterbrechung des Blutstroms in einem Teil des Gehirns verursacht. Diese Unterbrechung ist in aller Regel auf eine Arteriosklerose-bedingte Verengung eines Blutgefäßes mit

zusätzlichem Auftreten eines Blutgerinnsels (Zerebralthrombose) zurückzuführen. Aufgrund der Unterbrechung in der Blutversorgung wird das betroffene Gebiet des Gehirns in seiner Funktion gestört. Langfristig stirbt die betroffene Gehirnregion ab.

Hämorrhagischer Schlaganfall

In einigen Fällen, insbesondere bei Personen mit erhöhtem Blutdruck, besteht die Ursache des Schlaganfalls nicht in einer Blockade einer Arterie, sondern in einer Blutung in das Hirngewebe, die durch einen Bruch oder Riss einer Arterie bedingt ist.

Die Folgen eines Schlaganfalls reichen von Lähmungen über Verlust der Sprechfähigkeit bis zum Tod. Nach dem Schlaganfall können andere Gehirnnareale manchmal die Funktionen der zerstörten Regionen übernehmen, so dass eine teilweise oder völlige Besserung der Symptome möglich ist.

Folgende Symptome lassen auf einen Schlaganfall schließen:

- Gefühllosigkeit, Taubheit an den unterschiedlichsten Körperregionen,
- Schwäche oder Lähmungserscheinungen an Arm, Gesicht oder Bein (besonders halbseitig),
- plötzliche Sehschwäche oder Sehstörungen, z. B. sehen von Doppelbildern, Verschwommensehen, einseitiger Sehverlust, halbseitige Gesichtsfeldausfälle,
- Hörverlust
- Sprachstörungen, z. B. Wortsalat, Silbenverdrehungen, Sprachverlust oder und Verständnisstörungen, die sich durch falsches Befolgen von Anweisungen, oder sinnlosen Wortschwall ausdrückt. Eine schwere Zunge kann zu Lallen führen.
- Benommenheit, Schwindel, Gleichgewichtsstörungen oder Koordinationsschwäche können zu einer Unsicherheit beim Gehen und zu einer Fallneigung (besonders zu einer Seite) führen,

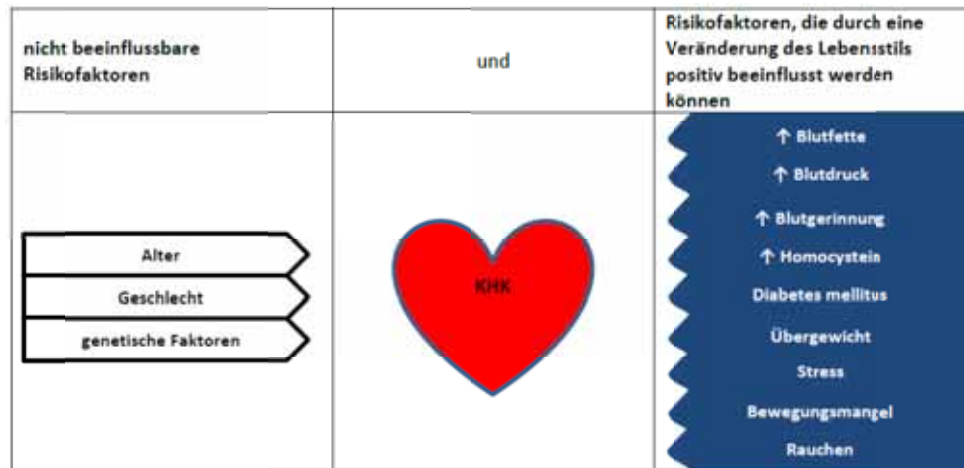
- Bewusstseinsveränderungen, z. B. Verwirrung oder Erregtheit,
- epileptische Anfälle,
- plötzliche und starke Kopfschmerzen,
- plötzliche Übelkeit, Fieber, Schläfrigkeit, Bewusstlosigkeit.

TIA und Schlaganfall

Eine Transitorisch Ischämische Attacke (TIA) ist eine vorübergehende neurologische Störung, die in ihren Symptomen einem Schlaganfall gleicht, sich aber wieder vollständig zurückbildet. Eine TIA dauert wenige Minuten bis Stunden (definitionsgemäß maximal 24 Stunden). Die Symptome werden durch eine Durchblutungsstörung im Gehirn hervorgerufen.

TIA's sind Warnzeichen. TIA's müssen als Vorzeichen eines Hirninfarktes aufgefasst werden. Etwa die Hälfte der Patienten mit einer TIA erleidet innerhalb von 6 Monaten einen „großen“ Schlaganfall. Die Ursachen müssen unbedingt abgeklärt und behandelt werden.

Risikofaktoren für Herz-Kreislauferkrankungen



[⁶]

Die „INTERSTROKE Study“ (eine im Juni 2010 veröffentlichte Fall-Kontroll-Studie bei 3.000 Schlaganfallpatienten und 3.000 Kontrollpersonen)

⁶ Homocystein kann eine direkte Schädigung der Gefäßwand hervorrufen und auf verschiedenen Wegen zu einer erhöhten Thromboseneigung führen. Patienten mit bekannter KHK sind haben bei leicht erhöhtem Homocysteinspiegel ein erhöhtes Risiko für kardiovaskuläre Ereignisse, während die Datenlage bei völlig gesunden Menschen uneinheitlich ist. Bei einem Homocysteinspiegel von über 15 µmol/l besteht einheitlich in mehreren Studien ein erhöhtes Risiko.

Obgleich Folsäure und B-Vitamine den Homocysteinspiegel nachweislich senken, haben sie in mehreren großen Studien bislang nicht zu einer Senkung des Risikos für Herzinfarkt, wohl aber zur Senkung des Schlaganfallrisikos (bis zu 25 % Reduktion) geführt. Eine systematische Übersichtsarbeit der Cochrane Collaboration aus dem Jahr 2009 hat ergeben, dass die Gabe von B-Vitaminen zur Prävention von Herz-Krankheiten keine Rolle spielt.

[\[http://onlinelibrary.wiley.com/o/cochrane/clsysrev/articles/CD006612/frame.html\]](http://onlinelibrary.wiley.com/o/cochrane/clsysrev/articles/CD006612/frame.html)

identifiziert 10 Risikofaktoren, die für etwa 90 % aller Schlaganfälle in 22 Ländern bedeutsam sind. Es handelt sich um populationsbezogene Risiken – also der rechnerische Anteil der Erkrankungen in der Bevölkerung, die einem Risikofaktor zuzuschreiben sind.

Die Risikofaktoren für einen Schlaganfall und einen Herzinfarkt sind prinzipiell sehr ähnlich (siehe die Tabelle weiter unten), allerdings mit etwas unterschiedlicher Gewichtung. Entsprechend den Studienergebnissen war die arterielle Hypertonie, definiert als Blutdruckwert über 160/90 mmHg (bzw. eine bereits bekannte Hypertonie), der mit Abstand wichtigste Risikofaktor für einen ischämischen und einen hämorrhagischen Schlaganfall weltweit.

Als besonders wichtige, aber durch Lebensstiländerung beeinflussbare Risikofaktoren für den Schlaganfall werden Rauchen, abdominale Adipositas (Taille-Hüft-Verhältnis), körperliche Inaktivität und ungesunde (salzreiche) Ernährung durch die Studie bestätigt.

