



Leser von APOTHEKE + MARKETING können hier **Fortbildungspunkte** sammeln: dazu einfach online die Fragen zu dem folgenden, praxisrelevanten Beitrag beantworten.

Die Fortbildung für Apotheker wurde am 13.12.2017 unter der Veranstaltungsnummer BAK/FB/2017/385-8 durch die Bundesapothekerkammer akkreditiert. Die Akkreditierung ist gültig vom 27.08.2018 bis 26.08.2019.

Gesundheitsvorsorge bei HIV-Infizierten

Zertifizierte Fortbildung

von Prof. Dr. med. Hans-Jürgen Stellbrink

In der Therapie HIV-Infizierter müssen neben den Folgen der Immunsuppression Risiken wie Rauchen, Drogenkonsum und sexuell übertragbare Erkrankungen beachtet werden. Hinzu kommen Nebenwirkungen der antiretroviralen Medikation und zunehmend typische altersassoziierte Risiken. Dieser Beitrag fokussiert auf Maßnahmen, die zusätzlich zur Therapie und zum Mo-

onitoring der HIV-Infektion erforderlich sind.

Die erhebliche Verbesserung der Lebenserwartung von HIV-1-Infizierten durch eine moderne antiretrovirale Therapie führt zu einem steigenden Anteil von Patienten im höheren Lebensalter mit signifikanter Begleitmorbidität und komplexer Komedikation [1, 2, 3, 4]. Wann welche Untersuchungen notwendig sind, fasst Tab. 1 zusammen.

Tab. 1: Initial- und Verlaufsdagnostik von Komorbidität und Begleitrisiken bei HIV-Infektion

Gründe	Maßnahme / Untersuchung	Intervall (ca.)	Mögliche Konsequenz
HIV-assoziierte Blutbildveränderungen	Leukozyten, Hämoglobin, Thrombozyten	3 Monate	ART ¹
Kardiovaskuläres Risiko	Gewicht (BMI)	1 Jahr	Beratung
	Blutdruck	1 Jahr	Beratung, Antihypertensiva
	Cholesterin, Triglyzeride	6 Monate	Beratung, Lipidsenker
	Blutzucker	3 Monate	Beratung, Antidiabetika
	Berechnung des Risikoscores (z. B. Framingham, PROCAM, DAD-Score)	2 Jahre	Beratung
	Elektrokardiogramm	initial	u. U. Meidung von Substanzen mit Potenzial einer QTc-Verlängerung
Häufige Hepatitis-Koinfektionen, Lebertoxizität der ART, Hyperbilirubinämie unter Atazanavir	ALT, AST, gamma-GT, alkalische Phosphatase, Bilirubin	3 Monate	weitere Diagnostik, ART1-Umstellung
Erhöhtes Risiko eines akuten Nierenversagens bei HIV-Infektion, ART-Toxizität (TDF, Atazanavir, Lopinavir)	eGFR-Kalkulation (CKD-Epi o. ä.), basierend auf Kreatinin	3 Monate	ART1-Umstellung
	Urin-Stix (Protein, Zucker, u. U. Erythrozyten, Leukozyten)	6 – 12 Monate	u. U. Tubulopathie- oder Nephritis-Diagnostik
Bei Blockade der tubulären Kreatinin-Sekretion (z. B. unter Dolutegravir, Rilpivirin, Cobicistat)	Cystatin C	bei Bedarf ergänzend zu Kreatinin	ART1-Umstellung
Osteopenie durch HIV und TDF	Kalzium, Phosphat, alkalische Phosphatase	6 – 12 Monate	Knochendichtemessung
	Berechnung des FRAX-Score (wenn Alter > 40 J.)	2 Jahre	
	Knochendichtemessung	bei klin. Indikation	
Osteopenie-Risiko und Einfluss der ART1	Vitamin-D-Spiegel	Einzelfall	Vit.-D-Substitution
Bei Hepatitis-Koinfektion	Bestimmung des Fibrose-Status (Fibroscan, serolog. Fibrosemarker), u. U. Biopsie	12 Monate	HBV- bzw. HCV-Therapie
Bei HCV-Infektion mit höherem Fibrosegrad und HBV-Koinfektion	Oberbauchsonografie	6 Monate	HBV- bzw. HCV-Therapie, bei Leberzirrhose/Leberkarzinom u. U. Transplantation
Erhöhtes Tbc-Risiko (z. B. Herkunft aus Hochprävalenzgebiet)	Interferon-Gamma-Release-Assay (IGRA), u. U. Röntgenthorax	initial	bei IGRA-Positivität INH-Chemoprävention (cave: u. U. falsch negativ bei niedriger Helferzellzahl)
Erhöhtes Risiko von Begleitinfektionen	Serologie: Syphilis	1 Jahr und bei Symptomatik	Therapie
	Serologie: Hepatitis C (HCV)	initial und bei erhöhten Leberwerten	bei Positivität HCV-PCR, u. U. HCV-Therapie (cave: gelegentlich AK-Test negativ bei pos. HCV-PCR)
	Abstrich urethral/anorektal, u. U. oral: Gonorrhoe	symptomorientiert	
	Abstrich urethral, u. U. oral/anorektal: Chlamydien	symptomorientiert	
Erhöhtes Risiko von Begleitinfektionen und schlechteres Impfansprechen	Serologie: Hepatitis B (HBV)	initial + u. U. bei erhöhten Leberwerten	bei neg. HBs- und HBc-AK Impfung, Titerkontrolle je nach Titer alle 1 – 2 Jahre
	Serologie: Hepatitis A (HAV)	initial + u. U. bei erhöhten Leberwerten	bei IgG-Negativität Impfung, u. U. IgG-Kontrolle des Impferfolgs nach einigen Jahren
Schwerere Krankheitsverläufe	Serologie: Varizella-zoster-Virus (VZV)	initial	bei Seronegativität u. U. Impfung
Risiko einer Toxoplasmose-Enzephalitis bei AIDS	Serologie: Toxoplasmose	initial	bei Negativität Beratung über Infektionsquellen
In Einzelfällen	Serologie: Masern, Röteln, tropische Erreger	initial	Impfung

*keine Empfehlung durch die Ständige Impfkommission

Tab. 2: Indikationsimpfungen bei HIV-Infektion

Erreger	Besonderheiten	Kontrollen
Hepatitis A		Kontrolle der Serokonversion empfehlenswert
Hepatitis B		Kontrolle der HBs-Ak-Titer
Influenza		
Pneumokokken	Konjugat-Impfstoff (PCV13, nach 6-12 Monaten Polysaccharid-Impfstoff (PPSV23))	PPSV23 alle 6 Jahre wiederholen
Varizella-zoster-Virus*	bei Seronegativität	keine allgemeine Impfempfehlung*

Folgen der HIV-Infektion

Als Konsequenz einer antiretroviralen Therapie mit anhaltender Suppression der Virusreplikation unter die Bestimmungsgrenze der Plasmaviruslast treten kaum noch typische opportunistische Folgeerkrankungen auf [5].

