



Handbuch

für

Berater/innen

in AIDS-Hilfen

herausgegeben von der
AG Qualitätsentwicklung in der Telefonberatung

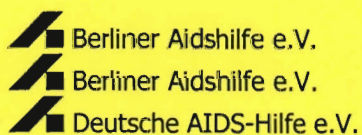


Deutsche AIDS-Hilfe e.V.

An der Erstellung dieses Handbuchs haben folgende Kollegen aus der Bundesgeschäftsstelle und den Mitgliedsorganisationen der Deutschen AIDS-Hilfe e.V. mitgewirkt:

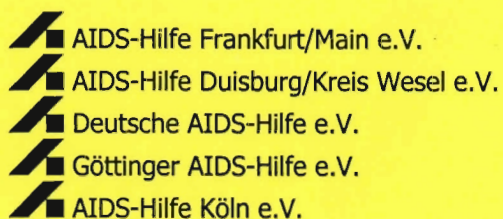
Manuskript:

Fredi Lang
Götz Bähr
Lutz Ebert



Konzept und redaktionelle Bearbeitung:

Georg Backenecker
Anton Karch
Karl Lemmen
Jörg Lühmann
Carlos Stemmerich



Deutsche AIDS-Hilfe e.V.
Dieffenbachstraße 33
10967 Berlin
Internet: <http://www.aidshilfe.de>
E-Mail: dah@aidshilfe.de

Berlin, Oktober 1999

Lektorat: Klaus-Dieter Beißwenger, Annette Fink, Christine Höpfner
Layout: Karl Lemmen

Vorwort

Liebe Leserinnen und Leser,

vor Euch liegt die erste Auflage der Publikation *Handbuch für Berater/innen*, die in der Zusammenarbeit vieler Kolleginnen und Kollegen aus der Bundesgeschäftsstelle und den Mitgliedsorganisationen der Deutschen AIDS-Hilfe e.V. (DAH) entstanden ist. Das Handbuch wird ständig weiterentwickelt; dabei fließen die Rückmeldungen der Berater/innen ebenso ein wie neue Erkenntnisse im AIDS-Bereich. Etwa alle zwei Jahre wird die Veröffentlichung in aktualisierter Form neu aufgelegt.

Zur Entstehung des Handbuchs

Im Mai 1998 hat sich in der DAH eine Arbeitsgruppe aus Vertreterinnen und Vertretern regionaler AIDS-Hilfen gebildet, um einen Prozeß der Qualitätsentwicklung in der Telefonberatung in AIDS-Hilfen einzuleiten. Der Auslöser hierfür war eine von W. Rynski vorgelegte Untersuchung¹, in der er zu dem Ergebnis kam, daß AIDS-Hilfen unter der bundeseinheitlichen Rufnummer 19411 nach sehr unterschiedlichen Maßgaben beraten. Die daraufhin vorgebrachte Kritik von innen wie von außen nahmen wir zum Anlaß, etwas zu tun, um eine gleiche Qualität der Beratung in allen AIDS-Hilfen zu erreichen.

In den Jahren 1998/99 starteten wir drei Projekte, durch die dieser Anspruch verwirklicht werden soll:

- *Adressverwaltungsprogramm für die Beratungs- und Betreuungsarbeit*: Dort können alle wichtigen Anschriften für das Aufgabenfeld eingegeben werden. Das Programm soll dazu beitragen, die Verweisungskompetenz der Beraterinnen und Berater zu stärken, da erfahrungsgemäß die Hälfte aller Ratsuchenden an andere Personen und Einrichtungen weiterzuvermitteln ist.
- *Infomappe für die Telefonberatung in AIDS-Hilfen*: Sie enthält übersichtliche Tabellen, die in der Arbeit am Telefon das Nachschlagen von Informationen erleichtern sollen.
- *Handbuch für Berater/innen*: Darin werden das recht umfangreiche Grundwissen zu HIV und AIDS sowie die Zusammenhänge hinter den Fakten in verständlicher Form zusammengefaßt.

Zweck des Handbuchs

Das Handbuch soll allen neuen Mitarbeiterinnen und Mitarbeitern in der Beratung bereits zu Beginn ihrer Ausbildung ausgehändigt werden, um die selbständige Aneignung von Basiswissen zu unterstützen. Darüber hinaus soll das Buch die Beratungstätigkeit vor Ort begleiten.

Somit wendet sich das Handbuch an Anfänger/innen wie auch an Fortgeschrittene. Mancher Abschnitt mag für jene, die noch wenig Erfahrung in der Beratung haben, zu detailliert und zu anspruchsvoll sein. Hier möchten wir dazu ermutigen, die bei der ersten Lektüre unverständlich gebliebenen Passagen erst einmal zu übergehen. Das Grundwissen kann ohnehin nur Schritt für Schritt erworben werden; dabei können auch Gespräche mit Kolleginnen und Kollegen im Beraterteam hilfreich sein.

Das Handbuch soll nicht dazu dienen, einzelne Daten oder Fakten zu HIV und AIDS abzurufen. Diesen Zweck erfüllt die Infomappe, das Nachschlagewerk für gerade benötigte Informationen. Das Ziel des Handbuchs ist, Zusammenhänge zu veranschaulichen, um das Phänomen AIDS besser begreifbar zu machen.

Voraussetzung für eine qualifizierte Beratungsarbeit ist nach wie vor eine solide Beraterausbildung, wie sie zur Zeit von der DAH, dem Waldschlößchen und vielen regionalen AIDS-Hilfen angeboten wird. Das Handbuch kann eine solche Ausbildung auf keinen Fall ersetzen. Wohl aber eignet es sich dazu, das in der Beraterschulung oder in anderen Fortbildungsveranstaltungen erworbene Wissen zu festigen.

¹ Wolfgang Rynski (Hrsg.): Die Telefonberatung in AIDS-Hilfen; AIDS-Forum DAH Band XXIV, Berlin 1996

Unsere Bitte um Mitarbeit

Das Handbuch soll im übernächsten Jahr gründlich überarbeitet werden. Dabei sind wir auf Eure Unterstützung angewiesen. Im Anhang findet Ihr einen Rückmeldebogen, auf dem Ihr beurteilen könnt, ob das Handbuch verständlich verfaßt und nutzerfreundlich gestaltet ist. Falls Euch Abschnitte unklar formuliert erscheinen, bitten wir Euch, diese zu kopieren, mit Hinweisen und Anregungen zu versehen und die Kopien zusammen mit dem Rückmeldebogen an uns zu senden.

Wir sind gespannt auf Eure Beurteilung und danken Euch recht herzlich für Eure Bereitschaft zur Mitarbeit.

Die AG „Qualitätssicherung in der Telefonberatung der Deutschen AIDS-Hilfe e.V.“:

Georg Backenecker, AIDS-Hilfe Frankfurt e.V.

Anton Karch, AIDS-Hilfe Duisburg/Kreis Wesel e.V.

Fredi Lang, Berliner Aidshilfe e.V.

Karl Lemmen, Bundesgeschäftsstelle der Deutschen AIDS-Hilfe e.V.

Jörg Lühmann, Göttinger AIDS-Hilfe e.V.

Heiko Schorcht, Bundesgeschäftsstelle der Deutschen AIDS-Hilfe e.V.

Carlos Stemmerich, AIDS-Hilfe Köln e.V.

Inhalt

TEIL I: MEDIZINISCHES GRUNDWISSEN ZU HIV UND AIDS	7
ERREGER UND KRANKHEIT	7
Grundbegriffe	7
Geschichte der HIV-Infektion	7
Der Erreger	8
<i>Zuordnung</i>	8
<i>Ursprung von HIV</i>	8
Das menschliche Immunsystem	9
<i>Allgemeines</i>	9
<i>Die unspezifische Abwehr</i>	9
<i>Die spezifische Abwehr</i>	9
Verlauf der HIV-Infektion	10
<i>Allgemeines zu Verlauf und Prognose</i>	10
<i>Bedeutung von Viruslast und Helferzellzahl für Verlauf und Prognose</i>	10
<i>„Typische“ Verlauf der HIV-Infektion</i>	12
<i>Warum versagt das Immunsystem bei einer HIV-Infektion?</i>	15
<i>Wann sollte mit einer antiretroviralen Therapie begonnen werden?</i>	15
EPIDEMIOLOGIE DER HIV-INFektion	17
Einführung und Begriffserklärung	17
Ausgewählte epidemiologische Daten	18
<i>Verteilung von HIV und AIDS in verschiedenen Weltregionen</i>	18
<i>Verteilung von HIV und AIDS in Deutschland</i>	21
ÜBERTRAGUNGSWEGE VON HIV UND SCHUTZMÖGLICHKEITEN	24
Infektiosität der Körperflüssigkeiten	24
Übertragungsrisiken beim Sex	25
<i>Analverkehr ohne Kondom</i>	25
<i>Vaginalverkehr ohne Kondom</i>	26
<i>Oralverkehr ohne Kondom</i>	26
Schutz vor HIV durch Safer Sex	28
<i>Zum Gebrauch von Kondomen</i>	28
<i>Das Femidom</i>	29
Andere Übertragungswege	30
<i>Intravenöser Drogenkonsum</i>	30
<i>Nadelstichverletzungen im medizinisch-pflegerischen Bereich</i>	31
<i>Stichverletzungen durch gebrauchte Drogenspritzen</i>	32
<i>Hautkontakt mit infektiösen Körperflüssigkeiten</i>	32
<i>Blutprodukte für Hämophile</i>	32
<i>Bluttransfusionen</i>	33
<i>Mutter-Kind-Übertragung</i>	33
Häufig genannte Befürchtungen	33
<i>Ansteckung durch Küssen</i>	33
<i>Ansteckung durch Mückenstiche</i>	34
<i>Kontakt mit Sperma an öffentlichen Orten</i>	34

<i>Ansteckung im Kindergarten</i>	34
DER HIV-TEST	35
Rahmenbedingungen, Standards	35
<i>Beratung vor dem Test</i>	35
<i>Der HIV-Antikörpertest</i>	37
<i>Einsatz von Virusnachweisverfahren als HIV-Test</i>	40
BEHANDLUNG DER HIV-INFEKTION	43
Grundsätzliches zu den Therapieansätzen	43
Antiretrovirale Therapie	43
<i>Vermehrungszyklus von HIV und Angriffspunkte für Medikamente</i>	44
<i>Kombinationstherapie und Resistenzbildung</i>	46
<i>Therapiebeginn</i>	47
<i>Neben- und Wechselwirkungen</i>	49
<i>Probleme mit der Medikamenteneinnahme (Compliance/Adherence)</i>	50
Komplementäre Behandlungsverfahren	51
<i>Erklärung von Begriffen und Verfahren</i>	51
<i>Komplementäre Therapien ja oder nein? Entscheidungshilfen</i>	53
TEIL II: SPEZIELLE THEMEN IN DER TELEFONBERATUNG	55
POSTEXPOSITIONSPROPHYLAXE (PEP)	55
Telefonische Anfragen zur PEP	56
INFEKTIÖSE HEPATITIS ODER GELBSUCHT	58
Allgemeines zur infektiösen Hepatitis	58
<i>Hepatitis und HIV</i>	58
<i>Die Funktion der Leber</i>	58
<i>Ursachen von Hepatitis</i>	58
<i>Die Leberentzündung</i>	58
<i>Dauer der Inkubationszeit</i>	58
<i>Verlauf einer Hepatitis</i>	59
<i>Verlauf der akuten Erkrankung</i>	59
<i>Verlauf einer chronischen Infektion</i>	59
<i>Die Bedeutung der „Leberwerte“</i>	60
<i>Therapiemöglichkeiten im Spätstadium</i>	60
<i>Vorbeugung gegen Hepatitis-Infektionen</i>	61
<i>Meldepflicht</i>	62
Hepatitis A	62
Hepatitis B	63
Hepatitis C	66
Hepatitis D	68
Hepatitis E, F, G und weitere Hepatitisformen	68
SEXUELL ÜBERTRAGBARE KRANKHEITEN	69
Trippe (Gonorrhoe)	69
Syphilis (Lues, harter Schanker)	69
Herpes genitalis	70

Kaposi-Sarkom	70
Ulcus molle (weicher Schanker)	70
Feigwarzen (Humanes Papilloma Virus-Infektion, HPV)	71
Candida-Mykose (Soor)	71
Chlamydien (Chlamydia trachomatis)	71
Trichomoniasis	71
RECHTLICHE UND SOZIALRECHTLICHE ASPEKTE RUND UM DEN HIV-TEST	72
Einverständnis zum HIV-Test	72
Schweigepflicht und Anonymität	72
Krankenversicherungen	72
Bewerbungsgespräche	73
Kündigung	73
Strafrecht	73
Berufsunfälle	73
Meldepflicht und Anonymität	74
AIDS-PHOBIE	75
Furcht, Angst, Ängstlichkeit und Phobie	75
<i>AIDS-Ängstliche</i>	75
<i>AIDS-Phobiker/innen</i>	75
Beratung von Phobikern/Phobikerinnen	76
<i>Merkmale von Phobikern/Phobikerinnen</i>	76
<i>Verhaltensvorschläge und Strategien für Beratende</i>	77
SCHWANGERSCHAFT BEI HIV-INFEKTION UND AIDS	78
HIV-positiver Test in der Schwangerenvorsorge	78
Abbruch der Schwangerschaft	78
Schwanger werden	78
Auswirkungen der HIV-Infektion der Mutter auf das Kind	79
Mutter-Kind-Übertragung	79
Vorbeugende Maßnahmen zum Schutz des Kindes	80
AZT-Prophylaxe	80
Einnahme anderer Medikamente während der Schwangerschaft	80
Schwangerschaft und Verlauf der HIV-Infektion	81
Der Test bei Neugeborenen	81
SEXANRUFER	82
Rollenkonflikt zwischen Beraterin und belästigter Frau	82
Motivation des Sexanrufers	83
Vorschläge zum Umgang mit Sexanrufen	83
Bewältigungsverhalten	83
Supervision und Unterstützung	84
Dokumentationshilfe für Sexanrufe	85

TEIL III: MEDIZINISCHES SPEZIALWISSEN	86
KLASSIFIKATION VON HIV-INFEKTION UND AIDS	86
AIDS-DEFINIERENDE ERKRANKUNGEN UND BEHANDLUNGSMÖGLICHKEITEN	88
Übersicht über opportunistische Infektionen	88
<i>Gürtelrose (Zoster)</i>	88
<i>Zytomegalie-Virus (CMV)</i>	88
<i>AIDS-assoziiertes Kaposi-Sarkom</i>	89
<i>Candidiasis</i>	89
<i>Pneumocystis-carinii-Pneumonie (PcP)</i>	90
<i>Toxoplasmose</i>	90
<i>MAI (Mycobacterium avium intracellulare-Infektion)</i>	91
GYNÄKOLOGISCHE ERKRANKUNGEN BEI HIV UND AIDS	92
Behandlung von Menstruationsstörungen	92
Genitale Infektionen	93
Das Zervixkarzinom	93
ANHANG	95
GLOSSAR	95
RÜCKMELDEBOGEN	103

TEIL I: MEDIZINISCHES GRUNDWISSEN ZU HIV UND AIDS

ERREGER UND KRANKHEIT

GRUNDBEGRIFFE

HIV

englisch:

Human Immunodeficiency Virus

deutsch:

menschliches Immunschwäche-Virus,
menschliches Immundefekt-Virus

- Krankheitserreger, der die HIV-Infektion verursacht

HIV-Infektion:

- die Infektionskrankheit, verursacht durch Ansteckung mit dem Erreger HIV
- umfaßt alle Stadien der Krankheit
 - von der Ansteckung (Infektion im engeren Sinne)
 - über das Angehen der Infektion im Körper (Inkubation)
 - und die lange Latenzzeit ohne Krankheitssymptome
 - bis hin zum Vollbild mit AIDS-definierenden Krankheitszeichen

AIDS

englisch:

Acquired Immune Deficiency Syndrome

deutsch:

erworbenes Immundefekt-Syndrom
erworbene Immunschwäche-Krankheit
erworbenes Immundefekt-Syndrom

- Endstadium der HIV-Infektion mit ausgeprägter Immunschwäche (Vollbild)
- definierend sind entweder Laborwerte und/oder Krankheiten aus der Liste der Kategorie C der zur Zeit gültigen CDC-Klassifikation aus dem Jahre 1993 (siehe Teil III, Kap. „Klassifikationen von HIV-Infektion und AIDS“)

GESCHICHTE DER HIV-INFektion

Anfang der achtziger Jahre wurden Mediziner/innen in Kalifornien und New York auf eine neue Erkrankung aufmerksam, als sich in den dortigen Krankenhäusern das Kaposi-Sarkom (ein Hautkrebs, der bisher vor allem bei über 50jährigen Männern aus Osteuropa und Italien beobachtet worden war), eine seltene Form der Lungenentzün-

dung (Pneumocystis carinii Pneumonie = PcP) und andere ungewöhnlich verlaufende Infektionen zu häufen begannen. Da von den Erkrankungen und Todesfällen hauptsächlich homosexuelle Männer betroffen waren, wurde die Erkrankung in den USA anfangs „Schwulenkrankheit“ (GRID bzw. GRIDS = Gay Related Immune Deficiency Syndrome) genannt. Als auch Menschen, die Drogen intravenös (i.v.) gebrauchen, und Empfänger/innen von Blutprodukten daran erkrankten, wurde immer deutlicher, daß die Ursache ein Erreger sein mußte, der über Blut und Geschlechtsverkehr übertragen wird. Im Frühjahr 1983 waren der Wissenschaft alle Übertragungswege des bis dahin noch unbekanntem Erregers bekannt.

Das die Immunschwäche verursachende Virus wurde im Mai 1983 erstmals von Luc Montagnier (Pasteur Institut) unter dem Namen „LAV“ (Lymphadenopathy Associated Virus) beschrieben und ein Jahr später von Robert Gallo angezüchtet, nachgewiesen und mit „HIV“ bezeichnet. 1986 isolierte das Pasteur-Team eine zweite Form von HIV, die „HIV-2“ genannt wird und hauptsächlich in Westafrika vorkommt. Der Streit um die Entdeckung von HIV und die Patentrechte am Nachweisverfahren wurde Anfang 1987 mit einem Vergleich beigelegt: Montagnier und Gallo gelten seitdem als gemeinsame Entdecker des HI-Virus, und 80% der Lizenzgebühren aus der Vermarktung der HIV-Antikörpertests fließen in die gemeinsame französisch-amerikanische Forschung.

Obwohl der genetische Aufbau von HIV schon 1984 erforscht war und im gleichen Jahr der erste HIV-Antikörpertest zur Verfügung stand, gestaltete sich die Entwicklung von Medikamenten und Impfstoffen schwierig, unter anderem aufgrund der starken Variantenbildung des Virus. Die ab 1986 unternommenen Behandlungsversuche in Monotherapie mit den damals bereits verfügbaren Substanzen AZT und DDC (es handelte sich um Medikamente ohne Anwendungsgebiet) brachten enttäuschende Ergebnisse. Erst die ab Beginn der neunziger Jahre erprobte Kombination zweier antiretroviraler Mittel zeigte in

den Auswertungen von 1995 einen klinischen (z.B. weniger AIDS-Erkrankungen und Todesfälle), virologischen (weniger Viren im Körper) und immunologischen (mehr T-Helferzellen) Nutzen.

DER ERREGER

Zuordnung

HIV gehört zur Gruppe der Retroviren. Die Hauptmerkmale von Retroviren:

- Sie benutzen als Erbsubstanz RNA (Ribonukleinsäure; A steht für „acid“ = Säure).
- Sie verfügen über spezielle Enzyme (Reverse Transkriptase), die RNA in DNA (Desoxyribonukleinsäure = Erbsubstanz menschlicher Zellen) rückübersetzen können.

Wie alle Viren brauchen auch Retroviren bestimmte Wirtszellen, um sich zu vermehren. Menschliche Zellen benutzen für alle biologischen Vorgänge DNA. Ohne Rückübersetzung der RNA in DNA ist es Retroviren (und damit auch HIV) nicht möglich, die Werkzeuge der Wirtszellen zu nutzen und sich zu vermehren.

HIV gehört innerhalb der Gruppe der Retroviren zur Familie der Lentiviren (lenti = langsam). Typisch für Lentiviren ist eine lange Latenzzeit – das ist die Zeitspanne zwischen dem Beginn der Infektion und der Entwicklung von Krankheitszeichen. Weitere Hauptmerkmale sind eine einsträngige RNA in zweifacher Ausführung als Erbsubstanz im Viruskern und eine speziell aufgebaute Virushülle.

Die Erbsubstanz von HI-Viren besteht aus 9.000 einzelnen Ribonukleinsäure-Bausteinen, die den Einzelstrang aufbauen (siehe Glossar, Stichwort „Gen“). Da es Variationen in der Abfolge dieser Bausteine gibt, wird heute zwischen folgenden Untergruppen unterschieden:

- HIV-1 mit den Serogruppen M (Subtypen A, B, C, D, E, F, G, H und I), O und N
- HIV-2 mit den Subtypen A, B, C, D und E

Ursprung von HIV

Über die Herkunft des HI-Virus wurde in der Vergangenheit viel spekuliert. Ziemlich lange diskutiert wurde u.a. die „CIA-Hypothese“: Hiernach ist HIV ein gentechnisch aus einem menschlichen T-Zell-Leukämie-Virus und einem Lämmergepfevirus „zurechtgeschneidertes“

Virus, das als biologischer Kampfstoff zum Einsatz kam. Heute gehen Wissenschaftler/innen davon aus, daß die HIV-Infektion eine Zoonose ist, also eine vom Tier auf den Menschen übertragene Virusinfektion.

Lentiviren, die Immunzellen als Wirt zur Vermehrung benutzen, haben sich in allen Säugetierarten im Laufe der Evolution entwickelt (z.B. BIV im Rind, FIV in Katzen, SIV in Affen). Einige Säugetierarten haben sich an die Viren angepaßt und werden bei Infektionen nicht krank; sie bekommen also keine Immunschwäche. Andere Arten haben diese Anpassung noch nicht vollzogen.

HIV ist genetisch am ehesten mit SIV verwandt, wie Wissenschaftler/innen vor kurzem beweisen konnten. Der direkte Vorfahre von HIV-1 ist SIVcpz von einer bestimmten Schimpansenart, die Vorfahren von HIV-2 sind SIVmn und SIVmac von Rauchgrau-Mangabes und Grünen Meerkatzen (beides Affenarten). Genetische Berechnungen haben zu der Vermutung geführt, daß die Trennung in unterschiedliche SIV-Stämme vor ca. 900 Jahren erfolgte. Das „Überspringen“ auf den Menschen fand schon mehrfach statt. Wurde jedoch früher der Mensch mit einer Lebenserwartung von 20 bis 30 Jahren im geschlechtsreifen Alter (10 bis 15 Jahre) mit HIV infiziert, kam es wegen der langen Latenzzeit (noch einmal 10 bis 15 Jahre) kaum zu einem Ausbruch der Krankheit; AIDS als Massenphänomen wurde somit gar nicht sichtbar.

Die Wissenschaft vermutet einen erneuten Tier-Mensch-Sprung des Virus in der ersten Hälfte dieses Jahrhunderts in Zentralafrika. Die Kolonisierung des afrikanischen Kontinents führte zu Industrialisierung und Verstädterung. Dies bedingte einerseits eine höhere Lebenserwartung, andererseits eine bis dahin nie gekannte Mobilität der Menschen. Die weltweit älteste Blutprobe, aus der sich HIV nachweisen ließ, stammt aus dem Jahr 1959 aus Kongo. Zehn Jahre später waren Städte wie Kinshasa (Hauptstadt des Kongo) von New York oder Los Angeles nur noch wenige Flugstunden entfernt. Nach weiteren zehn Jahren wurden die ersten AIDS-Fälle in den Vereinigten Staaten „sichtbar“.

DAS MENSCHLICHE IMMUNSYSTEM

Allgemeines

Der Mensch ist ständig einer großen Zahl von toten oder lebenden Fremdstoffen (Antigenen) wie z.B. Staub, Pollen, Bakterien, Viren, Pilzen und Parasiten ausgesetzt. Schutz bietet ein Abwehrorgan, das zwischen FREMD und SELBST unterscheiden kann. Dieses Organ hat die Aufgabe, alle Antigene als körperfremde Stoffe zu erkennen, sie daran zu hindern, in den Körper einzudringen, sowie bereits eingedrungene Antigene unschädlich zu machen und aus dem Körper zu entfernen.

Das Abwehrorgan des Menschen ist das Immunsystem. Anders als die Leber, das Herz oder die Nieren befindet sich das Immunsystem als Organ im gesamten Körper. In jedem Gewebe sind Zellen oder andere Bestandteile des Abwehrorgans enthalten. Unterschieden wird zwischen einem unspezifischen und einem spezifischen Teil der Abwehr. Beide Systeme verfügen über humorale (in Flüssigkeiten gelöste Wirkstoffe mit Abwehrfunktion) und zelluläre (Zellen mit Abwehrfunktion) Werkzeuge zur Erkennung und Abwehr von Antigenen.

Wichtige „Standorte“ des Immunsystems sind

- die Lymphknoten
- die Darmschleimhaut
- die Thymusdrüse (hinter dem Brustbein gelegen)
- Leber, Milz, Knochenmark
- freie Immunzellen in Blut und Lymphflüssigkeit
- das Zentralnervensystem
- die Haut und alle Schleimhäute

Die unspezifische Abwehr

Die unspezifische Abwehr ist sozusagen fürs Grobe zuständig. Sie wirkt auf unterschiedliche Weise gegen krankmachende Einflüsse jedweder Art. So wird durch das saure Milieu der Haut die Ansiedlung von Krankheitserregern verhindert. Die aggressive Magensäure erschwert das Eindringen von Keimen in den Magen-Darm-Bereich. Enzyme (körpereigene Eiweiße, die bestimmte chemische Reaktionen beschleunigen) im Speichel und in der Tränenflüssigkeit können die Zellwände mancher Bakterien abbauen. Außerdem gibt es eine Gruppe weißer Blutkörperchen, die Granulozyten, die bereits in das Blut oder das Gewebe eingedrungene Erreger aufnehmen und mit Hilfe

von Enzymen zerstören können. Eine andere Gruppe der weißen Blutkörperchen, die Makrophagen (Freßzellen)¹, nehmen ebenfalls Keime auf. Das Besondere an den Makrophagen ist, daß sie die chemischen Eigenschaften der Krankheitserreger auf ihrer eigenen Zelloberfläche anderen Abwehrzellen „zeigen“ können. Diese „Antigenpräsentation“ wird dann wichtig, wenn es der unspezifischen Abwehr nicht gelungen ist, Keime wirkungsvoll abzutöten. Die antigenpräsentierenden Zellen werden dann zum Bindeglied zwischen der unspezifischen und der spezifischen Abwehr. Um diese Funktion wahrnehmen zu können, brauchen Makrophagen CD4-Rezeptoren (Rezeptor = Empfänger).

Die spezifische Abwehr

Wo immer es Erregern gelungen ist, die Barrieren des unspezifischen Abwehrsystems zu umgehen, schaltet sich die spezifische Abwehr ein. Dies geschieht durch die Lymphozyten, eine weitere Gruppe der weißen Blutkörperchen: Sie werden alarmiert durch die „Antigenpräsentation“ der Makrophagen, die ihre Informationen über die Erreger an sogenannte T-Helferzellen vermitteln. Auch die T-Helferzellen besitzen einen CD4-Rezeptor.

Die T-Helferzellen sind die Schaltzentrale der spezifischen Abwehr. Unreife Helferzellen sind zunächst nicht spezialisiert. Erst durch die Makrophagen – durch das von ihnen präsentierte Antigen und ihren CD4-Rezeptor – werden sie mit ihrer speziellen Aufgabe betraut. Mit Hilfe von Botenstoffen aktivieren sie sogleich andere Abwehrzellen:

- zum einen die B-Lymphozyten, die sich daraufhin vermehren und sich in Plasmazellen umwandeln. Erst die Plasmazellen sind in der Lage, Antikörper zu produzieren. Die Antikörper sind spezifisch: Sie passen zu dem jeweils eingedrungenen Erreger wie ein Schlüssel zum Schloß und können nur gegen diesen wirksam werden. Sie binden sich an den Erreger und lösen ihn dadurch auf oder bieten ihn als Antigen-Antikörper-Komplex anderen Freßzellen zur Beseitigung an.

¹ Im Blut nennt man sie Monozyten. In Körpergewebe eingewandert, passen sie sich der Umgebung an, um dort ihre speziellen Aufgaben erfüllen zu können. In der Leber heißen sie dann z.B. Sternzellen, im Gehirn Mikrogliazellen, in der Unterhaut und in den Schleimhäuten Langerhans-Zellen.

- zum anderen aktivieren sie die T-Lymphozyten (Killerzellen), die den Erreger direkt bekämpfen.

Die T-Suppressorzellen schließlich dämpfen die Abwehrreaktion nach erfolgreicher Beseitigung des Erregers. Sind die Helferzellen die „Einschalter“, so sind demnach die Suppressorzellen die „Ausschalter“ im System.

Ein bestimmter Teil der B-Zellen sowie der Killerzellen, Helferzellen und Suppressorzellen bleibt im Blut und im Gewebe als Gedächtniszellen zurück. Sie „merken“ sich Eigenschaften des Erregers und können bei einer erneuten Infektion mit dem gleichen Erreger sofort eine neue, diesmal raschere und wirkungsvollere Immunantwort auslösen als bei der ersten Infektion. Auch hier steuern die T-Helferzellen die Abwehrvorgänge.

Beide „Arme“ der spezifischen Abwehr, die B-Zellen und die T-Zellen, arbeiten immer eng zusammen und sind aufeinander angewiesen. Die Kommunikation zwischen den Zellen wird durch Botenstoffe (Zytokine) gesteuert. Zytokine können einen Vorgang stimulieren oder unterdrücken. Dasselbe Zytokin kann die eine Zellart fördern, eine andere bremsen, je nach dem, mit welchen Rezeptoren die Zellen ausgestattet sind.

HIV kann nur in solche Zellen eindringen, die über einen CD4-Rezeptor verfügen. Makrophagen und T-Helfer-Zellen haben einen solchen „Empfänger“. Gerade dasjenige Organ also, über das der menschliche Körper zur Abwehr von Krankheitserregern verfügt, wird zum Ziel des HI-Virus. Dessen massenhafte Vermehrung führt letztlich dazu, daß die wichtigsten Schnittstellen des Abwehrsystems verlorengehen.

VERLAUF DER HIV-INFektion

Allgemeines zu Verlauf und Prognose

Die HIV-Infektion verläuft, was die Symptome und die Dauer der einzelnen Stadien betrifft, bei jedem Menschen anders. Viele HIV-Positive fühlen sich auch viele Jahre nach der Infektion vollkommen gesund. Die durchschnittliche „Überlebenszeit“ schwankte schon vor der Einführung der antiretroviralen Kombinationstherapien erheblich von Untersuchung zu Untersuchung und lag 1996 zwischen 9 und 14, häufig bei 11 Jahren. Ein Grund für diese Variationsbreite ist, daß es unterschiedlich

stark krankmachende (pathogene) Viren gibt, ein anderer, daß das Immunsystem von Mensch zu Mensch verschieden ist (z.B. gibt es eine natürliche oder teilweise erworbene Immunität). Weitere Ursachen sind noch nicht bekannt.

In den westlichen Industrieländern ist bei HIV-Infizierten aufgrund verbesserter Behandlungsmöglichkeiten die Lebenserwartung um einige Jahre gestiegen. Zugleich gibt es immer weniger Grund zu der Annahme, daß eine größere Anzahl von Menschen mit HIV auch ohne Behandlung nicht an AIDS erkranken wird.

Je länger die beobachtete Zeitspanne, desto mehr verringert sich die Zahl der mit dem Virus Lebenden. Dies gilt bis heute. Bei „Langzeitpositiven“ (LTNP = long-term non-progressors, 2-8 % je nach Definition) verläuft die Infektion zwar grundsätzlich gleich wie bei anderen Infizierten, aber deutlich langsamer; Erkrankungen treten weniger häufig und erst viel später auf.

Für die Prognose (Voraussage) der HIV-Infektion werden – neben der ärztlichen Untersuchung auf klinische Symptome – heute im wesentlichen zwei Laborwerte benutzt: Die Zahl der CD4-Rezeptor-positiven Helferzellen im Blut (Helferzellzahl) und die Zahl der Viren im Blut (Viruslast).

Bedeutung von Viruslast und Helferzellzahl für Verlauf und Prognose

Viruslast

Bei der Bestimmung der Viruslast wird die Zahl der Viruskopien im Blut oder in anderen Substanzen wie Samen, Scheidenflüssigkeit, Nervengewebe oder Lymphknoten gemessen. Die Viruszahl pro Milliliter Blut kann unterhalb einer durch das jeweilige Testverfahren definierten Nachweisgrenze liegen oder einige Tausend bis einige Millionen Kopien betragen.

Die Viruslastbestimmung eignet sich, den Verlauf der unbehandelten HIV-Infektion einzuschätzen. Nachdem das Immunsystem begonnen hat, sich mit HIV auseinanderzusetzen, stellt sich nach 6 bis 12 Monaten ein Gleichgewicht zwischen Virusproduktion und Viruszerstörung ein. Die zu diesem Zeitpunkt („set-point“) gemessene Viruslast im Blut ist der beste bekannte Anhaltspunkt für eine Prognose des weiteren Verlaufs der HIV-Infektion.

Nach Untersuchungen bei Erwachsenen ist das Risiko, daß die Krankheit fortschreitet, bei einer Viruszahl zwischen 10.000 und 100.000 pro Milliliter Blut doppelt so hoch wie bei Werten unter 10.000. Bei Werten über 100.000 ist das Risiko sogar zwölfmal so hoch. In verschiedenen Studien wird übereinstimmend ein Zusammenhang zwischen Krankheitsstadium und Höhe der Viruslast beschrieben. „Langzeitpositive“ mit intaktem Immunsystem, bei denen die Krankheit nicht merklich fortschreitet, haben fast immer weniger als 10.000 HIV-Kopien pro Milliliter Blut. Unbehandelte (!) Menschen im fortgeschrittenen AIDS-Stadium weisen meist mehr als 1 Million Viruskopien pro Milliliter auf.