Tabelle: Häufige Risikofaktoren im Vergleich - INTERSTROKE- und INTERHEART-Studie

	INTERSTROKE-Studie *	INTERHEART-Studie **
Bluthochdruck	34,6 %	17,9 %
Rauchen	18,9 %	35,7 %
Taille-Hüft-Verhältnis (abdominale Adipositas)	26,5 %	20,1 %
Ernährung	18,8 %	13,7 %
Bewegungsmangel	28,5 %	12,2 %

Diabetes mellitus	5,0 %	9,9 %
Alkoholkonsum	3,8 %	6,7 %
Psychosoziale Faktoren alle psychosozialen Faktoren Stress Depression	– 4,6 % 5,2 %	32,5 % – –
Herzerkrankungen	6,7 %	–
Verhältnis Apo B zu Apo A1 ***	24,9 %	49,2 %

* alle Schlaganfälle; 3.000 Fälle, 3.000 Kontrollpersonen

<http://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736%2810%2960834-3/fulltext>

** akuter Myokardinfarkt; 15.152 Fälle, 14.820 Kontrollpersonen

<http://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736%2804%2917018-9/fulltext>

*** Apo = Apolipoproteine. Sie transportieren wasserlösliche Lipide im Blut. Wichtigste Apolipoproteine sind das Apolipoprotein A1 (Apo A1) und Apolipoprotein B (Apo B). Apo A1 findet man in den sog. HDL, also den Lipoproteinen mit hoher Dichte (High Density Lipoproteins). HDL hat eine protektive Wirkung und scheint vor Arteriosklerose zu schützen. Damit zeigt auch Apo A1 das Risiko für Arteriosklerose an. Hohe Apo A1 Spiegel stellen somit einen Schutzfaktor dar, niedrige Spiegel weisen auf ein hohes Risiko hin. Apo B findet man in den sog. LDL, also den Lipoproteinen mit niedriger Dichte (Low Density Lipoproteins) und den VLDL (Very Low Density Lipoproteins). LDL und VLDL-Spiegel sind ein Risikofaktor für Arteriosklerose. Damit zeigt auch Apo B das Risiko für Arteriosklerose an. Hohe Apo B Spiegel stellen somit einen Risikofaktor dar, niedrige Spiegel weisen auf ein geringeres Risiko hin. Durch den Apo B/Apo A1-Quotient lässt sich diese Risikoabschätzung noch deutlicher darstellen. Hohe Quotienten sind weisen auf ein hohes Arterioskleroserisiko hin.

Schaut man sich diese Risikofaktoren für Herz-Kreislauf-Erkrankungen an, stellt man fest, dass man im Grunde mit drei Lebensstiländerungen seine

individuellen Risiken erheblich absenken kann. (Die Effektivität entspricht der Reihenfolge)

- Aufhören mit dem Rauchen!
- Mehr Bewegung/Sport!
- Ausgewogene Ernährung (Gemüse- und obstreich, wenig gesättigte Fette, wenig tierisches Eiweiß, wenig Zucker und raffiniertes Mehl)

Insbesondere Bewegung und Sport haben (indirekt) weitere günstige Folgen für andere Risikofaktoren. So ist Sport eine recht effektive Möglichkeit, Übergewicht abzubauen und Stress zu bewältigen. Erhöhter Blutdruck und erhöhte Blutfettwerte lassen sich – solange zumindest, wie sie noch nicht kräftig aus dem Ruder gelaufen sind – durch Sport verbessern. Sport ist die effektivste, nicht-medikamentöse Intervention, einen beginnenden Diabetes mellitus (die sogenannte periphere Insulinresistenz) wieder weg zu bekommen. Einige Studien haben zeigen können, dass selbst insulinpflichtige Diabetiker gesundheitlich massiv profitieren, wenn sie Sport betreiben. Manche konnten ihre Insulindosis deutlich reduzieren, manche konnten von Insulin wieder auf Tabletten umgestellt werden.

Krebserkrankungen

Bei Menschen mit HIV und AIDS werden vermehrt Krebserkrankungen festgestellt. Liegt das Durchschnittsalter bei einer Krebsdiagnose (bei Männern) in der Bundesrepublik bei etwa 63 Jahren, müsste dieses Alter bei HIV-Positiven niedriger liegen. Es gibt allerdings zum durchschnittlichen Diagnosealter keine vernünftige Datenlage. Da aber das Durchschnittsalter der HIV-Positiven in großen Beobachtungsstudien bei etwa Mitte 40 liegt, sagt der gesunde Menschenverstand, dass dann Krebse auch in früheren Lebensaltern festgestellt werden. Es ist nicht klar, ob bei Menschen mit HIV der Krebs wirklich früher wächst, oder ob er aufgrund der vierteljährlichen ärztlichen Kontrollen früher festgestellt wird.

Unabhängig von dieser Frage gibt es einige bedeutsame Gesichtspunkte:

- Menschen mit HIV und AIDS bekommen – so die derzeitige Datenlage – nicht alle Krebsformen häufiger, als die Allgemeinbevölkerung.
- Je niedriger die niedrigste, jemals festgestellte Helferzellzahl (der sogenannte CD4-Nadir) war, desto größer ist das Risiko später – auch unter erfolgreicher antiretroviraler Therapie – eine Krebserkrankung zu bekommen.
- Die Therapie von Krebserkrankungen und die Erfolgsraten bei der Krebstherapie (sogenannte 5-Jahres-Überlebensraten) unterscheiden sich bei antiretroviral erfolgreich behandelten Menschen mit HIV und AIDS nicht von der Allgemeinbevölkerung. Wird jedoch keine HIV-Therapie genommen oder ist diese nicht erfolgreich, sieht das anders aus.

Das Ganze wird noch nicht wirklich gut verstanden. Außerdem ist die Beobachtungszeit noch relativ kurz. Erst seit etwa 15 Jahren kann die HIV-Infektion überhaupt einigermaßen und erst seit knapp 10 einigermaßen vernünftig behandelt werden. Diese Beobachtungszeit ist zu kurz, um abschließend etwas über Krebsrisiken und Verteilung von Krebsen sagen zu können.

Sieht man einmal vom Lungenkrebs ab, der (bis auf wenige Ausnahmen) lebensstilbedingt ist, haben die anderen Krebsarten, an denen Menschen mit HIV und AIDS häufiger erkranken als die Allgemeinbevölkerung (siehe weiter unten), eins gemeinsame: sie werden vermutlich alle von Viren ausgelöst bzw. chronische Virusinfektionen sind mehr oder weniger stark an der Krebsentstehung beteiligt.

Womit die Hypothese nahe liegt, dass die HIV-Infektionen einen – ganz offensichtlich auch unter langjähriger erfolgreicher Therapie nicht wirklich vollständig reparierten – (selektiven) Immundefekt der Abwehr gegen Viren verursacht. Das ist insofern plausibel, als das Krebsrisiko für diese Krebsarten bei Menschen mit HIV und AIDS in einem direkten Zusammenhang mit der

niedrigsten jemals gemessenen Helferzellzahl (dem sogenannten CD4-Nadir) steht. Wir wissen aber, dass je niedriger die CD-Zellzahl, desto ausgeprägter die Zerstörung des Immunsystems und desto problematischer, langwieriger und unvollständiger die „Reparatur“ unter virologisch erfolgreicher antiretroviraler Therapie.