Immundefekt

Dennoch muss auch unter einer früh begonnenen erfolgreichen Therapie in Einzelfällen mit klassischen AIDS-Komplikationen gerechnet werden [6]. Dies gilt insbesondere für die Tuberkulose, sodass für Patienten mit hohem Tuberkuloserisiko (z. B. Herkunft aus einem Hochendemiegebiet) die Durchführung eines Röntgen-Thorax-Aufnahme und/oder eines Interferon-Gamma-Tests auf latente Tuberkulose empfehlenswert ist.

Trotz einer erfolgreichen antiretroviralen Therapie bleibt insbesondere bei Patienten mit einer niedrigen prätherapeutischen Helferzellzahl das Ansprechen auf Impfungen im Allgemeinen schlechter als bei HIV-Negativen [7].

MSM-- Bei Männern, die Sex mit Männern haben (MSM) müssen nach einer Hepatitis B-Impfung in Abhängigkeit vom erreichten Titer unter Umständen bis zu jährlich Kontrollen erfolgen [8]. Dies gilt wegen des Schutzes vor einer Hepatitis B durch Tenofovir-DF nicht eindeutig für Patienten unter dieser Medikation [9].

Der Schutz vor einer Hepatitis A durch Impfung ist unter Umständen auch nicht gewährleistet. Daher können eine Hepatitis-A-IgG-Antikörper-Kontrolle und u. U. eine Auffrischung sinnvoll sein [10].

Pneumokokken und Influenza-- Aufgrund des erhöhten Risikos von Pneumokokken-Infektionen und schweren Verläufen einer Influenza werden eine jährliche Influenza-Impfung und eine Pneumokokken-Impfung alle sechs Jahre empfohlen, wobei beim ersten Mal ein Konjugat-Impfstoff (PCV13) verwendet werden sollte [11]. Alle Auffrischungen sollten mit unkonjugierten Impfstoffen (PPSV23) durchgeführt werden [https://www.rki.de/DE/Content/Infekt/EpidBull/Archiv/2016/Ausgaben/34_16.pdf]. Tab. 2 gibt einen Überblick über die wichtigsten Indikationsimpfungen.

Immunkompromittierung

Die Aktivierung des Immunsystems in Folge der immunologischen Reaktion auf HIV und durch Antigene von Erregern scheint insbesondere mit einem höheren kardiovaskulären Risiko [12] und einem erhöhten Knochenumsatz mit resultierender Knochendichteminderung [13, 14] assoziiert zu sein. Ein höheres Thromboembolierisiko durch inflammatorische Gerinnungsaktivierung wird diskutiert, erfordert jedoch keine spezielle Screening-Diagnostik.

Komorbidität und Risiken

Dank guter Therapiemöglichkeiten hat sich die Lebenserwartung von HIV-Patienten in den letzten Jahren erhöht. Komorbiditäten stehen nun verstärkt im Fokus. Nicht immer sind die Begleiterkrankungen direkt HIV-assoziiert.

Hepatitis

Die Prävalenzen von chronischer Hepatitis B und C sind bei HIV-Infizierten höher [15]. Daraus resultiert eine höhere Rate an Leberenzym erhöhungen und eine mögliche Progression zur Leberzirrhose und zum Leberzellkarzinom. Die Progression der Hepatitis C ist bei HIV-Infektion beschleunigt [16]. Daher sollte früh mit der Therapie begonnen werden. Im Falle eines (relativ häufigen) Impfversagens besteht ein erhöhtes Hepatitis-B-Infektionsrisiko, das jedoch durch Tenofovir-DF-haltige Therapien gemindert wird [17]. Zu beachten sind der nach Absetzen einer Tenofovir-DF-haltigen Therapie u. U. fehlende Schutz vor einer Infektion und bei bestehender Hepatitis B die Möglichkeit einer Reaktivierung. Daher sollte häufiger eine Kontrolle erfolgen. Therapien, die nur das ebenfalls (wenn auch schwächer) Hepatitis-B-wirksame Lamivudin enthalten, bieten einen deutlich geringeren Schutz vor Infektion und einer Reaktivierung.

Inbesondere bei MSM ist die akute Hepatitis-C-Infektion häufiger [18, 19, 20, 21] – mit Transmission sowohl sexuell als auch über intravenösen Drogenkonsum. Bei den regelmäßigen Kontrollen der Leberenzyme fällt dabei meistens ein Anstieg auf, der allerdings auch ausbleiben oder gering ausfallen kann. Eine Antikörperdiagnostik ist zumeist zielführend. Angesichts

Tab. 3: Spezifische Tumor-Früherkennung bei HIV-Infektion

Erkrankung	Hintergrund	Maßnahme	Intervall
Zervixkarzinom	erhöhtes Risiko	gynäkologische Untersuchung	6 – 12 Monate
Analkarzinom	erhöhtes Risiko bei MSM, insbesondere bei Condylomata acuminata	Analinspektion, rektale Untersuchung, bei Risikokonstellation Zytologie, (hoch auflösende) Anoskopie, Biopsie	12 Monate

einer Spontanheilungsrate von ca. 15 Prozent ist dann eine Polymerasekettenreaktionstestung (PCR) aus dem Plasma sinnvoll. Vereinzelt finden sich Infektionen ohne Antikörperrückweis (http://www.hcvguidelines.org/).

Nach spontan oder therapeutisch abgeheilter Hepatitis C ist die Kontrolle der Antikörper sinnlos. Hier ist bei V.a. eine insbesondere bei MSM häufige Reinfektion nur noch die PCR aus dem Plasma sinnvoll. Im Fall einer höhergradigen Leberfibrose oder -zirrhose sind nach therapeutisch ausgeheilten Hepatitis C weiter regelmäßige sonografische Kontrollen erforderlich, da es auch nach Jahren noch zu einem hepatozellulären Karzinom kommen kann [22].

HPV-Infektion

Die sehr häufige Infektion mit humanen Papillom-Viren (HPV) ist bei HIV-Infizierten mit hartnäckigen Condylomata acuminata, Analkarzinomen und bei Frauen mit Zervixkarzinomen assoziiert. Regelmäßige gynäkologische Kontrollen aller HIV-positiven Frauen und proktologische Nachuntersuchungen nach Condylomata acuminata oder Dysplasien sowie die klinische Inspektion der Genitalien und des Anus sind unbedingt notwendig (Tab. 3) [23]. Für die Diagnostik analer Dysplasien hat die Deutsche AIDS-Gesellschaft ausführliche Leitlinien veröffentlicht (http://www.daignet.de).

Geschlechtskrankheiten

Aufgrund der Häufigkeit von (Re-)Infektionen mit Syphilis, Gonorrhoe und Chlamydien sind regelmäßige Kontrollen auch ohne Symptome prinzipiell zwar angezeigt, im therapeutischen Alltag wird eine Abstrichuntersuchung auf Gonokokken und Chlamydien allerdings zumeist symptomorientiert durchgeführt. Die Syphilis-Serologie ist auch als regelmäßige serologische Routineuntersuchung sinnvoll, da (Re-)Infektionen insbesondere bei MSM häufig sind und oligo- oder asymptomatisch verlaufen können.