Die gemessene Viruszahl kann einen Meßfehler bis zu $\pm 70\%$ enthalten. Außerdem kann jede Infektion mit einem anderen Erreger die Viruslast kurzzeitig drastisch ansteigen lassen, weil sie das Immunsystem und damit auch HIV aktiviert. In einer Studie erhöhte z.B. eine bakterielle Lungenentzündung die durchschnittliche Viruslast von 95.000 auf 321.000 pro Milliliter Blut. Nach erfolgreicher Behandlung der Lungenentzündung sank die Viruslast wieder auf den Ausgangswert. Ein einzelner schlechter oder leicht erhöhter Wert ist also kein Grund zur Panik. Um das AIDS-Risiko einzuschätzen, sollten mehrere zeitlich getrennte Messungen durchgeführt werden. Die Studie zeigt aber auch, wie wichtig es ist, opportunistischen Infektionen vorzubeugen (was bisher allerdings nur bei einigen möglich ist), um einen Virenschub zu vermeiden.

Die Bestimmung der Viruslast eignet sich ebenso zur Bewertung der Behandlung. Inzwischen belegen genügend Studien, daß Menschen, deren Viruslast in den ersten paar Wochen einer antiretroviralen Therapie sinkt, einen klinischen Vorteil haben: Bei ihnen entwickeln sich weniger Symptome und weniger opportunistische Infektionen.

Die heutigen Empfehlungen, wann mit einer antiretroviralen Therapie begonnen werden sollte, weichen mangels Erfahrung noch voneinander ab: Einige Ärzte befürworten sie eindringlich bereits bei einer Viruslast ab 5.000 Kopien pro Milliliter Blut, andere erst bei 30.000. Die Medikamente sollten die Viruslast um mindestens 90% (1 Logstufe) senken, auf höchstens 5.000 bis 10.000 Kopien, besser unter die Nachweisgrenze, die bei den heute gängigen Tests bei 50 oder 250 Viruskopien pro Milliliter Blut liegt.

Eine hohe Viruslast im Blut geht meist einher mit großen Virusmengen in Samen oder Scheidenflüssigkeit. Eine niedrige Viruslast im Blut dagegen führt nicht immer zu niedriger Viruslast in den anderen Körperflüssigkeiten oder Geweben. Wird im Blut kein Virus mehr nachgewiesen, heißt das nicht, daß sich auch in Samen oder Scheidenflüssigkeit kein Virus mehr befindet. Es gibt also keine Entwarnung: Das Kondom beim Sex ist als Schutzmaßnahme weiterhin notwendig.

Außerdem bedeutet „nicht nachweisbar“, daß das Virus unter der Nachweisgrenze der jeweils verwendeten Methode lediglich nicht mehr meßbar ist. Das heißt bei den zur Zeit üblichen Tests „weniger als 200 Kopien pro Milliliter“ – und eben nicht „virusfrei“. Hinzu kommt, daß die Infektion auch durch infizierte Körperzellen übertragen werden kann; die Viruslastbestimmung erfaßt jedoch nur freies Virus. Jemand, in dessen Blut keine Viruskopien mehr gefunden werden, ist daher in der Regel weiterhin infektiös! Deshalb sollten auch weiterhin Schutzmaßnahmen getroffen werden, um das Übertragungsrisiko beim Sex und beim intravenösen Konsum von Drogen zu vermindern.

T-Helferzellzahl

Die T-Helferzellzahl liefert Anhaltspunkte für den Zustand des Immunsystems: Menschen mit gänzlich intaktem Immunsystem haben in der Regel über 1.000 T-Helferzellen pro Mikroliter Blut. Im Lauf der HIV-Infektion nimmt diese Zahl ab. Das geschieht um so schneller, je höher die Viruslast ist. Ab 350 T-Helferzellen pro Mikroliter sollte der Beginn einer antiretroviralen Therapie ernsthaft erwogen werden. Sie wirkt jedoch nur gegen das Virus; bereits im Immunsystem angerichtete Schäden kann sie nicht beheben.

Sinken die Helferzellen auf weniger als 200 pro Mikroliter Blut, sollten zusätzlich vorbeugende Maßnahmen gegen bestimmte opportunistische Infektionen ergriffen werden, weil das Immunsystem jetzt immer weniger in der Lage ist, eingedrungene Krankheitserreger erfolgreich zu bekämpfen. Daher werden diese Infektionen „opportunistisch“ (die Gelegenheit nutzend) genannt.

Schwankungen sind häufig

Zur Einschätzung des Verlaufs der HIV-Infektion sind also beide Werte – Viruslast und T-Helferzellzahl – wichtig. Ein von der For-

schung häufig benutztes Bild kann den Zusammenhang verdeutlichen: Wenn die HIV-Infektion ein Zug ist, der auf einen Endpunkt zufährt (das Ausbrechen des Vollbildes AIDS), dann entspricht die Viruslast der Geschwindigkeit des Zuges, die Helferzellzahl seiner Entfernung zum Endpunkt. So kann man sich leichter vorstellen, weshalb eine hohe Viruslast zusammen mit einer hohen T-Helferzellzahl weniger dringend Therapieentscheidungen erfordert als eine hohe Viruslast bei niedriger T-Helferzellzahl. Dieses Bild beschreibt den Verlauf der HIV-Infektion ohne medikamentöse Behandlung. Die antiretroviralen Medikamente führen – um im Bild zu bleiben – den Zug auf eine Nebenstrecke. Wie lange der Zug dort bleibt und an welcher Stelle er wieder auf die Hauptstrecke kommt, ist unklar und von Fall zu Fall auch sicherlich unterschiedlich. Eine Schwäche hat dieses Bild dennoch: Es suggeriert, daß sich die Werte geradlinig entwickeln. Bei der Viruslast und der T-Helferzellzahl sind Schwankungen aus verschiedenen Gründen auch ohne antiretrovirale Therapie durchaus häufig.

Trotz der verbesserten diagnostischen und therapeutischen Möglichkeiten läßt sich heute zu keinem Zeitpunkt mit Sicherheit vorher sagen, welche Auswirkungen die HIV-Infektion für den einzelnen Menschen haben wird und wie sich sein Gesundheitszustand entwickelt. Der Nutzen einer antiretroviralen Therapie hängt von vielen Faktoren (z.B. Stadium der HIV-Infektion, Viruslast, Medikamentenverträglichkeit und Einnahmekontinuität usw.) ab, und das macht es noch schwieriger, den Verlauf der HIV-Infektion einzuschätzen.

Im Folgenden wird nicht nur auf den „typischen“ Verlauf der HIV-Infektion eingegangen, sondern ebenso auf mögliche Fragen von Ratsuchenden zur medizinischen Behandlung und zu damit verbundenen Aspekten.

„Typischer“ Verlauf der HIV-Infektion

Nach bisherigen Erfahrungen zeigt sich bei der HIV-Erkrankung im allgemeinen folgende Entwicklung:

Ansteckung mit HIV und Angehen der Infektion (Inkubation)

Zielzellen für HIV sind Zellen mit CD4-Rezeptoren. Makrophagen und T-Helferzellen haben CD4-Rezeptoren und in deren enger Nachbarschaft zusätzliche Korezeptoren für

Botenstoffe (Chemokine). Mit einem Protein seiner Hülle (Bezeichnung „gp120“) bindet sich HIV an den CD4-Rezeptor der Zielzelle und danach an deren Korezeptor. Nun verschmilzt die Virushülle mit der Zellmembran. Zwei komplette Erbinformationen (RNA-Stränge) und die zur Virusvermehrung notwendigen Enzyme Reverse Transkriptase, Integrase und Protease gelangen in die Zelle (siehe Teil I, Kap. „Behandlung der HIV-Infektion“, Abschnitt „Antiretrovirale Therapie“).

Man rechnet, daß vom Erstkontakt mit dem Virus bis zu dessen Anlagerung an die CD4-Zelle 2 Stunden, bis zur ersten Transkription 12 Stunden und bis zur ersten Ausknospung neuer Viren weitere 12 Stunden vergehen. Werden „ruhende“ Zellen infiziert, verlängert sich die Spanne um die Zeit, die bis zur Aktivierung dieser Zellen vergeht. Die Inkubationszeit der HIV-Infektion kann somit 24 Stunden bis einige Tage (7 bis 14) umfassen. Erst nach der Inkubation, dem „Angehen“ der Infektion im Körper, kann mittels Testverfahren der Erregernachweis gelingen. Die Reaktion des Immunsystems auf den Eindringling (mit Antikörpern und spezifischen Zellen) kann erst nach 12 bis 16 Wochen zweifelsfrei festgestellt werden.

Die neu produzierten Viren verbreiten sich dann vom Eintrittsbereich in das lymphatische Gewebe. Dort beginnt sich HIV durch den Befall der neu heranreifenden T4-Zellen rasant zu vermehren, was binnen weniger Tage zu 1 Million und mehr Viruskopien pro Milliliter (kurz „ml“, = ein Tausendstel Liter) Blut führt.

Ab welchem Zeitpunkt bei Samen oder Scheidenflüssigkeit eine hohe Infektiosität gegeben ist, ist unklar. Nach einer Ansteckung auf sexuellem Wege ist es aber sehr wahrscheinlich, daß sie bis zum Ende der ersten Woche erreicht ist, unter anderem deshalb, weil auch in späteren Stadien der HIV-Infektion eine hohe Viruslast im Blut mit einer hohen Viruskonzentration in Samen/Scheidenflüssigkeit einhergeht. (Aber auch bei geringer Viruslast im Blut – z.B. aufgrund einer begonnenen antiretroviralen Therapie – kann die Virusmenge in Samen und Scheidenflüssigkeit hoch sein.)

Akute HIV-Infektion

Bis meist drei Wochen nach der Infektion treten in vielen Fällen Symptome auf, die mit denen einer Grippe vergleichbar sind: Fieber, Lymphknotenschwellungen, Hautausschlag, Muskel- und Gelenkschmerzen sowie Durchfall,

Übelkeit, Husten Schnupfen, Hals- oder Kopfschmerzen. Die Symptome klingen nach ein bis zwei Wochen wieder ab, ohne Schäden zu hinterlassen. Diese Phase wird mit „Primärinfektion“, „akute HIV-Krankheit“, „Serokonversionskrankheit“ oder „akutes retrovirales Syndrom“ bezeichnet. Vor einigen Jahren wurde noch angenommen, daß die Symptome eher selten auftreten. Heute wird aufgrund klinischer Daten darauf geschlossen, daß es bei der Primärinfektion in über 70% der Fälle zu Symptomen kommt.

Hinweis für die Beratung: In der Beratung gilt es zu beachten, daß die genannten Symptome überwiegend sehr unspezifisch sind und wesentlich häufiger mit anderen gesundheitlichen Belastungen wie Erkältung usw. zusammenhängen. Selbst eine Häufung der Symptome zwischen der dritten und sechsten Woche nach einem Risikokontakt ist demnach lediglich ein Hinweis auf eine möglicherweise erfolgte HIV-Infektion, aber kein Beweis.

Nach Einsetzen der spezifischen Immunantwort werden Antikörper gegen HIV gebildet. Bei einer nicht unerheblichen Zahl von Menschen bilden sie sich allerdings erst später aus. Zur Zeit kann nicht eindeutig beantwortet werden,

- ob sich die Viren bei diesen Menschen für einige Zeit in ruhenden Körperzellen befinden,
- ob die HIV-Infektion auf niedrigem Niveau – weil z.B. nur wenige Viren bei der Übertragung eingedrungen sind – in begrenzten Gewebeteilen für einige Zeit abgewehrt wird,
- ob die Vermehrungsfähigkeit der Virusstämme je nach Stadium unterschiedlich ist,
- ob die Verbreitung des Virus bis zum lymphatischen Gewebe länger dauert,
- ob trotz starker Virusproduktion die Antikörperbildung äußerst verzögert stattfindet (weniger wahrscheinlich) oder
- ob ganz andere Zusammenhänge (z.B. erbliche Korezeptordefekte) dabei wirksam sind.

Zwischen der Infektion/Inkubation und der Ausbildung einer starken Immunantwort vergehen einige Wochen, in denen die Anzahl der Viren und damit die Infektiosität der betreffenden Person sehr hoch ist. In der ersten starken Auseinandersetzung des Immunsystems mit dem Virus sterben viele Abwehrzellen ab. Täglich

werden bis zu 10 Milliarden Viren gebildet, Abwehrzellen infiziert, ausgeschaltet und neue Zellen gebildet. Die Zahl der T4-Zellen sinkt bei den meisten Menschen in der Anfangsphase bis auf einen Wert zwischen 500 und 800 pro Mikroliter Blut, und die Zahl der Killerzellen steigt an.

Aktuelle Ergebnisse deuten darauf hin, daß sich „Langzeitpositive“ von anderen HIV-Infizierten dadurch unterscheiden, daß ihr Immunsystem in der Auseinandersetzung mit HIV eine höhere Zahl von Killerzellen entwickelt und – was vermutlich damit zusammenhängt – zugleich besser in der Lage ist, den spezifisch auf HIV reagierenden Teil der T4-Zellen zu erhalten. Bei allen anderen Menschen mit HIV geht dieser Teil der T4-Zellen bis etwa zum dritten Monat nach der Infektion weitgehend verloren.

Nach Einsetzen der vollen Immunantwort sinkt die Zahl freier Viren im Blut und pendelt sich auf einem Wert ein, der dann einige Zeit gehalten wird und auch ohne Therapie meist nur langsam ansteigt. Dieser sogenannte Startpunkt („setpoint“, siehe Abschnitt Viruslast und T-Helferzellzahl) wird zwischen dem sechsten und zwölften Monat erreicht bzw. gemessen. Je niedriger er ist, desto höher sind die Chancen für einen langsamen Verlauf der HIV-Infektion. So erbrachte eine Studie, daß über 47% derjenigen Probanden, deren Viruslast am „setpoint“ über 30.000 Kopien/ml lag, nach 6 Jahren AIDS bekamen. Dagegen befanden sich weniger als 10% der Probanden mit einer Viruslast unter 10.000 Kopien/ml nach 6 Jahren im Vollbild AIDS.

Die HIV-Infektion verläuft im Anschluß an diese erste immunologische Auseinandersetzung zunächst unauffällig.

Das asymptomatische Stadium – klinische Latenz

Das asymptomatische Stadium – das ist die Zeitspanne zwischen der Ansteckung und dem Auftreten erster Symptome, auch „Latenzzeit“ genannt – kann in seltenen Fällen einige Monate, in der Regel viele Jahre dauern. Die meisten Menschen fühlen sich in dieser Zeit körperlich gesund und haben auch kein deutlich höheres Risiko als Nichtinfizierte, aufgrund von HIV zu erkranken. Es reicht deshalb meist aus, sich im Abstand von drei bis sechs Monaten einer Routineuntersuchung zu unterziehen.

Obwohl die asymptomatische Phase subjektiv als „Ruhephase“ der Infektion erlebt wird, ruht das Virus nicht und schädigt das Immunsystem jeden Tag etwas mehr (siehe unten Abschnitt „Warum versagt das Immunsystem bei einer HIV-Infektion?“). Auf die fortgesetzte Virusvermehrung erfolgt ständig eine heftige Abwehrreaktion. Die verbleibende Virusmenge im Blut stellt lediglich eine Art „Überschuß“ dar im ständigen Prozeß der HIV-Vermehrung und HIV-Reduzierung durch die Immunantwort. Ein „dynamisches Gleichgewicht“ stellt sich ein. Das Immunsystem bleibt in dieser Zeit aber leistungsfähig genug, die meisten seiner Aufgaben zu erfüllen.

„Asymptomatisches Stadium“ bedeutet zwar „Stadium ohne Krankheitszeichen“. Diesem „Klinischen Stadium 1“ ordnen die Mediziner/innen dennoch bestimmte Krankheitszeichen zu: Bei einem Teil der Infizierten kommt es zur Ausprägung eines Lymphadenopathiesyndroms (LAS). Dabei entstehen Lymphknotenschwellungen an mindestens zwei Körperstellen (besonders am Hals, unter den Achseln, in der Leistengegend, aber auch an anderen Stellen), die länger als acht Wochen anhalten. Im weiteren Verlauf kann es zu weiteren Symptomen kommen, z.B. zu starkem Gewichtsverlust, Nachtschweiß, Fieber und Durchfall. Diese Symptome sind, für sich genommen, völlig unspezifisch und können auf alle möglichen Krankheiten hinweisen. Die Diagnose kann daher nur von einem Arzt/einer Ärztin gestellt werden, der/die Kenntnisse und Erfahrungen auf diesem Gebiet besitzt.

Wenn diese Symptome andauern oder wiederholt auftreten, sollten mit dem Arzt/der Ärztin therapeutische Maßnahmen – z.B. eine antiretrovirale Therapie – besprochen werden.

HIV-assoziierte Krankheiten

Eine zunehmende Abwehrschwäche (Klinisches Stadium 2) spiegelt sich in einer weiteren Verminderung der T-Helferzellen wider. Jetzt können „HIV-assoziierte“ (= mit HIV verbundene) Krankheiten auftreten. Gemeint sind all jene Krankheiten, die nach der zur Zeit gültigen CDC-Klassifikation noch nicht AIDS-definierend sind. Zu den HIV-assoziierten Krankheiten gehören bakterielle Lungenentzündungen, Gürtelrose und Pilzbefall des Mundes. Diese Krankheiten sind jedoch nicht immer zu beobachten: Selbst bei voll entwickelter Abwehrschwäche mit stark verminderter T-Helferzellzahl kann die Infektion noch

symptomlos verlaufen, ehe sich schwere Erkrankungen entwickeln.

AIDS-definierende Krankheiten

Bei schwerem Immundefekt (Klinisches Stadium 3) können sich Krankheiten entwickeln, die medizinisch unter der Definition AIDS zusammengefaßt werden, z.B. Pneumocystis-carinii-Pneumonie (PcP, eine Form der Lungenentzündung) oder infektiöse Erkrankungen anderer Organe, z.B. der Speiseröhre mit dem Hefepilz *Candida albicans*. Auch ansonsten recht harmlose Viren wie Herpes simplex oder Herpes zoster können zu schweren Erkrankungen führen. Zu diesen die Abwehrschwäche nutzenden („opportunistischen“) Infektionen zählen auch Toxoplasmose, Tuberkulose und Cytomegalie. Neben den opportunistischen Infektionen führen noch andere Erkrankungen zur Diagnose AIDS (vgl. Teil III, Kapitel „Klassifikationen von HIV-Infektion und AIDS“).

Zudem können sich Krebsgeschwüre entwickeln, wie z.B. das Kaposi-Sarkom (ein durch Herpesvirus 8 verursachter Tumor von Blutgefäßen der Haut und der Schleimhäute) oder der Gebärmutterhalskrebs (meist durch Humanes Papillomavirus 16 oder 18 verursachte Tumoren). Nachdem entdeckt wurde, daß die Ursache vieler HIV-assoziierten Krebserkrankungen Viren sind, die ein intaktes Immunsystem weitgehend unterdrückt, müßten diese Krankheiten konsequenterweise den opportunistischen („die Gelegenheit nutzen“) Infektionen zugerechnet werden.

Hinweis für die Beratung: In der Beratung ist bei der Aufzählung von Krankheiten, die sich infolge der HIV-Infektion entwickeln können, darauf zu achten, daß kein falsches Bild entsteht:

- In aller Regel treten nicht alle Krankheiten auf.
- Durch die bessere Behandelbarkeit einiger Infektionen haben sich die entsprechenden Erkrankungszeiten verkürzt, und zwischen einzelnen Erkrankungen liegen oft lange Phasen, in denen sich die Betroffenen wieder relativ gesund und fit fühlen.
- Die Diagnose AIDS ist nicht mit subjektiven Vorstellungen von Krankheit wie „Siechtum“ und „Handlungsunfähigkeit“ gleichzusetzen.

Warum versagt das Immunsystem bei einer HIV-Infektion?

Nicht alle infizierten Zellen produzieren sofort HIV. Makrophagen, die im Gewebe alle möglichen Fremdstoffe erkennen, sie fressen, in Antigene zerlegen und diese dem spezifischen Immunsystem präsentieren, sind ständig aktiv (d.h., der CD4-Rezeptor ist eingeschaltet bzw. „erregt“) und daher die ersten Zielzellen der meisten HIV-Varianten. T-Helferzellen müssen erst erregt werden, um infizierbar zu sein. So ist zu erklären, weshalb Menschen, die gerade einen Infekt haben (z.B. Schnupfen, Darmgrippe) oder kürzlich geimpft wurden, leichter mit HIV infizierbar sind. Infizierte Makrophagen vermehren das Virus nur sehr langsam. Sie werden dabei nicht zerstört. Optimale Bedingungen für eine massenhafte Vermehrung findet HIV eher in aktivierten Helferzellen. Hier führt die Virusproduktion zur Zerstörung der infizierten Zelle. Ob dabei das Virus selbst die Helferzelle vernichtet oder ob das Immunsystem die mit fremden Antigenen beladene Zelloberfläche als fremd erkennt und die eigenen Zellen angreift, darüber streitet die Wissenschaft noch.

In allen Stadien der HIV-Infektion sind genügend Zellen aktiv, so daß es für das Immunsystem eines infizierten Menschen keine wirkliche Ruhephase gibt: Von Anfang an werden täglich Milliarden neuer Viren gebildet, Zellen infiziert und vom Immunsystem wieder beseitigt. Das Immunsystem ist viele Jahre lang in der Lage, diese Auseinandersetzung durchzuhalten und das Virus in Schach zu halten. In dieser Zeit hält sich die Zahl der abgetöteten Zellen mit der Zahl der neu gebildeten die Waage.

Die Vielfalt der Formen von HIV nimmt im Laufe der Zeit durch zahlreiche Virusmutationen (kleine Veränderungen im Aufbau des Virus) zu. Das Immunsystem muß ständig neue Gegenmaßnahmen gegen jede dieser Untergruppen des Virus entwickeln und gerät in diesem anstrengenden Wettlauf irgendwann ins Hintertreffen. Die T-Helferzellen, von denen die Fähigkeit des Immunsystems abhängt, Krankheitserreger rasch und gezielt abzuwehren, werden dann schneller zerstört, als sie neu gebildet werden können. Ihre Zahl sinkt und unterschreitet irgendwann eine Schwelle, ab welcher das Immunsystem nicht mehr in der Lage ist, alle Krankheitserreger wirksam zu bekämpfen; denn alle im Laufe des Lebens auf bestimmte Krankheitskeime spezialisierten Helfer-Gedächtniszellen (gegen Toxoplasmose, Pcp, CMV usw.) können durch HIV infiziert und

zerstört werden. Das immunologische Gedächtnis ist irgendwann zerstört. Das Immunsystem kann sich an nichts mehr erinnern, weil nichts mehr da ist, worauf diese Erinnerung basieren könnte. In diesem Stadium treten die opportunistischen Infektionen auf.

HIV verändert sich durch Mutationen immer mehr. Schließlich kann es auch andere Rezeptoren nutzen, um in Immunzellen einzudringen. Auf diese Weise zerstört HIV auch T-Killerzellen, deren Aufgabe es ist, HIV-infizierte Zellen direkt anzugreifen. Da immer mehr T-Helferzellen zerstört werden, können die B-Zellen kaum noch angeregt werden, sich in Plasmazellen umzuwandeln, um Antikörper zu bilden. Nun kann sich HIV noch ungehemmter vermehren als in der symptomfreien Zeit; die Viruslast steigt an. Trotzdem werden immer noch Milliarden neuer T-Helferzellen und anderer Zellen gebildet. Den neuen Zellen fehlt aber jede Erfahrung aus früheren Begegnungen des Immunsystems mit Krankheitserregern. Dadurch leidet die Qualität der Abwehr. Außerdem kommt es zu einem Ungleichgewicht zu Gunsten des Virus.

Auch jetzt noch kann eine antiretrovirale Therapie den Verlauf der HIV-Infektion zum Vorteil des infizierten Menschen beeinflussen. Die heute verfügbaren Medikamente können aber nicht die bereits angerichteten Schäden im Immunsystem beheben. Die Medikamente wirken bei früherem Einsatz länger und stärker, unter anderem deshalb, weil die Regenerationskraft eines noch nicht so sehr geschwächten Immunsystems stärker ist. Der Nutzen einer antiretroviralen Therapie, die vor dem AIDS-definierten Stadium begonnen wird, ist daher höher als bei einem sehr späten Einsatz.

Die Eingangsfrage, weshalb das Immunsystem bei einer HIV-Infektion versagt, müßte eigentlich anders lauten, nämlich: Wieso kann das Immunsystem dieses hochaktive Virus über so lange Zeit auch ohne Medikamente so wirksam abwehren? Die Immunabwehr vermag die anfängliche Viruslast stärker zu senken und ist dauerhafter wirksam als die derzeit eingesetzten Medikamente. Die körpereigene Abwehrkraft ist das stärkste Mittel gegen das Virus.

Wann sollte mit einer antiretroviralen Therapie begonnen werden?

Nach heutigem Kenntnisstand ist es etwas zu spät, mit einer antiretroviralen Therapie erst nach dem Auftreten von Erkrankungen

(opportunistischen Infektionen) zu beginnen, weil das Immunsystem dann bereits geschädigt ist. Ein Großteil der Gedächtniszellen des Immunsystems ist dann weitgehend verloren gegangen; das gilt ebenso für die Zellen der unspezifischen Abwehr. Die antiretrovirale Therapie kann jedoch bislang nur den weiteren Verfall des Immunsystems aufhalten. Ob es durch eine lang andauernde antiretrovirale Behandlung oder durch eine noch zu entwickelnde Strategie zur Restauration der Immunantwort gelingen kann, diese wieder voll herzustellen, ist noch offen. Daher ist es sinnvoll, sich bereits in der beschwerdefreien Zeit darüber zu informieren, welche Kriterien für den Beginn einer antiretroviralen Therapie ausschlaggebend sind.

In einer Studie bei Menschen mit der Diagnose Krebs, die vor einer Therapieentscheidung standen, wünschte ein Großteil der Betroffenen (77%) ungeschönte, sachlich-objektive und detaillierte Informationen über den Krankheitsverlauf und die Behandlungsmöglichkeiten. Die Befriedigung des Informationsbedürfnisses wirkte bei diesen Menschen angstmindernd und stabilisierend. Ein weiterer Teil (15%) wollte möglichst wenig Einzelheiten wissen und sich auf den Arzt/die Ärztin des Vertrauens verlassen. Eine dritte kleine Gruppe (8%) war nur an positiven Informationen interessiert. Diese Ergebnisse lassen sich ebenso auf Menschen mit HIV/AIDS übertragen.

Mikroliter Blut abfällt und bei einer Folgemessung weiter gesunken ist oder wenn die Viruslast kontinuierlich auf über 20.000 Viruskopien pro Milliliter Blut steigt und bei einer Folgemessung weiter gestiegen ist, sollte der Beginn einer antiretroviralen Therapie erwogen werden (siehe Teil I, Kap. „Behandlung der HIV-Infektion“, Abschnitt „Antiretrovirale Therapie“).

Text in Anlehnung an Dr. Wienold, Matthias: Einführung in die Medizin der HIV-Infektion. In: Therapien bei AIDS. Loseblattsammlung, Kapitel 1.2. Deutsche AIDS-Hilfe e.V. (Hrsg.), Berlin 9/96

Medizinisches Spezialwissen siehe Teil III dieses Handbuchs. Zu Fragen der Diagnostik und Therapie der HIV-Infektion siehe außerdem die o.g. Loseblattsammlung "Therapien bei AIDS".

Für die Beratung zu HIV und AIDS ist daher folgendes zu empfehlen:

- Das – wie ängstlich auch immer – ausgedrückte Informationsbedürfnis sollte vollständig befriedigt werden. Zugleich gilt es, das Recht auf Nichtwissen zu respektieren.
- In der telefonischen Beratung sind erfahrungsgemäß viele Ratsuchende aus unterschiedlichen Gründen (z.B. Tabuthemen, das Gefühl, zuviel Zeit in Anspruch zu nehmen) eher zurückhaltend. Daher ist es sinnvoll, bereits zu Beginn der Beratung wie auch in ihrem Verlauf weitere Gesprächs- und Informationsbereitschaft zu signalisieren und eventuell Gesprächsthemen anzubieten.
- Im Hinblick auf die Frage „Therapie – wann?“ sollte geraten werden, sich ausreichend Zeit zu nehmen, um in Ruhe entscheiden zu können, und sich bei mehreren Stellen (HIV-Schwerpunktpraxen, AIDS-Hilfen) zu informieren. Als grober Anhaltspunkt gilt: Wenn die Zahl der T-Helferzellen unter 350-500 pro

EPIDEMIOLOGIE DER HIV-INFektion

EINFÜHRUNG UND BEGRIFFSERKLÄRUNG

Die Zahlen in diesem Kapitel basieren auf Daten des *Robert Koch-Instituts* und Angaben von *UNAIDS*. Sie geben den geschätzten Stand der Verbreitung von HIV und AIDS zum Ende des Jahres 1998 wieder.

Beim Vergleich der in den einzelnen Staaten vorhandenen Daten ergeben sich zahlreiche methodische Probleme, die z.B. in unterschiedlichen Meldesystemen, einem unterschiedlichen Grad an Erfassungsgenauigkeit, in Erfassungsverzögerungen, Dunkelziffern und verspäteten Meldungen begründet liegen. Diese Probleme sind in den Schätzzahlen – soweit möglich – berücksichtigt. Die Angaben über AIDS-Erstdiagnosen und -Todesfälle sind in den Industriestaaten wesentlich genauer dokumentiert als in den stärker betroffenen Entwicklungsländern. Angaben zu Neuinfektionen basieren generell stärker auf Vermutungen. Aktuelle Veränderungen können selbst in Ländern mit „guter Meldemoral“, in denen sich viele Menschen testen lassen und in denen es ein breites Netz von Testmöglichkeiten gibt, erst mit einer Verzögerung von mindestens zwei bis drei Jahren annähernd sicher bestimmt werden.

Seit Beginn der Epidemie haben sich schätzungsweise rund 47 Mio. Menschen mit HIV infiziert. Bis Ende 1998 sind ca. 14 Mio. von ihnen verstorben; darunter waren 3,2 Mio. Kinder. Allein im Jahr 1998 sind ca. 2,5 Mio. Menschen an den Folgen von AIDS gestorben. Neben Tuberkulose und Malaria gehört AIDS damit zu den häufigsten infektionsbedingten Todesursachen.

UNAIDS geht davon aus, daß weltweit ca. 33,4 Mio. Menschen HIV-infiziert sind (Stand Dezember 1998). 41,5% von ihnen sind Frauen, 3,6% Kinder. Mehr als 95% der Betroffenen leben in den sogenannten Entwicklungsländern. Viele von ihnen wissen nichts von ihrer Infektion, und falls doch, so haben sie meist keinen Zugang zu medizinischen Behandlungsmöglichkeiten.

Alle 5 bis 6 Sekunden kommt es irgendwo auf der Welt zu einer Neuinfektion, täglich sind es

16.000. 1998 infizierten sich ca. 5,8 Mio. Menschen, davon ca. 590.000 Kinder. In einigen besonders betroffenen Regionen, z.B. Zentral- und Südafrika, sind die Staaten durch den Verlust eines beträchtlichen Teils der arbeitsfähigen Bevölkerung existenziell bedroht.

HIV verbreitet sich je nach Weltregion unterschiedlich stark. Der Grad der Verbreitung hängt unter anderem ab

- vom ökonomischen Status der Bürger/innen,
- vom gesellschaftlichen Umgang mit den Themen HIV/AIDS, Sexualität, intravenöser Drogenkonsum und Prostitution
- sowie vom Zeitpunkt des Ergreifens geeigneter Maßnahmen durch die Gesundheitspolitik.

Da zwischen der Ansteckung mit HIV und dem Auftreten von AIDS ein langer Zeitraum liegt, kommt es in der Regel zunächst zu unerkannten, lokal begrenzten Epidemien. Durch Mobilität und Prostitution wird die HIV-Infektion dann regional weiterverbreitet.

Die dynamische Entwicklung der HIV-Epidemie in einigen Ländern ist vor allem ein Ergebnis mangelnder finanzieller und infrastruktureller Ressourcen, die für die Prävention bereitgestellt werden (können). Nicht selten hemmen die politisch Verantwortlichen trotz der Risiken für die Bevölkerung die öffentliche Auseinandersetzung über Tabuthemen wie Sexualität und Drogenkonsum. Diese Haltung hat in einigen Ländern zusammen mit dem Aufkommen der Sexindustrie zu einer Ausbreitung von HIV in allen Bevölkerungsgruppen geführt.

In Ländern mit einer hohen Zahl von HIV-Infizierten wird das Virus vor allem durch heterosexuellen Verkehr und relativ häufig innerhalb einer Partnerschaft übertragen; Männer und Frauen sind ähnlich stark betroffen. Auf dieses epidemiologische Muster, das u.a. in der Karibik und in Afrika südlich der Sahara auftritt, wurde man erst aufmerksam, nachdem man in den westlichen Industrieländern beobachtet hatte, daß bestimmte Bevölkerungsgruppen stärker von HIV und AIDS betroffen waren als andere. Dementsprechend wird nach „Pattern I“ (westliche Industrieländer) und „Pattern II“ (Entwicklungsländer) unterschieden.

Während in den meisten Entwicklungsländern die Zahl der Betroffenen weiter steigt – und dies zum Teil sehr stark – stagnieren die Zahlen in Nordamerika und Westeuropa meist auf unterschiedlichem, aber vergleichsweise niedrigem Niveau.