Bei Menschen mit HIV häufiger auftretenden Krebsarten

Lungenkrebs

Im Vergleich zur Allgemeinbevölkerung rauchen Menschen mit HIV und AIDS mehr als doppelt so häufig. Auch rauchende HIV-Positive rauchen mehr, als rauchende Nichtinfizierte. Da Rauchen der Risikofaktor für die Entwicklung von Lungenkrebs ist, wundert es nicht, wenn bei Menschen mit HIV mehr Lungenkrebse auftreten, als in der Allgemeinbevölkerung.

Vorbeugung und Früherkennung

Aufhören mit dem Rauchen ist die einzig sinnvolle und dazu noch die effektivste Option. Dies umso mehr, als Rauchen auch ein Risikofaktor für eine Reihe weiterer bösartiger Krebserkrankungen ist.

Eine Früherkennungsuntersuchung gibt es nicht.

HPV-induzierte Tumore

Das Human Papilloma Virus (HPV) ist der Auslöser für Gebärmutterhalskrebs und Analkrebs. (Andere Vertreter dieser großen Virusfamilie verursachen Feigwarzen.) Seit langem ist bekannt, dass eine HIV-Infektion zu einer erhöhten Rate an Gebärmutterhalskrebs bei Frauen führt. Entsprechend gibt es seit vielen Jahren Empfehlungen für eine regelmäßige gynäkologische

Kontrolle. Seit einigen Jahren nehmen die Raten der Analkarzinome bei HIV-infizierten Männern zu.

Das Analkarzinom ist eine bösartige Veränderung im Grenzbereich Haut/Schleimhaut am After. Hier kommt es zu einer tastbaren Vorwölbung, die meist keine Schmerzen verursacht. Durch das unkontrollierte Wachstum der Zellen im Grenzbereich (Plattenepithel) entstehen Tumoren, die die Umgebung mit einbeziehen.

Die Symptomatik ist durch Blutauflagerungen auf dem Stuhl gekennzeichnet. Ebenfalls können Veränderungen des Stuhlgangs und ein Fremdkörpergefühl sowie (nicht schmerzende) Schwellungen im Analkanal bzw. am Rand des Anus auftreten. Bei weit fortgeschrittener Erkrankung kann die Funktion des Schließmuskels beeinträchtigt sein oder es treten Leistschwellungen auf. Wunden am Anus können ebenfalls ein Krankheitszeichen sein.

Vorbeugung und Früherkennung

Ob eine HPV-Schutzimpfung wirklich vor Gebärmutterhalskrebs schützen kann, ist bislang unklar. Die HPV-Schutzimpfung wird zwar als Schutz vor Gebärmutterhalskrebs beworben, ob sie jedoch wirklich schützt, wird erst die Zeit bringen. Dessen ungeachtet, macht diese Impfung nur Sinn, wenn frau sich bislang nicht mit HPV angesteckt hat.

Im Rahmen der Entwicklung der Impfstoffe hat man versucht, die Frage zu beantworten, ob die Impfung auch bei Frauen mit HIV/AIDS erfolgreich eingesetzt werden kann. Allerdings war es nicht möglich, Frauen zu finden, die HIV-infiziert waren und noch nicht mit HPV infiziert waren. Insofern scheint die Impfung gegen HPV als Vorsorgemaßnahme für HIV-infizierte Frauen keinen Sinn zu machen, denn wer sich auf sexuellem Weg mit HIV angesteckt hat, hat mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit längst auch eine HPV-Infektion.

Der Impfstoff ist zwar nicht für Männer/Jungen zugelassen, es gibt aber kein biologisches Argument, dass er nicht bei Männern wirken würde. Was die Sinnhaftigkeit angeht, gelten dieselben Argumente, wie bei Frauen.

Im Rahmen der gynäkologischen Kontrolluntersuchungen werden bei Frauen üblicherweise sogenannte PAP-Abstriche entnommen und feingeweblich untersucht. Je nach Befund wird interveniert, die Untersuchungsfrequenz erhöhte oder nichts gemacht.

Der PAP-Abstrich ist derzeit (noch) nicht für den Analbereich validiert. Das heißt, man weiß nicht, ob er an der Schleimhaut des Anus zu vergleichbar zuverlässigen Ergebnissen führt, wie am Gebärmutterhals. Zwischenzeitlich wird der PAP-Abstrich jedoch (zumindest in universitären HIV-Behandlungszentren) auch zur Früherkennung von Analkarzinom eingesetzt.

Die DGN hat 2004 im Ärzteblatt folgende Empfehlungen zur Früherkennung des Analkarzinoms veröffentlicht [7]:

Empfehlungen zum Screening bzw. Diagnostik des HIV-assoziierten Analkarzinoms

Situation	Empfehlung
Bei Erstvorstellung des Patienten	immer Inspektion von Genitale und Anus einschließlich rektal digitaler Untersuchung
Bei klinisch unauffälligem Befund	einmal pro Jahr Kontrolle mit Inspektion von Genitale und Anus einschließlich rektal digitaler Untersuchung

Bei anogenitalen oder auch oralen zusätzlich Proktoskopie - in der Regel spitzen Kondylomen oder anderen in Narkose, gegebenenfalls mit Biopsie

⁷ <http://www.aerzteblatt.de/v4/archiv/artikel.asp?id=41469>

klinischen Auffälligkeiten wie nicht für Histologie und HPV-Nachweis. Evtl. heilenden Analfissuren, Schmerzen, zusätzlich Infektions-Serologie Blut- oder Schleimabgang (Syphilis, Chlamydien, etc.)

Hodgkin-Lymphom

Das Hodgkin-Lymphom ist eine bösartige Erkrankung des lymphatischen Systems. Die Zahl der jährlichen Neuerkrankungen in Deutschland wird auf 2-3 pro 100.000 Personen geschätzt. Männer erkranken im Verhältnis 3:2 häufiger als Frauen. Das Erkrankungsalter ist zweigipflig: ein größerer Gipfel zwischen dem 20. und 30. Lebensjahr und einen kleineren Gipfel nach dem 65. Lebensjahr. Die Krankheit kann prinzipiell aber auch in jedem anderen Alter vorkommen.

Eine die Krankheit begünstigende Rolle wird dem Epstein-Barr-Virus (EBV) zugeschrieben. Da es jedoch auch beim Hodgkin-Lymphom Krebszellen gibt, in denen kein EBV-Erbgut gefunden werden kann, und die überwiegende Mehrzahl der mit EBV infizierten Menschen (bis zum 30. Lebensjahr haben sich mehr als 95 % der Bevölkerung, zumeist ohne eine klinische Symptomatik zu zeigen, mit dem Virus infiziert) kein Hodgkin-Lymphom entwickelt, muss es noch weitere Faktoren geben, die die Krankheit auslösen oder begünstigen. Hier werden zurzeit neben einer gestörten Steuerung des Immunsystems auch genetische Faktoren und Umwelteinflüsse diskutiert.