Das Ansprechen auf eine Syphilis-Therapie sollte nach 3, 6 und 12 Monaten serologisch kontrolliert werden. Angesichts der Möglichkeit einer Neurosyphilis ist die Schwelle zur Lumbalpunktion niedrig anzusetzen. Die Titer sind insbesondere nach Reinfektion oft nur sehr zögerlich rückläufig, was eine Beurteilung des Therapieerfolgs erschwert [24]. Während einer Syphilis kann es zu einem vorübergehenden Anstieg der HIV-Last und einem Absinken der T-Helferzellzahlen kommen [25,26].

Virusinfektionen

Serologische Untersuchungen auf Zytomegalie-, Epstein-Barr- und Herpes-simplex-Viren sind bei asymptomatischen Patienten mangels Konsequenz im Allgemeinen verzichtbar. Eine negative Toxoplasmose-Serologie sollte ein Anlass zur Aufklärung über Infektionsrisiken sein. Die Varizella-zoster-Virus-Serologie ist im Hinblick auf die Meidung von Infektionsrisiken, eine rasche Therapie bei Erkrankung, eine postexpositionelle Prophylaxe mit Hyperimmunglobulin oder eine eventuelle Impfung sinnvoll, sofern sich die Patienten nicht an eine Windpocken-Erkrankung oder einen Herpes zoster erinnern.

Nicht-Aids-definierende Tumoren

Gehäuft werden Bronchialkarzinome, Zervix- und Analkarzinome (s. o.), hepatozelluläre Karzinome (s. o.) und der M. Hodgkin beobachtet. Nur für Zervix- und Analkarzinome werden Früherkennungsuntersuchungen empfohlen. Für die ebenfalls auftretenden kolorektalen Karzinome, Mammakarzinome, Prostata- und Hodentumoren gelten die bei HIV-Negativen üblichen Früherkennungsempfehlungen.

Verhaltensfaktoren und Psyche

Die Prävalenz des Rauchens (aktuell oder früher) ist bei HIV-Infizierten höher als in der Durchschnittsbevölkerung [27]. Die Rauchentwöhnung hat daher zur Minderung des kardiovaskulären Risikos eine hohe Priorität. Alkohol- und Drogenkonsum (insbesondere Kokain, Metamphetamin und Ketamine) sind ebenfalls häufiger [28]. Suchtprävention und -entwöhnung stellen aus diesen Gründen weitere Aspekte der Behandlung dar.

Die Prävalenz psychischer Erkrankungen und das Suizidrisiko sind bei HIV-Infizierten höher als in der Durchschnittsbevölkerung [29, 30]. Die routinemäßige Durchführung von Screening-Tests auf Depression wird teilweise empfohlen, erweist sich aber im therapeutischen Alltag als kaum praktikabel. Hier sind die Beobachtung der Patienten, eine symptomorientierte sorgfältige Befragung, die niederschwellige Weiterverweisung an Psychologen und Psychotherapeuten und teilweise eine selbstständige Einleitung einer medikamentösen antidepressiven Therapie durch HIV-Behandler notwendig.

Zu beachten ist die gelegentliche Überlappung zwischen einem HIV-assoziierten neurokognitiven Defizit als Folge des

ZNS-Befalls, ZNS-Nebenwirkungen von Efavirenz und anderen psychischen Erkrankungen, vor allem der Depression. Unter Therapie mit Efavirenz wurde — wahrscheinlich als Folge seiner zentralnervösen Toxizität — auch eine erhöhte Suizidalität beobachtet [31].

Metabolische und hormonelle Veränderungen

Die Prävalenz des Diabetes mellitus Typ 2 ist bei HIV-Infizierten höher [32], und es besteht wahrscheinlich ein früheres Manifestationsalter. Das HDL-Cholesterin ist typischerweise bei unbehandelter HIV-Infektion erniedrigt, die Triglyzeride sind erhöht [33].

Die Prävalenz des sekundären Hypogonadismus ist bei HIV-Infektion erhöht [34]. Die Diagnostik erfolgt symptomorientiert.

Organsystemkomplikationen

HIV-Infizierte weisen ein höheres Risiko für eine arterielle Hypertonie auf [35, 36]. Die Häufigkeit von Proteinurie [37] und akutem Nierenversagen [38, 39, 40, 41] sowie Osteopenie/Osteoporose [42, 43] und Herzinfarkt [44] ist erhöht. Dabei ist nicht geklärt, ob ein früheres Manifestationsalter oder eine höhere Häufigkeit im Vordergrund steht.

Nebenwirkungen und Risiken der ART

Eine antiretrovirale Therapie (ART) führt im Allgemeinen zu einer Gewichtszunahme, nicht selten auch bis in den Bereich des schweren Übergewichts [45], mit einer resultierenden Erhöhung des kardiovaskulären und des Diabetesrisikos. Inwieweit einzelne Kombinationen eher ursächlich sind, ist noch nicht eindeutig geklärt.

Lipodystrophie

Bei dem heute bei HIV-Patienten mit ART seltener gewordenen Lipodystrophie-Syndrom kann die lipatrophe Komponente zu einem Schwund des braunen Fettgewebes mit auffälligem Hervortreten von Venen und Muskelzeichnung führen, während die Lipakkumulations-Komponente mit einer vorwiegend intraabdominellen Fettakkumulation einhergeht. Beides ist mit einem erhöhten kardiovaskulären Risiko und häufig einer Insulinresistenz assoziiert [46]. Ein spezifisches Monitoring ist nicht verfügbar, die Körperfettanalyse mittels DXA-Scan ist in der Routine ungebräuchlich. Bauchumfangsmessung und Hautfaldendicke können bei der Beurteilung des Verlaufs helfen, wobei die Diagnose im Allgemeinen klinisch über das charakteristische Bild gestellt wird.

Leberenzyme

Etwa die Hälfte aller HIV-Infizierten mit unerklärten Leberenzym erhöhungen leiden an einer nicht-alkoholischen Fettleber (NAFLD). Die Behandlung ist weitgehend identisch mit der bei HIV-Negativen [47, 48, 49, 50, 51]. Eine ART mit potenziell hepatotoxischen Substanzen sollte in dieser Situation wenn möglich umgestellt werden. Atazanavir kann zu einer Reduktion der Bilirubin-Glucuronidierung und einem Ikterus führen, der aber nur kosmetische Bedeutung hat.