Die Familie der HI-Viren wird zur Zeit unterteilt in die Gruppen HIV-1 und HIV-2. HIV-1 erscheint in den Serogruppen M (mit den Subtypen A bis J), N und O und ist in der Gruppe M weltweit am stärksten verbreitet. Das HI-Virus 2 mit den Subtypen A bis E wirkt sich auf das Immunsystem weniger stark aus als HIV-1 und kommt hauptsächlich in Westafrika vor; es tritt aber auch dort nicht so häufig auf wie HIV-1.

Alle HIV-Typen werden auf gleiche Weise übertragen. Sie sind alle nahezu gleich infektiös. Die heute angewandten Antikörpertests erfassen alle bisher genannten HIV-Varianten bis auf die vor kurzem neu isolierten Viren der Serogruppe N; hier müssen die Testverfahren noch weiterentwickelt werden. Da die Gruppe N nur in einem begrenzten Gebiet Afrikas vorkommt, spielt sie bisher keine Rolle im epidemiologischen Geschehen der industrialisierten Länder wie z. B. Deutschland.

Zwei wichtige epidemiologische Begriffe sollte man kennen: *Inzidenz* und *Prävalenz*.

Die HIV-Inzidenz gibt die Zahl der Neuinfektionen mit HIV pro Monat oder Jahr (also pro Zeiteinheit) und pro Million Einwohner/innen eines Landes oder einer Region an; analog gibt die AIDS-Inzidenz Auskunft über die Zahl der Neuerkrankungen an AIDS. Kumulative Inzidenz heißt: Alle Neuinfektionen oder Neuerkrankungen werden fortlaufend aufgenommen und addiert. Die Summe zeigt an, wieviele Menschen seit Beginn der Epidemie mit HIV infiziert wurden bzw. an AIDS erkrankten.

Unter der *HIV-Prävalenz* versteht man die Anzahl der HIV-positiven Menschen pro Million Einwohner/innen, die zum jeweiligen Zeitpunkt in einem Land leben. Folgerichtig läßt sich an der *AIDS-Prävalenz* die Zahl der mit AIDS lebenden Menschen ablesen. Die Prävalenz ist also die Inzidenz minus die Zahl der Todesfälle. Inzidenz und Prävalenz machen Zahlen in der Epidemiologie vergleichbar.

AUSGEWÄHLTE EPIDEMIOLOGISCHE DATEN

Im folgenden wird beispielhaft die epidemiologische Situation in Regionen mit besonders hoher und anderen mit vergleichsweise niedriger Prävalenz dargestellt.

Verteilung von HIV und AIDS in verschiedenen Weltregionen

Afrika südlich der Sahara

In dieser Region leben ca. 22,5 Millionen Menschen mit HIV; das entspricht 67,3% der weltweit mit HIV Infizierten.

Im Jahr 1998 gab es schätzungsweise 4 Millionen Neuinfektionen mit HIV Typ 1, das sind 69 % aller Neuinfektionen 1998.

8% der Bevölkerung im Alter von 15 bis 49 Jahren sind HIV-positiv.

Hauptübertragungsweg ist der heterosexuelle Verkehr.

Südlich der Sahara setzt sich die Epidemie aus mehreren unterschiedlich dynamischen Subepidemien zusammen; ein Schwerpunkt liegt in den Ländern südlich des Äquators. In dieser Region Afrikas, in der 10% der Weltbevölkerung leben, sind 83% (11,5 Millionen) aller bisher durch AIDS verursachten Todesfälle zu verzeichnen; allein im Jahr 1998 starben dort täglich 5500 Menschen. In einigen Ländern ist der Anteil der HIV-infizierten Männer und Frauen im erwerbsfähigen Alter dramatisch hoch; gleichzeitig sind häufig extrem viele Mütter und schwangere Frauen von HIV und AIDS betroffen. Eine zentrale Rolle bei der HIV-Verbreitung spielen die Landflucht und andere Migrationsbewegungen, von denen sich die Bewohner/innen bessere Lebensbedingungen erhoffen. Ein Musterbeispiel für erfolgreiche Präventionskampagnen in Afrika ist Uganda: Dort ist es durch die gute Kooperation von staatlichen und nichtstaatlichen Kräften gelungen, die Infektionsrate zu senken.

Asien

Süd- und Südostasien

Hier leben ca. 6,7 Millionen Menschen mit HIV (20 % der weltweit mit HIV Infizierten).

1998 gab es schätzungsweise 1,2 Millionen Neuinfektionen (20,7% aller Neuinfektionen 1998).

0,69% der Bevölkerung im Alter von 15 bis 49 Jahren sind HIV-positiv.

Hauptübertragungsweg ist der heterosexuelle Verkehr.

Ostasien und Pazifik

In dieser Region leben ca. 560.000 Menschen mit HIV (1,7 % der weltweit mit HIV Infizierten). 1998 gab es schätzungsweise 200.000 Neuinfektionen (3,5 % aller Neuinfektionen 1998).

0,07% der Bevölkerung im Alter von 15 bis 49 Jahren sind HIV-positiv.

Hauptübertragungswege sind i.v. Drogenkonsum, heterosexueller und homo-/bisexueller Verkehr.

Die epidemiologische Situation in Asien ähnelt der in Afrika. Auch hier gibt es verschiedene Subepidemien sowie starke Migrationsbewegungen innerhalb einzelner Länder und über Ländergrenzen hinweg. Einige Regierungen setzen Präventionsstrategien, die für schwer erreichbare Gruppen geeignet wären, nur sehr zögerlich um. Obgleich die absolute Zahl HIV-positiver Menschen hoch ist, sind aufgrund der hohen Bevölkerungszahlen Asiens die Infektionsraten im Vergleich zu Afrika deutlich geringer. Im „Goldenen Dreieck“ gibt es zwei lokale Epidemien: die eine ist bedingt durch i.v. Drogenkonsum unter unhygienischen Bedingungen, die andere durch ungeschützten heterosexuellen Verkehr; durch die zunehmende Prostitution verbreitet sich HIV rasant weiter. In Thailand ist es durch verstärkte Präventionsbemühungen gelungen, die Rate der Kondombenutzung beim gewerblichen Sex zu erhöhen und so die dynamische Entwicklung der Epidemie zu bremsen. Während in Indonesien, Südkorea, Japan, den meisten Bundesstaaten Indiens und auf den Philippinen die Epidemie relativ begrenzt geblieben ist, breitet sich das Virus in drei indischen Bundesstaaten aus.

Lateinamerika

In dieser Region leben ca. 1,4 Millionen Menschen mit HIV (4,2% der weltweit mit HIV Infizierten).

1998 gab es schätzungsweise 160.000 Neuinfektionen (2,9% aller Neuinfektionen 1998).

0,57% der Bevölkerung im Alter von 15 bis 49 Jahren sind HIV-positiv.

Hauptübertragungswege sind homo-/bisexueller Verkehr, i.v. Drogenkonsum und heterosexueller Verkehr.

Auch in Lateinamerika variiert die epidemiologische Situation innerhalb der einzelnen Länder sowie von Land zu Land. Anders als in den übrigen Ländern Lateinamerikas dominiert im stark betroffenen Honduras die HIV-Übertragung durch heterosexuellen Verkehr.

Karibik

Hier leben ca. 330.000 Menschen mit HIV (1% der weltweit mit HIV Infizierten).

1998 gab es schätzungsweise 45.000 Neuinfektionen (0,78 % aller Neuinfektionen 1998).

1,96% der Bevölkerung im Alter von 15 bis 49 Jahren sind HIV-positiv.

Hauptübertragungswege sind heterosexueller und homo-/bisexueller Verkehr.

Nordamerika

Dort leben rund 890.000 Menschen mit HIV (2,7% der weltweit mit HIV Infizierten).

1998 gab es schätzungsweise 44.000 Neuinfektionen (0,76 % aller Neuinfektionen 1998).

0,56% der Bevölkerung im Alter von 15 bis 49 Jahren sind HIV-positiv.

Hauptübertragungswege sind homo-/bisexueller Verkehr, i.v. Drogenkonsum und heterosexueller Verkehr.

In den USA ist in den letzten Jahren der Anteil homo- und bisexueller Männer bei den Neuinfizierten kontinuierlich zurückgegangen; der Anteil der beim i.v. Drogenkonsum und auf heterosexuellem Wege infizierten Menschen ist hingegen gestiegen. Mehr als jede dritte Neuinfektion betrifft eine Frau; zwei Drittel der Neuinfizierten sind Angehörige von ethnischen Minderheiten. Bei der Gestaltung der HIV-Prävention setzten sich Hardliner-Positionen durch, die z.B. eine breit angelegte Vergabe von Spritzbestecken ablehnten. Diese Strategie hat in den USA im Vergleich zu anderen westlichen Industriestaaten zu denkbar schlechten Ergebnissen geführt. Während die Neuinfektionsrate mehr oder weniger konstant geblieben ist, sank 1997 die Zahl der an den Folgen von AIDS Verstorbenen durch die verstärkte Anwendung neuer antiretroviraler Therapien im Vergleich zum Vorjahr um zwei Drittel.

Westeuropa

In dieser Region leben rund 500.000 Menschen mit HIV (1,5% der weltweit mit HIV Infizierten).

1998 gab es schätzungsweise 30.000 Neuinfektionen (0,5% aller Neuinfektionen 1998). 0,25% der Bevölkerung im Alter von 15 bis 49 Jahren sind HIV-positiv. Hauptübertragungswege sind der i.v. Drogenkonsum und homo-/bisexueller Verkehr.

In Westeuropa besteht ein Gefälle in der Verteilung von HIV und AIDS. In der Schweiz und den südlichen Ländern – Spanien, Italien und Portugal – sind die meisten AIDS-Fallzahlen pro Million Einwohner/innen zu verzeichnen, und der Anteil der i.v. Drogengebrauchenden an der Gesamtzahl der HIV-Infizierten ist besonders hoch. In den anderen westeuropäischen Ländern sind homo- und bisexuelle Männer am stärksten betroffen, meist gefolgt von i.v. Drogengebrauchenden und heterosexuell infizierten Menschen. Die Gesamtzahl der HIV-Neuinfektionen in Westeuropa wurde im Jahr 1997 auf 30.000 geschätzt, wobei der Anteil der i.v. Drogengebrauchenden gegenüber dem der homo- und bisexuellen Männer steigt.

Durch den verstärkten Einsatz von drei oder mehr antiretroviralen Medikamenten in Kombination ist die Zahl der AIDS-Neudiagnosen und -Todesfälle zwischen 1996 und 1998 um etwa die Hälfte gesunken. Noch deutlicher ist der Rückgang bei den opportunistischen Infektionen und anderen Erkrankungen. Aufgrund der hohen Kosten der Kombinations-

therapie ist zu befürchten, daß diese günstige Entwicklung auch künftig auf die reichen Länder dieser Welt beschränkt bleiben wird.

Osteuropa und Zentralasien

Hier leben ca. 270.000 Menschen mit HIV (0,8% der weltweit mit HIV Infizierten).

1998 gab es schätzungsweise 80.000 Neuinfektionen (1,4% aller Neuinfektionen 1998).

0,14% der Bevölkerung im Alter von 15 bis 49 Jahren sind HIV-positiv.

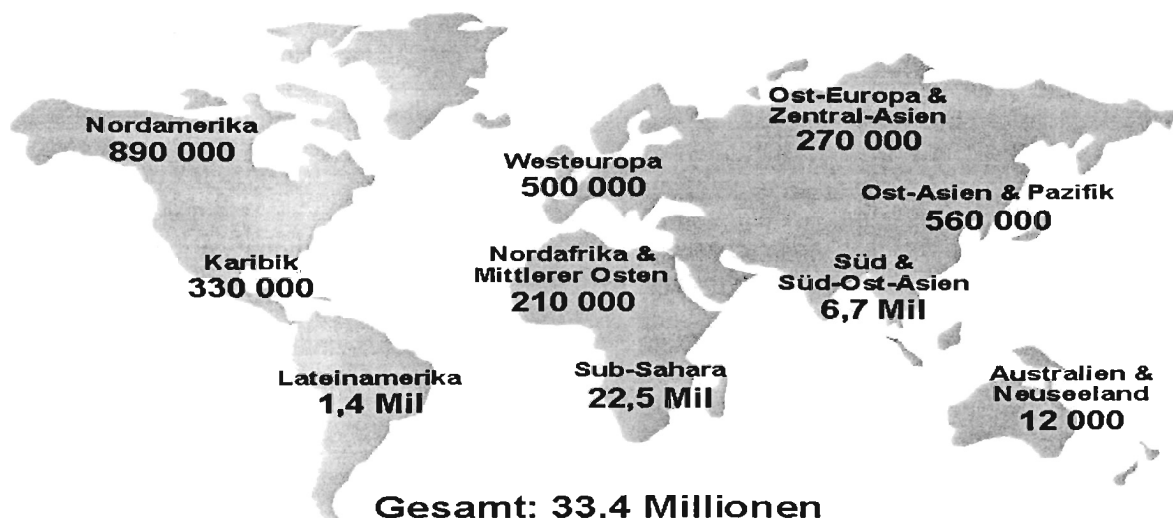
Hauptübertragungswege sind i.v. Drogenkonsum und homo-/bisexueller Verkehr.

In Osteuropa und Zentralasien begann die Epidemie in den frühen 90er Jahren. In Osteuropa hat die schnelle Ausbreitung von HIV unter Drogengebrauchenden die geschätzte Anzahl von 30.000 HIV-Infizierten im Jahr 1995 auf 190.000 bis Ende 1997 hochschnellen lassen. Es ist zu befürchten, daß die aus der Ukraine und einzelnen Regionen Rußlands berichteten Zuwachsraten auch für andere osteuropäische Länder zutreffen könnten. In Ländern mit starker Überschneidung von Drogenszene und Prostitutionsgewerbe, in denen eine zunehmende Verbreitung von Geschlechtskrankheiten zu beobachten ist, erscheint es plausibel, daß sich die HIV-Infektion auf sexuellem Weg stark ausbreitet.



Verteilung der HIV-Infektion weltweit 1998

(geschätzt)



Quelle: UNAIDS Global HIV/AIDS and STD Surveillance WHO

Verteilung von HIV und AIDS in Deutschland

Die vom Robert Koch-Institut zum Stichpunkt Ende März 1999 erhobenen Daten zur Epidemiologie von HIV und AIDS zeigen für Deutschland folgendes Bild:

HIV-Infektionen:

Gesamtzahl der seit Beginn der Epidemie Infizierten (geschätzt): 50.000- 60.000

Verteilung nach **Geschlecht:**

Männer: ~80%
Frauen: ~20%
Kinder unter 13 Jahren: ~500 (1%)

Neuinfektionen pro Jahr: 2.000 - 2.500

Häufige Infektionswege:

Homosexuelle Kontakte bei Männern: ~50%
i.v. Drogengebrauch: ~14%
Heterosexuelle Kontakte: ~17%
Personen aus Pattern II-Ländern: ~18%

Vertikale Transmission (Mutter-Kind): <1%

Regionale Verteilung:

51% aller bisher HIV-Infizierten stammen aus den Großstädten Frankfurt a.M., München, Berlin (West), Düsseldorf, Köln und Hamburg; 47% kommen aus Regionen außerhalb dieser Großstädte in den alten Bundesländern. In den neuen Bundesländern (inkl. Ost-Berlin) wurden bisher etwa 2.000 HIV-Infektionen (2%) diagnostiziert.

Trends:

Nach wie vor erfolgt der überwiegende Anteil der Neuinfektionen über homosexuelle Kontakte bei Männern. Bei i.v. Drogengebrauchenden hat sich die Neuinfektionsrate stabilisiert. Die Zahl der durch heterosexuelle Kontakte übertragenen Infektionen steigt weiter langsam an. Dabei sind die häufigsten Infektionswege sexuelle Kontakte mit Angehörigen der primären Betroffenenengruppen. Von eigenständigen Infektketten unter Heterosexuellen wurde bisher nur selten berichtet. In den neuen Bundesländern nimmt die Zahl der HIV-Infektionen – auf niedrigem Niveau – weiter zu. In den alten Bundesländern wird sich die bisher beobachtete regionale Verteilung, die der regionalen Verteilung der Gruppen mit Risikoverhalten entspricht, nicht grundsätzlich ändern.

AIDS-Fälle:

Vollständigkeit der Erfassung: >85%

Gesamtzahl der Meldungen seit 1982: 18.111

davon als verstorben gemeldet: 11.628

Verteilung nach **Geschlecht:**

Männer: 88%
Frauen: 12%
Kinder unter 13 Jahren: 117 (0,6%)

Neuerkrankungen pro Jahr: ~ 800

Infektionswege (der im letzten Jahr diagnostizierten Fälle):

Homosexuelle Kontakte bei Männern: 47%
i.v. Drogengebrauch: 14%
Heterosexuelle Kontakte: 13%
Personen aus Pattern II-Ländern: 10%
Hämophilie: 0%
Bluttransfusionen und -produkte: 1%
Vertikale Transmission (Mutter-Kind): 0%
ohne Angabe: 15%

Regionale Verteilung:

52% aller bisher an AIDS Erkrankten stammen aus den Großstädten Frankfurt a.M., München, Berlin (West), Köln, Düsseldorf und Hamburg; 46% kommen aus Regionen außerhalb dieser Großstädte in den alten Bundesländern. In den neuen Bundesländern (inkl. Ost-Berlin) wurden bisher 380 AIDS-Fälle (2%) diagnostiziert.

Trends:

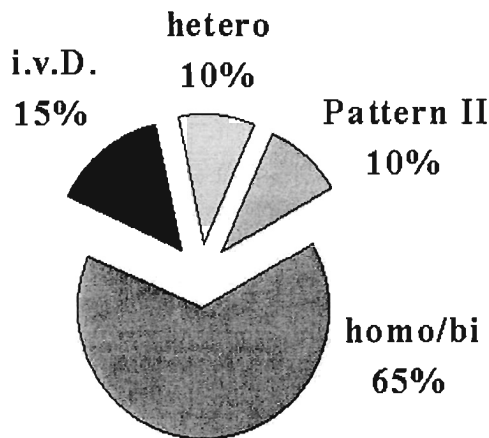
Durch die in letzter Zeit erheblich verbesserten therapeutischen Möglichkeiten hat sich die Zeitspanne von der HIV-Infektion bis zum Auftreten AIDS-definierender Erkrankungen deutlich verlängert. Dadurch geht die Zahl der neu diagnostizierten AIDS-Fälle – zumindest vorübergehend – stark zurück (1999 voraussichtlich auf ca. 800). Bei einer konstanten Neuinfektionsrate und durch die verlängerten Überlebenszeiten werden immer mehr Patienten/Patientinnen mit fortgeschrittenem Immundefekt zu versorgen sein. Außerdem sind weiter zunehmende Überlebenszeiten sowie Veränderungen im Krankheitsbild der Immunschwäche zu erwarten.

*Quelle: Robert Koch-Institut
Fachgebiet 23 – Infektionsepidemiologie
Stresemannstr. 90-102 D-10963 Berlin*

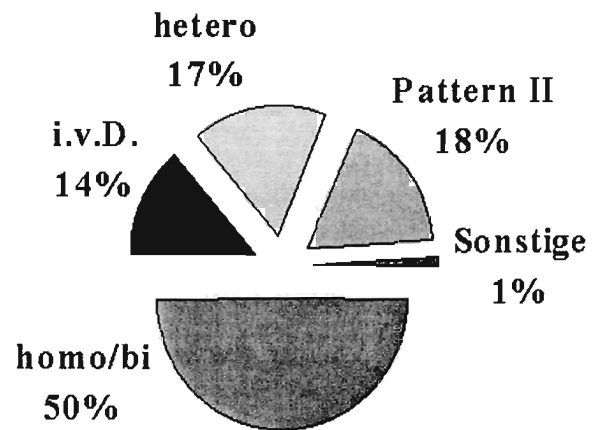
Rückrechnungsmodellen zufolge begann in Deutschland die Ausbreitung von HIV etwa 1980; sie erreichte 1983 mit fast 8.000 Neuinfektionen ihren Höhepunkt und sank dann kontinuierlich ab, bis 1988 ein Niveau von 2.000 bis 2.500 Ansteckungen pro Jahr erreicht wurde. Innerhalb der einzelnen Betroffenengruppen gibt es zeitliche Verschiebungen. Bei homo- und bisexuellen Männern war 1983 mit ca. 5.000 Infektionen die höchste Rate zu verzeichnen, bei den i.v. Drogengebrauchenden ein Jahr später mit 1.500 Ansteckungen und bei heterosexuellen Männern und Frauen Mitte 1986 mit ca. 600 Neuinfektionen pro Jahr.

Die epidemiologische Situation blieb ab Ende der 80er bis Mitte der 90er Jahre relativ konstant. Wie bereits erwähnt, gibt es bislang kaum längergliedrige Infektionsketten unter Heterosexuellen (Übertragung von infiziertem Hetero zu Hetero zu Hetero usw.). Heterosexuell orientierte Männer infizieren sich häufig bei Prostitutionskontakten im Aus- und Inland, Frauen in der Regel bei Partnern, deren Infektion auf i.v. Drogenkonsum, bisexuellen Verkehr oder die Herkunft aus Pattern II-Ländern zurückzuführen ist. Eine adäquate Antwort auf diese Verschiebung in den letzten Jahren kann nur in einer Verstärkung der Präventionsmaßnahmen in den Bereichen Migration und Sextourismus liegen.

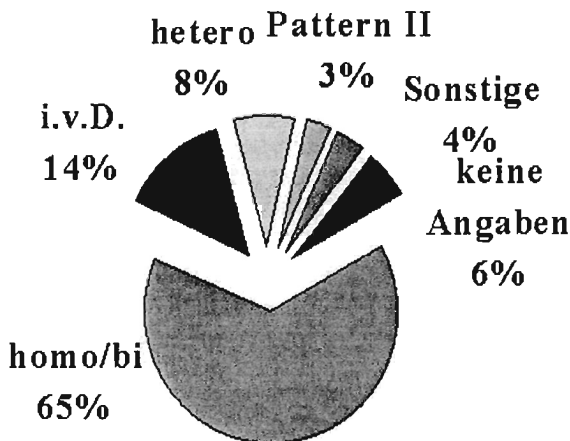
HIV-Neuinfektionen 1994



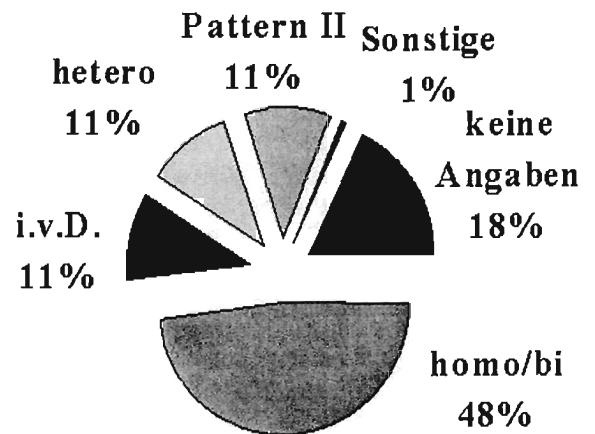
HIV-Neuinfektionen 1998



AIDS-Neuerkrankungen 1994



AIDS-Neuerkrankungen 1998



In den neuen Bundesländern stieg die HIV-Infektionszahl nach dem „Mauerfall“ kurzfristig stark an; seit Mitte der 90er Jahre nimmt dort die Verbreitung von HIV auf niedrigem Niveau weiter zu. Insgesamt entfallen etwa 2% der HIV-Infektionen auf die neuen Bundesländer, davon allein mehr als ein Drittel auf Bezirke Ostberlins.

Von den HIV-Infizierten in Deutschland sind über 60% der Männer und über 80% der Frauen zwischen 25 und 40 Jahre alt.

Bis zum Ende 1998 waren 17.955 AIDS-Fälle gemeldet; berechnet man Dunkelziffern und verzögerte Meldungen mit ein, könnten es auch 21.000 sein. Nach offiziellen Angaben sind bisher insgesamt 11.502 Menschen an den Folgen von AIDS verstorben. Die Zahl der AIDS-Neudiagnosen ist in Deutschland zwischen 1996 und 1998 fast um die Hälfte (48%) zurückgegangen, ähnliches gilt für die Zahl der Todesfälle.

Während sich Anfang bis Mitte der 90er Jahre die Zahlen der HIV-Neuinfektionen, AIDS-Erstdiagnosen und -Todesfälle bei ca. 2.000 die Waage hielten, werden für 1998 jeweils nur noch 900 AIDS-Erstdiagnosen und Todesfälle infolge von AIDS angegeben. Die Zahl der Menschen mit HIV und AIDS in Deutschland steigt demnach jährlich um die Differenz zwischen Neuinfektionen und Sterbefällen, also um ca. 1.100 bis 1.600. Sollte die Wirkung der medizinischen Behandlungsmöglichkeiten nachlassen oder deren bisher sprunghafte Weiterentwicklung stagnieren, würde im Vergleich zu früher eine weitaus höhere Zahl von Menschen pflegerische und psychosoziale Versorgung nachfragen. Auf eine solche Situation sind die Betreuungseinrichtungen, deren Kapazität durch Sparmaßnahmen reduziert wurde, nicht vorbereitet. Zudem ist zu befürchten, daß verstärkt teil- oder multiresistente HIV-Stämme verbreitet werden. Nicht zuletzt angesichts der globalen Situation gibt es keinen Anlaß zur Entwarnung.

ÜBERTRAGUNGSWEGE VON HIV UND SCHUTZMÖGLICHKEITEN

Hinweis für die Beratung:

HIV und AIDS werden – vor allem angesichts der gesellschaftlichen Tabuisierung von Krankheit, Sterben und Tod – von vielen Menschen als starke Bedrohung empfunden. In der telefonischen Beratung ist daher das Bedürfnis nach mehr Sicherheit in der Einschätzung des eingegangenen Risikos häufig sehr hoch. Eine genaue Einschätzung ist meist aber nicht möglich. Einordnungen wie „geringes“ oder „hohes Risiko“ oder gar Durchschnittswerte aus Untersuchungen sind lediglich grobe Anhaltspunkte, die über die konkreten Bedingungen im Einzelfall nichts aussagen. Selbst wenn es möglich wäre, für das im Einzelfall eingegangene Risiko einen Zahlenwert wie z.B. 1:1.000 anzugeben, wüßte die betreffende Person nicht, ob sie dieser *eine* Fall ist oder einer der restlichen 999 Fälle. Im Gesprächsverlauf stellt sich bei den Anrufern dennoch meist eine – zumindest leichte – Beruhigung ein, vermutlich deshalb, weil sie nun besser informiert sind und diffuse Ängste abgebaut werden konnten.

INFEKTIOSITÄT DER KÖRPERFLÜSSIGKEITEN

HIV gehört zu den schwer übertragbaren Krankheitserregern. Außerhalb des Körpers ist das Virus nicht überlebensfähig. Es ist sehr empfindlich und stirbt an der Luft innerhalb kürzester Zeit ab, sobald die entsprechende Körperflüssigkeit getrocknet ist. Die schweren Folgen einer HIV-Infektion verleihen dem Virus jedoch weitaus größeres Gewicht – und zwar in den Köpfen der Menschen wie auch in epidemiologischer Hinsicht – als beispielsweise die wesentlich leichter übertragbaren Infektionen aus der Gruppe der STD (= sexual transmitted diseases; sexuell übertragbare Krankheiten).

Voraussetzung für eine Ansteckung mit HIV ist die Aufnahme einer infektiösen Körperflüssigkeit eines HIV-infizierten Menschen in den Organismus. Infektiös (= ansteckungsfähig) sind Blut, Sperma, Vaginalsekret und Muttermilch.

Infektiös sind außerdem Flüssigkeiten aus Gelenken, Nerven und Hirn. Eine HIV-

Übertragung durch diese Flüssigkeiten ist nur im medizinisch-operativen Bereich und bei Unfallhilfemaßnahmen möglich; weltweit sind jedoch nur einzelne Fälle bekannt, bei denen das Virus auf diesem Wege übertragen wurde.

Andere Körperflüssigkeiten wie Speichel, Tränen, Urin, Kot und Schweiß sind nicht infektiös. Sie können lediglich – in kaum nachweisbarer Größenordnung – einzelne virale Bausteine oder Viren enthalten, die nicht vermehrungsfähig sind. Eine Übertragung durch diese Körperflüssigkeiten gilt daher als äußerst unwahrscheinlich. Ein Restrisiko besteht nur dann, wenn ihnen infektiöse Flüssigkeiten – z.B. Blut – beigemischt sind. Kot und Urin sind zwar nicht infektiös, was HIV anbetrifft; bei Schleimhautkontakten oder bei oraler Aufnahme besteht jedoch das Risiko, sich mit sexuell übertragbaren Krankheiten (STD) und Hepatitis A anzustecken.

Wesentliche Faktoren, die die Wahrscheinlichkeit einer HIV-Übertragung beeinflussen, sind

- Infektiosität und Menge der jeweiligen Körperflüssigkeit
- Dauer des Kontakts mit einer infektiösen Körperflüssigkeit
- Art und Größe der Eintrittspforte

Die Infektiosität einer Körperflüssigkeit ist abhängig von der in ihr befindlichen Menge an vermehrungsfähigen Viruspartikeln. Die Viruszahl ist in den ersten Wochen bis Monaten nach der Infektion mit bis zu 4 Mio. Partikeln pro ml Blut (ein Teelöffel faßt ca. 3 ml) sehr hoch und sinkt dann auf einen Wert, der meist zwischen 3.000 und 45.000 liegt. Erst viele Jahre später, im Endstadium von AIDS, steigt sie ohne antiretrovirale Behandlung wieder an bis auf die anfänglich erreichten Höhen im Millionenbereich.

Es gibt jedoch Kofaktoren, die eine erhöhte Virusmenge erzeugen. Dazu gehören alle Infektionen, besonders solche im Intimbereich. Geschlechtskrankheiten (STD) gehen mit einer örtlich erhöhten HIV-Viruslast einher. Bei Vorliegen einer Koinfektion erhöht sich das Risiko für den Partner/die Partnerin etwa um das Vier- bis Zehnfache.

Hinweis für die Beratung: In der Beratung ist der HIV-Status des (Sexual-)Partners nicht bekannt und kann auch nicht mehr erfragt werden (Ausnahmen sind Unfälle im medizinischen Bereich und sexuelle „Unfälle“ bei Paaren, z.B. ein geplatztes Kondom). Sehr selten gibt es Angaben über die Virusmenge im Blut des Partners/der Partnerin. Um für den „Normalfall“ klare Aussagen treffen zu können, gehen die nachfolgenden Risikobewertungen von einer durchschnittlichen Virusmenge im asymptomatischen Stadium aus.

Blut rangiert in der Hierarchie der Infektiosität der Körperflüssigkeiten an erster Stelle. Die Aufnahme von Blut in den Körper wird daher allgemein mit einem sehr hohen Risiko bewertet. Die Menge der Viruspartikel im Blut steht in einem statistischen Zusammenhang mit ihrer Menge in der Samenflüssigkeit: Bei 89% der infizierten Männer ist die Menge im Blut ungefähr fünfmal höher als in der Samenflüssigkeit. Bei 11% jedoch ist – unabhängig von klinischem Stadium, Helferzellzahl und antiretroviraler Behandlung – das Verhältnis umgekehrt, d.h. die Virusmenge in der Samenflüssigkeit ist höher als die im Blut. Die Kenntnis von einer niedrigen Virusmenge im Blut bietet somit keine Gewähr, daß auch die Samenflüssigkeit nur gering virusbelastet ist. Und ist HIV im Blut nicht nachweisbar, bedeutet dies nicht, daß das Infektionsrisiko bei der Aufnahme von Sperma stark vermindert oder gar gleich Null ist. Die Infektiosität der Samenflüssigkeit bei nicht nachweisbarer Virusmenge im Blut könnte nur über das in der Forschung angewandte Verfahren der Virusanzucht ermittelt werden.

Samenflüssigkeit steht an zweiter Stelle. Sie enthält eine hohe Virusmenge, ihre Aufnahme wird mit einem hohen bis sehr hohen Risiko bewertet. Samenflüssigkeit ist eine häufige Infektionsquelle beim aufnehmenden analen und vaginalen Geschlechtsverkehr, da sie in beträchtlicher Menge empfangen wird und sehr lange in Schleimhautbereichen verbleibt. Bei der oralen Aufnahme von Sperma wird die Infektionswahrscheinlichkeit dagegen auf etwa ein Zehntel derjenigen bei analem und vaginalem Verkehr geschätzt.

Scheidenflüssigkeit enthält eine mittelhohe Virusmenge, ihre Aufnahme wird mit einem geringen bis hohen Risiko (beim Vorliegen von Kofaktoren) bewertet. Die Virusmenge im

Scheidensekret steigt und sinkt parallel zu der im Blut.

Muttermilch wird ebenfalls als mittelhoch belastet eingestuft. Muttermilch enthält HIV zwar in geringerer Konzentration, durch die aufgenommene Menge und die Dauer der Aufnahme spielt dieser Übertragungsweg aber eine bedeutsame Rolle bei der Mutter-Kind-Übertragung. Vor allem in den Entwicklungsländern kann auf das Stillen kaum verzichtet werden.

Mit der Dauer und Intensität des jeweiligen Kontakts erhöht sich das Übertragungsrisiko. Die Schleimhäute in Darm und Scheide sind empfänglicher für HIV und leichter verletzbar als etwa die Mundschleimhaut.

ÜBERTRAGUNGSRISIKEN BEIM SEX

Analverkehr ohne Kondom

- *Ein sehr hohes Risiko besteht beim ungeschützten aufnehmenden Analverkehr.*

Die Schleimhaut im Darm hat mehr Zielzellen für HIV an ihrer Oberfläche als etwa die Vaginalschleimhaut. Die Darmschleimhaut ist überaus empfindlich; die starke Reibung beim Analsex aufgrund der Enge des Anus führt daher sehr leicht zu kleinen Verletzungen. Diese Schleimhautrisse und die sich dort sammelnden Abwehrzellen sind eine wesentliche Eintrittspforte für HIV. Die Zeit des Kontakts mit infektiöser Samenflüssigkeit beträgt zudem mehrere Stunden, so daß HIV genug Gelegenheit zum „Andocken“ hat. Von Reinigungsmaßnahmen wie z.B. Darmspülungen ist wegen der Verletzungsgefahr und der damit verbundenen Erhöhung des Risikos abzuraten.