Das erste Anzeichen für ein Hodgkin-Lymphom ist in den meisten Fällen eine derbe („gummiartige“), schmerzlose Lymphknotenschwellung. Am häufigsten kommt es zunächst zu einem Anschwellen der Lymphknoten des Halses (ca. 70 %), seltener sind die Lymphknoten oberhalb des Schlüsselbeines, in den Achselhöhlen oder in den Leisten betroffen. In etwa einem Drittel der Fälle kommt es zu Beginn der Erkrankung zu einer Lymphknotenschwellung hinter dem Brustbein, was zu Behinderungen der Atmung, einem Druckgefühl und ständigem Reizhusten führen kann. Sind nur einzelne Lymphknoten im Ober-

oder Unterbauch betroffen, können Schmerzen, Druckgefühl oder unklare Durchfälle hinweisend sein. Nach Alkoholgenuss können vergrößerte Lymphknoten schmerzen (sog. Alkoholschmerz), was sehr selten, aber relativ charakteristisch für das Hodgkin-Lymphom ist. Bei etwa einem Drittel der Erkrankungen treten zusätzlich unspezifische Allgemeinerscheinungen wie Leistungsknick, Müdigkeit, Schwächegefühl (die sogenannte B-Symptomatik – siehe weiter oben) und starker Juckreiz am ganzen Körper auf.

Hinweise geben auch Laborwerte. Gesichert wird die Diagnose durch die histologische Untersuchung von Biopsien oder vollständig entnommenen verdächtigen Lymphknoten.

Vorsorge und Früherkennung

Es gibt keine Vorsorge bzw. Früherkennung.

Menschen mit HIV und AIDS sollten jedoch regelmäßig ihre Lymphknoten abtasten und bei Lymphknotenschwellungen, die sich auch nach 14 Tagen nicht zurückgebildet haben, ihren Arzt aufsuchen. Gleiches gilt, wenn andere weiter oben beschriebene Symptome auftreten. Im Rahmen der vierteljährlichen Blutuntersuchungen werden die aufgeführten Blutwerte typischerweise mit abgenommen und somit kontrolliert.

Prostatakrebs

Durch Obduktionen weiß man, dass bis zu 80 % der über 70-Jährigen ein latentes Prostatakarzinom haben, ohne daran verstorben zu sein. Das mittlere Alter bei Diagnosestellung beträgt 71 Jahre.

In einem Interview mit dem Deutschlandfunk im Jahr 2006 wies Robert Allan Weinberg, Krebsforscher am Whitehead-Institut für biomedizinische Forschung in Cambridge bei Boston, darauf hin, dass in den Vereinigten

Staaten sechsmal häufiger Prostatakrebs diagnostiziert werde als in Dänemark. Die Sterblichkeit sei in beiden Ländern jedoch gleich hoch.

Ob Prostatakrebs bei Menschen mit HIV wirklich häufiger auftritt, ist (noch) nicht wirklich klar. Da das Prostata-Karzinom seit einigen wenigen Jahren jedoch auf chronische Virusinfektionen mit dem Xenotropic murine leukemia virus-related virus (= das „Xenotrope Mäuse-Leukämievirus-verwandte Virus“ – XMRV) [⁸] aber auch auf CMV-Infektionen zurückgeführt wird, gäbe es eine gewissen biologische.

Unabhängig von der laufenden Forschung zu XMRV und anderen viralen Ursachen sind bislang folgende Risikofaktoren bekannt:

Veranlagung: Eine familiäre Komponente ist bei Prostatakrebs beteiligt. Verwandte ersten Grades von Patienten mit Prostatakrebs haben ein mindestens doppelt so hohes Risiko, ebenfalls zu erkranken. Sind zwei oder mehr enge Blutsverwandte betroffen, steigt die Wahrscheinlichkeit um ein Vielfaches.

Hormone: Hormone sind ein weiterer Faktor bei der Entstehung von Prostatakrebs, obwohl ihre genaue Rolle nicht klar ist. Ein sicherer Einflussfaktor ist der Testosteronspiegel. Ohne das männliche Geschlechtshormon Testosteron, das vor allem in den Hoden produziert wird, kann kein Prostatakrebs entstehen. Das Hormon stimuliert die Krebszellen. Testosteron ist für die Funktion der Prostata notwendig.

Ethnische Faktoren: Auch in verschiedenen Volksgruppen ist das Risiko für Prostatakrebs sehr unterschiedlich. Bei der farbigen Bevölkerung Nordamerikas tritt Prostatakrebs deutlich häufiger auf als bei der weißen. Über den Globus verteilt sind skandinavische Männer am häufigsten von Prostatakrebs betroffen, während amerikanische und deutsche Männer im Mittelfeld liegen. Das Schlusslicht bilden Asiaten.

Ernährung: Die Ernährung scheint bei Prostatakrebs ebenfalls eine Rolle zu spielen. So lassen etlichen Studien vermuten, dass eine kalorien- und fettreiche Ernährung (tierische Fette) mit wenig Ballaststoffen das Risiko für Prostatakrebs steigert. Viel Getreide, Gemüse und Sojaprodukte wirken dagegen scheinbar schützend – denn nicht nur bei Asiaten, sondern auch bei Vegetariern ist das Erkrankungsrisiko deutlich geringer.

Auch berufliche Risikofaktoren, wie Schwermetall- und Strahlenbelastung, können ein Auslöser für Prostatakrebs sein.

Vorsorge und Früherkennung

Ob man einem Prostatakarzinom vorbeugen kann, ist mehr als fraglich. Es gibt Hinweise darauf, dass zu niedrige Vitamin D-Spiegel mit höheren Prostatakrebs-Raten vergesellschaftet sind. Dazu gibt es aussagekräftige Untersuchungen, wonach Menschen mit HIV und AIDS (und ältere Menschen ohne HIV) einen zu niedrigen Vitamin D-Spiegel haben. Insbesondere Menschen in Nordeuropa haben zu niedrige Spiegel, weil die Sonneneinstrahlung nicht ausreicht, um auf natürlichem Weg in der Oberhaut genügend Vitamin D zu bilden. Da sich Vitamin D über die Nahrung nur in einem sehr begrenzten Umfang aufnehmen lässt (Lebertran und fetter Fisch), wird derzeit international heftig diskutiert, ob Vitamin D nicht zusätzlich zugeführt werden sollte.

Je früher der Prostatakrebs erkannt wird, umso besser ist er behandelbar. Da Prostatakrebs oft erst im Spätstadium Beschwerden verursacht, wird empfohlen, regelmäßig zur Vorsorgeuntersuchung zu gehen. Männer ab dem 45. Lebensjahr bekommen eine Krebsfrüherkennung pro Jahr von ihrer Krankenversicherung. Männer aus Familien mit Prostatakarzinom sollten früher zur jährlichen Früherkennungsuntersuchung gehen.

Die Deutsche Gesellschaft für Urologie (DGU) empfiehlt in ihren aktuellen Leitlinien, den Beginn der Früherkennung vorzuverlegen. Demnach sollten alle Männer ab 40 Jahren einmal jährlich einen PSA-Test (PSA =

⁸ <http://www.pnas.org/content/106/38/16351.full.pdf#page=1&view=FitH>

prostata-spezifisches Antigen) in Kombination mit einer Tastuntersuchung durchführen lassen. Der PSA-Test ist bislang jedoch für gesetzlich Versicherte nicht erstattungsfähig.