Knochendichte

Nach Einleitung der ART kommt es zu einem 2- bis 6%igen Verlust an Knochendichte [13, 52]. Tenofovir-DF verstärkt diesen Effekt [53, 54] am ehesten durch einen renalen Phosphatverlust und kann zu einer Osteopenie oder Osteoporose führen [55, 56]. Wahrscheinlich erhöht es das Frakturrisiko [57]. Die hohe Prävalenz von Rauchen, Vitamin-D-Mangel und anderen klassischen Risikofaktoren trägt dazu bei. Kontrollen des Vitamin-D-Spiegels sind aber nicht grundsätzlich erforderlich. Möglicherweise ist auch das Risiko einer Osteonekrose erhöht [57].

Niereninsuffizienz

Tenofovir-DF, Atazanavir und Lopinavir sind mit einer progredienten Niereninsuffizienz im Sinne eines Verfalls der glomerulären Filtrationsrate assoziiert [58]. Atazanavir (in Einzelfällen auch Darunavir) kann zu Nierensteinen führen [59, 60, 61, 62, 63], sodass Kontrollen des Urinstix-Befundes auf Erythrozyten sinnvoll sind. Das Risiko einer Niereninsuffizienz bei Gabe dieser Substanzen lässt sich mit einem Score auf der Basis von Daten der D:A:D-Kohorte prognostizieren (http://www.chip.dk/Tools). D:A:D (Data collection on Adverse events of Anti-HIV Drugs) ist eine prospektive Multicohorten-Studie, die sich auf die Früherkennung unerwünschter Ereignisse konzentriert, darunter kardiovaskuläre Probleme sowie Leber- und Nierenerkrankungen, die durch eine HIV-Behandlung mit antiretroviralen Mitteln entstehen können. Tenofovir-DF kann auch ohne Beeinträchtigung der glomerulären Funktion zu einer Funktionsstörung des proximalen Tubulus mit einem Verlust an niedermolekularen Proteinen, Glukose und Phosphat führen [54], der bis zum Fanconi-Syndrom fortschreiten kann [55, 64, 65, 66, 67, 68]. Unter Tenofovir-DF sind daher regelmäßige Kontrollen von Kreatinin und Urin-Protein- und Glukoseausscheidung (bei Nicht-Diabetikern) angezeigt. Die Nachfolgesubstanz Tenofovir-AF zeigt keine wesentliche Nephrotoxizität.

Einige Substanzen wie Dolutegravir, Rilpivirin und Cobicistat führen über eine Hemmung der Kreatininsekretion im proximalen Tubulus zu einem Anstieg des Serum-Kreatinins, der jedoch nicht mit einem echten Verlust an glomerulärer Funktion einhergeht [69, 70]. Cystatin C ist in diesem Fall hilfreich, um eine tatsächliche glomeruläre Funktionsstörung auszuschließen.

Kardiovaskuläres Risiko

Einige antiretrovirale Substanzen sind möglicherweise mit einem erhöhten Risiko akuter Koronarerkrankungen assoziiert (Abacavir, Lopinavir [71, 72, 73], möglicherweise Darunavir). Diese Faktoren werden bei der Kalkulation des Risikoscores nach dem CHIP-Algorithmus (http://www.chip.dk/Tools) mit eingerechnet, der sich daher für diese Patienten anbietet. Für Patienten mit einem hohen kardiovaskulären Risiko ist die Reduktion der klassischen Risikofaktoren (Rauchen, Lipide) am wichtigsten. Ein Umsetzen auf andere Substanzen kann sinnvoll sein.

Medikamentöse Interaktionen

Bei HIV-Infizierten liegt meist eine Polymedikation vor. Achten Sie daher besonders auf mögliche Wirkstoffinteraktionen. Nachfolgend typische Beispiele im Zusammenhang mit der antiretroviralen Therapie.

Atazanavir und Rilpivirin-- Die Resorption des Proteaseinhibitors Atazanavir und des nicht-nukleosidalen Inhibitors der reversen Transkriptase Rilpivirin sind stark vom Magen-pH abhängig. Steigt dieser (vor allem durch Protonenpumpeninhibitoren), besteht die Gefahr einer Beeinträchtigung der HIV-Therapie durch Minderung der Exposition mit der Folge von Virusreplikation und Resistenzentwicklung [74].

Ritonavir und Cobicistat-- Die Substanzen sind starke Inhibitoren mikrosomaler Leberenzyme (insbes. des Schlüsselenzyms CYP3A4). Sie werden zur Wirkverstärkung (Boosting) von Protease-Inhibitoren und des Integraseinhibitors Elvitegravir durch Hemmung der Verstoffwechslung und „Glättung“ der Serumspiegelverläufe verwendet. Es kommt dadurch unter Umständen zur Wirkungsverstärkung durch erhöhte Exposition auch der Begleitmedikation (z. B. bei Statinen).

Der hepatische First-Pass-Metabolismus, z. B. von Kortikosteroiden, kann gehemmt werden, wodurch Steroide, die wie Mometason auf der Nasenschleimhaut angewendet werden, eine systematische Wirkung zeigen können. Topisch eingesetztes Triamcinolon erfährt durch den Effekt eine Wirkverstärkung. Es kann jedoch auch zu einer Hemmung der Konversion in die aktive Wirkform kommen, die eine Reduktion der Wirkung zur Folge hat (z. B. Clopidogrel).

Efavirenz und Nevirapin-- Nicht-nukleosidale Inhibitoren der reversen Transkriptase wie Efavirenz oder Nevirapin bewirken den gegenteiligen Effekt einer Induktion. Im Allgemeinen folgt daraus eher eine Abschwächung der Wirkung des begleitend gegebenen Pharmakons, in Einzelfällen aber auch eine Akkumulation von Metaboliten mit einer Verstärkung von Wirkung und Nebenwirkungen.

Atazanavir-- Der Proteaseinhibitor Atazanavir kann die Glucuronidierung von Bilirubin und den Abbau von Medikamenten hemmen, die auf diesem Wege abgebaut werden (z. B. Raltegravir). Bei Kombinationen von Enzyminduktoren, -blockern und Substraten der betroffenen Enzyme kann die Vermeidung negativer Effekte ein großes praktisches Problem darstellen [75].

Wichtig

Diese Wirkungen bedingen eine große Zahl an Wechselwirkungen mit anderen häufig verordneten Medikamenten, die im Einzelfall ein lebensbedrohliches Ausmaß erreichen können. Jeder begleitend gegebene Wirkstoff muss daher vor seiner Verordnung auf die Vereinbarkeit mit der HIV-Therapie überprüft werden. Dazu bieten sich Werkzeuge wie die Recherche auf der Homepage der Universität Liverpool (<http://www.hiv-druginteractions.org>) an, die auch als App verfügbar sind. Zu beachten ist ferner, dass eine Enzyminduktion oder -blockade auch nach Absetzen noch ca. zwei bis drei Wochen anhalten können.