- *Ein hohes Risiko besteht beim ungeschützten eindringenden Analverkehr.* Zum einen können kleine Mengen Blut aus der verletzten Darmschleimhaut in entstandene Haarrisse am Penis – vor allem an der Eichel – „eingerieben“ werden. Eine weitere Eintrittspforte sind die Wirtszellen an der Oberfläche des Harnröhreneingangs. Neben der Aufnahme infektiösen Blutes ist auch die Aufnahme von HIV aus der Darmflora möglich, was jedoch hauptsächlich beim Vorliegen AIDS-assoziiierter Erkrankungen im Darmbereich des Partners/der Partnerin (z.B. Kaposi, Pilze) eine Rolle spielt.

Vaginalverkehr ohne Kondom

- *Die aufnehmende Partnerin hat beim Vaginalverkehr ein sehr hohes Risiko.*

Die Zeit, in der die Vaginalschleimhaut Kontakt mit der Samenflüssigkeit hat, ist ziemlich lang. Durch die Reibung kann es auch im schleimhautartigen Gewebe der Vagina¹ zu kleinen Rissen kommen, die das Virus als Eintrittspforten nutzt. Im Vaginalbereich befinden sich zudem viele Wirtszellen für das HI-Virus. Durch Läsionen oder entzündliche Schleimhautveränderungen z.B. aufgrund (unerkannter) Geschlechtskrankheiten erhöht sich die Wahrscheinlichkeit, daß HIV aus der Samenflüssigkeit aufgenommen wird. Von einer Vaginalspülung ist wegen der Verletzungsgefahr und der damit verbundenen Erhöhung des Risikos abzuraten.

- *Der eindringende Partner hat beim Vaginalverkehr ein mittleres Risiko.*

Das Risiko des Mannes ist viermal geringer als das der Frau. Gründe dafür liegen in der

- a) etwas geringeren Infektiosität der Scheidenflüssigkeit
- b) geringeren Menge an Scheidenflüssigkeit, mit welcher der Mann in Kontakt kommt
- c) kürzeren, meist auf den Geschlechtsakt begrenzten Zeit des Kontakts mit Scheidenflüssigkeit
- d) geringeren Anzahl von HIV-Zielzellen am Penis; abgesehen von möglichen Verletzungen bieten lediglich die Zellen am Harnröhreneingang eine Eintrittspforte

Während der Regelblutung besteht ein erhöhtes HIV-Übertragungsrisiko für die Frau und für den Mann. Bei der Frau kann durch den leicht geöffneten Gebärmuttermund Samenflüssigkeit auf die hochempfindliche Schleimhaut in der Gebärmutter gelangen und dort sehr lange verbleiben. Für den Mann erhöht sich das Risiko, da Menstruationsblut mehr HIV enthält als Scheidenflüssigkeit und zusätzlich zu dieser in verhältnismäßig großer Menge vorhanden ist.

¹ Dieses Gewebe wird häufig als „Vaginalschleimhaut“ bezeichnet und der Verständlichkeit halber auch in der Beratung benutzt.

Oralverkehr ohne Kondom

Orale Befriedigung des Mannes (= Fellatio, „Blasen“, „Französisch“)

- *Für den aufnehmenden Partner/die aufnehmende Partnerin besteht ein hohes HIV-Risiko beim Samenerguß im Mund.*

Die aufgenommene Samenmenge ist groß und die Kontaktzeit unter Umständen ziemlich lang. Die Oberfläche der Mundschleimhaut enthält jedoch keine Wirtszellen für HIV. Da sie zudem widerstandsfähiger ist als die Schleimhaut in Darm und Scheide, kommt es seltener zu Rissen infolge von Reibung. Eintrittsorte des Virus können Infektionen oder Entzündungen im Mund (z.B. Herpes), am Zahnfleisch oder an den Zahnfleischtaschen sein sowie offene Wunden (z.B. aufgrund eines kürzlich gezogenen Zahnes). Kleinere Läsionen im Mund (z.B. durch Zähneputzen) heilen in der Regel binnen weniger Stunden ab, so daß sie eine geringe Rolle spielen.

Durch sofortiges Ausspucken des Samens sowie bei gesundem Zahnfleisch verringert sich das Übertragungsrisiko. Durch Schlucken des Spermas verkürzt sich zwar die Zeit, in der es sich im Mund befindet, dafür kommen eventuelle Entzündungen oder Verletzungen in Rachen und Speiseröhre als mögliche Eintrittspforten hinzu. In der Magensäure angekommen, hat das Virus keine Überlebenschance. Ob Schlucken im Einzelfall (wenn keine Rachenentzündung vorliegt) deutlich riskanter ist als Ausspucken, ist nicht genau bekannt. In Deutschland lautet die Empfehlung von Fachleuten: Sperma vollständig ausspucken, den Mund mehrmals mit achtzigprozentigem Ethanol (trinkbarer Alkohol) 15 Sekunden lang spülen; falls kein Ethanol vorhanden ist: Mund mit viel Wasser ausspülen.

- *Für den aufnehmenden Partner/die aufnehmende Partnerin besteht ein sehr geringes HIV-Risiko, wenn kein Samen in seinen/ihren Mund gelangt.*

Als Übertragungsflüssigkeit kommt hier nur der nach der ersten Erregung austretende „Lusttropfen“ in Betracht. Es handelt sich dabei aber um eine sehr kleine Menge Samenflüssigkeit, in der die Viruskonzentration zudem gering ist. Außerdem wird der Lusttropfen durch den Speichel verdünnt. Hinzu kommt, daß der Speichel Verdauungsenzyme enthält, die Teile des Oberflächenrezeptors von HIV abbauen; HIV ist damit die Möglichkeit genommen, an Zielzellen „anzudocken“.

- *Für den einführenden Partner ist das Risiko, sich mit HIV anzustecken, wesentlich geringer.*

Für ihn besteht kein HIV-Infektionsrisiko, wenn der/die aufnehmende Partner/in keine blutende Wunde oder AIDS-assoziierte Erkrankung im Mund hat. Der Penis kommt dann lediglich mit Speichel in Kontakt, der ohnehin nicht infektiös ist.

Für ihn besteht ein mittleres HIV-Infektionsrisiko, wenn der/die aufnehmende Partner/in eine blutende oder eiternde Wunde oder AIDS-assoziierte Erkrankungen (z.B. Candida) im Mund hat. Der unter Umständen frische und/oder steigende Blutanteil im Speichel kann zu einer Übertragung von HIV auf die Zielzellen am Harnröhreneingang führen.

Bei der Fellatio besteht in allen oben genannten Situationen ein Risiko im Hinblick auf STD.

Orale Befriedigung der Frau (Cunnilingus, „Lecken“, „Französisch“)

- *Für die/den oral Befriedigende/n besteht ein geringes bis mittleres HIV-Risiko.*

Da beim Lecken in der Regel weniger Scheidenflüssigkeit aufgenommen wird als Sperma beim Blasen, ist hier das Risiko insgesamt deutlich niedriger. Von individuellen Ausnahmen abgesehen, wird Vaginalsekret im Vergleich zu Sperma langsamer und in kleinen Mengen abgegeben. Dadurch ist die aufgenommene Flüssigkeitsmenge bei kurzzeitigem Cunnilingus nicht hoch. Beim intensiven, länger dauernden Cunnilingus ist die aufgenommene Flüssigkeitsmenge größer, die Kontaktzeit länger und somit auch das Übertragungsrisiko etwas höher.

Durch Speichel wird das Scheidensekret verdünnt; die in ihm enthaltenen Verdauungsenzyme deaktivieren das Virus.

Als Eintrittspforten kommen eventuelle Verletzungen oder Entzündungen im Mund und im Rachen in Betracht (siehe Fellatio).

- *Für die/den oral Befriedigende/n besteht ein mittleres bis hohes Risiko*

bei Wunden im Mund, bei Entzündungen im Rachenbereich und während der Regelblutung der Partnerin. Menstruationsblut enthält eine hohe Virusmenge und erhöht damit das Risiko einer HIV-Übertragung.

- *Für die oral Befriedigte besteht kein HIV-Übertragungsrisiko.*

Als Kontaktflüssigkeit kommt nur der nicht-infektiöse Speichel in Betracht. Ein Restrisiko besteht nur, wenn der Speichel Blut enthält, z.B. aufgrund einer stark blutenden Wunde im Mund des Partners/der Partnerin. Da der nunmehr infektiöse Speichel von der ausfließenden Scheidenflüssigkeit „mitgenommen“ wird und die Zunge des Partners/der Partnerin nicht tief in die Vagina einzudringen vermag, kann wirklich nur von einem Restrisiko gesprochen werden.

Beim Cunnilingus besteht in allen oben genannten Situationen ein Risiko im Hinblick auf STD.

„Arschlecken“ (Anilingus, „Rimming“)

- *Für die oral befriedigte Person* besteht kein HIV-Risiko, da sie mit keiner infektiösen Körperflüssigkeit in Kontakt kommt (Ausnahme: Der/die Partner/in hat eine stark blutende Wunde im Mund). Es besteht allerdings ein geringes Risiko im Hinblick auf STD (z.B. Herpes).

- *Für die oral befriedigende Person* besteht in der Regel kein HIV-Risiko, wohl aber ein Risiko im Hinblick auf STD (z.B. Feigwarzen), Hepatitis A und Darmerkrankungen. Bei blutenden Verletzungen des Anus oder des Darms ist es möglich, sich mit HIV sowie mit Hepatitis B und C zu infizieren.

Kot (Kotspiele, „Scat“, „Dirty“, „Kaviar“) und Urin („Pisse“, „Natursekt“, „Golden Shower“)

Spiele mit Kot und Urin bergen kein HIV-Risiko. HIV kann jedoch übertragen werden, wenn – was selten der Fall ist – Kot/urin Blut oder Blutbestandteile (hier: weiße Blutkörperchen, die z.B. bei Nieren- oder Blasenentzündungen im Urin erhöht vorkommen) enthalten und auf Schleimhäute gelangen, z.B. durch orale Aufnahme.

Bei der oralen Aufnahme von Kot/urin besteht ein sehr hohes Risiko für Infektionen mit STD, Hepatitis A und B sowie Darmparasiten.

SCHUTZ VOR HIV DURCH SAFER SEX

Unter dem Begriff Safer Sex werden in Deutschland Sexualpraktiken zusammengefaßt, bei denen das Risiko einer HIV-Übertragung stark verringert (z.B. Anal- oder Vaginalverkehr mit Kondom) oder fast hundertprozentig ausgeschlossen ist (z.B. Zungenküsse). Orale Sexpraktiken sind – ausgenommen jene Situationen, bei denen Blut oder Samenflüssigkeit aufgenommen wird – wesentlich risikoärmer als Anal- und Vaginalverkehr. Daher werden einige von ihnen unter Safer Sex (im weiteren Sinne) eingeordnet. Damit wird dem Prinzip entsprochen, Präventionsbotschaften immer so zu gestalten, daß sie angenommen und auch dauerhaft umgesetzt werden können. Das heißt: Die vorgeschlagene Verhaltensänderung muß realitätsnah und damit „lebbare“ sein.

Werden in Präventionsbotschaften alle Sexualpraktiken als gleichermaßen riskant bezeichnet, bedeutet präventives Handeln zwangsläufig, auf alles und jedes verzichten zu müssen – was der/die einzelne meist nicht akzeptieren kann. Dies kann dazu führen, daß sämtliche Präventionsempfehlungen abgelehnt oder alle Risiken verdrängt werden. Statt auf vollständige Risikovermeidung zielt die Präventionsarbeit der AIDS-Hilfe – Materialien sowie Beratung und Information – daher auf die Entwicklung individueller Strategien zur Risikominimierung. So ist z.B. die Botschaft „Beim Blasen nicht in den Mund abspritzen“ darauf gerichtet, das Ansteckungsrisiko zu verringern statt es auszuschließen.

Zwar bieten Kondome auch beim „Blasen“ den größtmöglichen Schutz vor einer Ansteckung mit HIV. Und Dental Dams – Latextücher, die zwischen Mund und Vagina gelegt werden – schützen entsprechend beim Lecken. (Dental Dams gibt es in Apotheken und Sexshops; zur Not tut's auch Frischhaltefolie). Viele Menschen empfinden es jedoch als stark einschränkend, (auch noch) beim oralen Sex ein Kondom bzw. Dental Dam zu benutzen. Entsprechende Vorsätze lassen sich dann nur sehr schwer oder gar nicht in Handeln umsetzen.

Ob orale oder andere Sexpraktiken: Wie groß oder klein das Risiko jeweils ist, hängt von vielen Umständen ab, die wiederum von Fall zu Fall verschieden sind. In der Beratung gilt es daher, detaillierte Informationen zu geben und sensibel auf das individuelle Risikomanagement einzugehen. Die Entscheidung, was beim Sex „laufen“ soll, kann der/die Berater/in jedoch nicht abnehmen. Wieviel Risiko der/die

einzelne tragen will und für sich akzeptieren kann, muß er/sie selbst entscheiden.

Zum Gebrauch von Kondomen

Beim analen und vaginalen Geschlechtsverkehr bieten Kondome den größtmöglichen Schutz vor einer HIV-Infektion. Einen hundertprozentigen Schutz gibt es jedoch nicht.

Kondome schützen *bei sachgemäßer Anwendung* „so gut wie hundertprozentig“. Studien bei diskordanten Paaren (ein Partner ist HIV-positiv, einer HIV-negativ) ergaben, daß bei keinem der vielen Tausend untersuchten Sexkontakte, bei denen ein Kondom verwendet wurde, eine HIV-Übertragung stattgefunden hat. Das Reißen oder Platzen eines Kondoms ist meist die Folge unsachgemäßer Anwendung. Wenn vor dem Überrollen das Reservoir oder – falls kein Reservoir vorhanden ist – die Spitze des Kondoms nicht zusammengedrückt wird, bildet sich eine Luftblase, die beim Sex das Platzen des Kondoms begünstigt. Zu Löchern kommt es meist, wenn das Kondom beim Herausziehen aus der Packung oder beim Aufstreifen mit scharfen oder spitzen Fingernägeln in Kontakt kommt.

Markenkondome sind auf ihre Reißfestigkeit und Dichte ausreichend geprüft und daher Billigmarken unbedingt vorzuziehen. Für den Analverkehr sind dickere und damit reißfestere Kondome besser geeignet. Die Verwendung von Kondomen mit höherer Reißfestigkeit kann aber auch beim Vaginalverkehr (bei dem die Reibung geringer ist als beim Analverkehr) sinnvoll sein: Sie bieten diskordanten heterosexuellen Paaren mehr Sicherheit und ermöglichen es ihnen, ihre Sexualität angstreier zu leben.

Mit Feuchtigkeit beschichtete Kondome verringern die Reibung; sie reißen daher nicht so leicht wie unbeschichtete und beugen der Entstehung von Schleimhautrissen vor. Diese Wirkung kann ebenso durch die Verwendung von Gleitmitteln erreicht werden. Feuchte Kondome plus Gleitmittel verstärken die Gleitfähigkeit um ein Vielfaches. Auf keinen Fall sollten fetthaltige Gleitmittel wie Öl, Cremes aller Art oder Vaseline benutzt werden: Sie machen das Kondom porös. Fettfreie Gleitmittel gibt es in Apotheken, Kondomläden und Sexshops.

Vorbehalte gegen den Kondomgebrauch

Die Bereitschaft zur Kondombenutzung ist bei Männern – besonders seit es die „Pille“ gibt – keine Selbstverständlichkeit. Es ist oft nicht einfach, sich auf die Benutzung eines Kondoms zu verständigen, und noch schwieriger ist es, Gewohnheiten zu verändern. Nicht selten wird (auch von Frauen) angeführt, das Kondom beeinträchtigt die Lust, was im Kern durchaus zutrifft. Eine Rolle spielt ebenso, welcher Stellenwert dem Schutz der Gesundheit – der eigenen und der des Partners/der Partnerin – beigemessen wird. Ob es gelingt, Verhaltensvorsätze in Handeln umzusetzen und zu einem Risikomanagement zu finden, das dauerhaft gelebt werden kann, hängt unter anderem auch von den „psychischen Kosten“ ab, die durch die Auseinandersetzung mit eingegangenen Risiken verursacht werden.

„Seitensprünge“

Nicht selten kommt es zu HIV-Infektionen innerhalb fester Partnerschaften. Durch einen gemeinsamen HIV-Test zu Beginn der Partnerschaft wurde zwar geklärt, daß beim Sex innerhalb der Beziehung kein HIV-Risiko besteht. Da aber „Seitensprünge“ – vor allem, wenn sie „unsafe“ waren – häufig nicht

mitgeteilt werden, kann die frühere Aussage des HIV-Tests zu einer Illusion werden. Um diese „Teststrategie“ zu verbessern, empfiehlt es sich, gemeinsam abzusprechen, bei eventuellen Seitensprüngen Kondome zu verwenden und es dem Partner/der Partnerin mitzuteilen, wenn nicht danach gehandelt wurde.

Das Femidom

Das vielen Menschen noch unbekanntes Femidom ist eine Alternative zum Kondom. Es besteht aus zwei Ringen, die durch eine hauchdünne Kunststoffhülle miteinander verbunden sind. Der kleinere Ring wird vor dem Geschlechtsverkehr in die Scheide eingeführt, während der größere außen sichtbar und fühlbar bleibt. Der Vorteil der Femidoms liegt hauptsächlich darin, daß die Frau die Anwendung selbst in der Hand hat. Einige Frauen empfinden es als angenehm, dadurch nicht so stark auf die Initiative und das Geschick des Partners angewiesen zu sein, wie dies beim Gebrauch von Kondomen der Fall ist. Das Femidom ist aus etwas dickerem Latex als das Kondom und knistert beim Geschlechtsverkehr, was manche als störend empfinden. Femidome sind rezeptfrei in Apotheken erhältlich.

De Ahá-Vertrieb der Deutschen AIDS-Hilfe e.V.

Postfach 61 01 49 - 10921 Berlin
 Tel.: 030/ 69 00 87 - 13 / Fax: 030/ 69 00 87 - 42
 Bestellungen auch über Internet möglich:
<http://www.aidshilfe.de>

Preisliste für Einzelkunden (Stand 09/99) - Die Preisangaben verstehen sich inclusive MwSt.

KONDOME

Artikel-Nr.:	Bezeichnung:		DM:
11111	Hot Rubber ohne Reservoir	100er-Pack	70,-
11123	Hot Rubber Classic mit Reservoir	3er-Pack	4,-
11122		10er-Pack	10,-
11133	Hot Rubber Black mit Reservoir	3er-Pack	4,-
11132		10er-Pack	10,-
11131		100er-Pack	70,-
11143	Hot Rubber Easy mit Reservoir (mit Übergröße)	3er-Pack	4,-
11142		10er-Pack	10,-
11141		100er-Pack	70,-
11153	Hot Rubber Sweet mit Reservoir (mit Erdbeeraroma)	3er-Pack	4,-
11152		10er-Pack	10,-
11151		100er-Pack	70,-
11163	Hot Rubber Vibes mit Reservoir (gerillt und genoppt)	3er-Pack	4,-
11162		10er-Pack	10,-
11161		100er-Pack	70,-
11190	Mondos Nature, Kondom	100er-Pack	60,-

11200	Cruising Pack: zwei Hot Rubber ohne Reservoir, 24ml Lubricant	5 Stück	20,--
11210	Dental Dam (15x25), Latexfolie, einzelverpackt Geschmacksrichtung: vanilla, wildberry oder cola	Stück	2,50
11440 neu	Avanti 2 , Latex-freie Kondome	2er-Pack	11,--
11441 neu	Avanti 5 , Latex-freie Kondome	5er-Pack	25,--
11442 neu	London Extra Stark Kondome	100er-Pack	75,--
12615	Edel-Cruising-Pack: Metallbox mit Regenbogenaufkleber gefüllt mit zwei Hot Rubber ohne Reservoir und 2x Gleitgel	Stück	10,--

GLEITGEL

Artikel-Nr.:	Bezeichnung:		DM:
11310	Hot Rubber Lubricant , wasserlösliches Gleitgel	125ml-Flasche	15,--
11320	Hot Rubber Lubricant , wasserlösliches Gleitgel	5 x á 24ml-Flasche	15,--
11311	Lubricant , wasserlösliches Gleitgel	125ml-Flasche	12,--
11330	EROS oder EROSlight auf Silikonbasis, fettfreies Gleitgel (sehr ergiebig)	30ml-Flasche	8,--
11335	EROS oder EROSlight auf Silikonbasis, fettfreies Gleitgel (sehr ergiebig)	100ml-Flasche	20,--
11336 neu	EROS Bodyglide auf Silikonbasis	250ml-Flasche	47,--
11337 neu	EROS Bodyglide auf Silikonbasis	500ml-Flasche	89,--
11340	EROS auf Silikonbasis, fettfreies Gleitgel	10 x 2ml-Flasche	15,--
11370 neu	London Extra-Stark Gleit-Gel , wasserlöslich	200ml-Flasche	29,--

ANDERE ÜBERTRAGUNGSWEGE

Intravenöser Drogenkonsum

Risiken

Ein sehr hohes Risiko besteht, wenn ein und dasselbe Spritzbesteck von zwei oder mehr Personen gemeinsam benutzt wird. Die über ein gebrauchtes Spritzbesteck aufgenommene Blutmenge ist zwar gering. Blut gehört aber zu den hochinfektiösen Körperflüssigkeiten, und es gelangt in diesem Fall direkt in die Blutbahn der anderen Person(en).

Wird eine Zubereitung von zwei oder mehr Personen konsumiert (z.B. A zieht Blut in die Kanüle, injiziert die eine Hälfte und gibt die andere, nunmehr Blut enthaltende Hälfte weiter an B), ist das Übertragungsrisiko äußerst hoch. Diese Konsumform wird heute aber weitaus weniger häufig praktiziert als noch Mitte der 80er Jahre.

In jeder Spritze oder Kanüle, die bereits von einer anderen Person benutzt wurde, können sich Blutreste befinden. Je nach Blutmenge und der seit dem letzten Gebrauch verstrichenen Zeit ist das Infektionsrisiko im mittleren bis sehr hohen Bereich anzusiedeln. HIV kann im feuchten Milieu des zwischen

Kolben und Nadelende befindlichen Blutes einige Stunden überleben (Hepatitis B- und C-Viren sogar mehrere Tage!).

Ein geringes bis mittleres HIV-Risiko birgt das Teilen der Droge mittels unsteriler Spritzbestecke und Utensilien. Man spricht hier von „versteckten Risiken“ (= hidden risks):

- Beim „Front loading“ wird eine aufbereitete Dosis in eine Spritze aufgezogen. Ein Teil davon wird in die vordere Öffnung einer zweiten Spritze gegossen.
- Beim „Back loading“ (vor allem bei einteiligen Spritzen angewandt) wird die gesamte Dosis vom Löffel in eine Spritze aufgezogen. Anschließend werden die nach Teilstrichen bemessenen Rationen in weitere Spritzen abgegeben, und zwar über deren hintere Öffnung.

Bei allen oben beschriebenen Situationen besteht ein sehr hohes Risiko, sich mit Hepatitis-Viren zu infizieren.

Wird die Einstichstelle vorher nicht desinfiziert oder wird abgestandenes Wasser verwendet, gelangen Krankheitserreger verschiedenster Art ins Blut und können zu allergischen Reaktionen („Shakes“) und zu Herzentzündungen (Endokarditis) führen.

Die Möglichkeit der sexuellen Übertragung von HIV wird bei Drogengebrauchenden bisweilen vernachlässigt. In der Beratung ist es daher sinnvoll, auch zu diesem Thema ein Gespräch anzubieten.

Schutzstrategien

Die zentrale Botschaft zum Schutz vor Ansteckung mit HIV, Hepatitis und anderen Krankheitserregern beim i.v. Drogenkonsum lautet: Immer nur das eigene Spritzbesteck benutzen, und zwar stets ein steriles.

Um bei Bedarf ein steriles Spritzbesteck zur Hand zu haben, ist es sinnvoll, sich einen Vorrat anzulegen. Spritzbestecke sind – je nach Region verschieden! – an Automaten, bei Streetworkern, Präventionsmobilen und -projekten, AIDS-Hilfen, Drogenkontaktläden, Apotheken und zum Teil auch in Drogenberatungsstellen erhältlich.

Ist kein steriles Spritzbesteck vorhanden, sollte eine Notfalldesinfektion erfolgen:

- Thermische Desinfektion: Zweimal kaltes Wasser durch die Nadel in die Spritze aufziehen, in Abfluß oder Toilette ausspritzen. Kolben und Nadel abziehen. Alle Bestandteile des Spritzbestecks 20 Minuten in sprudelnd kochendes Wasser einlegen.
- Chemische Desinfektion: Zweimal nacheinander hochprozentigen medizinischen Alkohol (80%) aufziehen und vier Minuten wirken lassen, ausspülen. Oder zweimal nacheinander Jodlösung (Betaisodona) aufziehen. Achtung: Hier bleibt ein Hepatitis-Restrisiko!

Nadelstichverletzungen im medizinisch-pflegerischen Bereich

HIV-Übertragungsrisiko

Bei den meisten medizinischen Unfällen mit HIV-Exposition handelt es sich um Nadelstichverletzungen. Zu diesen kommt es

- beim Aufsetzen der Schutzkappe
- bei der Behandlung
- bei der Entsorgung

Stichverletzungen durch eine HIV-kontaminierte Kanüle bergen ein geringes bis hohes Infektionsrisiko. In der ärztlichen und pflegerischen Versorgung ist ein HIV-positiver Status häufig bekannt, was zu einem entsprechend sorgsamem Umgang mit Spritzen

bestecken führt. In jedem Fall gilt: Die konsequente Anwendung der Empfehlungen des Arbeitsschutzes minimiert das Risiko, sich im Beruf mit HIV oder anderen Erregern anzustecken.

Obwohl Blut zu den hochinfektösen Körperflüssigkeiten gehört, ist die durchschnittliche Infektionswahrscheinlichkeit bei Stichverletzungen nicht sehr hoch. Ein Grund dafür ist, daß bei einer solchen Verletzung das Blut aus der Wunde ausfließt.

Die durchschnittliche Wahrscheinlichkeit, sich über eine HIV-kontaminierte Kanüle zu infizieren, beträgt 0,3% = 1: 333. Das heißt: Bei 1.000 Nadelstichverletzungen kommt es statistisch in drei Fällen zu einer HIV-Infektion, wenn keine Postexpositionsprophylaxe (vgl. Teil II, Kap. „Postexpositionsprophylaxe“) erfolgt.

Das höchste Risiko besteht, wenn das Blut frisch und seine Menge sichtbar ist und wenn die Stichtiefe bis in die zweite oder dritte Hautschicht reicht. Die bei der Blutabnahme oder bei Operationen üblichen Schutzhandschuhe reduzieren das Risiko erheblich. Das durchschnittliche Risiko (1 Infektion bei 333 Expositionen) ist niedriger, wenn

- die Blutmenge gering oder kein Blut sichtbar ist
- das Blut nicht mehr ganz frisch, sondern bereits angetrocknet ist
- die Virusmenge (Viruslast) im Blut niedrig, d.h. nicht nachweisbar ist
- die Stichtiefe gering ist, also nur in die oberste Hautschicht reicht
- der Kontakt kurz ist

Die (aktuelle) Viruslast – ein wesentlicher Risikofaktor – ist meist nicht bekannt. Sie kann extrem schwanken von weniger als 500 Viruspartikeln (bei antiretroviraler Behandlung) bis zu mehreren Millionen pro Milliliter Blut (z.B. bei akuter HIV-Infektion oder im Endstadium von AIDS). Selbst wenn alle anderen Einflußgrößen bekannt sind, läßt sich ohne Kenntnis der Viruslast die Höhe des Infektionsrisikos nicht genauer bestimmen. (Zur Beratung bei Nadelstichverletzungen und zum ärztlichen Vorgehen siehe Teil II, Kap. „Postexpositionsprophylaxe“.)

Schutzmaßnahmen

- Schutzhandschuhe bei der Blutabnahme
- Achtsamkeit beim Hantieren mit Spritzen

- sichere und schnelle Entsorgung von Spritzen, z.B. in Spritzenabwurfbehälter
- nach einer HIV-Exposition: konsequentes Anwenden von Desinfektionsmaßnahmen, Erstversorgung, ggf. Postexpositionsprophylaxe
- Informationen zu Maßnahmen des Arbeitsschutzes

Für das medizinisch-pflegerische Personal empfiehlt sich eine Impfung gegen Hepatitis A und B.

Notfallmaßnahmen

Bei Stich- oder Schnittverletzungen:

- Wunde eine Minute bluten lassen, Schnittwunde eventuell spreizen
- Danach einen mit viruzidem Antiseptikum (= Mittel gegen die Infektion von Wunden mit Viren) benetzten Tupfer auflegen und zehn Minuten sehr feucht halten. Zur Prophylaxe gegen HIV werden jodophorhaltige Präparate auf Ethanolbasis empfohlen, z.B. Betaseptic. Bei Hepatitisverdacht ist anschließend in gleicher Weise ein hochprozentiges Ethanol-Präparat (80% und mehr) zu verwenden
- Anschließend sollten weitere Maßnahmen ernsthaft erwogen werden, z.B. ärztliche Beratung und Einleitung einer Postexpositionsprophylaxe, Anzeige auf Verdacht einer Berufskrankheit, HIV- und Hepatitis-tests

Stichverletzungen durch gebrauchte Drogenspritzen

Stichverletzungen durch herumliegende Spritzen bergen im Hinblick auf HIV nur ein Restrisiko. Eventuelle Blutreste außen an der Nadel sind meist bereits getrocknet und daher nicht mehr infektiös. Dies gilt ebenso für die nach außen gerichtete Stelle des (möglicherweise) in der Kanüle befindlichen Blutpfropfens. Ein geringes HIV-Risiko besteht, wenn der Stich sehr tief und noch flüssiges Blut deutlich sichtbar an der Nadel war.

Die meisten intravenös Drogengebrauchenden kennen jedoch ihren HIV-Status, und wer von seiner HIV-Infektion weiß, achtet erfahrungsgemäß auf die sichere Entsorgung der Spritzen. Mit einer Spritze in Kontakt zu kommen, die eine HIV-positive Person benutzt hat, ist unwahrscheinlich.

Da Hepatitis-B- und C-Viren weitaus widerstandsfähiger sind und unter Drogengebrauchenden stärker verbreitet als HIV, bergen Nadelstichverletzungen ein mittleres bis hohes Hepatitis-B- und C-Risiko.

Wirksame Schutzmaßnahmen sind z.B. das Aufstellen von Entsorgungsautomaten, verbunden mit Informationen zur sicheren Spritzenentsorgung, sowie die Einrichtung von Konsumräumen mit integrierter Spritzenvergabe und -entsorgung.

Hautkontakt mit infektiösen Körperflüssigkeiten

Wenn infektiöse Körperflüssigkeiten wie z.B. Blut auf die intakte Haut gelangen, besteht kein HIV-Infektionsrisiko: Dem Virus bietet sich keine Eintrittspforte in den Körper, und an der Luft stirbt HIV ohnehin bald ab. Ein sehr geringes Risiko besteht, wenn eine große Menge Blut auf stark entzündete Haut oder auf offene Wunden gelangt und nicht sofort abgespült und desinfiziert wird. Empfohlen wird, die betroffene Stelle mit einem alkoholischen Antiseptikum großflächig zu reinigen.

Schutzmaßnahme: Kontakt mit infektiösen Körperflüssigkeiten vermeiden, z.B. durch Tragen von Schutzhandschuhen bei der Ersten Hilfe.

Ein geringes HIV-Risiko besteht, wenn infektiöses Blut auf die Schleimhaut der Augen oder des Mundes gelangt. Empfohlene Notfallmaßnahmen

- beim Auge: Ausspülen mit einer fünfprozentigen PVP-Jodlösung oder mit Betaisadon und sterilem Wasser im Verhältnis 1:1; zur Not nur mit Wasser ausspülen
- beim Mund: vollständig ausspucken; falls vorhanden, mit einem Antiseptikum (80%iges Ethanol, unvergällt, d.h. trinkbarer Alkohol) 15 Sekunden mehrmals spülen; zur Not nur mit viel Wasser ausspülen

Blutprodukte für Hämophile

Hämophile sind heute nicht mehr durch die für sie lebenswichtigen Gerinnungsfaktor-Präparate HIV-gefährdet. Durch besondere Verfahren, z.B. durch Erhitzen, und durch gentechnische

Herstellung wird weitestgehend sichergestellt, daß derartige Blutprodukte kein HIV enthalten.

Der Großteil der ca. 1.000 durch kontaminierte Blutprodukte verursachten HIV-Infektionen erfolgte zwischen 1982 und 1984. Zu einigen wenigen HIV-Infektionen kam es auch noch Anfang der 90er Jahre, nachdem im Oktober 1985 Schutzmaßnahmen ergriffen worden waren. Sie kamen durch „alte“ Produkte zustande, die eine Firma erneut in den Verkehr gebracht hatte.

Bluttransfusionen

Seit Oktober 1985 werden in Deutschland alle Blutspenden auf HIV-Antikörper getestet. Außerdem werden alle Spender/innen vor der Blutentnahme befragt, ob sie in den Monaten zuvor möglicherweise ein HIV-Infektionsrisiko hatten. Eine Bejahung dieser Frage bedeutet, sich von der Spende auszuschließen (sogenannter Spender-Selbstausschluß). Durch diese Maßnahmen wird weitestgehend ausgeschlossen, daß bei Bluttransfusionen HIV übertragen wird. Ein minimales Restrisiko bleibt bestehen durch das „diagnostische Fenster“ (das ist der Zeitraum, der zwischen der eventuellen Ansteckung des Spenders/der Spenderin und der Bildung zuverlässig nachweisbarer Antikörper liegt: in der Regel 12 Wochen). Neuerdings wird empfohlen, das „diagnostische Fenster“ durch die Anwendung des HIV-Direktnachweises zu verkleinern.