Ob das allerdings alles einen Sinn macht, ist fraglich. Wie bei anderen sehr empfindlichen Screeningmethoden auch, wird ein erhöhtes Screening zu nichts anderem führen, als zu einer Überdiagnostik und Überbehandlung (also es werden auch Prostatakarzinome entdeckt, die keinerlei gesundheitliche Probleme verursacht hätten und es werden viel zu viele dieser sogenannten Haustierkrebse behandelt.)

Tastuntersuchung

Die erste Untersuchung zum Nachweis eines Prostatakarzinoms ist die rektale Tastuntersuchung der Prostata. Veränderungen der Prostata werden mit dem Finger durch den Enddarm ertastet. Bei dieser Tastuntersuchung kann der Arzt sowohl eine vergrößerte Prostata, als auch knotige Verhärtungen feststellen. Nicht tastbar sind Prostatakarzinome, die seitlich oder zur Bauchseite hin ausgerichtet sind. Alles in allem muss man aber (leider) sagen, dass die Tastuntersuchung nur recht große Tumore erkennen kann und eigentlich den Namen Früherkennung nicht verdient.

PSA-Test

PSA ist ein Eiweißstoff, den die Prostata produziert. PSA wird aber nicht von einem Prostatakarzinom produziert, sondern kommt auch bei Gesunden vor. Er ist kein spezifischer Krebsmarker, denn der PSA-Wert kann bei jeder Prostataerkrankung erhöht sein – ob gut- oder bösartig. Außerdem steigt er nach jeder Aktion, bei der die Prostata massiert wird. Dazu zählen die Untersuchung der Prostata über den Darm mit dem tastenden Finger, aber auch Radfahren und Sex. Noch 24 Stunden später kann der Wert erhöht sein.

Mit dem PSA-Wert alleine kann man einen Prostatakrebs nicht diagnostizieren, denn ein erhöhter Wert kann wie oben erwähnt auch andere Ursachen haben.

Bei verdächtigem Tastbefund oder einem PSA-Wert über dem Schwellenwert von 4,0 ng/ml wird eine weitere Diagnostik zur Abklärung notwendig.

Aber Vorsicht: **Der PSA-Test ist nicht für HIV-Infizierte validiert!** Aufgrund erhöhter Entzündungsmarker bei Menschen mit HIV und AIDS muss auch von höheren PSA-Werten ausgegangen werden (Analverkehr hin oder her). Der oben genannte Schwellenwert von 4,0 ng/ml gilt für HIV-Negative. Wenn man als HIV-Positiver PSA-Werte bestimmen lassen will, werden die wohl nur sinnvoll relativ zu beurteilen sein. Soll heißen: (Mehr oder weniger) regelmäßig PSA untersuchen lassen und wenn der Wert kontinuierliche oder sprunghaft ansteigt, dann weitere diagnostische Schritte einleiten lassen.

Das ist aber für gesetzlich Versicherte ein teures Vergnügen, denn der PSA-Test muss von gesetzlich Versicherten selbst bezahlt werden. Und wie schon erwähnt: der Sinn ist eher zweifelhaft.

Hautkrebs

Es werden zwei verschiedene Arten von Hautkrebs unterschieden – der „weiße“ und der „schwarze“ Hautkrebs – wobei Letzterer der gefährlichere (tödliche), aber auch der seltenerer ist.

Beide Hautkrebsarten sind eng mit dem Ausmaß der Bestrahlung mit UV-Licht vergesellschaftet. Das UV-Licht lässt die Zellen der Oberhaut krebsartig entarten und es kommt zu Wucherungen. Je mehr Sonnenbaden (= desto mehr UV-Licht), desto größer das Risiko für Hautkrebs.

Bei Menschen mit HIV und AIDS tritt den bisherigen Daten nach nur der „weiße“ Hautkrebs häufiger auf, als in der Allgemeinbevölkerung.

Basaliom und Spinaliom

Diese auch „weißer Hautkrebs“ genannten Hautkrebsformen treten vor allem bei älteren Menschen auf. Man unterscheidet hierbei das Basaliom (auch Basalzellkarzinom) vom Spinaliom (auch spinozelluläres Karzinom). Beide Arten von Krebs werden hauptsächlich durch UV-Licht ausgelöst und bilden sich daher vornehmlich in den Körperregionen, die dem Licht ausgesetzt sind – oft im Gesicht.

Diese Arten von Hautkrebs werden in den meisten Fällen operiert und bilden so gut wie nie (Basaliom) oder sehr selten (Spinaliom) Metastasen. Sie können unbehandelt aber lokal das umgebende Gewebe zerstören, so dass bei großen Tumoren die Operation schwierig ist.

Jedes Jahr erkranken in Deutschland 195.000 Menschen neu an weißem Hautkrebs.

Melanom

Das maligne Melanom, auch als „schwarzer Hautkrebs“ bezeichnet, ist die gefürchtetste Form und sorgt für die meisten Todesfälle durch Hautkrebs. Die Zellen, die das Hautpigment Melanin bilden, entarten und bilden einen sehr aggressiven Krebs. Melanome können rasch größer werden und dann auch Metastasen in Lymphknoten und inneren Organen bilden. Melanome treten jedoch häufig an bedeckten Körperstellen auf. Wissenschaftliche Untersuchungen haben eindeutig gezeigt, dass auch bei der Melanomentstehung die UV-Strahlung der größte Risikofaktor ist.

Jährlich erkranken am Malignen Melanom etwa 24.000 Menschen neu in Deutschland; rund 3.000 sterben pro Jahr daran.

Vorsorge und Früherkennung

Prävention und Früherkennung sind die wichtigsten Waffen gegen den Hautkrebs.

Sich möglichst wenig der Sonne aussetzen – und wenn ja nur mit ausreichendem Sonnenschutz – gilt als die effektivste Möglichkeit, Hautkrebs vorzubeugen. Wie bei anderen vorbeugenden Maßnahmen auch, ist das jedoch ein zweischneidiges Schwert. In der Haut wird bei UV-Bestrahlung durch die Sonne (Sonnenbank reicht hier nicht aus) Vitamin D gebildet. Je weniger man sich der Sonne aussetzt, desto größer ist das Vitamin D-Defizit. Niedrige Vitamin D-Spiegel im Blut sind mit einer ganzen Reihe von (mehr oder weniger schweren) Erkrankungen vergesellschaftet – unter anderem mit höheren Raten von Prostatakarzinom.

Bei Hautkrebs ist die Möglichkeit, ihn frühzeitig zu entdecken, besonders gut. Denn Veränderungen an der Haut lassen sich schon mit bloßem Auge sehen. Die Hautkrebs-Früherkennung der gesetzlichen Krankenkassen erfolgt derzeit in Kombination mit anderen Früherkennungsuntersuchungen. Frauen ab dem 30. Lebensjahr und Männer ab dem 45. Lebensjahr werden von ihrem Arzt einmal im Jahr nach auffälligen Veränderungen der Haut befragt.

Seit dem 1. Juli 2008 besteht bundesweit ein flächendeckendes Screening für Hautkrebs. Gesetzlich Versicherte ab 35 Jahren haben alle zwei Jahre Anspruch auf eine qualitätsgesicherte Untersuchung der gesamten Körperoberfläche.