Fazit für die Praxis

1. Das Management HIV-infizierter Patienten hat sich durch ihre gestiegene Lebenserwartung mit zunehmend komplexer Begleitmorbidität deutlich verändert.
2. Die erhöhten Risiken der nicht direkt HIV-assoziierten, aber bei HIV erhöhten Morbidität im Bereich von Nieren, Knochen, Gefäßen und Tumoren stehen im Vordergrund.
3. Die Behandlung erfordert die entschlossene und kontinuierliche Risikoreduktion unter Nutzung allgemein üblicher Maßnahmen wie auch der Anpassung der Medikation und einer speziellen Impfprophylaxe.
4. Das Wechselwirkungspotenzial vieler antiretroviraler Substanzen erfordert eine sorgfältige Planung und ständige Überprüfung der Medikation im Hinblick auf Wirkung, Neben- und Wechselwirkungen unter Einbeziehung anderer Fachdisziplinen und der Patienten.
5. Die für die Allgemeinbevölkerung empfohlenen Früherkennungs- und Vorsorgemaßnahmen dürfen nicht vergessen werden. Eine oft über lange Zeit etablierte vertrauensvolle Arzt-Patienten-Beziehung mit regelmäßigen Arztkontakten bietet eine hervorragende Möglichkeit zur Implementierung dieser Maßnahmen.
6. Werden diese Prinzipien angewendet, muss sich die Lebenserwartung früh und erfolgreich behandelter HIV-Infizierter heute nicht mehr entscheidend von derjenigen der Durchschnittsbevölkerung unterscheiden.

INTERESSENKONFLIKT

Der Autor erklärt, dass er sich bei der Erstellung des Beitrages von keinen wirtschaftlichen Interessen leiten ließ. Er legt folgende potenzielle Interessenkonflikte offen: keine. Der Verlag erklärt, dass die inhaltliche Qualität des Beitrags von zwei unabhängigen Gutachtern geprüft wurde. Werbung in dieser Zeitschriftenausgabe hat keinen Bezug zur CME-Fortbildung. Der Verlag garantiert, dass die CME-Fortbildung sowie die CME-Fragen frei sind von werblichen Aussagen und keinerlei Produktempfehlungen enthalten. Dies gilt insbesondere für Präparate, die zur Therapie des dargestellten Krankheitsbildes geeignet sind.

Korrespondenzadresse:

Prof. Dr. med. Hans-Jürgen Stellbrink,
Infektionsmedizinisches Centrum Hamburg (ICH),
Grindelallee 35,
D-20146 Hamburg,
E-Mail: stellbrink@ich-hamburg.de

Erstpublikation

MMW – Fortschritte der Medizin
Ausgabe Sonderheft 02/2017
DOI 10.1007/s15006-017-9047-1

Literatur:

1. Jallow A, Ljunggren G, Wandell P, Carlsson AC. Prevalence, incidence, mortality and co-morbidities amongst human immunodeficiency virus (HIV) patients in Stockholm County, Sweden — the Greater Stockholm HIV Cohort Study. *AIDS Care*. 2015;27:142–9 [CrossRefPubMed](#)
2. Rasmussen LD, May MT, Kronborg G, Larsen CS, Pedersen C, Gerstoft J et al. Time trends for risk of severe age-related diseases in individuals with and without HIV infection in Denmark: a nationwide population-based cohort study. *Lancet HIV*. 2015;2:e288–98 [CrossRefPubMed](#)
3. Schouten J, Wit FW, Stolte IG, Kootstra NA, van d, V, Geerlings SE et al. Cross-sectional comparison of the prevalence of age-associated comorbidities and their risk factors between HIV-infected and uninfected individuals: the AGEHIV cohort study. *Clin Infect Dis*. 2014;59:1787–97 [CrossRefPubMed](#)
4. Guaraldi G, Orlando G, Zona S, Menozzi M, Carli F, Garlassi E et al. Pre-

5. mature age-related comorbidities among HIV-infected persons compared with the general population. *Clin Infect Dis*. 2011;53:1120–6 [CrossRefPubMed](#)
6. Sterne JA, Hernan MA, Ledergerber B, Tilling K, Weber R, Sendi P et al. Long-term effectiveness of potent antiretroviral therapy in preventing AIDS and death: a prospective cohort study. *Lancet*. 2005;366(9483):378–84 [CrossRefPubMed](#)
7. Lundgren JD, Babiker AG, Gordin F, Emery S, Grund B, Sharma S et al. Initiation of Antiretroviral Therapy in Early Asymptomatic HIV Infection. *N Engl J Med*. 2015;373:795–807 [CrossRefPubMed](#)
8. Lange CG, Lederman MM, Medvik K, Asaad R, Wild M, Kalayjian R et al. Nadir CD4+ T-cell count and numbers of CD28+ CD4+ T-cells predict functional responses to immunizations in chronic HIV-1 infection. *AIDS*. 2003;17:2015–23 [CrossRefPubMed](#)
9. Kim HN, Harrington RD, Crane HM, Dhanireddy S, Dellit TH, Spach DH. Hepatitis B vaccination in HIV-infected adults: current evidence, recommendations and practical considerations. *Int J STD AIDS*. 2009;20:595–600 [CrossRefPubMed](#)
10. Heuft MM, Houbba SM, van den Berk GE, Smitsaert vdH, van Dam AP, Dijkman LM et al. Protective effect of hepatitis B virus-active antiretroviral therapy against primary hepatitis B virus infection. *AIDS*. 2014;24:28(7):999–1005 [CrossRefPubMed](#)
11. Cheng A, Chang SY, Sun HY, Tsai MS, Liu WC, Su YC et al. Long-term durability of responses to 2 or 3 doses of hepatitis A vaccination in HIV-positive adults on antiretroviral therapy. *J Infect Dis*. 2017;215:606–13 [PubMed](#)
12. Cianflone NF, Wallace MR. Stimulating Evidence for Pneumococcal Conjugate Vaccination Among HIV-Infected Adults. *J Infect Dis*. 2015;212:1–4 [CrossRef](#)
13. Zaaqoq AM, Khasawneh FA, Smalligan RD. Cardiovascular Complications of HIV-Associated Immune Dysfunction. *Cardiol Res Pract*. 2015;2015:302638.
14. Erlanson KM, O’Riordan M, Labbato D, McComsey GA. Relationships between inflammation, immune activation, and bone health among HIV-infected adults on stable antiretroviral therapy. *J Acquir Immune Defic Syndr*. 2014;65:290–8 [CrossRefPubMedPubMedCentral](#)
15. Gazzola L, Bellistri GM, Tincati C, Ierardi V, Savoldi A, Del SA et al. Association between peripheral T-Lymphocyte activation and impaired bone mineral density in HIV-infected patients. *J Transl Med*. 2013;11:51 [CrossRefPubMedPubMedCentral](#)
16. Jansen K, Thamm M, Bock CT, Scheufele R, Kucherer C, Muenstermann D et al. High Prevalence and High Incidence of Coinfection with Hepatitis B, Hepatitis C, and Syphilis and Low Rate of Effective Vaccination against Hepatitis B in HIV-Positive Men Who Have Sex with Men with Known Date of HIV Seroconversion in Germany. *PLoS ONE* 2015;10(11):e0142515 [CrossRefPubMedPubMedCentral](#)
17. Klein MB, Rockstroh JK, Wittkop L. Effect of coinfection with hepatitis C virus on survival of individuals with HIV-1 infection. *Curr Opin HIV AIDS* 2016;11(5):521–6 [CrossRefPubMed](#)
18. Heuft MM, Houbba SM, van den Berk GE, Smitsaert vdH, van Dam AP, Dijkman LM et al. Protective effect of hepatitis B virus-active antiretroviral therapy against primary hepatitis B virus infection. *AIDS*. 2014;28:999–1005 [CrossRefPubMed](#)
19. Brejt N, Gilleece Y, Fisher M. Acute hepatitis C: changing epidemiology and association with HIV infection. *J HIV Ther*. 2007;12:3–6 [PubMed](#)
20. Ghosn J, Pierre-Francois S, Thibault V, Duvivier C, Tubiana R, Simon A et al. Acute hepatitis C in HIV-infected men who have sex with men. *HIV Med*. 2004;5:303–6 [CrossRefPubMed](#)
21. van de Laar TJ, Matthews GV, Prins M, Danta M. Acute hepatitis C in HIV-infected men who have sex with men: an emerging sexually transmitted infection. *AIDS*. 2010;24:1799–812 [CrossRefPubMed](#)
22. Vogel M, Deterding K, Wiegand J, Gruner NH, Baumgarten A, Jung MC et al. Initial presentation of acute hepatitis C virus (HCV) infection among HIV-negative and HIV-positive individuals—experience from 2 large German networks on the study of acute HCV infection. *Clin Infect Dis*. 2009;49:317–9 [CrossRefPubMed](#)
23. El-Serag HB, Kanwal F, Richardson P, Kramer J. Risk of hepatocellular carcinoma after sustained virological response in Veterans with hepatitis C virus infection. *Hepatology*. 2016;64:130–7 [CrossRefPubMed](#)
24. Franceschi S, Jaffe H. Cervical cancer screening of women living with HIV infection: a must in the era of antiretroviral therapy. *Clin Infect Dis*. 2007;45:510–3 [CrossRefPubMed](#)
25. Yinnon AM, Coury-Doniger P, Polito R, Reichman RC. Serologic response to treatment of syphilis in patients with HIV infection. *Arch Intern Med*. 1996;156:321–5 [CrossRefPubMed](#)
26. Kotsafti O, Papanizos V, Kourkounti S, Chatziannou A, Nicolaidou E,