In Deutschland wird das Restrisiko für Empfänger/innen von Blutkonserven auf etwa 1:1 Million geschätzt. Dieses läßt sich ausschließen durch eine Eigenblutspende vor geplanten Operationen.

Mutter-Kind-Übertragung

Die Rate der HIV-Übertragungen von der Mutter auf das Kind ist – abhängig von vorbeugenden Maßnahmen – je nach Weltregion unterschiedlich und schwankt zwischen weniger als 2% (in Deutschland) und 32% (in Entwicklungsländern). Die Details der HIV-Übertragung vor und während der Geburt sind noch nicht geklärt. Eine kleinere Anzahl von Viren wird wahrscheinlich während bzw. gegen Ende der Schwangerschaft durch den Mutterkuchen (Placenta) oder die Eihäute übertragen. Mit dem Eintreten der Wehen werden möglicherweise Viren oder infektiöse Zellen aus Grenzschichten in die Augen-

schleimhäute gedrückt. Bei der vaginalen Entbindung kann HIV durch den intensiven Kontakt beanspruchter Haut- und Schleimhautbereiche mit Blut und Scheidensekreten übertragen werden und in den ersten Lebensmonaten durch infektiöse Muttermilch.

Verschiedene Studien haben ergeben, daß sich die Übertragungsrate durch den Beginn einer antiretroviralen Therapie (in der Regel mit Retrovir = AZT) zwischen der 14. und 34. Schwangerschaftswoche auf die Hälfte bis unter ein Drittel senken läßt. Nach den bisher vorliegenden Daten kann die HIV-Übertragungsrate in Deutschland unter 2% gesenkt werden, und zwar durch

- eine antiretrovirale Behandlung der Mutter in der Schwangerschaft
- eine antiretrovirale Behandlung des Kindes während der ersten 6 Lebenswochen
- Vermeiden der ersten Wehen und der vaginalen Geburt durch vorzeitige Kaiserschnittentbindung
- Verzicht auf das Stillen

Anders als in den reichen Industriestaaten mangelt es in den Entwicklungsländern jedoch an Möglichkeiten, das Infektionsrisiko bei Kindern zu senken. Auch auf das Stillen kann dort, wo Armut und schlechte hygienische Bedingungen herrschen, nicht verzichtet werden.

HÄUFIG GENANNT BEFÜRCHTUNGEN

Ansteckung durch Küssen

Eine Übertragung von HIV beim Küssen ist so gut wie ausgeschlossen. Speichel ist nicht infektiös, durch ihn wird HIV sogar deaktiviert: Er enthält Verdauungsenzyme, die Teile des Oberflächenrezeptors von HIV abbauen. Das Virus kann sich dann nicht mehr an eine Wirtszelle anbinden.

Viren, die über eine Blutbeimischung im Speichel vorhanden sein könnten (z.B. aufgrund eines gezogenen Zahnes), bleiben demnach nicht lange infektiös. Eine Übertragung von HIV beim Küssen ist nur theoretisch denkbar, z.B. bei intensiven Zungenküssen zweier Menschen, denen gerade ein Zahn gezogen wurde oder die beide starkes Zahnfleischbluten haben. In der Praxis kommt so etwas jedoch kaum vor. Weltweit ist lediglich ein Verdachtsfall bekannt: Der fortgeschritten an AIDS erkrankte und nicht medikamentös behandelte Partner hatte häufig Zahnfleischbluten, und die Partnerin war

wegen akuter Entzündungen im Mund in Behandlung. Bei Verdachtsfällen anderer Art (z.B. Übertragung von HIV vom Zahnarzt auf Behandelte) haben Nachforschungen in den meisten Fällen ergeben, daß es auch noch andere Risikosituationen gegeben hatte. Auch dieser Verdacht konnte daher nicht bestätigt werden.

Ansteckung durch Mückenstiche

Durch Mückenstiche kann HIV nicht übertragen werden. Anders als der Malaria-Erreger, der an seinen Wirt (die Mücke Anopheles) angepaßt ist, kann HIV in der Mücke nicht überleben: Gelangt infektiöses Blut in den Verdauungsbereich der Mücke, wird das Virus dort zersetzt. Daß Mückenstiche kein Übertragungsweg sind, zeigt auch die Epidemiologie: Andernfalls wäre HIV weitaus stärker verbreitet, und es gäbe keine besonders betroffenen Gruppen (denn Mücken, die schwule Männer oder Drogengebrauchende bevorzugen, gibt es bekanntlich nicht). Außerdem wäre dieser Übertragungsweg mittlerweile bekannt.

Kontakt mit Sperma an öffentlichen Orten

Mitunter wird am Telefon die Befürchtung geäußert, mit Sperma in Kontakt gekommen zu sein. Meist aber kann die betreffende Person keine genaueren Angaben machen, weder zu der besagten Flüssigkeit noch zu der Körperstelle, auf die sie gelangt sein soll. Durch Nachfragen am Anfang des Gesprächs können „Überbesorgte“ entlastet werden, oder es lassen sich Hinweise auf phobische Ängste ausmachen.

Zunächst: Es ist sehr unwahrscheinlich, an beliebigen öffentlichen Orten mit Sperma, noch dazu eines HIV-infizierten Menschen, in Kontakt zu kommen. Außerdem ist folgendes anzu-führen: Getrocknetes Sperma ist nicht mehr infektiös. Flüssiges Sperma auf unverletzter Haut birgt kein Infektionsrisiko. Selbst wenn Sperma auf eine blutende Wunde oder entzündete, nässende Haut gelangt ist, handelt es sich doch meist nur um eine sehr geringe Menge, die sich zudem nur kurze Zeit dort befindet.

Nur wenn eine größere Menge infektiösen Spermas auf eine größere offene Hautstelle gerät, besteht ein – allerdings sehr geringes – Risiko. Eine HIV-Übertragung auf diesem Weg

ist nicht bekannt, sie wäre aber denkbar beim Sex.

Ansteckung im Kindergarten

HIV kann im Kindergarten bei alltäglichen Kontakten nicht übertragen werden. Ein Infektionsrisiko ist nur bei schweren Unfällen denkbar, bei denen es zu einem Blut-Blut-Kontakt kommt. Zwar werden Kinder untereinander manchmal auch handgreiflich; dies führt aber selten dazu, daß auf beiden Seiten Blut fließt. Es ist auch sehr unwahrscheinlich, daß in einem solchen Falle ausgerechnet eines der ca. 500 HIV-positiven Kinder, die es in Deutschland gibt, beteiligt ist. Zudem sind nicht alle von ihnen im Kindergartenalter.

Einige HIV-positive Kinder besuchen Integrationskindergärten, in denen sie mit HIV-negativen Kindern zusammen sind. Es ist kein Fall bekannt, bei dem HIV im Kindergarten übertragen wurde.

DER HIV-TEST

RAHMENBEDINGUNGEN, STANDARDS

Das Angebot der Durchführung des HIV-Tests im öffentlichen Gesundheitsdienst der Bundesrepublik Deutschland ist Teil einer vergleichsweise liberalen HIV-Präventionsstrategie, zu der auch die anonyme telefonische Beratung der AIDS-Hilfen gehört. Zum anonymen und meist kostenlosen Bluttest gehört – und zwar sowohl *vor* der Durchführung des Tests, als auch *nach* der Mitteilung des Testergebnisses – die Beratung zu den HIV-Risiken. Damit sollen

1. falsche Sicherheiten vermieden werden (z.B. wenn der zeitliche Abstand zwischen Tests und Risikosituation so kurz ist, daß die Ansteckung noch gar nicht nachweisbar sein kann);
2. im Falle eines positiven Testergebnisses qualifizierte Kriseninterventionen ermöglicht werden;
3. weitergehende psychosoziale oder medizinische Informations- und Unterstützungsangebote unterbreitet werden.

Die Kopplung von Test und Beratung ist empfohlener Standard – dies gilt für die Teststellen des öffentlichen Gesundheitswesens wie für die Arztpraxen. Die Qualität der Durchführung bleibt bei Hausärzten/-ärztinnen, die wenig Erfahrung mit dem Test haben, oft aber deutlich hinter der bei den Testberatungsstellen zurück. In der Behandlung von HIV erfahrene Ärzte/Ärztinnen haben zwar häufig gute Kenntnisse; aber selten ausreichend Zeit für eine ausführliche Beratung. Wird der Test in der Arztpraxis durchgeführt, entfällt außerdem die Anonymität, da ein positives Ergebnis in der Patientenakte dokumentiert wird und bei einer späteren Entbindung von der Schweigepflicht mitgeteilt werden muß. Die private Übernahme der Kosten des Tests in der Arztpraxis (ausführliche Kostenanalyse am Ende dieses Kapitels) verhindert lediglich, daß die Krankenkasse direkt vom Ergebnis erfährt. Deshalb ist die anonyme und qualifizierte Testdurchführung in HIV-Teststellen in der Regel sinnvoller als die in der Arztpraxis.

Die AIDS-Hilfen orientieren sich in ihren Empfehlungen an den Standards Freiwilligkeit,

Anonymität, Kopplung an Beratung, qualifizierte Testdurchführung und Befundinterpretation sowie persönliche (niemals telefonische oder schriftliche!) Mitteilung des Testergebnisses in einem ausführlichen Beratungsgespräch.

Beratung vor dem Test

Die Beratung vor dem Test hat neben der Vermittlung von Informationen die Aufgabe, sensibel und ohne Empfehlung für oder gegen den Test bei der individuellen Entscheidungsfindung zu helfen. Zunächst wird in der Regel geklärt, ob der/die Ratsuchende überhaupt ein HIV-Ansteckungsrisiko eingegangen ist; falls ja, wird die Frist ermittelt, nach der ein Test überhaupt erst sinnvoll ist; Informationen zu den HIV-Übertragungswegen schließlich tragen zur Verbesserung des künftigen Verhaltens in Situationen bei, die mit einem HIV-Risiko verbunden sind. Zu den wichtigen Fragen in einer solchen Beratung gehört auch, ob jemand zur Zeit überhaupt in der Lage ist, mit der Belastung eines positiven Testergebnisses fertig zu werden. Es gilt abzuwägen: Wie stark ist die Belastung durch die Ungewißheit? Wie gut kann ein mögliches positives Ergebnis verkraftet werden? Legen aktuelle Veränderungen oder besondere Belastungen vielleicht die Verschiebung des Tests auf einen späteren Zeitpunkt nahe? Welche Unterstützung aus dem sozialen Umfeld könnte in Anspruch genommen werden? Sprechen besondere Gründe – beispielsweise der Wunsch nach ungeschütztem Sex in der Partnerschaft, der Wunsch nach Schwangerschaft – für die Durchführung des Tests?

Medizinische Erwägungen

Seit die Möglichkeiten der Medizin im Falle einer HIV-Infektion gewachsen sind, erhöht sich auch der Druck, sich für oder gegen einen HIV-Test zu entscheiden. Wird mit der antiviralen Behandlung beispielsweise erst bei Auftreten einer opportunistischen Infektion begonnen, ist unter anderem auch mit einem kürzeren Erfolg der Behandlung zu rechnen. Fehlende medizinische Daten zum sogenannten Setpoint, zu Verlauf, Dauer der Latenzzeit usw. könnten die Wahl des Behandlungsansatzes (gesprochen wird auch vom „Behandlungsregime“) erschweren. Daher stellen sich viele Menschen, die befürchten, sich irgendwann mit HIV angesteckt zu haben,

die Frage: „Soll ich wegen der medizinischen Entwicklung nun den Test machen?“

Diese medizinischen Erwägungen werden vor allem für diejenigen eine große Rolle spielen, die einiges Vertrauen in die moderne Medizin haben und auch bereit sind, eine Frühbehandlung einzugehen, von der nicht feststeht, ob sie tatsächlich hilft, welche Nebenwirkungen auftreten und ob sich Resistenzen bilden. In allen anderen Fällen können psychosoziale Aspekte bei der Testentscheidung und der Wahl eines Testzeitpunktes im Vordergrund stehen.

Wer auf den Nutzen der derzeitigen Therapiemöglichkeiten setzt, hat – sollte er oder sie zu den sogenannten Schnellentwicklern („rapid progressors“) gehören – vom Zeitpunkt der möglichen Ansteckung gerechnet mindestens ein Jahr Zeit, um noch mit der Therapie zu beginnen. Wer nicht zu den Schnellentwicklern gehört, kann sich bis zum Test einige Jahre Zeit lassen, ohne daß der therapeutische Nutzen einer Behandlung geringer wird. Die individuelle Entscheidung zwischen der eventuellen Verringerung von Lebensjahren aufgrund eines späten Therapiebeginns und einer eventuell höheren Lebensqualität bei einem Leben in Ungewißheit ist schwierig. Außer für Menschen, die fest entschlossen sind, im Falle der HIV-Infektion eine Frühtherapie zu beginnen, sowie für „Serokonverter“, d.h. Menschen, bei denen die Phase der Antikörperbildung noch nicht abgeschlossen ist, besteht jedenfalls keine Eile zum Test in der ersten Zeit nach einer HIV-Risikosituation. Bei der Entscheidung für oder gegen einen Test und einen bestimmten Testzeitpunkt können daher die erwähnten psychischen Aspekte meist ausreichend berücksichtigt werden.

Medizinische Information

Nach wie vor gilt: Vor HIV schützt nicht der HIV-Test, sondern Safer Sex. Die Zeitspanne des „diagnostischen Fensters“ (siehe unten) beginnt mit jedem ungeschützten Kontakt aufs Neue – bei einem selbst und auch beim Partner/der Partnerin. Sich und andere *vor der HIV-Infektion* zu schützen, ist daher unabhängig vom Test. Vielleicht gilt aber heute auch dies: Der HIV-Test kann *vor AIDS* schützen – und zwar im Sinne frühzeitiger Diagnostik, um eine rechtzeitige Behandlung zu ermöglichen.

Zur Beratung vor dem Test gehören nicht zuletzt auch Informationen über den Verlauf von HIV-Infektion und AIDS sowie über die Behandlungsmöglichkeiten. Mit dem einschneidenden Lebensereignis „HIV-positiver Test“ verkürzt sich die bisher offene Lebensperspektive, und Phantasien von einem baldigen leidensvollen Tod drängen sich auf. Zu erfahren, daß die durchschnittliche „Überlebenszeit“ nach einer Ansteckung mit HIV um viele Jahre angestiegen ist, daß es möglich ist, mit der Infektion viele Jahre ohne Krankheitszeichen zu leben, dieses Wissen kann bei der Bewältigung eines positiven Testergebnisses und der Überwindung einer eventuellen Krise helfen.

Die bis hierher genannten Rahmenbedingungen und Standards verändern sich jedoch zur Zeit. Neu ist unter anderem folgendes: Es gibt einen bislang noch nicht gesicherten, aber von Fachleuten zunehmend empfohlenen und in Kliniken sowie Schwerpunktpraxen durchgeführten therapeutischen Ansatz für „Serokonverter“. Dieser sieht eine etwa zweijährige antiretrovirale Therapie vor. Bei diesem Ansatz muß die Therapie *spätestens* am 90. Tag nach der Infektion beginnen. Als Nachweisverfahren werden der qualitative HIV-RNA-PCR-Test, manchmal auch noch der p24-Antigen-Test, Virusanzuchtverfahren oder auch gleich die Viruslastbestimmung (also der quantitative HIV-RNA-PCR oder NASBA oder bDNA) eingesetzt. Der langfristige Nutzen dieser Behandlungsstrategie ist noch nicht geklärt, daher erscheint eine entsprechende allgemeine Änderung in der Testberatung noch verfrüht. Dennoch: Wenn sich in einer Beratung herausstellt, daß erst vor kurzer Zeit ein hohes Ansteckungsrisiko mit einem/einer HIV-positiven Partner/in bestand und zudem mehrere Anzeichen für eine akute HIV-Krankheit sprechen, sollte über diesen neuen Ansatz informiert werden.

HIV-Antikörpertest oder Virusnachweis?

Die „Testlandschaft“ ist zur Zeit unübersichtlich. Ein „guter“ Test ist sensitiv, d.h. er findet alle positiven und liefert keine falsch-negativen Ergebnisse. Ein „guter“ Test ist aber auch spezifisch, d.h. er findet nichts bei negativen Proben, liefert somit keine falsch-positiven Ergebnisse und reagiert nur, wenn auch wirklich HIV selbst, seine Antigene oder die vom Immunsystem gebildeten Antikörper in der zu untersuchenden Probe vorkommen. Ein idealer Test müßte beide Kriterien gleichermaßen erfüllen –

und darüber hinaus wirtschaftlich, also kostengünstig sein.

Seit der Einführung der ersten Antikörpertestverfahren 1985 haben sich die diagnostischen Möglichkeiten ständig weiterentwickelt. Heute stehen die vierte Generation der Antikörpertests und die dritte Generation der Virusnachweisverfahren zur Verfügung. Die Kriterien der Sensitivität wie auch der Spezifität und neuerdings sogar der Kosten haben sich mittlerweile nahezu angeglichen. Im Blutspendewesen Deutschlands wurde 1997 – zusätzlich zur auch weiterhin praktizierten Testung auf Antikörper – der (qualitative) Virusnachweis in die Routinetestung eingeführt, um das „diagnostische Fenster“ weiter zu verkleinern. 1999, nachdem es wieder einmal zur Übertragung von Hepatitis-C-Viren durch infizierte Blutkonserven kam, zeichnet sich eine allmähliche Ablösung der Antikörperdiagnostik von den modernen Nukleinsäure-Nachweistechniken (z.B. PCR) ab. Wie aus der Tabelle „Kosten der HIV-Testverfahren“ (siehe Kapitelende) zu entnehmen ist, spielt die Kostenfrage in der gesetzlichen Krankenversicherung kaum noch eine Rolle. Warum manche Gesundheitsämter zu einer Zeit, in der die Krankenkassen eine PCR mit etwa DM 30,- vergüten, den Patienten und Patientinnen für die PCR immer noch an die DM 300,- abverlangen, können nur diese Gesundheitsämter selbst oder das Bundesgesundheitsministerium erklären.

Entscheidet man sich für den Virusnachweis als Testverfahren, hat dies den Vorteil, daß bereits nach der Inkubation (24-Stunden bis 14 Tage!) ein sicheres Testergebnis erhoben werden kann. Problematisch und abzuwägen ist hierbei aber – neben dem sehr frühen Übergang in die Patientenrolle – auch die eventuell tägliche Einnahme einer unter Umständen großen Menge an Tabletten, die akute Nebenwirkungen und zum Teil noch ungeklärte Langzeitnebenwirkungen haben.

Klar und verständlich beraten

Je nach Gesprächsverlauf und -intensität gelingt es bereits in der telefonischen Beratung, diese Themen zu besprechen. Aufgrund der Komplexität des Themas kann davon ausgegangen werden, daß es für die Anrufer/innen schwierig genug ist, die Zusammenhänge zu verstehen. Um so notwendiger ist es, daß der Berater/die Beraterin eine möglichst einfache Sprache gebraucht. Hilfreich ist auch, durch häufiges

Nachfragen Verständnisschwierigkeiten zu erkennen und abzubauen.

Der HIV-Antikörpertest

Testverfahren und ihre Interpretation

In Deutschland sind Speicheltests nicht zugelassen, unter anderem weil sie weniger genau sind als die verfügbaren Bluttests. Bisher ebenfalls verhindern ließ sich die Einführung von Verfahren der Selbsttestung („Heimtest“ oder „Home-Test“, „Home-Collection-Test“). Die Sicherheit eines einzelnen solchen Tests wäre zu gering, und die Kopplung an eine individuelle Beratung entfiel. Neben Anwendungsfehlern ist überdies die Probenentnahme durch Dritte nicht auszuschließen. Zudem wären einige weitere ungünstige Einflüsse auf die Prävention zu befürchten:

- Es käme viel häufiger zu falsch-positiven Ergebnissen verbunden mit starken psychischen Krisen, ohne daß dann Ansprechpartner/innen vorhanden wären.
- Die Zahl falsch-negativer Ergebnisse durch Unterschreitung des „diagnostischen Fensters“ nähme zu.
- Das Informationsniveau hinsichtlich der Risiken würde infolge der Abkopplung des Tests von der Beratung sinken – und damit die Reichweite der Präventionsbotschaften.

Die modernen Antikörpertests weisen HIV-1 und HIV-2 mit gleich hoher Genauigkeit nach. Für die neu entdeckte und vermutlich vorerst nur in Afrika verbreitete Serogruppe (N) ist derzeit noch kein Antikörpertest verfügbar.

Der HIV-Antikörper-Nachweis in einer Blutprobe erfolgt schrittweise mittels mehrerer Tests.

Suchtest

Suchtests gibt es von mehreren Herstellern in verschiedenen Varianten. Im Suchtest (ELISA, EIA) werden Antikörper, die gegen Hüll- und Kernproteine von HIV-1 (p24, gp41) und HIV-2 (gp36) gebildet wurden, gebunden und durch mehrere chemische Reaktionen gefärbt. Die Intensität der so entstandenen Färbung wird standardisiert gemessen. Jede Messung, die über dem festgelegten Grenzwert (>1 = HIV-positiv) oder im Graubereich kurz darunter liegt (0,9-1 = uneindeutig), soll durch einen doppelten neuen Probendurchlauf bestätigt werden, bevor der Suchtest als positiv zu interpretieren ist. In der Regel wird ein

Suchtest einer anderen Firma als dritter Test benutzt.

Beispiel für einen Suchtest-Befund:

<u>HIV-AK- Untersuchung:</u>	<u>Ergebnis:</u>
Anti-HIV-1/2- ELISA	zweimal schwach positiv (Firma B) einmal negativ (Firma A)

Beurteilung: Eine eindeutige Befundinterpretation ist nicht möglich. Empfohlen wird eine Kontrolluntersuchung in etwa vier Wochen – oder es wird gleich ein qualitativer HIV-RNA-PCR angeschlossen.

Diese Tests sind so angelegt, daß sie eine hohe Erfassungsquote bei antikörperpositiven Seren aufweisen. Ihre hohe Empfindlichkeit geht zu Lasten der Genauigkeit, sie reagieren häufiger auch auf andere Blutstoffe als der Western Blot. Falsch-negative Ergebnisse entstehen selten – und nur im fortgeschrittenen Stadium von AIDS, die Aussage-sicherheit eines negativen Ergebnisses wird fast ausschließlich durch das diagnostische Fenster bestimmt. Falsch-positive Ergebnisse können jedoch auftreten. Ein einziger positiver Suchtest hat (besonders bei unklarem Risiko!) nur eine geringe Aussagekraft. Deswegen muß in einem zweiten Schritt jeder positive Suchtest durch einen Western-Blot bestätigt werden, bevor das Ergebnis mitgeteilt wird.

Bestätigungstest

Im Bestätigungstest Western Blot (auch Immunoblot) werden die Antikörper gegen die Struktur-moleküle auf einem Gelstreifen mit den dazugehörigen Antigenen angelagert und in Streifenform sichtbar gemacht. Die Größe und Farbtiefe der sichtbaren Streifen gelten als Kriterien für das Zählen einer sogenannten Bande. In je größerer Zahl und je intensiver zwei oder mehr Banden auszumachen sind, desto sicherer ist das positive Ergebnis.

Die Antikörper in der Blutprobe binden an die im Testset vorhandenen HIV-1- bzw. HIV-2-Struktur-moleküle, also an Hüllproteine (env), Kernproteine (gag) und an die dem Strukturgen (pol) zugeordneten Proteine. Die Beurteilungskriterien für ein positives Ergebnis sind international unterschiedlich, sie reichen von einer Bande aus jeder der Gruppen env, gag und pol (US-amerikanisches Rotes Kreuz) bis zu zwei gruppenunabhängigen Banden,

zwei aus zwei verschiedenen Gruppen oder zwei aus env (WHO). Die deutsche Empfehlung (DWV) – eine env- und eine gag- oder pol-Bande – liegt dazwischen. Eine wirklich einheitliche Linie gibt es vermutlich auch in der deutschen Praxis nicht. Auf deutsche Interpretationskriterien übertragbare Ergebnisse ergaben für den Western Blot in der Gruppe der Blutspender und -spenderinnen eine Rate von 5,1 Prozent falsch-positiver Testergebnisse. In der routinierten Testberatung der Fachkräfte in den Teststellen können diese Fälle im Rahmen der Wiederholung und – im Zweifelsfall – durch Bestätigung mittels anderer Verfahren erkannt werden. Demgegenüber teilen unerfahrene Hausärzte und -ärztinnen manchmal Ergebnisse des weniger sicheren Suchtests schon als hundertprozentig sicher mit.

Wenn beide Tests positiv ausfallen, gilt der Test als positiv, und eine Wiederholungsuntersuchung zur definitiven Bestätigung wird anberaumt. Meist wird ein eindeutiger erster Western Blot durch einen zweiten – noch eindeutiger ausfallenden – bestätigt. Bei positivem Status fallen nach zwölf Wochen Western-Blot-Tests in der Regel sehr eindeutig aus, das heißt, sie werden bei *fünf bis acht HIV-Struktur-molekülen* als *positiv* bewertet.

Wenn nur der Suchtest eindeutig positiv ausfällt und sich der Bestätigungstest negativ oder uneindeutig („grenzwertig“) interpretieren läßt, wird im Abstand von zwei bis vier Wochen erneut getestet. Ziel ist, Serokonversionen zu erfassen, bei denen die Antikörperbildung noch nicht vollständig ist, oder umgekehrt den Verdacht auf eine HIV-Infektion gegenüber Kreuzreaktionen mit anderen Erkrankungen auszuschließen.

Beispiel für die Bestätigung eines negativen Ergebnisses bei positivem Suchtest:

HIV-AK-Untersuchung	Ergebnis:		
Datum:	21.1.	25.2.	9.4.
Anti-HIV-1/2-ELISA:	positiv	positiv	positiv
<u>HIV-1-Western Blot:</u>			
p18	negativ	negativ	negativ
p25	negativ	negativ	negativ
p34	negativ	negativ	negativ
p40	negativ	negativ	negativ
g p41	negativ	negativ	negativ
p52	negativ	negativ	negativ
p55	negativ	negativ	negativ
p68	negativ	negativ	negativ
gp 120	negativ	negativ	negativ
gp160	negativ	sehr schwach positiv	negativ
<u>HIV-2-Western Blot:</u>			
p16	negativ	negativ	negativ
p26	schwach positiv	sehr schwach positiv	schwach positiv
gp36	negativ	negativ	negativ
p56	negativ	negativ	negativ
p68	negativ	negativ	negativ
gp105	negativ	negativ	negativ
gp140	negativ	negativ	negativ

Beurteilung 21.1: Eine eindeutige Befundinterpretation ist nicht möglich. Es könnte sich um eine frühe Serokonversion handeln. Eine Kontrolluntersuchung wird empfohlen, die am 25.2. zum gleichen Ergebnis führt. Auch in der Beurteilung vom 9.4. wurde aus Sicherheitsgründen eine weitere Kontrolluntersuchung empfohlen. Der als vorläufig negativ zu wertende Befund wurde mittels einer negativen Viruslastbestimmung bestätigt.

Wenn die Wiederholungsuntersuchung nach zwei Wochen wieder gleich ausfällt, ist in der Regel von einem negativen Ergebnis auszugehen, da eine Veränderung der Antikörperbildung in diesem Zeitraum stattfindet. Bei Serokonversionen steigt die Anzahl der zählbaren Banden. Eine eindeutige Bestätigung durch Virusnachweisverfahren ist in uneindeutig bleibenden Fällen sehr sinnvoll. In der frühen Phase der HIV-Infektion hat der p24-Antigen-Test ebenfalls eine recht hohe Aussagekraft zur Bestätigung von Serokonversionen. Die mehrstufige Testdurchführung und dementsprechende Beratungspraxis gehört bei den ausgewiesenen Teststellen zum Standard, in Arztpraxen ist dies nicht immer der Fall.

Sicherheit des AK-Tests

Grundsätzlich ist die Testdurchführung in der obigen Weise sehr zuverlässig. Die Aussagesicherheit eines Tests ist von vielen Einflußgrößen abhängig, unter anderem von der Sorgfalt und Fehlersicherheit bei der Durchführung (Instrumente, Eichung, Hygiene usw.). Eine Rolle spielt auch die Auftretshäufigkeit der HIV-Infektion im Vergleich zu anderen Infektionen, die den Test verfälschen und in der jeweils untersuchten Gruppe vorkommen. Der Vorhersagewert eines HIV-Tests wird durch andere die Messung beeinflussende Substanzen leicht eingeschränkt. Im Einzelfall können solche „testreaktive“ Substanzen zusammenhängen mit einer Schwangerschaft, einer (aufgezählt nach Häufigkeit) Hepatitis A-Infektion, einer Cytomegalie-Infektion, mit Rheumafaktoren, mit Epstein-Barr-Virus, HTLV-1, Herpes simplex,, Hepatitis B, Hepatitis C, Toxoplasmose, Autoimmunkrankheiten und anderem. Es kommt vor, daß Menschen, bei denen ein HIV-Risikokontakt oder ein entsprechendes Übertragungsereignis eher unwahrscheinlich ist, in der ersten Testreihe ein falsch-positives Ergebnis aufweisen. Bei Menschen mit verhältnismäßig großem HIV-Infektionsrisiko ist das Auftreten eines falsch-positiven

Ergebnisses eher recht unwahrscheinlich, aber nicht ganz auszuschließen.

Das diagnostische Fenster („window period“)

Als „diagnostisches Fenster“ wird die Zeit zwischen der Ansteckung mit HIV und der Nachweisbarkeit von Merkmalen, die die Infektion zweifelsfrei beweisen, bezeichnet.

Für den Antikörpertest bedeutet dies: Zeit von der Ansteckung bis zur meßbaren Reaktion des Immunsystems, also bis zum Vorhandensein einer meßbaren Menge produzierter Antikörper. Sie beträgt in der Regel zwölf Wochen oder – anders ausgedrückt – etwa drei Monate (siehe unten).

Für den Virusnachweis bedeutet dies: Zeit von der Ansteckung bis zur Inkubation mit meßbarer Menge freier Viren im Blut. Sie beträgt in der Regel 24 Stunden bis 14 Tage.

Hauptproblem hierbei sind die individuell verschiedenen Geschwindigkeiten der Ausbreitung der HIV-Infektion im Körper und der anschließenden Antikörperbildung. Dieser Zeitraum schwankt mitunter erheblich und hängt unter anderem vom Übertragungsweg, der Menge aufgenommener Viren und der Immunantwort ab. Die meisten Serokonversionen lassen sich sechs bis acht Wochen nach dem Risikokontakt schon sicher nachweisen. Bis zur zwölften Woche gelingt der Nachweis bei fast allen HIV-Infektionen, danach bleiben nur noch wenige Einzelfälle übrig, in denen erst sechs oder gar zwölf Monate bis zum Antikörpernachweis vergehen müssen. Mit der häufig benutzten Angabe „drei Monate“ läßt sich – von einem Risikoereignis ausgehend – leicht rechnen; sie liegt etwas über zwölf Wochen. Es gibt im übrigen Hinweise darauf, daß der Antikörpernachweis bei der – statistisch häufigeren – sexuellen Übertragung etwa zwei bis drei Wochen früher möglich ist als bei der Ansteckung mittels Blut-Blut-Kontakt durch intravenösen Drogenkonsum.

In den sehr seltenen Fällen einer gleichzeitigen Infektion mit HIV und Hepatitis C kann sich das diagnostische Fenster bis zur HIV-Antikörperbildung auf ein Jahr ausdehnen.

Die in der Beratung benutzte Zeitangabe von zwölf Wochen Abstand zwischen Risikokontakt und AK-Test enthält also eine sehr hohe Erfassungsquote, was die Serokonversion angeht, und nimmt Rücksicht auf die Belastungssituation, die durch den Test und das bange Warten

auf das Ergebnis gegeben ist. Die meisten Getesteten hätten schon nach sechs bis acht Wochen das richtige positive oder negative Ergebnis erhalten, aber einige eben auch ein falsch-negatives. Ein dadurch notwendiger Wiederholungstest nach zwölf Wochen und ein eventueller weiterer Test zum Ausschluß der Restkategorie nach sechs oder zwölf Monaten brächte eine Art „Testmarathon“ mit wiederkehrender psychischer Belastung mit sich. Für manche der Anrufer/innen kann die „schrittweise Beruhigung“ ein angemessener Weg sein. Da unsichere negative Testergebnisse nichts an der Empfehlung ändern, sich weiter präventiv zu verhalten, und erst ein Abstand von zwölf Wochen zwischen möglicher Ansteckung und Test ausreichende Sicherheit verspricht, ist der genannte allgemeine Rat durchaus sinnvoll.

Einsatz von Virusnachweisverfahren als HIV-Test

Testverfahren und Interpretation

Die gebräuchlichsten quantitativen Verfahren sind PCR, bDNA und NASBA.

Alle Testverfahren beruhen auf der sogenannten Nukleinsäure-Amplifikations-Technik (NAT) d.h. der massenhaften Vermehrung winziger Mengen Erbsubstanz von Krankheitserregern – hier HIV – im Reagenzglas, um das Virus direkt nachzuweisen.

Der Test erfolgt

- a) qualitativ: Ergebnis: ja oder nein/Virus oder kein Virus
oder
- b) quantitativ: Ergebnis: Anzahl Kopien (Viren) pro ml Blut

Die Genauigkeit der Erfassung aller Subtypen kann bei den einzelnen Verfahren bzw. Nachweisgrenzen beeinträchtigt sein. Jedoch verbessert sich auch hier – ähnlich wie bei den Antikörpertestverfahren – von Testgeneration zu Testgeneration die Breite der Palette. Die Nachweisgrenzen der kommerziell benutzten Tests sinken ständig, liegen für die Viruslastmessung (quantitativer Test) derzeit bei meistens 50 oder 20 Viruspartikel pro Milliliter.