Selbstuntersuchung

Praktisch jeder Mensch weist „Muttermale“ auf. Die meisten dieser braunen Flecken sind aber völlig harmlos. Manchmal können sie allerdings ihre Form, Farbe oder Größe verändern oder es kommen neue, ungewöhnlich aussehende Muttermale hinzu. Dann sollte man vorsichtshalber einen Arzt aufsuchen. Mit fortschreitendem Alter entwickeln viele Menschen darüber hinaus zunächst flache, unregelmäßig geformte Hautpigmentierungen, die später eine raue Oberfläche bekommen können. Sie entstehen häufig auf den Händen, im Gesicht und bei Männern auch auf dem unbehaarten Kopf, was sie als typische Lichtschäden ausweist.

Um sicherzustellen, dass verdächtige Veränderungen frühzeitig abgeklärt werden, empfehlen Hautärzte zudem eine regelmäßige Selbstuntersuchung der Haut. Dabei sollte möglichst keine Hautpartie ausgespart werden. Dies gilt vor allem für Bereiche, die nur selten der Sonne ausgesetzt und/oder nur schwer von einem selbst einsehbar sind wie Rücken, behaarte Kopfhaut, Gesäß, Genitalbereich, Fußsohlen und die Haut zwischen den Fußzehen und unter den Fuß- und Fingernägeln. Ein Ganzkörperspiegel, ein Handspiegel und helles Licht erleichtern die Untersuchung; der beste Zeitpunkt für die Inspektion ist nach dem Duschen oder Baden. Zur Orientierung dient dem Selbstuntersucher die so genannte „ABCDE-Regel“, mit deren Hilfe ärztlich abzuklärende Veränderungen identifiziert werden können:

- **A** wie Asymmetrie: Die beiden Hälften des Muttermals sehen ungleich aus.
- **B** für Begrenzung: Während gutartige Muttermale in der Regel rund oder oval sind, können zungenförmige Ausläufer und Einbuchtungen, unscharfe Grenzen zur umgebenden Haut und eine raue Oberfläche auf ein Melanom hindeuten.
- **C** steht für Color (Farbe): Melanome sind typischerweise unregelmäßig und uneinheitlich gefärbt, manchmal von tiefschwarz bis hautfarben.
- **D** steht für Durchmesser: Verdächtig auf ein Melanom sind Hautveränderungen mit einem Durchmesser von mehr als sechs Millimetern. Die meisten „normalen“ Muttermale sind kleiner.
- **E** steht für Erhabenheit: Wenn das Mal mehr als einen Millimeter über das Hautniveau hinausragt und die Oberfläche rau oder schuppig ist, kann dies ebenfalls Zeichen von Hautkrebs sein.

Außerdem sind Farbveränderungen (F), Größenzunahme (G), Blutungen (Hämorrhagien: H) und Juckreiz (J) hochgradig verdächtige Zeichen, die eine Abklärung beim Hautarzt oder in einer Hautklinik unbedingt notwendig machen.

Osteoporose / Osteopenie

Die Osteoporose ist eine häufige Alterserscheinung des Knochens, die ihn für Brüche anfälliger macht. Die auch als Knochenschwund bezeichnete Krankheit ist gekennzeichnet durch eine Abnahme der Knochendichte durch den Abbau der Knochensubstanz und -struktur. Die erhöhte Bruchanfälligkeit kann das ganze Skelett betreffen. Die Osteopenie bezeichnet eine Minderung der Knochendichte. Sie gilt als Vorstufe der Osteoporose. Allerdings entwickelt sich nicht jede Osteopenie zu einer Osteoporose.

Knochen besteht typischerweise aus 25 % Wasser, 30 % „weichem“ Gewebe (Zellen und Blutgefäße) und 45 % Mineraleinlagerungen. Sowohl Männer als auch Frauen verlieren zwischen dem 39. und 70. Lebensjahr Knochenmasse. Allerdings verlieren Frauen nach der Menopause (aufgrund des dann erniedrigten Östrogenspiegels) doppelt so schnell/so viel Knochenmasse, wie Männer.

Knochen besteht aus lebendem Gewebe, das kontinuierlich auf Grund der Belastungssituation auf- und abgebaut wird. Auf diese Weise wird die gesamte Knochenmasse alle 7-10 Jahre einmal komplett ausgetauscht.

Junge Knochen kann man mit grünen Zweigen eines Baumes vergleichen – sie können sich stark biegen bevor sie brechen und wenn sie brechen, splintern sie. Im Gegensatz dazu verhalten sich alte Knochen eher wie trockene Äste, die nicht elastisch sind, beim Biegen zurückschnellen und schnell abbrechen.

Mit zunehmendem Lebensalter zunehmende mangelnde körperliche Aktivität und Mangelernährung (vor allem Vitamin D und Kalzium) verstärken die Osteopenie/Osteoporose.

Man kann lange darüber streiten, ob es sich um Krankheiten handelt, oder schlicht um natürliche Alterungsprozesse – vor allem dann, wenn mit der

Diagnose keinerlei weite Folgen einhergehen (wie etwa vermehrte Brüche etc.).

Das ist bei Menschen mit HIV und AIDS eine besonders trickreiche Diskussion, denn sowohl die HIV-Infektion selbst aber auch die HIV-Medikamente greifen (mehr oder weniger stark) in den Knochenstoffwechsel ein und führen zu einer Verringerung der Knochendichte. Bislang hat man aber keine Folgen dieser verminderten Knochendichte sehen können.

Daher ist die Frage nach einer (medikamentösen) Therapie dieser verminderten Knochendichte eigentlich nicht seriös.

Dazu kommt, dass die Knochendichte alleine nicht entscheidend ist. Es kommt auch auf eine gesunde Knochenstruktur an (so ist z.B. bei Kompressionsfrakturen der Wirbelkörper die Knochendichte meist sogar erhöht, da die Knochen gleichsam zusammengesackt sind).

Vorbeugung und Früherkennung

Osteopenie und Osteoporose kann man gut vorbeugen. Da der Knochen besonders schnell Dichte abbaut, wenn er nicht ständig belastet wird, sind Aktivitäten, die den Knochen belasten gute Vorsorgemöglichkeiten. Einfachste Möglichkeit ist die Gewichtszunahme. Selbst wenige Kilo Körpergewicht mehr sorgen für eine Zunahme der Knochendichte. Viel Bewegung und Sport ist auch hier ein absolut empfehlenswertes Mittel. Durch die Muskelbewegungen wird Druck/Zug auf den Knochen ausgeübt. Die Muskeln sind ja sozusagen am Knochen aufgehängt. Und – es wird niemanden wundern – auch hier ist Rauchen kein empfehlenswerter Lebensstil. Weitere Risiken sind weibliches Geschlecht, Wechseljahre, (vorher) die „Pille“ besonders in Kombination mit Rauchen.

Auch an dieser Stelle wird eine Vitamin D-Gabe als nutzbringend diskutiert. Leider fehlen derzeit (noch) klare Empfehlungen über die Tagesdosis.