27. Kapsimali V et al. Early syphilis affects markers of HIV infection. *Int J STD AIDS*. 2016;27:739–45 [CrossRefPubMed](#)
28. Palacios R, Jimenez-Onate F, Aguilar M, Galindo MJ, Rivas P, Ocampo A et al. Impact of syphilis infection on HIV viral load and CD4 cell counts in HIV-infected patients. *J Acquir Immune Defic Syndr*. 2007;44:356–9 [CrossRefPubMed](#)
29. Mdodo R, Frazier EL, Dube SR, Mattson CL, Sutton MY, Brooks JT et al. Cigarette smoking prevalence among adults with HIV compared with the general adult population in the United States: cross-sectional surveys. *Ann Intern Med* 2015;162:335–44 [CrossRefPubMed](#)
30. Elliot ER, Singh S, Tyebally S, Gedela K, Nelson M. Recreational drug use and chemsex among HIV-infected in-patients: a unique screening opportunity. *HIV Med*. 2017; doi: 10.1111/hiv.12487. [Epub ahead of print]
31. Feuillet P, Lert F, Tron L, Aubriere C, Spire B, Dray-Spira R. Prevalence of and factors associated with depression among people living with HIV in France. *HIV Med*. 2016; doi: 10.1111/hiv.12438. [Epub ahead of print]
32. Carrieri MP, Marcellin F, Fressard L, Preau M, Sagaon-Teyssier L, Suzan-Monti M et al. Suicide risk in a representative sample of people receiving HIV care: Time to target most-at-risk populations (ANRS VESPA2 French national survey). *PLoS ONE*. 2017;12(2):e0171645 [CrossRefPubMedPubMedCentral](#)
33. Mollan KR, Smurzynski M, Eron JJ, Daar ES, Campbell TB, Sax PE et al. Association between efavirenz as initial therapy for HIV-1 infection and increased risk for suicidal ideation or attempted or completed suicide: an analysis of trial data. *Ann Intern Med*. 2014;161:1–10 [CrossRefPubMedPubMedCentral](#)
34. Gomes A, Reyes EV, Garduno LS, Rojas R, Mir MG, Del RE et al. Incidence of Diabetes Mellitus and Obesity and the Overlap of Comorbidities in HIV+ Hispanics Initiating Antiretroviral Therapy. *PLoS ONE*. 2016;11:e0160797 [CrossRefPubMedPubMedCentral](#)
35. Feingold KR, Grunfeld C. The Effect of Inflammation and Infection on Lipids and Lipoproteins. [Updated 2015 Jun 12]. In: De Groot LJ, Chrousos G, Dungan K et al., editors. *Endotext* [Internet]. South Dartmouth (MA): MDText.com, Inc.; 2000-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK326741>
36. Gomes AR, Souteiro P, Silva CG, Sousa-Pinto B, Almeida F, Sarmento A et al. Prevalence of testosterone deficiency in HIV-infected men under antiretroviral therapy. *BMC Infect Dis*. 2016;16:628 [CrossRefPubMedPubMedCentral](#)
37. Martin-Iguacel R, Negredo E, Peck R, Friis-Moller N. Hypertension Is a Key Feature of the Metabolic Syndrome in Subjects Aging with HIV. *Curr Hypertens Rep*. 2016;18:46 [CrossRefPubMed](#)
38. van Zoest RA et al. Higher Prevalence of Hypertension in HIV-1-Infected Patients on Combination Antiretroviral Therapy Is Associated With Changes in Body Composition and Prior Stavudine Exposure. *Clin Infect Dis*. 2016;63:205–13 [CrossRefPubMed](#)
39. Gravemann S, Brinkkoetter PT, Vehreschild JJ, Franke B, Ehren K, Bunemann E et al. Low-grade proteinuria is highly prevalent in HIV-positive patients on antiretroviral treatment. *AIDS*. 2014;28:1783–9 [CrossRefPubMed](#)
40. Ibrahim F, Naftalin C, Cheserem E, Roe J, Campbell LJ, Bansil L et al. Immunodeficiency and renal impairment are risk factors for HIV-associated acute renal failure. *AIDS*. 2010;24:2239–44 [CrossRefPubMed](#)
41. Roe J, Campbell LJ, Ibrahim F, Hendry BM, Post FA. HIV care and the incidence of acute renal failure. *Clin Infect Dis*. 2008;47:242–9 [CrossRefPubMed](#)
42. Franceschini N, Napravnik S, Finn WF, Sczech LA, Eron JJ, Jr. Immunosuppression, hepatitis C infection, and acute renal failure in HIV-infected patients. *J Acquir Immune Defic Syndr*. 2006;42:368–72 [CrossRefPubMed](#)
43. Franceschini N, Napravnik S, Eron JJ, Jr., Sczech LA, Finn WF. Incidence and etiology of acute renal failure among ambulatory HIV-infected patients. *Kidney Int*. 2005;67:1526–31 [CrossRefPubMed](#)
44. Alvarez E, Belloso WH, Boyd MA, Inkaya AC, Hsieh E, Kambugu A et al. Which HIV patients should be screened for osteoporosis: an international perspective. *Curr Opin HIV AIDS*. 2016;11:268–76 [CrossRefPubMed](#)
45. D’Abramo A, Zingaropoli MA, Oliva A, D’Agostino C, Al MS, De LG et al. Higher Levels of Osteoprotegerin and Immune Activation/Immunosenescence Markers Are Correlated with Concomitant Bone and Endovascular Damage in HIV-Suppressed Patients. *PLoS ONE*. 2016;11:e0149601 [CrossRefPubMedPubMedCentral](#)
46. Triant VA, Lee H, Hadigan C, Grinspoon SK. Increased acute myocardial infarction rates and cardiovascular risk factors among patients with human immunodeficiency virus disease. *J Clin Endocrinol Metab*. 2007;92:2506–12 [CrossRefPubMedPubMedCentral](#)
47. Bhagwat P, Ofotokun I, McComsey GA, Brown T, Moser C, Sugar CA et al. Predictors of Severe Weight/Body Mass Index Gain Following Antiretrovi-