Der mögliche Nutzen der Virusmessung als Nachweis einer HIV-Infektion liegt – verglichen mit den gegenwärtig üblichen Verfahren und Nachweisgrenzen – in der durchschnittlichen Verkürzung des Zeitraumes für den Infektionsnachweis. Wie genau die Erfassung ist, z.B.

was die HIV-Subtypen anbetrifft, ist derzeit noch nicht eindeutig geklärt.

Indikation und Sicherheit des Virusnachweises

Seit Einführung von Verfahren der Virusmessung (PCR, bDNA, NASBA) zur Therapiekontrolle und -steuerung besteht auch die Möglichkeit, diese Verfahren zum Nachweis einer HIV-Infektion zu nutzen. Unter anderem wegen der früher damit verbundenen Kosten (im Gesundheitsamt noch heute etwa DM 300,-, in der gesetzlichen Krankenversicherung nur et-

wa DM 30,-) und bis zum 1. Juli 1999 bestehender Abrechnungsschwierigkeiten wurde bisher davon – verglichen mit dem Antikörpertest – nur nachrangig Gebrauch gemacht. Die Sicherheit der ständig verbesserten Virusnachweisverfahren ist inzwischen mit derjenigen der Antikörpertests vergleichbar. Wie bereits oben dargelegt, ist hier ein Paradigmenwechsel absehbar. Im Zeitraum der Serokonversion ist die Bestätigung eines Verdachts durch qualitativen HIV-RNA-Nachweis schon heute gängige Praxis.

Tabelle: Testverfahren zu HIV und AIDS – Kosten in der Gesetzlichen Krankenversicherung (GKV)

EBM (Einheitlicher Bewertungsmaßstab für Ärzte), gültig ab 1. Juli 1999
Anhang zu Abschnitt O III, Kostenliste für spezielle Laboruntersuchungen

Ziffer	4543	HIV-1- Antikörper -Nachweis mittels Immunoassay, = z.B. ELISA - Suchtest	10,00 DM
--------	------	---	----------

Ziffer	4544	HIV-2- Antikörper -Nachweis mittels Immunoassay, = z.B. ELISA - Suchtest	12,00 DM
--------	------	---	----------

4543 und 4544 sind nicht nebeneinander abrechnungsfähig, wenn beide Untersuchungen in einem Ansatz (Kombinationstest) erfolgen!

Ziffer	4545	HIV- Antikörper -Nachweis mittels Immunfluoreszenz - Bestätigungstest	25,00 DM
--------	------	--	----------

Ziffer	4632	HIV-1 und/oder HIV-2- Antikörper Westernblot - Bestätigungstest	70,00 DM
--------	------	--	----------

Ziffer	4757	Nachweis von Virus-Antigenen aus einem Körpermaterial (Direktnachweis) mittels Immunsfluoreszenz und/oder mittels Immunoassay, = z.B. p24-Antigen-Bestimmung je Untersuchung	40,00 DM
--------	------	--	----------

Ziffer	4805	Nachweis viraler Nukleinsäure aus einem Körpermaterial (Direktnachweis) mittels Hybridisierung ohne Amplifikation ggf. einschl. Aufbereitung je Erregerart und/oder -typ unter Angabe der Art oder des Typs, = z.B. qualitative HIV-RNA-PCR	28,00 DM
--------	------	---	----------

Ziffer 4823 HIV-RNA zur Bestimmung

der **Virusmenge** für die Entscheidung über den Beginn einer medikamentösen antiretroviralen Therapie bei HIV-Infizierten nach positivem Antikörpernachweis und zur Überwachung und Umstellung der ART oder zum Nachweis einer HIV-Infektion des Neugeborenen einer HIV-antikörperpositiven Mutter

180,00 DM

Die Leistung nach Nr. 4823 ist im Behandlungsfall (= Quartal) nur einmal berechnungsfähig. Davon abweichend sind Bestimmungen der Virusmenge zu Beginn oder bei einer Umstellung der medikamentösen ART bis zu dreimal im Behandlungsfall berechnungsfähig.

Neben den Leistungen nach Nr. 4823 sind die Leistungen nach Nr. 4240 (= β 2-Mikroglobulin), 4242 (= Neopterin) und 4757 (= HIV-Antigene) in demselben Behandlungsfall (Quartal) nicht berechnungsfähig.

Kommentar:

Kosten für einen Test mit positivem Ergebnis über Antikörperbestimmung: Suchtest + Bestätigungstest (Westernblot)	80,00 DM
Kosten für einen Test mit positivem Ergebnis mittels qualitativer HIV-RNA-PCR	28,00 DM
Kosten für einen Test mit negativem Ergebnis über Antikörperbestimmung: nur Suchtest notwendig	10,00 DM
Kosten für einen Test mit negativem Ergebnis mittels qualitativer HIV-RNA-PCR	28,00 DM

BEHANDLUNG DER HIV-INFEKTION

GRUNDSÄTZLICHES ZU DEN THERAPIEANSÄTZEN

Welches sind die Wege – ob bereits heute oder erst zukünftig gangbar –, die überhaupt offenstehen, um die HIV-Infektion und/oder die AIDS-definierenden Erkrankungen erfolgreich zu behandeln?

Therapieansatz 1: der Erreger – HIV

- Ohne Erreger keine Infektionskrankheit: Weniger HIV bedeutet weniger AIDS, kein HIV = kein AIDS. Alle Behandlungen, die das Virus direkt angreifen und die Zahl der Viren im menschlichen Körper verringern, werden *antiretrovirale Therapien* genannt.

Therapieansatz 2: das Zielorgan – das Immunsystem, die infizierte Zelle

- Hierzu zählen alle Maßnahmen zur direkten oder indirekten Unterstützung des Immunsystems, z.B. stimulierende Botenstoffe (Zytokine, Chemokine), Antikörpergabe, Verabreichung von durch Gentherapie gegen HIV resistent gemachten Stammzellen des Immunsystems, therapeutische Impfstoffe zur Verbesserung der humoralen und/oder zellulären Immunantwort gegen HIV, Blockade zelleigener Enzyme, die für die Virusvermehrung ebenso wichtig sind wie die vom Virus selbst mitgebrachten Enzyme.

Therapieansatz 3: Bekämpfung und/oder Vorbeugung (Prophylaxe) der Erreger opportunistischer Infektionen; hierzu gehören

- Antibiotika gegen Bakterien
- Antimykotika gegen Pilze
- antivirale Mittel gegen weitere Viren
- Antibiotika gegen Parasiten aller Art

Es handelt sich also um Chemotherapien gegen sämtliche Erreger aus der Liste der AIDS-definierenden und HIV-assoziierten Krankheiten sowie gegen Tumoren bei HIV und AIDS.

Therapieansatz 4: Ganzheitliche Betrachtung von Gesundheit und Krankheit: physische, psychische und soziale Faktoren sind immer gemeinsam wirkende Bedingungen für Gesundheit oder Krankheit. Wirkt eine Seite dieses „Dreiecks“ krankheitsbegünstigend, kann durch Stärkung der anderen Seiten in gewis-

sem Sinne eine Ausbalancierung erreicht werden. Zu diesem Therapieansatz gehören:

- Physiotherapie (einschließlich Ernährungsberatung und Sport)
- Psychotherapie
- Soziotherapie

Solange es keine antiretrovirale Therapie gab (1987 Zulassung des ersten antiretroviralen Medikaments AZT), verfügte die Medizin lediglich über Behandlungsmöglichkeiten, die unter Therapieansatz 3 und 4 aufgeführt sind. Rückwirkend betrachtet, haben auch diese Therapien Leben verlängert – und sie tun dies auch heute noch. Zur Therapie opportunistischer Infektionen siehe auch Teil III, Kap. „AIDS-definierende Erkrankungen“.

Behandlungsarten nach dem Therapieansatz 4 verbessern vor allem die Lebensqualität. Zur Bekämpfung der Ursache der HIV-Infektion tragen sie nicht bei. Siehe hierzu auch „Komplementäre Behandlungsverfahren“ in diesem Kapitel; hier wird auch auf einige Therapieansätze am Immunsystem eingegangen, die sich derzeit noch im Stadium des Experiments befinden.

Alle Therapien zu HIV und AIDS abzuhandeln, sprengte bei weitem den Rahmen dieses Handbuchs. Wir beschränken uns hier auf Maßnahmen der kausalen Therapie (Behandlung der Ursache von HIV-Infektion und AIDS) und verweisen an dieser Stelle auf die verschiedenen Veröffentlichungen zum Thema (Liste siehe Kapitelende).

ANTIRETROVIRALE THERAPIE

Der folgende Abschnitt geht auf antiretrovirale Mittel, ihre Wirkungen und Begleiterscheinungen ein. Dabei sollte bedacht werden, daß die Medizin sich ständig wandelt. Was heute noch in Experimenten untersucht wird, gehört morgen vielleicht schon zur Standardtherapie; was heute empfohlen wird, ist morgen möglicherweise schon veraltet.

Auch die hier erwähnten Medikamente können – zumindest nach heutigem Wissensstand – nicht heilen. Wenn also eine Therapie bewirkt, daß keine HIV-Viruslast im Blut mehr nachweisbar ist, so bedeutet dies noch lange nicht die Vernichtung des Virus, sondern nur die

mehr oder weniger erfolgreiche Unterdrückung der Virusvermehrung – dieser Sachverhalt sollte zum Allgemeinwissen aller mit der HIV-Therapie befaßten Menschen gehören.

In diesem Handbuch kann nicht auf jedes einzelne verfügbare Medikament ausführlich eingegangen werden. Ausführliche und aktuellere Informationen über die Medikamente und die Wirksamkeit der Kombinationen finden sich in zahlreichen Publikationen (Liste siehe Kapitelende).

Vermehrungszyklus von HIV und Angriffspunkte für Medikamente

Zum besseren Verständnis der medikamentösen Ansätze im folgenden eine Erläuterung des HIV-Vermehrungszyklus. Die Zielzellen für HIV müssen zwei Grundvoraussetzungen aufweisen: CD4-Rezeptoren und Chemokin-Rezeptoren (im wesentlichen entweder CCR5 oder CXCR4). Nach dem Andocken des Virus am CD4-Rezeptor ändert sich die räumliche Struktur des viralen gp-120, jener stecknadelkopfförmig aus der Virushülle herausragenden Eiweißkugel, die aus drei Untereinheiten besteht. Die Untereinheit V3 wird bei dieser Änderung freigelegt; sie kann dann an den Chemokin-Rezeptor binden. Nach dem Andocken auch am zweiten Rezeptor zieht sich das virale gp-41 (sozusagen das lange Ende der Stecknadel) wie eine Sprungfeder zusammen. Die Hülle des Virus verschmilzt mit der Zellmembran, und die Erbinformation von HIV in Form zweier identischer RNA-Stränge gelangt zusammen mit den viralen Enzymen (Biokatalysatoren) Reverse Transkriptase, Integrase und Protease in die Wirtszelle.

Damit sich die Erbinformation des Virus in die menschliche Erbsubstanz einbauen kann, um von dort aus mit jeder Zellteilung und somit mit jeder Vervielfältigung des menschlichen Erbgutes auch das Erbgut der Viren zu vermehren, müssen nacheinander folgende Schritte durchlaufen werden:

- Rückübersetzung von RNA in DNA durch das Enzym Reverse Transkriptase (dieses Enzym besitzen nur Retroviren, menschliche Zellen verfügen nicht hierüber)
- Verdoppelung der zunächst einsträngigen (proviralen) DNA in eine Doppelstrang-DNA durch das Enzym Polymerase (dieses Enzym gibt es in menschlichen Zellen und im Retrovirus HIV)
- Einbau der Doppelstrang-DNS (Viruskopie) in die menschliche Erbsubstanz des Zellkerns

durch das Enzym Integrase (ausschließlich virales Enzym!)

Warum ist es so wichtig, woher die genannten Enzyme stammen – vom Virus oder vom Menschen? Versucht man diese Enzyme an ihrer „Arbeit“ zu hindern, indem man sie mit Medikamenten blockiert, hat das ganz unterschiedliche Folgen: Blockierte Virusenzyme verhindern die Vermehrung, beeinträchtigen aber nicht die biologisch notwendigen Zellfunktionen des Menschen. Somit ist das Risiko unerwünschter Nebenwirkungen von vornherein gering. Lebensnotwendige Funktionen menschlicher Zellen zu behindern, ist dagegen immer gleichbedeutend mit einer hohen Wahrscheinlichkeit an Nebenwirkungen, und die bringen – unter dem Strich – vielleicht mehr Schaden als Nutzen.

Bei jeder Aktivierung der infizierten Zellen wird nun auch HIV aktiviert. Die im Zellkern des Makrophagen oder der Helferzelle eingebaute Virus-DNA wird bei Aktivierung (z.B. Produktion notwendiger Botenstoffe und/oder Zellteilung zur Vermehrung von Zellen, die gegen bestimmte Erreger gerichtet sind) kopiert, und neue Virus-RNA-Stränge entstehen (Transkription). Die RNA verschlüsselt den Bauplan sämtlicher Eiweiße des Virus, die seine inneren und äußeren Hüllen sowie sämtliche für die weitere Vermehrung notwendigen Enzyme aufbauen. Ein Ablesen der neuen RNA-Stränge in Ribosomen der Wirtszelle (Translation) bewirkt die Synthese all dieser Eiweiße. Zunächst gibt es nur eine lange Eiweißkette.

Jetzt tritt das nächste Virusenzym, die Protease, auf den Plan. Sie hat zwei wichtige Funktionen. Erstens schneidet sie wie eine Schere aus dem großen Vorläuferprotein sämtliche Hüllen- und Enzymeiweiße zurecht. Die einzelnen Bausteine für die neuen Viren (RNA und Eiweiße) sammeln sich unterhalb der Zellmembran der befallenen Zelle und fügen sich durch elektrostatische Anziehungskräfte zu neuen Viruspartikeln zusammen. Während der sogenannten Ausknospung neuer Viren umgeben sich diese mit Teilen der menschlichen Zellhüllen. In den sich nun abschnürenden neuen Viren wirkt die Protease im Sinne von Nachreifung weiter. Erst nach einer bestimmten Phase sind die abgeschnürten Partikel völlig ausgereift und in der Lage, weitere – bisher noch nicht infizierte Zellen – anzustechen. Auch die Proteasen sind rein virale Enzyme, in menschlichen Zellen kommen sie nicht vor.

Zusammenfassend läßt sich feststellen, daß das Virus an folgenden Schritten gehindert werden kann:

- Andockvorgänge von Virus und Zielzelle: Hemmung der „Fusion“
- Rückübersetzung von RNA in DNA: Hemmung der „Reverse Transkriptase“
- Einbau der DNA in das menschliche Erbgut: Hemmung der „Integrase“
- Reifung neuer infektiöser Viren: Hemmung der „Protease“

Stand der Umsetzung dieser Ansätze in die Praxis (Juli 1999):

- Die ersten Fusionshemmer (T-20, T-1249) werden in klinischen Studien (Phase II) geprüft. Sie sind derzeit nicht Bestandteil der Behandlungspraxis.
- Die ersten Integrasehemmer werden in vorklinischen und klinischen Studien (Phase I) geprüft. Sie sind derzeit nicht Bestandteil der Behandlungspraxis.
- Reverse Transkriptase-Hemmer sind verfügbar
- Proteasehemmer (Protease-Inhibitoren = PI) sind verfügbar

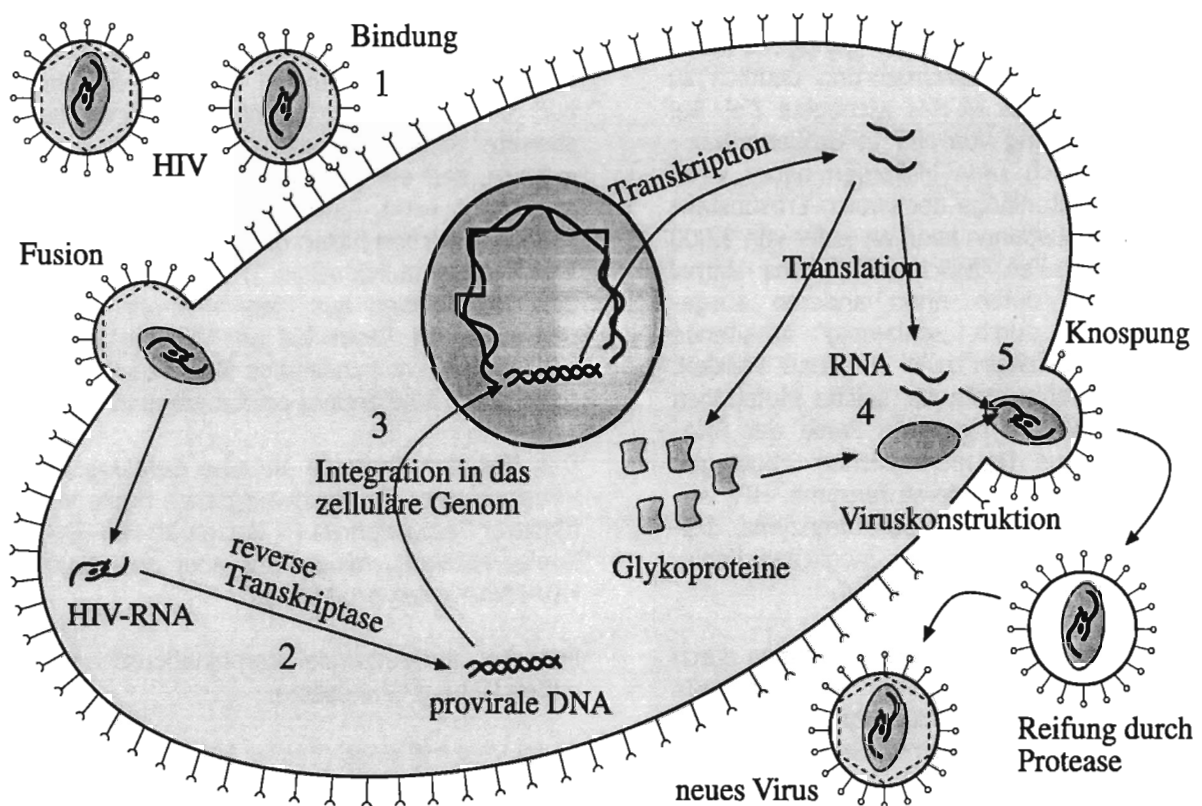


Abbildung: Ansatzpunkte für antiretrovirale Medikamente:

1. Fusionshemmer; 2. Reverse-Transkriptase-Hemmer (NRTI, NNRTI); 3. Integrasehemmer; 4. und 5. Proteasehemmer (Graphik: Andreas Schollmayer, Mainz, und Dr. Dr. Stefan Dressler, Berlin)

Angriffspunkte derzeit verfügbarer Medikamente

- 2: Reverse-Transkriptase-Hemmer:
 NRTI: Retrovir, Epivir, (Combivir,) Videx, Hivid, Zerit, Ziagen, Adefovir
 NNRTI: Viramune, Rescriptor, Sustiva
- 4 und 5: Proteasehemmer: Invirase/Fortovase, Norvir, Crixivan, Viracept, Agenerase

Kombinationstherapie und Resistenzbildung

Die zur Verfügung stehenden antiretroviralen Medikamente vermögen in Kombination die HIV-Vermehrung einige Zeit lang zu hemmen und die Viruslast um bis zu 99,9 Prozent (gleichbedeutend mit drei Zehnerpotenzen, = 3 log-Stufen) zu senken, während die CD4-Zellzahlen möglicherweise um drei bis sechs Monate zeitverzögert ansteigen. Symptome können gemildert werden, opportunistische Infektionen zurückgehen. Auch senken die antiretroviralen Medikamente die Todesrate im fortgeschrittenen AIDS-Stadium. Ihr größter Nutzen liegt aber in der Verlängerung der symptomfreien Phase und der Lebenserwartung.

Die Mittel müssen in Kombination eingesetzt werden, weil sie erst dann genügend stark wirken, um die Virusvermehrung deutlich zu senken - Letzteres ist das wichtigste Ziel. Bei einer Vermehrung von HIV in Größenordnungen von täglich zehn Milliarden neuer Viren und einer Kettenlänge der viralen Erbsubstanz von 9.000 Bausteinen kann an jeder von 9.000 möglichen Stellen täglich mindestens einmal ein Baustein durch einen anderen ausgetauscht oder durch „schlampig“ arbeitende Enzyme ein Baustein zuviel eingebaut werden. Denn die Trefferquote für solche Mutationen ist etwa 1:10.000 für jeden Punkt der RNA-Kette des Virus. Im menschlichen Erbgut gibt es für solche Fälle Reparaturenzyme. HIV verfügt nicht über solche Reparaturenzyme, deshalb treten alle theoretisch möglichen Fehler tatsächlich auch in der Praxis auf.

Die so entstandenen „Mutanten“ können durch ihre Fehler biologische Vor- oder Nachteile erfahren. Größere Nachteile führen zum Untergang des neuen Virustyps. Größere Vorteile machen die neue „Quasispezies“ resistent gegen die eingesetzten Medikamente oder erlauben den Viren, jetzt auch Zellen zu infizieren, die sonst gar nicht infizierbar wären, weil sie gar nicht die oben beschriebenen Rezeptoren besitzen. Durch die große Zahl täglich neu entstehender Viren ist es daher bei den bisher bekannten Medikamenten nur eine Frage der Zeit, wann sie durch Resistenzentwicklung ihre Wirkung mehr oder weniger stark verlieren, solange sich das Virus noch vermehrt. Dies ist auch bei einer Viruslast < 20/Milliliter noch möglich, allerdings bei weitem nicht mehr so rasch wie bei einer zügellosen Virusvermehrung ohne Medikamente.

Je schneller die Viruslast nach Therapiebeginn unter die Nachweisgrenze sinkt, desto wahrscheinlicher bringt die eingesetzte Kombination anhaltenden Therapieerfolg. Je höher die Viruslast unter der Therapie bleibt, desto schneller entwickeln sich Resistenzen. Je stärker das Immunsystem bereits geschädigt ist (je niedriger die T-Helferzellzahl ist), desto schwieriger ist es, die Virusvermehrung zu unterdrücken und desto schwerwiegender sind die Nebenwirkungen.

Wann welche Kombinationen eingesetzt werden sollten, muß für jede/n einzelne/n festgelegt werden – Stichwort „individuelle Therapie“. Jede/r hat eine andere „Vorgeschichte“, und bestimmte vorherige Erkrankungen verbieten den Einsatz einzelner Mittel. Medikamente, die ein/e Infizierte/r ohne weiteres verträgt, bekommen einem/einer anderen möglicherweise überhaupt nicht (Nebenwirkungen). Außerdem treten öfter HIV-Stämme auf, die bereits von vornherein gegen bestimmte Mittel resistent sind. Daher ist es möglich, daß ein und dasselbe Mittel bei dem einen gut wirkt, bei der anderen dagegen kaum. In solchen Fällen dient die Kontrolle der Viruslast zur individuellen Therapieeinstellung: Eine Kombination aus Medikamenten, die in den ersten 14 Tagen bis vier Wochen die Viruslast nicht um mindestens 90 Prozent senkt, sollte durch eine andere ersetzt werden.

Das Ziel der Therapie ist eine Senkung der Viruslast unter die Nachweisgrenze heute verfügbarer Testverfahren (= derzeit 20 HIV-RNA-Kopien/Milliliter), mindestens aber auf 5.000 HIV-RNA-Kopien pro Milliliter.

Für die antiretrovirale Kombinationstherapie gelten weitere Grundsätze:

→ Mindestens eines (besser jedoch zwei!) der Mittel sollte die Blut-Hirn-Schranke überwinden können, um auch HIV in Hirn und Nervenzellen erreichen zu können.

→ Medikamente, die Kreuzresistenzen ausbilden, deren Wirkungen sich gegenseitig aufheben, oder die ähnliche, sich gegenseitig verstärkende Nebenwirkungen aufweisen, sollten nicht kombiniert werden. Resistenzentwicklung führt zum Wirkungsverlust von Medikamenten. Kreuzresistenz bedeutet: Eine Resistenz gegen ein eingenommenes Medikament beeinträchtigt auch die Wirkung anderer Medikamente, selbst wenn sie vorher nie eingenommen worden sind.

→ Es gibt zur Zeit keine Monotherapien (Behandlung mit einer einzigen Substanz), die wirksam genug sind.

→ Zweierkombinationen sind nur bei wenigen Patienten/Patientinnen wirksam genug. Bei einer Ausgangsviruslast (setpoint) von 5.000 vermag nur eine gute Zweierkombination mit einer Wirksamkeit von 99 Prozent (log 2) die Viruslast auf Werte von 50 Kopien/ml (also unterhalb der Nachweisbarkeitsgrenze) zu senken.

→ In der Regel müssen heute Dreifach- oder Vierfachkombinationen verabreicht werden.

→ Wird beim Unwirksamwerden der Ersttherapie von einer Dreifach- auf eine andere Dreifachkombination umgestellt, sollten mindestens zwei der drei Substanzen für den/die Behandelten neu sein, besser noch alle drei.

Fragen der jeweils gültigen Therapiestandards werden in den wichtigsten Fachverbänden in Deutschland und Österreich verhandelt; die dort gefaßten Konsensbeschlüsse werden in den jährlich neu bearbeiteten „Deutsch-Österreichischen Therapierichtlinien“ veröffentlicht. Ob, wann, was wie eingesetzt wird, darauf einigen sich die Fachleute entsprechend ihres Fachwissens, indem abgestimmt wird. Was sich dann wie eine eindeutige Empfehlung (oder auch Nichtempfehlung) liest, kann in Wirklichkeit so zustande gekommen sein: 14 stimmten mit Ja, 12 stimmten mit Nein, 2 enthielten sich der Stimme. Die Abstimmungsergebnisse werden bisher nicht transparent gemacht. So ist nicht nachzuvollziehen, wie knapp manche Empfehlung ausfällt bzw. wieviel jeweils auch gegen ein bestimmtes Behandlungsverfahren spricht. Damit sei einmal mehr unterstrichen, daß vieles in der antiretroviralen Therapie von einem guten Arzt/einer guten Ärztin abhängt.

Therapiebeginn

Ein Schwerpunktarzt beschrieb die Situation mit durchaus weisen Worten: „Eine Therapie beginnt dann, wenn der Patient dazu bereit ist.“ Für alle, die sich nicht oder nicht nur auf die Meinung ihres Arztes/ihrer Ärztin verlassen möchten, entsteht die Bürde, sich über die verschiedenen therapeutischen Strategien zu informieren und die Wahlmöglichkeiten sowie fachlichen Einschätzungen zu vergleichen. Die beste Ausgangsbasis für einen Therapiebeginn ist die innere Zustimmung, nachdem alle Vor- und Nachteile abgewogen wurden. Wie jemand eine Therapie oder deren einzelne Aspekte bewertet, hängt vom jeweiligen Lebenskontext, den Interessen und Perspektiven

ab und kann durchaus anders als die medizinischen Empfehlungen ausfallen. Eine Rolle spielen hierbei z.B. der aktuelle und der spätere Nutzen der Medikamente, die Lebenserwartung, das allgemeine Vertrauen oder Mißtrauen in die Ärzteschaft, Arbeitsrhythmen usw. Es ist wichtig, sich für die Entscheidung pro oder contra Therapieaufnahme genügend Zeit zu nehmen und innerlich hinter ihr zu stehen. Auch wenn die Entscheidung Außenstehenden sehr unvernünftig oder riskant erscheint, sollte sie von Beratern und Beraterinnen grundsätzlich respektiert werden.

Wegen der häufigen Nebenwirkungen antiretroviraler Medikamente und der in der Regel nur mit großer Selbstdisziplin („Compliance“ oder „Adherence“) einhaltbaren Einnahmeschemata ist die Empfehlung der International AIDS Society in Richtung einer „aggressiven“ Therapieaufnahme umstritten: Sie lautet, alle „symptomatischen“ Patienten/Patientinnen, d.h. alle mit HIV-Krankheitszeichen zu behandeln, dazu alle asymptomatischen (= ohne Krankheitszeichen), die weniger als 500 CD4-Zellen pro Mikroliter haben sowie alle asymptomatischen mit über 500 CD4-Zellen und einer Viruslast über 5.000 bis 10.000 pro Milliliter.

Nicht wenige Mediziner/innen befürchten, daß mit dieser Empfehlung zahlreiche Patienten und Patientinnen zu früh behandelt würden, da die Therapiemöglichkeiten zu früh erschöpft sein könnten. Sie folgen daher einer zurückhaltenderen Behandlungsstrategie und unterscheiden dabei zwischen zwingender, fakultativer (möglicher) und experimenteller (noch nicht erprobter) Therapieindikation.

Eine dringende („zwingende“) Behandlungsindikation wäre demnach gegeben bei Patienten und Patientinnen

- mit AIDS
- mit HIV-assoziierten Symptomen
- mit einer Viruslast über 30.000 Kopien pro Milliliter
- mit CD4-Zellzahlen unter 350 pro Mikroliter
- mit starker Zunahme der Viruslast (z.B. um mehr als das Zehnfache, d.h. größer als 1 log)
- mit starker Abnahme der CD4-Zellen (z.B. mehr als 25 Prozent)

Eine fakultative Behandlungsindikation wäre gegeben bei Patienten und Patientinnen

- mit einer Viruslast zwischen 10.000 und 30.000 Kopien pro Milliliter
- mit CD4-Zellzahlen unter 500 pro Mikroliter

- mit akuter Serokonversion

Die experimentelle Indikation bezieht sich auf Patienten und Patientinnen

- mit einer Viruslast unter 10.000 Kopien pro Milliliter
- mit CD4-Zellzahlen über 500 pro Mikroliter
- mit Serokonversion, die mehr als drei Monate, aber weniger als ein Jahr zurückliegt
- mit ausgeprägtem Therapiewunsch

In jedem Fall muß also die individuelle Situation des Patienten/der Patientin berücksichtigt werden. Die große Bandbreite der Empfehlungen führt dazu, daß sogar im selben HIV-Zentrum Verschiedenes geraten wird, wenn mehrere Spezialisten/Spezialistinnen befragt werden: Was ist beispielsweise mit einem, der bei stabiler CD4-Zellzahl um 250 pro Mikroliter und niedriger, stabiler Viruslast in völligem Wohlbefinden lebt? Oder mit einer, die eine Viruslast von 23.000 pro Milliliter bei normalem Immunstatus hat (die Viruslastbestimmung ist sehr ungenau, der Wert schwankt bei mehrfacher Messung derselben Probe um \pm zwei Drittel. 23.000 kann also auch 9.000 bedeuten)?

Hinweis für die Beratung: Berater und Beraterinnen sollten darauf achten, daß ihre Hinweise nicht als Empfehlung zum Behandlungsbeginn mißverstanden werden. Es geht dabei nicht nur um den Gesundheitszustand des/der Ratsuchenden, sondern auch um die Abklärung seiner/ihrer Motivation. Im Rahmen der Telefonberatung ist dies freilich kaum zu leisten. Was Telefonberatung dagegen sehr gut kann: allgemein informieren, auf versierte Berater/innen und Ärzte/Ärztinnen verweisen, die die individuelle Situation angemessen berücksichtigen. Ein hohes Vertrauen in die Kompetenz des Arztes/der Ärztin vermittelt viel Sicherheit und trägt damit zur Gesunderhaltung bei. Auch deshalb ist Vorsicht angebracht bei Fragen zur Bewertung ärztlichen Handelns oder laufender Therapiestrategien. Im – üblichen – Zweifelsfall ist die Verweisung an kompetente Stellen die beste Antwort eines Telefonberaters/einer Telefonberaterin.

Seit der internationalen AIDS-Konferenz von Vancouver 1996 folgten etliche Ärzte und Ärztinnen der therapeutischen Devise „Hit Hard and Early“ („Kräftig und früh entgegenwirken“) und setzen frühzeitig hochaktive antiretrovirale Therapien (HAART) ein, anfangs verbunden mit der Hoffnung, innerhalb von zwei Jahren eine Eradikation (vollständige Entfernung von

HIV aus dem infizierten Organismus) zu erreichen. Diese Zeitspanne mußte dann bald auf geschätzte zehn Jahre erhöht werden. Heute scheint die Eradikation unmöglich. Bei Patienten und Patientinnen, die sich erst vor kurzem (weniger als 90 Tagen) mit HIV infiziert hatten, bei denen daher die Ausbreitung der Viren in die verschiedenen Körpersegmente am wenigsten fortgeschritten war, konnte die Viruslast auf weniger als 25 Kopien pro Milliliter abgesenkt werden. Auch Untersuchungen auf Virus-RNA in Zellen der Samenflüssigkeit und der Darmwand waren bei fast allen Untersuchten negativ. Dennoch war nach einer Behandlungszeit von 30 Monaten HIV immer noch in ruhenden CD4-Zellen nachweisbar. Dies galt auch für Patienten und Patientinnen, bei denen die Viruslast im Blut konstant unter der Nachweisgrenze geblieben war. Eine genauere Einschätzung der Vor- und Nachteile, der Wirkungen und Nebenwirkungen einer frühen, nach der Serokonversion begonnenen Therapie, im Vergleich zu mittlerem und späterem Beginn auf der Grundlage klinischer Daten wird erst in einigen Jahren möglich sein.

Einen Sonderfall, was die Kontroverse „früh oder nicht früh beginnen?“ angeht, bilden die Menschen in der ersten Akutphase der Infektion unmittelbar vor oder während der Serokonversion. Hier scheint es tatsächlich denkbar, daß durch eine sofort begonnene, möglicherweise zeitlich begrenzte hochaktive Therapie die Ausbreitung des Virus im Körper wirksam unterbunden und so dem Immunsystem zwar keine Eradikation, aber immerhin eine lang andauernde Kontrolle über das Virus ermöglicht werden könnte. Untersuchungen deuten darauf hin, daß für eine solche dauerhafte Kontrolle HIV-spezifische T-Helferzellen notwendig sind. Diese gehen jedoch in der Regel bereits während der Primärinfektion verloren und werden auch unter einer später einsetzenden voll wirksamen antiretroviralen Therapie nicht mehr neu aufgebaut. Entweder muß die antiretrovirale Therapie also bereits den Verlust dieser Zellen verhindern (das heißt Beginn der Therapie während der Primärinfektion), oder Mittel und Wege müssen gefunden werden, wie die Bildung solcher Zellen erzwungen werden kann.