Führende amerikanische Vitamin D-Forscher empfehlen eine (zusätzliche) Tagesdosis von 2.000 IE. [9]

„Neuro-AIDS“

Die klassische HIV-Demenz ist seit 1996 selten geworden. Allerdings werden von Menschen mit HIV und AIDS immer wieder Konzentrationsstörungen und vermehrte Vergesslichkeit beklagt.

Aufgrund von Forschungen mit ausführlichen neuropsychologischen Tests wurde schon vor einigen Jahren eine neue Diagnosegruppe definiert, die sogenannte **HAND** (engl. = HIV-associated neurocognitive Disorders – HIV-assoziierte neuro-kognitive Störungen). Je nach Schweregrad unterscheidet man:

- **ANI** = asymptomatic neurocognitive impairment (asymptomatische neuro-kognitive Beeinträchtigung)
- **MNDs** = mild neurocognitive disorders (milde neuro-kognitive Störungen)
- **HIV-D** = HIV-associated dementia (HIV-assoziierte Demenz)

Obwohl kognitive Probleme häufiger bei Personen auftreten, die keine HIV-Therapie einnehmen, werden diese Störungen auch von Positiven unter gut wirksamer antiretroviraler Therapie beklagt. Folge dieser Störungen der geistigen Leistungsfähigkeit sind mitunter Probleme am Arbeitsplatz und im sozialen Umfeld oder unregelmäßige Tabletteneinnahme.

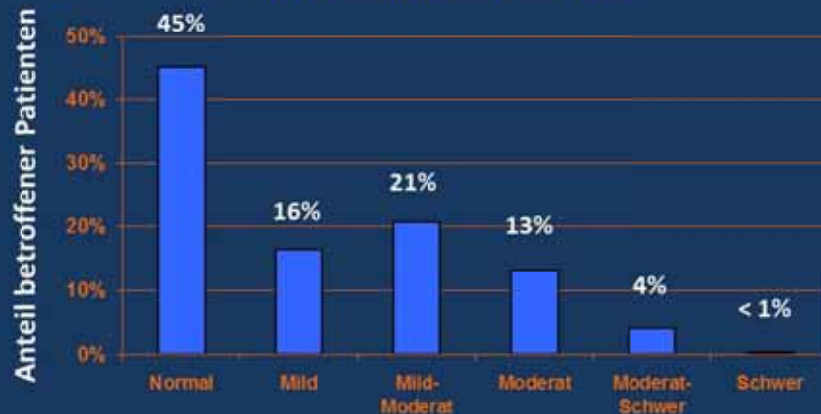
⁹ Das ist – vergleicht man das mit der Vitamin D-Produktion der Haut bei einem 30minütigen Sonnenbad von 10.000 – 15.000 IE – nicht wirklich viel. Die Deutsche Gesellschaft für Ernährung diskutiert seit längerem über eine empfohlene Tagesdosis. Derzeit gibt sie noch einen Referenzwert für Senioren von 10µg an – das entspricht 400 IE (1 µg = 40 IE). Dieser Wert ist doppelt so hoch, wie der angegebene Referenzwert für Jüngere.

<http://www.dge.de/modules.php?name=News&file=article&sid=1046>

Epidemiologie der HAND*

Hohe Prävalenz im Jahr 2008

*HAND = HIV associated neurocognitive disorder



CNS HIV AntiRetroviral Therapy Effects Research Project, Years 2003-2007

Eine Arbeitsgruppe aus der Schweiz untersuchte 200 HIV-Patienten mit (im Mittel >2 Jahre) nicht nachweisbarer Viruslast im Blut auf solche kognitive Störungen. Patienten mit Störfaktoren wie opportunistischer ZNS-Infektion in den vorangegangenen 3 Jahren, i.v.-Drogenkonsum oder schwerer Depression wurden ausgeschlossen.

27 % der Studienteilnehmer/innen (54/200) beklagten eine Einschränkung der geistigen Leistungsfähigkeit – 18 % beklagten, sie hätten Schwierigkeiten, Dinge zu behalten, 16 % beklagten, sie seien geistig langsamer geworden und 9 % beklagten Konzentrationsstörungen. 100 Studienteilnehmer/innen (50 mit und 50 ohne bemerkte kognitive Einschränkung) wurden mit ausführlichen Tests auf das Vorliegen eines HAND untersucht. Bei 74 % wurde

ein gewisses Ausmaß eines HAND gefunden. Bei der Mehrheit waren die Einschränkungen aber so mild, dass sie von der betroffenen Person selbst gar nicht bemerkt wurde. Von den Patienten die Defizite beklagten hatten gemäß den durchgeführten Tests 84 % ein HAND (ANI 24 %, MND 52 %, HIV-D 8 %). Bei denen, die selbst nicht wahrgenommen hatten, wurde dennoch in 64 % ein mildes HAND diagnostiziert (ANI 60 %, MND 4 %, HIV-D 0 %).

Obwohl alle Patienten unter suppressiver HIV-Therapie waren, zeigte sich doch ein Unterschied: Bei Personen, die keine Einschränkung verspürten, war die HI-Viruslast im Durchschnitt länger kontinuierlich unter der Nachweisgrenze, als bei denen die kognitive Einbußen beklagten.

Diese Studie – wie andere Studie auch – spricht also dafür, dass das HAND vor allem einen Folge einer zu lange nicht behandelten HIV-Infektion ist. Obwohl eine antiretrovirale Therapie ein HAND nicht vollständig zu eliminieren vermag, scheint sie doch eine Verschlimmerung zu verhindern.

Wie bei Krebs und HKL auch, ist der CD4-Nadir und die Höhe der Viruslast vor Therapiebeginn ein Vorhersageparameter. Je niedriger der CD4-Nadir und je höher die VL vor Therapiebeginn, desto größer das Risiko für HAND und desto ausgeprägter die Symptomatik.

Weitere Risikofaktoren für HAND sind eine nicht erfolgreiche HIV-Therapie – also eine trotz Therapie nachweisbare Viruslast im Blut.

Eine eindeutige Beziehung existiert zwischen der HAND und einer nachweisbaren Viruslast im Liquor (Nervenwasser). Ist im Liquor eine Viruslast nachweisbar, kommt es über kurz oder lang zu neurokognitiven Störungen.

Neben HIV-assoziierten Gesichtspunkten, darf nicht aus den Augen verloren werden, dass diese Störungen auch Folgen von (opportunistischen) Infektionen und anderen Erkrankungen des ZNS sein können.

Nun sind die etwa in der Studie aus der Schweiz beklagten neurokognitiven Beeinträchtigungen – Merkfähigkeitsstörungen, Konzentrationsstörungen und Verlangsamung – auch Veränderungen, die mit einem regulären Alterungsprozess einhergehen.

Darüber hinaus sind diese Störungen der Hirnleistung ebenfalls Folgen einer Depression.

Und sie sind Folgen von Drogenkonsum.

Und – was leider häufig auch bei alten Menschen völlig unterschätzt wird – sie können Medikamentennebenwirkungen und vor allem Folgen von Medikamentenwechselwirkungen sein.

Werden also von einem Menschen mit HIV solche Beeinträchtigungen beklagt, geht zuerst die Suche nach möglichen Erkrankungen im ZNS und vor allem eine Kontrolle der Viruslast im Liquor los.