- ral Initiation. Conference on Retroviruses and Opportunistic Infections, February 13–16, 2017, Seattle, Washington, Abstract No. 695
46. Non LR, Escota GV, Powderly WG. HIV and its relationship to insulin resistance and lipid abnormalities. *Transl Res.* 2017;183:41–56 [CrossRefPubMed](#)
 47. Macias J, Pineda JA, Real LM. Non-Alcoholic Fatty Liver Disease in HIV Infection. *AIDS Rev.* 2017;19:35–46 [PubMed](#)
 48. Morse CG, McLaughlin M, Matthews L, Proschan M, Thomas F, Gharib AM et al. Nonalcoholic Steatohepatitis and Hepatic Fibrosis in HIV-1-Mono-infected Adults With Elevated Aminotransferase Levels on Antiretroviral Therapy. *Clin Infect Dis.* 2015;60:1569–78 [PubMedPubMedCentral](#)
 49. Rivero-Juarez A, Camacho A, Merchante N, Perez-Camacho I, Macias J, Ortiz-Garcia C et al. Incidence of liver damage of uncertain origin in HIV patients not co-infected with HCV/HBV. *PLoS ONE.* 2013;8:e68953 [CrossRefPubMedPubMedCentral](#)
 50. Sterling RK, Smith PG, Brunt EM. Hepatic steatosis in human immunodeficiency virus: a prospective study in patients without viral hepatitis, diabetes, or alcohol abuse. *J Clin Gastroenterol.* 2013;47:182–7 [CrossRefPubMedPubMedCentral](#)
 51. Guaraldi G, Lonardo A, Ballestri S, Zona S, Stentarelli C, Orlando G et al. Human immunodeficiency virus is the major determinant of steatosis and hepatitis C virus of insulin resistance in virus-associated fatty liver disease. *Arch Med Res.* 2011;42:690–7 [CrossRefPubMed](#)
 52. Ofotokun I, Titanji K, Vunnava A, Roser-Page S, Vikulina T, Villinger F et al. Antiretroviral therapy induces a rapid increase in bone resorption that is positively associated with the magnitude of immune reconstitution in HIV infection. *AIDS.* 2016;30:405–14 [CrossRefPubMedPubMedCentral](#)
 53. Brown TT, Moser C, Currier JS, Ribaud H, Rothenberg J, Kelesidis T et al. Changes in Bone Mineral Density After Initiation of Antiretroviral Treatment With Tenofovir Disoproxil Fumarate/Emtricitabine Plus Atazanavir/Ritonavir, Darunavir/Ritonavir, or Raltegravir. *J Infect Dis.* 2015;212:1241–9 [CrossRefPubMedPubMedCentral](#)
 54. Moyle GJ, Stellbrink HJ, Compston J, Orkin C, Arribas JR, Domingo P et al. 96-Week results of abacavir/lamivudine versus tenofovir/emtricitabine, plus efavirenz, in antiretroviral-naïve, HIV-1-infected adults: ASSERT study. *Antivir Ther.* 2013;18:905–13 [CrossRefPubMed](#)
 55. Haverkort ME, van der Spek BW, Lips P, Slieker WA, ter HR, Huitema AD et al. Tenofovir-induced Fanconi syndrome and osteomalacia in two HIV-infected patients: role of intracellular tenofovir diphosphate levels and review of the literature. *Scand J Infect Dis.* 2011;43:821–6 [CrossRefPubMed](#)
 56. Calmy A, Fux CA, Norris R, Vallier N, Delhumeau C, Samaras K et al. Low bone mineral density, renal dysfunction, and fracture risk in HIV infection: a cross-sectional study. *J Infect Dis.* 2009;200:1746–54 [CrossRefPubMed](#)
 57. Borges AH, Hoy J, Florence E, Sedlacek D, Stellbrink HJ, Uzdaviniene V et al. Antiretrovirals, fractures and osteonecrosis in a large international HIV cohort. *Clin Infect Dis.* 2017;64:1413–21 [CrossRefPubMed](#)
 58. Wyatt CM. Antiretroviral therapy and the kidney. *Top Antivir Med.* 2014;22:655–8 [PubMed](#)
 59. Moriyama Y, Minamide Y, Yasuda M, Ehara H, Kikuchi M, Tsuchiya T et al. Acute renal failure due to bilateral ureteral stone impaction in an HIV-positive patient. *Urol Res.* 2008;36:275–7 [CrossRefPubMed](#)
 60. Nishijima T, Hamada Y, Watanabe K, Komatsu H, Kinai E, Tsukada K et al. Ritonavir-boosted darunavir is rarely associated with nephrolithiasis compared with ritonavir-boosted atazanavir in HIV-infected patients. *PLoS ONE.* 2013;8:e77268 [CrossRefPubMedPubMedCentral](#)
 61. Tattevin P, Revest M, Chaplain JM, Ratajczak-Enselme M, Arvieux C, Michelet C. Increased risk of renal stones in patients treated with atazanavir. *Clin Infect Dis.* 2013;56:1186 [CrossRefPubMed](#)
 62. Hamada Y, Nishijima T, Watanabe K, Komatsu H, Tsukada K, Teruya K et al. High incidence of renal stones among HIV-infected patients on ritonavir-boosted atazanavir than in those receiving other protease inhibitor-containing antiretroviral therapy. *Clin Infect Dis.* 2012;55:1262–9 [CrossRefPubMed](#)
 63. Rockwood N, Mandalia S, Bower M, Gazzard B, Nelson M. Ritonavir-boosted atazanavir exposure is associated with an increased rate of renal stones compared with efavirenz, ritonavir-boosted lopinavir and ritonavir-boosted darunavir. *AIDS.* 2011;25:1671–3 [CrossRefPubMed](#)
 64. Iwata K, Nagata M, Watanabe S, Nishi S. Distal renal tubular acidosis without renal impairment after use of tenofovir: a case report. *BMC Pharmacol Toxicol.* 2016;17:52 [CrossRefPubMedPubMedCentral](#)
 65. Bhogal S. Tenofovir-Induced Fanconi Syndrome Presenting as Hypokalemic Periodic Paralysis. *Am J Ther.* 2016 [Epub ahead of print]
 66. Lify B, Dabo G, Nascimento O, Iraqui S, Elkhayat S, Zamd M et al. Fanconi syndrome induced by tenofovir: A case report. *Saudi J Kidney Dis Transpl.* 2016;27:808–11 [CrossRefPubMed](#)
 67. Mitra S, Priscilla R, Rajeev K, Sauradeep S, Rajkumar S, Cherian AO. Renal tubular dysfunction associated with tenofovir therapy. *J Assoc Physicians India.* 2014;62:580–2 [PubMed](#)
 68. Gupta SK, Anderson AM, Ebrahimi R, Fralich T, Graham H, Scharen-Guivel V et al. Fanconi syndrome accompanied by renal function decline with tenofovir disoproxil fumarate: a prospective, case-control study of predictors and resolution in HIV-infected patients. *PLoS ONE.* 2014;9:e92717 [CrossRefPubMedPubMedCentral](#)
 69. Gutierrez F, Fulladosa X, Barril G, Domingo P. Renal tubular transporter-mediated interactions of HIV drugs: implications for patient management. *AIDS Rev.* 2014;16:199–212 [PubMed](#)
 70. Maggi P, Montinaro V, Rusconi S, Di BA, Bellagamba R, Bonfanti P et al. The problem of renal function monitoring in patients treated with the novel antiretroviral drugs. *HIV Clin Trials.* 2014;15:87–91 [CrossRefPubMed](#)
 71. Brothers CH, Hernandez JE, Cutrell AG, Curtis L, it-Khaled M, Bowlin SJ et al. Risk of myocardial infarction and abacavir therapy: no increased risk across 52 GlaxoSmithKline-sponsored clinical trials in adult subjects. *J Acquir Immune Defic Syndr.* 2009;51:20–8 [CrossRefPubMed](#)
 72. Costagliola D, Lang S, Mary-Krause M, Boccard F. Abacavir and cardiovascular risk: reviewing the evidence. *Curr HIV/AIDS Rep.* 2010;7:127–33 [CrossRefPubMed](#)
 73. Worm SW, Sabin C, Weber R, Reiss P, El-Sadr W, Dabis F et al. Risk of myocardial infarction in patients with HIV infection exposed to specific individual antiretroviral drugs from the 3 major drug classes: the data collection on adverse events of anti-HIV drugs (D:A:D) study. *J Infect Dis.* 2010;201:318–30 [CrossRefPubMed](#)
 74. Lewis JM, Stott KE, Monnery D, Seden K, Beeching NJ, Chaponda M et al. Managing potential drug-drug interactions between gastric acid-reducing agents and antiretroviral therapy: experience from a large HIV-positive cohort. *Int J STD AIDS.* 2016;27:105–9 [CrossRefPubMed](#)
 75. Tseng A, Foisy M. Important Drug-Drug Interactions in HIV-Infected Persons on Antiretroviral Therapy: An Update on New Interactions Between HIV and Non-HIV Drugs. *Curr Infect Dis Rep.* 2012;14:67–82 [CrossRefPubMed](#)