Ob und unter welchen Bedingungen durch eine antiretrovirale Therapie geschützte HIV-spezifische Helferzellen auch ohne Medikamente in der Lage sind, HIV dauerhaft zu kontrollieren, ist noch nicht systematisch untersucht. Die Menschen, bei denen nach einem Therapiebeginn im Stadium der Primärinfektion

die Viruslast unter die Nachweisgrenze absank und auch nach Absetzen der Medikamente nicht mehr anstieg, lassen sich bisher an einer Hand abzählen. Dies mag aber auch daran liegen, daß bisher nur wenige bereit sind, das Risiko einzugehen, die Medikamente abzusetzen. Überdies kommt es äußerst selten vor, daß sich jemand noch während der Primärinfektion an einen HIV-Spezialisten/eine HIV-Spezialistin wendet. Dies wird allerdings im Zusammenhang mit einer gescheiterten Post-expositionsprophylaxe künftig häufiger vorkommen.

Neben- und Wechselwirkungen

Die gelegentlich am Anfang der antiretroviralen Behandlung auftretenden Nebenwirkungen gehen häufig in den ersten vier Wochen nach Therapiebeginn zurück, auch wenn die Medikamente durchgehend in voller Dosis eingenommen werden. Sollten Nebenwirkungen doch zum Austausch einer Substanz gegen eine andere zwingen, bilden sie sich meist wieder zurück. Man macht sich also durch eine antiretrovirale Therapie nicht zwangsläufig etwas „kaputt“. Allerdings führen antiretrovirale Medikamente manchmal auch erst nach längerer Behandlungsdauer zu Nebenwirkungen (Langzeitnebenwirkungen): beispielsweise führen NRTI und PI (möglicherweise auch NNRTI) unter anderem zu „unschönen“ körperlichen Veränderungen, die sich nach Absetzen nicht spontan zurückbilden: Die sogenannte Lipodystrophie ist eine Umlagerung des körpereigenen Fetts. Fettgewebe an Gesäß, Armen, Beinen und Gesicht wird abgebaut, dasjenige am Rumpf, bei Frauen auch an den Brüsten, wird aufgebaut. Auch erhöhte Blutfette und Blutzuckerwerte sind unter PI-Therapie nicht ungewöhnlich. Diskutiert wird, ob damit auch das Risiko für Herz-Kreislaufkrankungen steigt. Teilweise erklärt sich durch diese Nebenwirkungen das aktuelle Bestreben, zu Beginn der antiretroviralen Therapie PI-freie Kombinationen einzusetzen. Noch ist allerdings ungeklärt, ob nicht eventuell alle Kombinationspartner solche Nebenwirkungen auslösen können.

Selten kommt es zu schwerwiegenden Nebenwirkungen, die es erforderlich machen, die fragliche Substanz sofort abzusetzen. Die Überwachung der antiretroviralen Therapie durch einen Arzt/eine Ärztin ist auch aus diesem Grund sehr wichtig, ganz besonders zu Beginn der Therapie.

Nicht nur für Drogengebraucher/innen ist es wichtig zu wissen, daß PI und NNRTI die Geschwindigkeit des Abbaus anderer Medikamente und Drogen im Körper verändern können. Wird der Abbau beschleunigt, ist die Konzentration anderer Medikamente zu niedrig, was besonders bei Antibiotika und Antimykotika fatal sein kann. Wird der Abbau verlangsamt, können andere Medikamente in zu hoher Dosis vorliegen, was die Wahrscheinlichkeit unerwünschter Nebenwirkungen erhöht. Die behandelnden Ärzte und Ärztinnen müssen deswegen immer über alle eingenommenen Medikamente und Drogen informiert werden.

Die Kombination von Ecstasy mit Norvir, sehr wahrscheinlich auch mit Crixivan, kann zu stark erhöhten Ecstasy-Konzentrationen im Blut führen. So ist bereits Todesfall unter der Kombination Norvir/Ecstasy bekannt geworden. Auch die Wirkung von Speed (Amphetamin) kann durch PI verstärkt werden.

Unter Norvir und vermutlich auch bei den anderen Proteasehemmern, aber auch bei einzelnen NNRTI, besonders Viramune, ist die Methadonmenge im Blut erniedrigt. Die Methadondosis bei Substituierten muß daher erhöht werden. Auch Heroin kann in Kombination mit PI in seiner Wirkung abgeschwächt werden. Selbst erfahrene Drogenbenutzer/innen sollten daher, wenn sie mit PI und/oder NNRTI behandelt werden, die Wirkdosis illegaler Drogen neu testen, am besten „von unten“, das heißt auch bei lange bekannten und angewendeten Drogen mit viel kleineren Mengen als gewohnt. In den ersten vier Wochen nach Therapiebeginn (mit PI oder NNRTI) sollte auf Drogen möglichst ganz verzichtet werden, weil die Leber in dieser Zeit häufig mit dem Abbau der neuen Medikamente ausgelastet ist und mit zusätzlichen Drogen überfordert wäre.

Sustiva (Efavirenz) kann bei bestimmten THC-Tests (zum Nachweis des Konsums von Haschisch oder Marihuana) falsch-positive Ergebnisse verursachen. Das heißt, auch jemand, der diese Drogen nie zu sich genommen hat, kann unter Therapie mit Sustiva ein positives Testergebnis auf THC aufweisen. Es gibt auch THC-Tests, die unter Sustiva „korrekte“ Ergebnisse liefern. Allerdings sind die Tests so empfindlich, daß es für einen positiven Befund ausreichen kann, sich in einem Raum aufhalten zu haben, in dem Haschisch oder Marihuana geraucht wurde. Davon abgesehen, kann ein solcher Test auch noch einen Monat nach (aktiver oder passiver) Aufnahme von

Haschisch oder Marihuana positiv reagieren. Der Abbau von THC kann sich auch bei der Therapie mit Proteasehemmern deutlich verzögern.

Probleme mit der Medikamenteneinnahme (Compliance/Adherence)

Mit dem Begriff Compliance wird die Bereitschaft eines Patienten/einer Patientin zur Mitwirkung bei diagnostischen und therapeutischen Maßnahmen bezeichnet, z.B. die Zuverlässigkeit in der Befolgung therapeutischer Anweisungen. Der Begriff Adherence hat beinahe die gleiche Bedeutung, mit einem kleinen Unterschied: Er ist neutraler, bei ihm schwingt im Englischen nicht die – historisch bedingte – leicht negative Bedeutung mit, wie das bei Compliance der Fall ist.

Halten sich Patienten/Patientinnen nicht (genügend) an die Verordnung des Arztes/der Ärztin, so wurde und wird dies aus arztzentrierter Sichtweise überwiegend als Schuld oder als Defizit des Patienten/der Patientin gesehen. Compliance/Adherence wird allerdings zunehmend als ein vielschichtiges Phänomen verstanden. Dabei werden neben den subjektiven Orientierungen des Patienten/der Patientin auch die Merkmale des Therapieregimes, die Besonderheiten des Krankheitsbildes, die therapeutische Beziehung und der Kontext der Behandlung (Behandlungsort und Lebensbedingungen) berücksichtigt.

Wie gut es gelingt, Einnahmевorschriften einzuhalten, hängt unter anderem auch von deren Komplexität und Angepaßtheit an das jeweilige alltägliche Leben ab. Je komplizierter das therapeutische Regime und je stärker die Nebenwirkungen, desto eher kommt es zu Abweichungen von den Vorgaben. Hier sind die Pharmafirmen gefordert, Darreichungsformen mit geringeren Einnahmehäufigkeiten, Einnahmевorschriften und Tablettenmengen zu entwickeln.

Eine besondere Schwierigkeit bei schweren chronischen Erkrankungen wie AIDS liegt unter anderem darin, ein Leben mit ständiger Medikamenteneinnahme als normal hinzunehmen, ohne daß die Therapie Aussicht Heilung bietet. Eine wichtige Rolle spielt hier u.a. die therapeutische Beziehung zwischen Arzt/Ärztin und Patient/in: Es sollte gelingen, ein offenes und vertrauensvolles Verhältnis aufzubauen und Bevormundung zu vermeiden.

Einen weiteren Einfluß auf die Compliance haben die Eigenschaften des Behandlungsortes (Erreichbarkeit, Öffnungszeiten, Kundenfreundlichkeit und räumliche Atmosphäre, Ablauf der Versorgung). Im AIDS-Bereich mit seiner starken Betonung der Selbstbestimmung kommt es besonders darauf an, ob und wie die Entscheidungen der Betroffenen, z.B. in Fragen der Vereinbarkeit der Behandlungsvorschriften mit der Lebensweise, akzeptiert werden.

Verglichen mit anderen Therapien ist die Compliance der HIV-Positiven bei der antiretroviralen Therapie hoch, trotz der häufigen Einnahmeterminen und zahlreichen Vorschriften. Tag für Tag mehrere zeitlich eng begrenzte Einnahmeterminen einzuhalten, eventuell Nahrungspausen einzulegen und/oder auf manche Nahrungsmittel ganz zu verzichten – all das erfordert eine äußerst hohe Disziplin und gelingt dennoch nicht immer. Viele stellen sich durch die Angst vor Resistenzentwicklung unter einem hohen Anforderungsdruck, dem sie nicht vollständig genügen können. Ein schlechtes Gewissen und/oder Angst vor dem Therapieversagen sind häufige Begleiter des Alltags mit Medikamenten. Da der Druck bisweilen um so höher ist, je besser informiert die Betroffenen sind, erfordert die Beratung zu Problemen mit der Medikamenteneinnahme besondere Sensibilität. Wird einmal vergessen, das Medikament einzunehmen, oder erfolgt die Einnahme einmal etwas verspätet, hat das keine großen Folgen; anders sieht es aus, wenn sich dies häufig wiederholt. Die Anpassung der Einnahme an den Tagesrhythmus, an regelmäßige Essenszeiten, den Fünf-Uhr-Tee, Arbeitspausen usw. hilft, allerdings nur im Alltag; bei Abweichungen hiervon, z.B. bei Reisen, kommt es leicht zu Verschiebungen der Einnahme. Armbanduhrer oder Pillendosen mit Wecker erinnern recht zuverlässig, ihr Piepsen kann allerdings manchmal (z.B. am Arbeitsplatz, wenn die anderen nichts von der HIV-Infektion wissen) als zu auffällig empfunden werden.

Angesichts des Geschilderten geht es darum, bessere Strategien für die Einpassung der Medikamenteneinnahme in die eigene Lebensweise zu finden. Es ist verständlicherweise sinnvoller, auf ein einfacheres Therapieschema umzustellen, als abzuwarten, bis sich eine Resistenz entwickelt. In Lebenssituationen, die eine regelmäßige Einnahme unmöglich machen, ist es besser, die Therapie kurzzeitig gänzlich abzusetzen, als mit einer unregelmä-

ßigen und/oder unvollständigen Einnahme fortzuführen.

Compliance hängt auch stark davon ab, ob der Therapie innerlich zugestimmt oder ob sie abgelehnt wird, ebenso von anderen psychischen sowie von lebensweltlichen Aspekten, zum Teil auch vom (mangelhaften, veralteten oder falschen) Informationsstand. Deshalb ist es so sinnvoll, auf eine umfassende persönliche Beratung zu verweisen.

Die Mittel in der verschriebenen Menge und in den vom Arzt/der Ärztin angegebenen Abständen einzunehmen, ist sehr wichtig. Auch die Umstände der Einnahme (z.B. auf nüchternen oder auf vollen Magen) sind zu beachten. Manche Medikamente dürfen nicht gleichzeitig mit anderen, sondern nur zeitversetzt eingenommen werden. Andernfalls ist weniger Wirksubstanz im Körper, als zur Virusunterdrückung erforderlich ist. Die Folge davon ist eine beschleunigte Resistenzentwicklung. Die Medikamente helfen dann weniger gut und weniger lange, außerdem besteht die Gefahr, daß die resistenten Stämme weitergegeben werden. Wer nicht wirklich bereit ist, sich auf eine antiretrovirale Therapie einzulassen, läßt es daher besser erst einmal sein. Auch erhöhte Wirkspiegel durch falsche Einnahme sind möglich; in diesem Fall steigt die Gefahr unerwünschter Nebenwirkungen. In jedem Fall empfiehlt es sich, die Beipackzettel zu lesen, weil Ärzte/Ärztinnen bisweilen falsche oder unvollständige Einnahmeverfahren machen oder – ohne wissenschaftliche Grundlage – Dosierungen eigenmächtig ändern.

Die Frage der Erhöhung der Compliance geht nicht nur die Patienten und Patientinnen, sondern gerade auch die Ärzte und Ärztinnen an. Während der ärztlichen Beratung sollte darauf bestanden werden, die Vorschriften schriftlich niederzulegen, was oft erst auf Nachfrage geschieht. Es ist unrealistisch anzunehmen, daß jeder Patient und jede Patientin sich die komplizierten Vorschriften fehlerfrei merken können.

Abschließend bleibt anzumerken: Die Therapievorschriften leicht zu verändern oder die Behandlungsvorschriften einmal nicht einzuhalten, dies stellt bei allen Krankheiten und allen Therapien eher die Normalität als die Ausnahme dar. In der Beratung ist es daher sinnvoll, Schwierigkeiten mit der Medikamenteneinnahme nicht als (Compliance-)Problem zu betrachten, sondern als ständige Herausforderung in der Lebensführung. Beratung

kann eine unterstützende und klärende Funktion bei den hierbei nötigen Entscheidungs- und Bewältigungsprozessen haben. Am Telefon ist dies zwar nur eingeschränkt möglich. Durch Weitergabe wichtiger Informationen sowie durch Verweise an Fachleute und auf passende Informationsquellen kann ein wichtiger Beitrag zur „informierten Entscheidung“ geleistet werden, die eine gute Basis für das Leben mit oder ohne Medikamente ist.

Literatur:

- Mauss, Stefan; Wolf, Eva: *Aktueller Stand der Therapie der HIV-Infektion*. In: *Deutsche AIDS-Hilfe e.V. (Hrsg.): Therapien bei AIDS, Kapitel 2.1, 12/97*
- *RKI InfFo III + IV/98*

KOMPLEMENTÄRE BEHANDLUNGSVERFAHREN

Erklärung von Begriffen und Verfahren

Als „komplementär“ oder „unkonventionell“ werden solche Therapieverfahren bezeichnet, die nach medizinwissenschaftlichen Kriterien nicht oder noch nicht allgemein anerkannt sind. Ihr Einsatz wird hingegen oft mit erfahrungsbedingten Erkenntnissen begründet. Gebräuchlich ist auch die Bezeichnung „alternative Medizin“, worunter naturheilkundliche Verfahren wie chinesische Medizin, Akupunktur, indischer Ayurveda, Homöopathie, Heilkräutertherapie (Phytotherapie), psychodynamische Verfahren, aber auch therapeutische Ernährung (Diätetik) und vieles andere zusammengefaßt werden.

Den Verfahren gemeinsam ist, daß sie sich nicht allein auf die Behandlung von Einzelaspekten einer Krankheit beschränken (z.B. „nur“ die Hemmung der Virusvermehrung), sondern ganzheitlich vorgehen wollen. Sie richten sich an die Selbstregulations- und Selbstheilungskräfte des Menschen und suchen nach begleitenden krankmachenden Faktoren im Leben des Patienten/der Patientin.

Auch diese „sanfte“ Medizin birgt Risiken und Nebenwirkungen. Ausschließlich auf sie zu setzen, kann bedeuten, Zeit für andere, nachgewiesenermaßen ursächlich wirksame Behandlungen zu verlieren und damit Chancen zu verschenken. An dieser Stelle muß deutlich gesagt werden: Viele Menschen mit HIV und AIDS, die das Wort „komplementär“ nicht im Sinne von begleitend/ergänzend verstanden haben, sind „zu früh“ an ihrer Krankheit gestorben. Wer diese Heilverfahren jedoch dazu

einsetzt, um Nebenwirkungen der ART auszugleichen oder abzumildern oder um zusätzliches Wohlbefinden und Leistungsfähigkeit zu erlangen, der *kann* mit diesen Behandlungsformen durchaus etwas bekommen, was ihm gut tut.

Unter dem Sammelbegriff *alternative Heilmethoden* werden Behandlungsformen zusammengefaßt, die in Krankenhäusern und Arztpraxen normalerweise nicht angewendet werden. Damit ist die wichtigste Gemeinsamkeit bereits genannt. Da diese Heilverfahren nicht oder nur teilweise an den Universitäten gelehrt werden, spricht man auch von *unkonventionellen* oder *nicht-schulmedizinischen Methoden*. Alternative Heilmethoden werden oft von Heilpraktikern und Heilpraktikerinnen angewendet. Jedoch gibt es auch viele Ärzte und Ärztinnen, die eine zusätzliche Ausbildung, z.B. für *Akupunktur* oder *Homöopathie* haben und diese Methoden mit der Schulmedizin kombinieren (*komplementäre Medizin*).

Alternative Heilmethoden kommen häufig dann zum Zuge, wenn die Schulmedizin keine Heilung oder Besserung versprechen kann. Das ist bei lange andauernden (chronischen) Krankheiten, zu denen auch die HIV-Infektion und AIDS gehören, der Fall. 1994 wurde davon ausgegangen, daß sich bis zu 50 Prozent aller Menschen mit HIV und AIDS zumindest zusätzlich zur damals kaum vorhandenen Anti-HIV-Therapie mit alternativen Methoden behandeln ließen. Dies dürfte sich auch mit Einführung der HAART (hochaktive antiretrovirale Therapie) nicht wesentlich geändert haben. Denn jetzt werden die Verfahren der alternativen Medizin unter anderem bei der Behandlung der Nebenwirkungen der neuen Kombinationstherapien gerne eingesetzt. Auch an diesem Punkt tritt oft die Situation ein, daß sich die Schulmedizin nicht zu helfen weiß. Immer wieder lebt deshalb bei den Betroffenen die Frage neu auf, inwieweit jede/r selbst etwas für die Erhaltung oder Verbesserung der eigenen Gesundheit tun kann.

Übergänge zwischen der *Schulmedizin*, der allgemein anerkannten *Naturheilkunde*, den *alternativen Heilverfahren* und der *Paramedizin* erscheinen heute fließend. Grenzen werden immer wieder neu gezogen. Was vor wenigen Jahren noch suspektes Exotikum und Außenseiter waren, sind heute teilweise anerkannte Verfahren. Umgekehrt werden heute Methoden unter den alternativen Verfahren geführt, die früher in der offiziellen Medizin praktiziert und

wissenschaftlich abgehandelt wurden. Unter den alternativen Therapiemethoden tauchen, ähnlich wie in der Schulmedizin, immer wieder neue, vielversprechende Verfahren auf und verschwinden auch wieder.

Der Wirksamkeitsnachweis, also der zeitliche und ursächliche (kausale) Zusammenhang zwischen der Therapie (Ursache) und dem Heilerfolg (Wirkung), ist in der Alternativmedizin häufig mit anerkannten wissenschaftlichen Methoden nicht zu erbringen – oder Gegenstand von Kontroversen. Stellt der/die Patient/in eine Wirkung fest oder wird eine solche allgemein unterstellt, so liegt noch keine Kausalität vor. Andererseits läßt sich aus dem Sachverhalt, daß die Schulmedizin mit ihren Methoden eine Wirkung nicht nachzuweisen vermag, noch nicht schließen, daß es eine solche gar nicht gibt.

Zu den alternativen Heilmethoden gehören die unterschiedlichsten Behandlungsformen. Darunter sind Medikamente und Maßnahmen, die nur deshalb „alternativ“ sind, weil sie von der Mehrheit der Ärzte und Ärztinnen als unwirksam oder sogar schädlich angesehen werden. Andere Therapieformen, wie etwa die Naturheilkundeverfahren, werden hauptsächlich in besonderen Krankenhäusern (z.B. Kurkliniken) durchgeführt. Einige Methoden werden deshalb „alternativ“ angewendet, weil sie aus anderen Kulturen stammen oder auf besonderen Religionen/Weltanschauungen beruhen. Auch ergänzende Therapien wie Psychotherapie, Ernährung oder Physiotherapie (alles längst schulmedizinisch definierte Verfahren) sollen erwähnt werden, wobei hier die Betonung auf „ergänzend“ liegt, denn das Virus läßt sich weder wegreden noch wegessen oder wegtun. Wenigstens darüber dürfte 1999 einigermaßen Einigkeit bestehen – unter den Behandelnden wie den Patienten und Patientinnen.

Komplementär (ergänzend zur ART) ist auch das gesamte Gebiet der Immunaktivierung und Immunrekonstitution (Wiederherstellung des Immunsystems) aus dem Bereich der Schulmedizin. Hier wird nicht direkt der Krankheitserreger HIV bekämpft; vielmehr wird beim Abwehrsystem angesetzt, das für die natürliche Abwehr von Viren zuständig ist: es wird in seiner Arbeit mit Hilfe neuer Verfahren unterstützt. Diese Verfahren sind zur Zeit nur im Rahmen klinischer Studien verfügbar, die den Beweis einer Wirksamkeit und Sicherheit für den/die Behandelte/n antreten wollen (diesen Beweis lassen die alternativen Verfahren meist

vermissen). Beispielsweise wird versucht, Botenstoffe der Zellen des Abwehrsystems wie Chemokine, Interleukine und Interferone herzustellen, die gezielt bestimmte, durch HIV verlorengegangene Zelllinien wiederaufbauen sollen. Auch die künstliche Vermehrung von Stammzellen der blutbildenden Organe im Reagenzglas mit nachfolgender Rückübertragung wäre ein solcher Therapieansatz, der sich aber ebenfalls noch in frühen experimentellen Phasen befindet. Täglich gibt es Meldungen zu neuen Heilverfahren. Täglich verschwinden auf diese Weise auch wieder Verfahren, bei denen sich schnell herausstellte, daß sie entweder eher schaden als nutzen oder nur mit den Hoffnungen von Menschen mit HIV und AIDS spielen oder nur den Geldbeutel einer bestimmten Medizinbranche füllen. Aus all diesen Gründen ist das Kapitel „Alternative Medizin“ eines der schwierigsten, und dies, seit es HIV und AIDS gibt.

Die Deutsche AIDS-Hilfe e.V. wird sich auch in den kommenden Jahren diesem Problem stellen und neuen/alternativen Methoden auf den Grund gehen. Für Menschen mit HIV und AIDS wäre es wünschenswert, die Anbieter zu zwingen, Daten zu Wirksamkeit und Sicherheit auf den Tisch zu legen – so, wie wir es von der Schulmedizin ebenfalls immer wieder hartnäckig verlangen.

Komplementäre Therapien - ja oder nein? Entscheidungshilfen

- Wie sind die Laborwerte? Wie ist das persönliche Befinden? Es gibt derzeit keine Methode, die die HIV-Infektion heilen kann, auch keine unkonventionelle. Die Viruslast kann zur Zeit nur mit einer schulmedizinischen antiretroviralen Mehrfachkombination unter die Nachweisgrenze gesenkt und dauerhaft auf diesem Niveau gehalten werden.

Hypericin (der Wirkstoff des Johanniskrauts) beispielsweise hat keinen Einfluß auf die CD4-Zellzahlen; eine angeblich antiretrovirale Wirkung wurde erst kürzlich in Studien widerlegt. In den dort gegebenen Dosierungen war Hypericin zudem, anders als bisher gern behauptet, keineswegs nebenwirkungsfrei: erhöhte Lichtempfindlichkeit der Haut, Durchfall, juckender Hautausschlag, Erhöhung der Leberwerte waren Folgen der Behandlung. Allerdings wirkt Hypericin nach längerer Einnahme stimmungsaufhellend und schlaffördernd, so daß psychische Auswirkungen der HIV-Infektion oder der Therapie in bestimmten

Dosierungen ohne Nebenwirkungen positiv beeinflußt werden können.

Dies ist beispielhaft für die bekannten ergänzenden unkonventionellen Therapien: die angeblich bessere Verträglichkeit ist häufig nicht gegeben, eine antivirale oder immunmodulatorische Wirkung kann selten bis nie nachgewiesen werden. Psychische und andere Begleitsymptome können allerdings manchmal gelindert werden.

Die etablierten Progressionsmarker (Viruslast, CD-Zellzahl) eignen sich bedingt auch dazu, den Erfolg einer angeblich wirksamen alternativen Therapie zu überprüfen: Wirkt die fragliche Zubereitung antiretroviral, muß spätestens nach einigen Monaten die Viruslast sinken. Tut sie das nicht, war die Zubereitung eben nicht antiretroviral wirksam. Wirkt die fragliche Substanz immunstärkend, muß spätestens nach einigen Monaten die CD4-Zellzahl wachsen.

- Welche Informationen liegen zu der Therapie vor? Gibt es nur Ergebnisse aus dem Labor? (Bei den konventionellen Therapien fallen selbst nach größeren Versuchen am Menschen in der anschließenden klinischen Prüfung immer noch bis zu 50 Prozent der Studienmedikamente aus dem Prüfverfahren heraus.) Wo sind sie veröffentlicht? Sind das seriöse Publikationen? Vorsicht, wenn Therapiebeschreibungen nur vom Hersteller zu erhalten sind! Auch bei Einzelfallberichten („Anekdoten“) ist Vorsicht angebracht. Was für den einen gut ist, kann für die andere wirkungslos oder gar schädlich sein.

- Nicht jede Therapie ist bei jedem Menschen wirksam. Deshalb: Nichts aufdrängen lassen, was man nicht möchte, auch wenn es bei anderen gewirkt hat. (Das gilt selbstverständlich auch für schulmedizinische Verfahren.)

Je besser ein Verfahren von dem Patienten/der Patientin akzeptiert wird, desto besser wirkt es in der Regel auch: Das Gehirn ist in der Lage, die Funktion des Immunsystems zu beeinflussen. Dies kann soweit gehen, daß völlig wirkungslose Substanzen wie beispielsweise Zuckerdrops bei einigen Krankheiten (nicht bei HIV/AIDS) zur Heilung oder Linderung führen, wenn der/die Behandelte von ihrer Wirksamkeit überzeugt ist. Dies ist der sogenannte Placebo-Effekt. Auch er ist ein Grund, Anekdoten keine große Bedeutung einzuräumen.

- Kritisch sein, es geht um die eigene Gesundheit! Nicht auf Heilsversprechen herein-

fallen! Wer von Heilung spricht, muß das auch beweisen können. Allein die Nebenwirkungsrate angeblich viel verträglicherer Alternativmethoden kann sehr ernüchternd wirken, vergleicht man sie mit derjenigen konventioneller Verfahren. Es gibt keinen Grund, an Alternativverfahren geringere Ansprüche zu stellen als an schulmedizinische. Häufig ist bei der Bewertung der Wunsch Vater des Gedankens.

- Informationen zu einer Therapieart von mehreren Seiten besorgen (gilt auch für schulmedizinische Verfahren).
- Vorsicht bei teuren Therapien, die keine/r kennt!
- Ergänzende Therapien sind keineswegs immer harmlos. Auf unerwünschte Nebenwirkungen achten! (Der Merksatz „Keine Wirkung ohne Nebenwirkung“ gilt für *alle* Medikamente.)
- Besondere Vorsicht ist immer dann angebracht, wenn dazu geraten wird, konventionelle Therapien abzubrechen, z.B. zur Vorbeugung opportunistischer Infektionen. Für Pentamidin beispielsweise (PcP-Prophylaxe) gibt es in der unkonventionellen Therapie keine Ersatzstoffe!
- Äußerstes Mißtrauen ist gegenüber Therapeuten und Therapeutinnen angebracht, die von dem Patienten/der Patientin verlangen, die Zusammenarbeit mit dem/der behandelnden Arzt/Ärztin aufzukündigen.

Erstellt nach: Alternative (unkonventionelle) Behandlungsarten. In: Deutsche AIDS-Hilfe e.V. (Hrsg.): Therapien bei AIDS, Kapitel 5.2, 6/97

Weiterführende Literatur

Therapien bei AIDS. Loseblattsammlung, Deutsche AIDS-Hilfe e.V.

FaxReport zu HIV und AIDS. Periodikum, Deutsche AIDS-Hilfe e.V.

AIDS-MED-INFO. Periodikum der Kölner AIDS-Hilfe e.V. und der Deutschen AIDS-Hilfe e.V.

Leitfaden. Medizinische Behandlungsmöglichkeiten bei HIV und AIDS. Broschüre, 2. Auflage. Deutsche AIDS-Hilfe e.V., Berlin, November 1998

Wechselwirkungen bei HIV-Medikamenten. Broschüre, 1. Auflage. Deutsche AIDS-Hilfe e.V. und PROJEKT INFORMATION, Berlin November 1997

TEIL II: SPEZIELLE THEMEN IN DER TELEFONBERATUNG

POSTEXPOSITIONSPROPHYLAXE (= PEP)

Schon 1989 wurden Menschen, die bei der Ausübung ihres Berufs im medizinischen Bereich möglicherweise mit HIV in Kontakt gekommen waren, vier Wochen mit AZT (Retrovir) behandelt. Diese vorbeugende Therapie (= Prophylaxe) nach (= post) einem Risikokontakt (= Exposition) ist in Grenzen wirksam. Auf der Grundlage der dokumentierten Fälle wird geschätzt, daß die AZT-Monotherapie bei 80% der medizinischen Unfälle schützt. Da die Fallzahlen jedoch gering sind, ist diese Schätzung statistisch nicht gesichert. Untersuchungen bei Schwangeren und Neugeborenen, die antiretrovirale Medikamente erhielten, sowie die berechnete Annahme, daß bei den heute eingesetzten Kombinationstherapien die Schutzwirkung noch höher sein dürfte, lassen die genannte Schätzung plausibel erscheinen. Allerdings ist zu berücksichtigen, daß es bei medizinischen Unfällen meist möglich ist, die Medikamente schnell einzusetzen.

Die PEP hat die *bestmögliche Wirkung*, wenn sie *innerhalb von zwei Stunden* nach einem Risikokontakt begonnen wird. Je mehr Stunden nach dem Risikokontakt verstreichen, desto geringer ist die Chance, daß sie wirkt. Nach 24 oder 48 Stunden dürfte ihr Nutzen nur noch gering sein. Selbst wenn mit einer PEP unmittelbar nach dem Risikokontakt begonnen wird: Sie kann nicht hundertprozentig schützen. Zudem ist zu bedenken, daß es immer mehr HIV-Stämme gibt, die gegen die eingesetzten Medikamente nur noch wenig empfindlich oder bereits resistent sind; bei Kontakt mit solchen Viren würde eine PEP kaum oder gar nicht wirken.

Mittlerweile ist auch in der (Fach-)Öffentlichkeit Deutschlands die Diskussion um gleiche Behandlung bei vergleichbarer Indikation/vergleichbarem Risiko unabhängig vom jeweiligen Übertragungsweg entbrannt. In den im Mai 1998 verabschiedeten *Deutsch-Österreichischen Empfehlungen zur PEP* wird daher auch auf Maßnahmen bei solchen Expositionen eingegangen, die beim Sex oder beim intravenösen Drogenkonsum zustande kamen.

Die Schutzwirkung der PEP wird bei diesen Expositionen – im statistischen Mittel – anders ausfallen als bei den beruflichen Expositionen. Dies liegt vermutlich vor allem am größeren „Zeitfenster“, d.h. an der Zeit, die bis zur Einleitung einer PEP vergeht; eventuell spielt auch die andere Infektionsdynamik bei der Aufnahme infektiöser Körperflüssigkeiten über die Schleimhaut eine Rolle, ebenso Unterschiede zwischen dem Blut und den Schleimhäuten, was die Geschwindigkeit des Aufbaus wirksamer Medikamentenkonzentrationen anbelangt. Ungeklärt ist noch, inwieweit sofortige Desinfektionsmaßnahmen (wie nach beruflicher Exposition üblich) die Wirkungskraft der PEP noch steigern.

Die PEP nach sexueller Exposition wird noch wenig nachgefragt. Dies liegt ganz wesentlich auch daran, daß die HIV-Übertragung in aller Regel unwissentlich geschieht. Aus Befragungen ergab sich: Nur ein geringer Bruchteil der HIV-Infizierten wußte, daß der/die Sexpartner/in HIV-positiv ist. Vermutlich kennt der/die Infizierende in den meisten Fällen den eigenen positiven Status selbst nicht – und kann daher auch das Risiko nicht mitteilen. Daß ein HIV-positiver Mensch ungeschützten Sex hat und anschließend den/die Partner/in über das eingegangene Risiko informiert, ist wohl eher die Ausnahme. Für die exponierten Partner/innen ist es nicht leicht, gegenüber einem fremden Arzt/einer fremden Ärztin das eingegangene Risiko zu schildern. Den hauptsächlichen Anlaß zur Nachfrage nach der PEP wird vermutlich ein „geplatzt“es Kondom geben.

Aus den Möglichkeiten, die die PEP eröffnet, ergibt sich vor allem *ein* wichtiger Aspekt für die Beratung in AIDS-Hilfe: die sogenannte Verweisungskompetenz. Der Beraterin/dem Berater müssen Adressen von Schwerpunktpraxen oder Krankenhäusern bekannt sein, an die verwiesen werden kann. Wenn eine PEP notwendig ist, ist die Zeit knapp. Lange Beratung in der AIDS-Hilfe verkürzt möglicherweise das verbleibende „Zeitfenster“. Zudem ist die PEP für Nichtmediziner/innen eine derart schwierige Materie, daß haupt- und ehrenamt-

liche Berater/innen der AIDS-Hilfe hier überfordert sein dürften

Im Einzelfall mag vieles für die PEP sprechen. Sie ist wegen der vielen Unsicherheiten jedoch keine dauerhafte strategische Option der Risikominimierung; sie stellt nur eine – den Ausnahmefall bildende – „Unfallmaßnahme“ dar.