Eine diagnostische Abklärung einer möglichen Depression sollte ebenfalls erfolgen. Aus amerikanischen Untersuchungen ist eindrücklich bekannt, dass Depressionen (je schwerer umso mehr) die Hirnleistung massiv beeinträchtigen.

Der Frage nach dem Drogenkonsum sollte man an dieser Stelle auf keinen Fall ausweichen.

Und es empfiehlt sich, die eingenommenen Medikamente (freiverkäuflich und verschreibungspflichtig) und Nahrungsergänzungsmittel auf unerwünschte Wechselwirkungen abzuklopfen und Medikamente, die wegen ihrer neurologischen Nebenwirkungen bekannt sind (und etwa auf der PRISCUS-Liste stehen [¹⁰]) gegen weniger problematische auszutauschen.

¹⁰ <http://priscus.net> oder <http://www.aerzteblatt.de/v4/archiv/artikel.asp?id=77776>

Je älter Menschen mit HIV und AIDS werden, desto mehr Alterserkrankungen werden sie – wie nicht HIV-Infizierte auch – bekommen und desto mehr Medikamente gegen verschiedene Krankheiten werden sie bekommen. Damit steigt die Möglichkeit von Nebenwirkungen und unvorhersehbaren Medikamentenwechselwirkungen stark an. Auch das ist in der Allgemeinbevölkerung nicht anders. Es wird angenommen, dass etwa 300.000 Krankenhauseinweisungen älterer Menschen jährlich einzig auf Nebenwirkungen und Wechselwirkungen (bzw. deren Folgen – also etwa Oberschenkelhalsbrüche nach Stürzen aufgrund von Schwindelattacken, die Neben- bzw. Wechselwirkungen sind) zurückzuführen sind.

Nicht zu vergessen sind auch psychodynamische Aspekte – wie wir etwa von Langzeitarbeitslosen wissen. Wer nicht mehr gefordert und gebraucht wird, ausgesondert ist sozial benachteiligt und am Leben nicht mehr teilhaben kann, vergeist erheblich schneller, als jemand, der ständig gefordert wird und sich gebraucht fühlt. Mangelnder „guter“ Stress ist ebenso fatal für die geistige Leistungsfähigkeit, wie dauerhaft zu viel „schlechter“ Stress.

Es ist also nicht so ohne weiteres möglich, bei Hirnleistungsstörungen *einen* Schuldigen ausfindig zu machen.

Vorbeugung und Früherkennung

Nach der derzeitigen Datenlage scheint ein frühzeitiger Beginn einer antiretroviralen Therapie (also bei Helferzellzahlen zwischen 350 und 500 Zellen/ μ l) ein wichtiger Punkt bei der Vorbeugung zu sein.

Dazu kommen eher „weiche“ Gesichtspunkte: sich ständig fordern/ständig gefordert und gebraucht werden, soziale Isolation und Vereinsamung vermeiden, sich ausreichend bewegen und Sport treiben ... alles Handlungsmöglichkeiten, die auch Nicht-Infizierten gegeben werden, wenn es um ein gesundes Altern und den Erhalt der geistigen Leistungsfähigkeit geht.

Eine Früherkennung ist insofern möglich, als mit den üblichen neuropsychologischen Testverfahren Hirnleistungsstörungen in einem erheblich früheren Stadium erkannt werden können, als sie für den Betroffenen oder sein soziales Umfeld selbst erkennbar und spürbar sind. Die Frage ist nur, was man mit diesen Ergebnissen und der Diagnose ANI anschließend macht. Ob eine Veränderung / Anpassung der antiretroviralen Therapie in einem asymptomatischen Zustand einen Sinn macht, muss angezweifelt werden. Hier würden dann zusätzlich Medikamente verordnet, von denen hinlänglich bekannt sind, dass sie zu erheblichen Nebenwirkungen führen (etwa höher dosiertes Retrovir mit der Folge von Verlust des Unterhautfettgewebes an den Beinen, Armen und im Gesicht – die gefürchtete Lipoatrophie). Ob eine Anpassung der Therapie in einem asymptomatischen Stadium langfristig eine Verschlechterung verhindern kann, ist darüber hinaus völlig unbekannt.

Zusammenfassung

Alt werden ist nichts für Feiglinge – alt werden mit HIV erst recht nicht.

Menschen mit HIV und AIDS müssen mit einer gehörigen Portion Unsicherheit leben – wie Menschen ohne HIV auch. Ob und wenn ja in welchem Ausmaß die HIV-Infektion zusätzliche Risiken nach sich zieht, lässt sich im Moment nicht umfassend beurteilen. Einige dieser Risiken sind jedoch bekannt.

Man kann es vielleicht so ausdrücken: Die HIV-Infektion wirkt wie ein Vergrößerungsglas. Risiken, die auch für HIV-Negative existieren, werden auf dem Hintergrund der HIV-Infektion größer.

- Es sieht derzeit so aus, als ob sich mit einem frühzeitigen Therapiebeginn (bei Helferzellen zwischen 500 und 350 Zellen/ μ l) ein Teil der Risiken

reduzieren lässt. Aber es existieren (noch) keine entsprechenden Daten aus klinischen randomisierten Studien.

- Dessen ungeachtet sind allgemeine Empfehlungen, wie sie auch für Menschen ohne HIV bezüglich eines gesundheitserhaltenden Lebensstils gelten, für Menschen mit HIV und AIDS umso wichtiger.
- Rauchen ist eine ganz schlechte Idee! [¹¹]
- Ein „sitzender“ Lebensstil erhöht das Risiko für nachgerade alle möglichen gesundheitlichen Probleme! [¹²]
- Epidemiologische Daten weisen darauf hin, dass eine vegetarische Ernährung über mehr als zwei Jahrzehnte die Lebenszeit um 3,6 Jahre verlängert. [¹³]
- Krebsfrüherkennungsuntersuchungen reduzieren zwar das Risiko eines Krebses nicht, tragen aber dazu bei Krebs früher zu erkennen und damit den Therapieerfolg zu verbessern.
- HIV und Hepatitis ist eine lebensverkürzende Kombination – also impfen und ggf. die Hepatitis behandeln.
- Einsamkeit und soziale Isolation sind Gift für die seelische, geistige und körperliche Gesundheit.

¹¹ Nur 26% der Raucher erreichen das 80. Lebensjahr - hingegen 57% der Nicht-Raucher
<http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1046/j.1360-0443.2002.00016.x/abstract>

¹² In einer am 8. November veröffentlichten klinischen randomisierten Studie an Altersdiabetikern verbesserte – im Vergleich zu den Kontrollgruppen – angeleiteter, in Gruppen durchgeführter Sport signifikant die körperliche Fitness, den HbA1c-Werte, den systolischen und diastolischen Blutdruck, die HDL- und LDL-Cholesterin-Werte, den Gesamtcholesterin-Wert, den Body-Mass-Index, den Hüftumfang, die Insulinresistenz, die Entzündungsmarker und das Gesamtrisiko für Herz-Kreislauf-Erkrankungen.
<http://archinte.ama-assn.org/cgi/content/abstract/170/20/1794>

¹³ American Journal Of Clinical Nutrition 78(Suppl):526S-532S (2003)
<http://www.ajcn.org/cgi/content/full/78/3/526S%29>