CME-Fragebogen

Gesundheitsvorsorge bei HIV-Infizierten

Was ist bei der Hepatitis-B-Impfung von HIV-Infizierten zu beachten?

- Sie ist keine Indikationsimpfung für Männer, die Sex mit Männern haben (MSM).
- Bei erfolgreicher ART ist die Ansprechrate ebenso gut wie bei HIV-Negativen.
- MSM müssen den HBs-AK-Titer eventuell jährlich kontrollieren.

Was trifft für die Hepatitis-C-Komorbidität bei HIV-Infizierten zu?

- Die Progression der Hepatitis C ist bei HIV-Infektion verlangsamt.
- Hepatitis C besitzt eine Spontanheilungsrate von 15 Prozent.
- Das Hepatitis-C-Risiko ist für MSM genauso hoch wie für andere HIV-Infizierte.

Was muss bei einer zu HIV begleitend auftretende Syphilis beachtet werden?

- Während einer akuten Syphilis kann die HIV-Last ansteigen.
- (Re-)Infektionen treten insbesondere bei MSM stets mit ausgeprägter Symptomatik auf.
- Das Ansprechen auf eine Syphilis-Therapie sollte nach zwei Monaten serologisch kontrolliert werden.

Was trifft auf den antiretroviralen Wirkstoff Efavirenz zu?

- Sein Einsatz geht mit einer verminderten Suizidrate einher.
- Efavirenz mildert HIV-assoziierte Depressionen.
- Die Substanz wirkt ZNS-toxisch.

Mit welchen metabolischen und hormonellen Veränderungen ist bei HIV-Infektionen zu rechnen?

- Die Prävalenz für Diabetes mellitus Typ 2 ist geringer.
- Bei unbehandelter HIV-Infektion erhöht sich der HDL-Cholesterin-Spiegel.
- Es kommt vermehrt zu sekundärem Hypogonadismus.

Was trifft auf die ART-Nebenwirkung Lipodystrophie zu?

- Bei der lipatropen Komponente nimmt das braune Fettgewebe zu.
- Bei reduzierter Lipakkumulation steigt das kardiovaskuläre Risiko.
- Es gibt kein spezifisches Monitoring.

Welche Aussage bezüglich erhöhter Leberenzyme bei HIV-Infizierten ist falsch?

- Mehr als die Hälfte der Betroffenen leidet an einer alkoholischen Fettleber.
- Die Behandlung der Fettleber ist nahezu identisch mit der bei HIV-Negativen.
- Atazanavir kann zu einem Ikterus führen, der nur von kosmetischer Bedeutung ist.

Vervollständigen Sie richtig! Die Knochendichte nimmt nach Einleitung einer ART um ...

- 1 bis 4 Prozent ab.
- 2 bis 6 Prozent ab.
- 3 bis 8 Prozent ab.

Was trifft auf Tenofovir-DF nicht zu?

- Die Substanz ist mit einem Verfall der glomerulären Filtrationsrate assoziiert.
- Tenofovir-DF kann zu einem Falconi-Syndrom führen.
- Die Therapie erfordert keine Kontrolle der Kreatininausscheidung.

Welcher Wirkstoff wird nicht zum Boosting von Integraseinhibitoren eingesetzt?

- Ritonavir
- Elvitegravir
- Cobicistat