Wird die PEP mehrfach nacheinander eingesetzt, kommen zu den eventuellen Nebenwirkungen der Medikamente weitere Nachteile und Gefahren. So könnte bei schon HIV-positiven Menschen, die von ihrer Infektion nichts wissen, durch die lediglich vorübergehende Einnahme antiviraler Medikamente (wie bei der PEP) eine Resistenzentwicklung in Gang gesetzt werden. Sie haben dann deutlich weniger Nutzen von der antiviralen Therapie. Deshalb wird empfohlen, beim Beginn einer PEP den HIV-Test durchführen zu lassen. Wird nachgewiesen, das bereits eine HIV-Infektion bestand, stellt sich die Frage, die PEP schnell abzubrechen oder dem Einstieg in die dauerhafte Therapie zuzustimmen. Bei einem negativen Testergebnis wird die PEP bis zum empfohlenen Zeitraum weitergeführt; anschließend wird erneut getestet.

Bislang hat sich die Befürchtung, mit der Möglichkeit der PEP nehme auch das Risikoverhalten wieder zu, nicht bestätigt.

TELEFONISCHE ANFRAGEN ZUR PEP

Grob kann zwischen zwei Frage-„Typen“ unterschieden werden:

1. Allgemeine Anfrage ohne kürzlich eingetretenes konkretes Risikoereignis: „Ich habe gehört (gelesen), daß man jetzt durch Pillen mit 80-prozentiger Sicherheit eine HIV-Infektion vermeiden kann...“
2. Auf kürzlich eingetretenes Risikoereignis bezogene Anfrage: „Mir ist gerade vorhin ... Kann (soll) ich mit Medikamenten etwas dagegen tun? Wo?“

Zu 1: Allgemeine Anfragen zur PEP

Die PEP kann eine Schutzwirkung bieten, die jedoch sehr stark von den Umständen im Einzelfall abhängt. Die Überlegungen zur Durchführung (bei welchem Risiko, wo, wie schnell, wie lange, mit welchen Vorteilen und Beeinträchtigungen) machen die Grenzen der Nutzbarkeit – auch der Nutzungsbereitschaft – jeweils deutlich. Allgemein sind folgende Aspekte in die Abwägung einzubeziehen:

- Wie effektiv die PEP bei sexuellen „Unfällen“ ist, bleibt unklar.
- Die Wirksamkeit der PEP hängt sehr stark vom Zeitraum zwischen Risikoereignis und Beginn der Behandlung ab.
- Ohne Vorkehrungen (Adressen, Telefonnummern nahegelegener und geeigneter Ambulanzen; bei Paaren mit unterschiedlichem HIV-Testergebnis eventuell ärztlich verordnetes Notfallpäckchen) kann das günstigste „Zeitfenster“ meist nicht eingehalten werden.
- Eine PEP bedeutet vier Wochen lang Medikamente einzunehmen.
- Nebenwirkungen erschweren das notwendige Durchhalten des empfohlenen Behandlungszeitraums.
- Die PEP ist keine Alternative zum Kondom.
- Bei antiviraler Vorbehandlung des Partners/der Partnerin ist eine sorgfältige Auswahl der Medikamentenkombination erforderlich.

Für sogenannte diskordante Paare (ein/e Partner/in HIV-positiv, der/die andere HIV-negativ) ist die Planung einer PEP für den Notfall besonders interessant, da sie einen zusätzlichen beruhigenden Effekt auf das Erleben der Sexualität haben kann. Allerdings ist bei der Wahl der Medikamente sehr viel zu beachten. So könnten die eventuell übertragenen Viren gegen vom Partner/der Partnerin aktuell oder früher eingenommene Medikamente bereits resistent sein, so daß meistens eine ganz andere Medikamentenkombination für die PEP nötig ist. Eine Abklärung mit dem/der behandelnden Arzt/Ärztin des Partners/der Partnerin vor einem möglichen Unfall spart nicht nur Zeit und erhöht die Vorbeugewirkung sowie die Durchhaltebereitschaft, sondern kann auch die im Zusammenhang mit Vorerkrankungen (Diabetes, Pankreatitis) oder Behandlungen (z.B. Wechselwirkungen mit Tuberkulosemitteln, Antihistaminika und Benzodiazepinen) stehenden schwerwiegenden Nebenwirkungsrisiken weitgehend ausschließen.

Zu 2: Anfragen, die sich auf eine kurz zuvor eingetretene Risikosituation beziehen

Hier gilt im wesentlichen das schon Empfohlene: Verweisungskompetenz nutzen!

Im Hinblick auf die eventuell schnell notwendige Einleitung der PEP ist es wichtig, zwischen wesentlichen Informationen und erforderlichen Klärungen einerseits und dem Zeitdruck andererseits abzuwägen.

Wieviel Zeit ist seit dem Risikoereignis vergangen? Diese Anfangsfrage ist besonders wichtig, um abzuschätzen, ob eine PEP überhaupt noch sinnvoll ist und/oder wieviel Zeit für eine Beratung bleibt. Je nach dem, wie sehr die Zeit drängt, können noch die folgenden Sachverhalte zumindest kurz angesprochen werden:

- Wieviel Zeit ist vergangen?
- War der Partner/die Partnerin gesichert positiv?
- Welche Medikamente nimmt der/die Partner/in?
- Wo ist er/sie in Behandlung?
- Kann der/die Partner/in dazu bewegt werden, die „PEP-Beratung“ mit aufzusuchen?
- Welche Unterlagen sollten eventuell mitgenommen werden?
- Welches Behandlungszentrum befindet sich in der Nähe, und wie ist es erreichbar?

INFEKTIÖSE HEPATITIS ODER GELBSUCHT

Mit Hepatitis werden alle Entzündungen der Leber bezeichnet (griech. Hepar = Leber, itis = Entzündung). Medikamenten- oder alkoholbedingte sowie anders verursachte Leberentzündungen werden hier nicht besprochen, sondern nur die ansteckenden (infektiösen) Formen der Hepatitis.

ALLGEMEINES ZUR INFEKTIÖSEN HEPATITIS

Die infektiöse Hepatitis ist eine Entzündung der Leber, die durch Krankheitserreger hervorgerufen wird. Die häufigsten Ursachen einer Hepatitis sind Viren, die sich in den Leberzellen vermehren. Es gibt verschiedene Virusarten (Hepatitis A, B, C, D, E und G), die unterschiedlich übertragen werden und unterschiedlich gefährliche Erkrankungen der Leber auslösen können, die sich zum Teil völlig ausheilen lassen oder aber chronische Formen annehmen. Erläuterungen zu den einzelnen Virusarten folgen in diesem Kapitel nach den einführenden allgemeinen Informationen zur Hepatitis.

Hepatitis und HIV

Die Erreger einer Virushepatitis werden größtenteils auf den gleichen Wegen wie HIV übertragen und stellen für die von HIV hauptsächlich bedrohten Gruppen - schwule Männer und Drogengebrauchende - ein weiteres hohes gesundheitliches Risiko dar. Die Lebererkrankungen Hepatitis C, B und A sind unter i.v. Drogengebrauchenden sehr häufig; nach 5 bis 10 Jahren Konsum sind 50 bis 80% infiziert. Bei HIV-positiven Drogengebrauchenden, die sich einer antiretroviralen Therapie unterziehen, sind die Behandlungsmöglichkeiten unter Umständen eingeschränkt, weil auf Medikamente zurückgegriffen werden muß, die die Leber weniger belasten. Nicht selten führt eine gleichzeitige Infektion mit Hepatitis und HIV zum vorzeitigen Tod. Da Hepatitis B (HBV) sexuell leicht übertragen werden kann, ist das Virus bei schwulen Männern häufig. Die HIV- und HBV-Infektion beschleunigen einander zwar nicht; die bei einer chronischen Hepatitis auftretenden Symptome beeinträchtigen aber die Lebensqualität der Betroffenen zum Teil sehr stark. Eine Verbindung der Themen HIV

und HBV (Impfung!) ist daher bei diesen Gruppen besonders sinnvoll.

Die Funktion der Leber

Die Leber ist mit etwa 1,5 kg Gewicht die größte Drüse des menschlichen Körpers. Der größte Teil des braunroten Organs befindet sich im rechten Oberbauch. Die Leber besteht aus den 1,2 x 2 mm großen „Leberläppchen“ und ist zentral zuständig für den Stoffwechsel (z.B. Galleproduktion, Proteine, Vitamine, Fettsäuren, Entgiftung und Ausscheidung toxischer Substanzen).

Ursachen von Hepatitis

Die Mehrzahl der übertragbaren Leberentzündungen wird durch Viren verursacht. Viren bestehen aus Erbinformationen (DNA, RNA) und Eiweißen. Anders als Bakterien und Parasiten haben Viren keinen eigenen Stoffwechsel. Um sich vermehren zu können, sind sie daher auf lebende „Wirtszellen“ angewiesen.

Nicht nur Viren verursachen Leberentzündungen. Auch Medikamente und Alkohol, Störungen des Eisen- und Kupferstoffwechsels, eine Schwangerschaft und ursächlich nicht geklärte Reaktionen des Körpers gegen die eigene Leber (Autoimmunhepatitis) können zu einer Leberentzündung führen. Alkohol und leberschädigende Medikamente können außerdem den Verlauf einer virusbedingten Hepatitis nachteilig beeinflussen und ein akutes Leberversagen hervorrufen.

Die Leberentzündung

Der Krankheitsmechanismus ist nicht für alle Hepatitisformen geklärt. Bei der Hepatitis B führt der Befall der Leberzellen zu einer Veränderung ihrer Oberflächenstrukturen. Dadurch werden die befallenen Zellen fälschlich als körperfremd erkannt und schließlich von den Immunzellen zerstört. Bei der Hepatitis C ist die Schädigung der Leberzellen - zumindest teilweise - direkt auf die Wirkung des Virus zurückzuführen.

Dauer der Inkubationszeit

Zwischen dem Zeitpunkt der Infektion und dem Ausbruch einer akuten Hepatitis können beträchtliche Zeiträume liegen: bei Hepatitis A

und E zwei bis acht Wochen, bei Hepatitis B, C und D zwischen zwei Wochen und etwa einem halben Jahr.

Verlauf einer Hepatitis

Bei virusbedingten Leberentzündungen ist zu unterscheiden zwischen

- asymptomatischem Verlauf (ohne Krankheitszeichen)
- akuter Erkrankung, die häufig nicht als Hepatitis erkannt wird; mitunter kommt es zu einer Gelbsucht (Ikterus) und in sehr seltenen Fällen zu akutem Leberversagen (siehe unten)
- chronischer Infektion, die zu einer Leberzirrhose (bindegewebiger Umbau der Leber mit Verlust der Leberfunktion) oder einem Leberkrebs führen kann

Nicht jede akute Leberentzündung geht in eine chronische Infektion über. Den größten Einfluß auf den Verlauf hat der Typ des Hepatitis-Virus, das die Leberentzündung verursacht. Chronische Verlaufsformen mit ihren Spätfolgen sind ausgeschlossen bei Infektionen mit dem Hepatitis A- und E-Virus; relativ häufig sind sie hingegen bei Infektionen mit Hepatitis B-, C- und D-Virus.

Verlauf der akuten Erkrankung

Die akute Phase der virusbedingten Leberentzündung verläuft in den meisten Fällen – unabhängig davon, von welchem Virustyp sie verursacht wird – sehr ähnlich. Anfangs treten grippeartige Beschwerden und Abgeschlagenheit auf. Hinzu kommen Appetitlosigkeit, Übelkeit und Druckschmerz im rechten Oberbauch. Auch Gelenksbeschwerden und Hautausschlag sind, vor allem bei der Hepatitis B, nicht selten

Mögliche zweite Phase: Gelbsucht (Ikterus)

Nach diesem Anfangsstadium kommt es in etwa einem Drittel der Fälle zu einer Gelbsucht. Zwei Drittel der Fälle verlaufen jedoch ohne Gelbfärbung von Haut und Schleimhäuten, oft auch ohne weitere Beschwerden.

Die Gelbsucht entsteht durch eine Störung der Ausscheidung von Bilirubin. Dieses Abbauprodukt des roten Blutfarbstoffs wird normalerweise über die Leber in den Stuhl abgegeben. Ist die Ausscheidung von Bilirubin gestört, färbt sich die Haut gelb, der Urin deutlich braun, und der Stuhl entfärbt sich. In dieser Phase fühlen sich die Betroffenen – obwohl ihr Aussehen dagegen spricht – bereits deutlich

besser. Auch die Ansteckungsfähigkeit der über den Stuhl übertragbaren Viren (Hepatitis A und E) läßt zu diesem Zeitpunkt deutlich nach.

Wichtig: Ein Verlauf mit Gelbsucht ist wesentlich seltener als ein Verlauf ohne Gelbsucht, der oft nicht als Hepatitis erkannt wird.

Seltene Entwicklung: Akutes Leberversagen

In seltenen Fällen kommt es zu schweren Verläufen mit akutem Leberversagen. Die Häufigkeit beträgt bei Hepatitis A weniger als 0,1%, bei Hepatitis B etwa 1%, während sie bei Hepatitis C und D zwischen 1% und 2% liegt. Die Hepatitis E kann bei Schwangeren in bis zu 20% der Fälle zu akutem Leberversagen führen. Bei einem akuten Leberversagen ist in aller Regel eine Rettung nur durch eine Lebertransplantation möglich.

Verlauf einer chronischen Infektion

Bei Hepatitis B, C und D kann die Infektion chronisch verlaufen. Unterschieden wird zwischen zwei Verlaufsformen:

- der asymptomatischen Infektion ohne deutliche Zeichen einer Lebergewebsschädigung: Hier kann das Immunsystem das Virus meist erfolgreich ausschalten. Der Infizierte kann das Virus jedoch weitergeben.
- der chronisch-entzündlichen Infektion der Leber: Dazu kommt es, wenn es dem Immunsystem nicht gelingt, das Virus auszuschalten. Als chronisch bezeichnet man eine Leberentzündung, die länger als 6 Monate andauert. Bei nur schwach ausgeprägter entzündlicher Reaktion sind die Heilungsaussichten günstig. Bei der chronisch-aggressiven Verlaufsform dagegen kommt es zu einer fortschreitenden Zerstörung der Leberzellen.

Bei einer chronischen Leberentzündung, vor allem bei aggressivem Verlauf, kommt ein Behandlungsversuch mit Interferon als Monosubstanz oder in Kombination mit anderen Medikamenten in Frage. (Näheres zu den Therapiemöglichkeiten bei den einzelnen Hepatitisformen.) Zu den Nebenwirkungen von Interferon gehören vor allem grippeartige Beschwerden, die dosisabhängig sind und in der Regel unter der Therapie abnehmen. Durch gängige Grippemittel (Aspirin, Paracetamol, Diclofenac und verwandte Substanzen) lassen sich die Beschwerden gut behandeln. Außerdem kann es zu Konzentrationsstörungen, Ab-

geschlagenheit, Müdigkeit und zu mäßig ausgeprägten Blutbildveränderungen (Abnahme der weißen Blutkörperchen und der Blutplättchen) kommen. Selten sind Schilddrüsenfunktionsstörungen. Die abendliche Interferon-Injektion wird im allgemeinen besser vertragen.

Mögliche Spätfolgen: Leberzirrhose und Leberzellkarzinom

Als Folge einer chronischen Leberentzündung kann es zu einem bindegewebigen Umbau der Leber mit Zerstörung der Leberzellen (Leberzirrhose) kommen. Im fortgeschrittenen Stadium verliert sie ihre lebenswichtige Funktion.

Bis sich eine Leberzirrhose ausbildet, vergeht in der Regel mehr als ein Jahrzehnt. Betroffen ist auch nur ein kleiner Teil der Menschen mit chronischer Hepatitis B oder C. So führt eine chronische Hepatitis C lediglich in etwa 20% der Fälle zu einer Leberzirrhose. Bisher gibt es keine sicheren Indikatoren, die eine Voraussage darüber zulassen, ob sich eine Leberzirrhose entwickelt.

Die Folgen einer Leberzirrhose sind Abgeschlagenheit, Leistungsverlust, Druck- und Völlegefühl im Oberbauch sowie zunehmender Verlust der Muskulatur. Auf der Haut zeigen sich Gefäßveränderungen, an den Händen und Fußsohlen kommt es zu Rötungen. Auch Hautjucken ist nicht selten. Bei Männern kommt es zu einem Verlust der Körperbehaarung, zu Potenzstörungen und Atrophie (Rückbildung) der Hoden sowie zu einer Vergrößerung der Brust. Bei Frauen löst die Zirrhose Menstruationsstörungen aus, mitunter bleibt die Monatsblutung ganz aus.

Im weiteren Verlauf kommen Wasseransammlungen im Bauch und den Beinen hinzu. Die Blutungsneigung nimmt zu, da die Leber immer weniger Gerinnungsfaktoren bildet. Davon zu unterscheiden sind Blutungen aus Hämorrhoiden oder Krampfadern der Speiseröhre (Oesophagusvarizen). Diese Gefäßveränderungen sind die Folge von Umgehungskreisläufen, da das Blut durch die bindegewebig verhärtete Leber nicht mehr ausreichend zirkulieren kann. Stoffwechselprodukte, die die Leber nicht mehr entgiften kann, führen zu einem Abbau der geistigen Leistungsfähigkeit (Encephalopathie). Die häufigsten Todesursachen in diesem Stadium sind das „Leberversagen“, Zeichen der unzureichenden Entgiftungsfunktion und Eiweißsynthese der Leber, sowie Blutungen aus Krampfadern.

Bei Hepatitis B und C kann es als Spätfolge auch zu einem Leberzellkarzinom (Leberkrebs) kommen.

Die Bedeutung der „Leberwerte“

Eine virusbedingte Leberentzündung muß nicht unbedingt mit schweren äußeren Krankheitszeichen einhergehen. Um Aufschluß über den Grad der Entzündung und den Krankheitsverlauf zu erhalten, ist es bei der akuten wie bei der chronischen Hepatitis wichtig, die sog. Leberwerte mittels Blutuntersuchung zu messen. Je nach Schweregrad der Entzündung treten im Blut bestimmte Leberenzyme in veränderter, meist erhöhter Konzentration auf (GOT, GPT, GGT, CHE, AP, Bilirubin). Die Hepatitis C kann jedoch mit erheblichen chronischen Entzündungen verbunden sein, ohne daß die Leberwerte nennenswert ansteigen.

Bei schweren Leberschäden kommt es zu Veränderungen der Gerinnungswerte (Quick), des Serumalbumins und des Gesamteiweißes sowie zu einem Anstieg des Ammoniaks als Hinweis auf den Verlust der Entgiftungsfunktion der Leber.

Der Anstieg der Leberwerte bei einer akuten oder chronischen Entzündung gibt Hinweise auf den Funktionszustand der Leber (entzündliche Aktivität). Zusammen mit den sog. Replikationsmarkern (bestimmten Virusbestandteilen sowie Antikörpern und Virus-Erbsubstanz) dient die Bestimmung der Leberwerte dazu, den Krankheitsverlauf zu beurteilen: ob die Entzündung ausgeheilt und die betroffene Person damit gegen diesen Virustyp immun ist oder ob weiterhin mit Virusvermehrung und Infektiosität, eventuell auch in Verbindung mit einem Leberumbau (Zirrhose), zu rechnen ist. Eine Zirrhose wird histologisch nachgewiesen. Dazu wird Lebergewebe durch Punktion entnommen und untersucht.

Therapiemöglichkeiten im Spätstadium

Im Spätstadium ist eine ursächliche Therapie (= Beseitigung der Grunderkrankung) nicht mehr möglich. Durch eine Umstellung der Ernährung auf salzarme und eiweißreduzierte Kost sowie durch Medikamente lassen sich nur die Beschwerden lindern, aber nicht das Fortschreiten der Erkrankung verhindern. Die Zufuhr bestimmter Aminosäuren kann in geringem Umfang die Hirnfunktion verbessern. Ob Vitamin E-Gaben eine chronische Hepatitis oder eine Leberzirrhose günstig beeinflussen, ist wissenschaftlich noch ungeklärt. Soge-

nannte Leberschutzmittel (z.B. Silimarin) und Leberdiäten haben keine sicher nachgewiesene Wirkung.

Das Veröden der Krampfadern in der Speiseröhre oder das Anlegen eines künstlichen Umgehungskreislaufs (Shunt) senkt das Blutungsrisiko, verbessert aber nicht die Leberfunktion. Alkoholkonsum kann in diesem Stadium das Versagen der Leber deutlich beschleunigen.

Eine mögliche Therapie ist die Lebertransplantation. Sie ist jedoch nicht unproblematisch. Die Operation selbst, aber auch die Folgezeit birgt Risiken. In den ersten fünf Jahren nach der Organübertragung versterben 20 bis 30% der Patienten/Patientinnen. Erforderlich ist eine lebenslange Immunsuppression (Unterdrückung der körpereigenen Abwehr durch Medikamente). Bei einer virusbedingten chronischen Hepatitis kommt es fast immer auch zu einer Infektion des gespendeten Organs. Deshalb ist bei einer virusbedingten Leberzirrhose die Entscheidung zu einer Lebertransplantation besonders sorgfältig abzuwägen. Sie sollte erst bei einer nachhaltigen Verschlechterung der Leberfunktion durch den Verlust gesunder Leberzellen vorgenommen werden.

Vorbeugung gegen Hepatitis-Infektionen

Gegen Hepatitis A und B bietet eine Impfung den besten Schutz. Aufgrund der Übertragungswege (siehe Beschreibung der einzelnen Virustypen) schützt Safer Sex nicht ausreichend vor einer Ansteckung mit Hepatitis A und B. Deshalb sollten sich alle Personen, die ein Infektionsrisiko haben (z.B. medizinisches Personal, i.v. Drogengebrauchende, Menschen, die anal-oralen Sex praktizieren, Tropenreisende), impfen lassen. Inzwischen gibt es einen Kombinationsimpfstoff, mit dem gleichzeitig gegen beide Virustypen geimpft werden kann.

Gegen die anderen Hepatitis-Viren gibt es zur Zeit noch keine Impfung.

Impfung gegen Hepatitis A und B

Es gibt zwei Möglichkeiten der Impfung gegen Hepatitis A und B:

Die aktive Immunisierung: Eingesetzt wird ein Totimpfstoff, der nur Virusbruchstücke enthält. Diese regen die Bildung ausreichend schützender Antikörper an. Da dies aber gut einen Monat dauert, ist es wichtig, mit der Impfung rechtzeitig zu beginnen. Die aktive Immunisierung empfiehlt sich bei einem generellen

Infektionsrisiko (z.B. berufliche Exposition, i.v. Drogengebrauch, anal-orale Sexpraktiken). Ihre Schutzdauer beträgt in der Regel 10 Jahre. Eine Impfung in den Oberarm scheint zu besonders guten Ergebnissen zu führen.

- Impfschema Hepatitis A: zwei Impfungen im Abstand von einem halben bis einem Jahr; Impferfolg über 90%
- Impfschema Hepatitis B: drei Impfungen, wobei die zweite nach 4 bis 6 Wochen und die dritte ein Jahr nach der zweiten erfolgt. Bei geschwächtem Immunsystem (durch HIV, durch Dialyse) oder bei erfolgloser Impfung ist es möglich, den Impfstoff höher zu dosieren.
- Das Impfschema der Kombinationsimpfung entspricht dem der Hepatitis B-Impfung.
- *Die passive Immunisierung:* Eingesetzt werden Immunglobuline (= Antikörper). Die passive Immunisierung hält nur bis zu 3 Monaten an, da die zugeführten Antikörper in dieser Zeit abgebaut werden. Sie empfiehlt sich deshalb für die Hepatitis A bei zeitlich begrenztem Infektionsrisiko (z.B. bei Reisen), für die Hepatitis B unmittelbar nach einer möglichen Exposition.

HIV-Positive ohne Immunschwäche können sich gegen Hepatitis A und B aktiv (mit dem Totimpfstoff) und passiv (mit Immunglobulinen) immunisieren lassen. Bei HIV-Positiven mit fortgeschrittener Immunschwäche ist der Impferfolg einer aktiven Immunisierung weniger wahrscheinlich. Die aktive Immunisierung erfordert ein intaktes Immunsystem. Wenn es zu einer Schwächung des Immunsystems kommt, kann der Impfschutz vorzeitig verlorengelangen.

Die Kosten für eine Impfung gegen Hepatitis B werden von der gesetzlichen Krankenkasse übernommen, wenn

- die Impfung von einem/einer Kassenarzt/-ärztin durchgeführt wird
- und die Impfung von diesem/dieser als notwendig erachtet wird („Indikationsimpfung“; Begründung: Ansteckungsrisiko, da „Kontaktperson“, „Hauptbetroffengruppe“ o.ä.).

Besteht berufsbedingt ein Ansteckungsrisiko (z.B. bei Pflegepersonal), muß der/die Arbeitgeber/in die Kosten für die Impfung übernehmen. Was die Hepatitis A-Impfung betrifft, gibt es vereinzelt Hinweise darauf, daß die Kassen mittlerweile in ähnlicher Weise verfahren (Stand Ende 1997) wie bei der Hepatitis B-

Impfung. Die Kosten der Hepatitis A-Impfung werden aber nicht generell übernommen.

Überall dort, wo Menschen auf engstem Raum zusammenleben oder -arbeiten, ist auf die Einhaltung der üblichen Hygiene- und Desinfektionsregeln zu achten.

Meldepflicht

Nach dem Bundesseuchengesetz sind alle virusbedingten Hepatitis-Erkrankungs- und -Todesfälle namentlich meldepflichtig. Die Meldung erfolgt in der Regel durch das Labor, das die Hepatitisdiagnostik durchgeführt hat.

HEPATITIS A

Die Hepatitis A wird durch das Hepatitis A-Virus (HAV) übertragen. In Deutschland macht sie gut die Hälfte aller virusbedingten Leberentzündungen aus.

Übertragungswege:

Das Virus befindet sich im Stuhl. Die Weitergabe erfolgt über Kot in den Mund, z.B. auf Reisen durch verschmutztes Trinkwasser oder verunreinigte Nahrungsmittel (besonders häufig durch rohe Meeresfrüchte aus Stellen im Meer, wo Abwässer eingeleitet werden). Das Virus kann auch bei bestimmten Sexualpraktiken, besonders bei „Rimming“ („Arschlecken“) oder „Kaviar“ (Verzehr von Kot) übertragen werden. Eine Ansteckung bei anderen Sexualpraktiken oder durch Blutprodukte ist sehr selten. Die Hepatitis A ist in Ländern mit niedrigem Hygienestandard besonders häufig.

Personen mit besonderem Ansteckungsrisiko:

Reisende in tropische und subtropische Länder, i.v. Drogengebrauchende, Inhaftierte, Gefängnispersonal, Heimbewohner/innen, homosexuelle Männer, medizinisches Personal. Bei Drogengebrauchenden erreichen die Infektionsraten teilweise über 50%.

Inkubationszeit:

etwa zwei bis acht Wochen

Krankheitsverlauf:

entspricht im wesentlichen dem bereits oben beschriebenen. Verläufe ohne Gelbsucht, die als Grippe oder Durchfallerkrankung fehlgedeutet werden können, sind häufig. In etwa 0,1% der Fälle kommt es zu einem akuten Leberversagen mit hoher Sterblichkeit. Die Hepatitis A heilt vollständig aus; eine Chronifizierung gibt es hier nicht.

Nachdem die Erkrankung überstanden ist, besteht eine lebenslange Immunität.

Krankheitsdauer:

in der Regel vier bis sechs Wochen. Körperliche Schwäche bei Belastung sowie Abgeschlagenheit können sich auch noch über diesen Zeitraum hinaus erstrecken.

Infektiosität:

Sie beginnt etwa zwei Wochen vor Beginn der Krankheitsbeschwerden und hält noch weitere zwei Wochen an. Chronisch infektiöse Virusträger/innen gibt es nicht.

Wechselwirkung mit der HIV-Infektion:

nicht bekannt

Diagnose:

- durch Nachweis von Antikörpern gegen das Hepatitis A-Virus. Für eine frische Infektion spricht der Nachweis von Antikörpern vom Typ IgM. Sie bilden sich in der Frühphase der Immunantwort des Körpers auf eine Infektion. Antikörper vom Typ IgG bleiben nach einer überstandenen Hepatitis A meist lebenslang nachweisbar. Leberwerterhöhungen mit Nachweis von IgG-Antikörpern gegen Hepatitis A ohne gleichzeitigen Nachweis von IgM-Antikörpern sprechen gegen eine akute Hepatitis A.

Therapie:

Bei einer akuten Infektion gibt es keine Therapie. Empfohlen werden körperliche Schonung, ausgewogene Ernährung sowie der Verzicht auf Alkohol und leberschädigende Medikamente.

Vorbeugung:

- Impfung (aktive Immunisierung). Der Impfstoff ist ein gentechnisch hergestellter Eiweißbestandteil, der keine Infektion hervorrufen kann (Totimpfstoff). Bei nicht immungeschwächten Erwachsenen und Kindern ist der Impferfolg größer als 90%. Bei HIV-Positiven mit weniger als 300 Helferzellen kann sich dagegen meist kein ausreichender Schutz aufbauen. Die Dauer des Impfschutzes beträgt etwa zehn Jahre.
- Impfung (passive Immunisierung) mit Antikörpern (Immunglobulinen). Eingesetzt wird ein Antikörperkonzentrat, das aus dem Blut von Menschen gewonnen wird, die bereits eine Hepatitis A durchgemacht haben und dagegen immun sind. Die Herstellerfirmen des Konzentrats sind verpflichtet, Maßnahmen zur Virusinaktivie-

rung zu treffen, um Infektionen mit Viren, die sich im Spenderblut befinden, auszuschließen. Die Schutzwirkung der Impfung hält etwa drei Monate an.

- Vor allem in Ländern mit niedrigem Hygienestandard ungekochtes Essen vermeiden, nur desinfiziertes (notfalls mit Silberchlorid-Tabletten) oder abgekochtes Wasser trinken. Der Verzehr von Muscheln birgt ein besonders hohes Infektionsrisiko, da sie zu ihrer Ernährung große Mengen von Wasser filtern und Muschelbänke häufig im Einleitungsbereich der Abwässer von Ballungsgebieten liegen.
- Beim Zusammenwohnen mit Infizierten läßt sich die Infektionsgefahr deutlich verringern, wenn im infektiösen Zeitraum Desinfektionsmittel – vor allem in der Toilette! – eingesetzt werden.
- Beim i.v. Drogengebrauch verringert Safer Use das Infektionsrisiko. Da Hepatitis A vor allem bei engem Kontakt unter meist schlechten hygienischen Bedingungen übertragen wird (z.B. im Strafvollzug), bietet eine Impfung den besten Schutz.
- Beim Vaginal- und Analverkehr verringern Safer Sex und Kondomgebrauch das Infektionsrisiko, bei anal-oralen Kontakten (Arschlecken) das Abdecken des Afters mit einem Dental Dam oder aufgeschnittenem Kondom. Ansonsten empfiehlt sich bei Personen mit einer Vorliebe für „Rimming“ oder „Kaviar“ eine Schutzimpfung.
- Händewaschen nach Kontakt mit Stuhl und Urin.

HEPATITIS B

Das Hepatitis B-Virus (HBV) ist in Deutschland der zweithäufigste Erreger von virusbedingten Leberentzündungen (30% aller gemeldeten Hepatitiserkrankungen). 0,3% der bundesdeutschen Bevölkerung haben eine chronische Hepatitis B.

Übertragungswege:

- Kontakt mit infektiösen Körperflüssigkeiten: Blut, Sperma, Vaginalsekret, Speichel (in seltenen Fällen kann HBV beim Küssen übertragen werden), Kot, Urin, Lusttropfen.
- alle Sexualpraktiken, bei denen infektiöse Körperflüssigkeiten auf Schleimhäute gelangen.

Die Übertragungswege sind sehr ähnlich wie bei HIV. Allerdings ist das Risiko einer Übertra-

gung viel höher. Das Hepatitis B-Virus ist wesentlich robuster und infektiöser, die Viruskonzentration in Körperflüssigkeiten wesentlich höher als bei HIV. Daher reicht Safer Sex als Schutz nicht aus, auch wenn dadurch das Risiko verringert werden kann.

Personen mit besonderem Ansteckungsrisiko:

i.v. Drogengebrauchende, Inhaftierte, Homo- und Heterosexuelle, die häufig ihre Sexualpartner/innen wechseln, Empfänger/innen von Blut, Blutprodukten und Organtransplantaten, Dialysepatienten/-patientinnen, medizinisches und Gefängnispersonal, Heimbewohner/innen. Bei i.v. Drogengebrauchenden erreichen die Infektionsraten teilweise über 50%.

Inkubationszeit:

vier Wochen bis sechs Monate

Krankheitsverlauf:

Die akute Infektion verläuft in zwei Dritteln der Fälle ohne größere Beschwerden und wird dadurch häufig nicht bemerkt. Ein schwerer Verlauf mit Leberversagen tritt bei etwa 1% der Infizierten auf.

Zu einer Chronifizierung der Infektion kommt es bei nicht immungeschwächten Personen in 5 bis 10%, bei Drogengebrauchenden und Dialysepatienten/-patientinnen in 25% der Fälle. Neugeborene, die unter der Geburt infiziert wurden, entwickeln zu beinahe 100% eine chronische Hepatitis. Ein chronischer Verlauf der Hepatitis wird unwahrscheinlich, wenn innerhalb von 3 bis 6 Monaten nach der Erkrankung das HBe- und HBs-Antigen im Test negativ werden. Zugleich lassen sich dann Antikörper gegen diese beiden Antigene nachweisen. Ist das HBe-Antigen nicht mehr nachweisbar, ist davon auszugehen, daß keine Ansteckungsgefahr mehr besteht.

Ver mehrt sich das Hepatitis B-Virus auch dann noch, wenn die akute Leberentzündung länger als ein halbes Jahr zurückliegt, spricht man von einer chronischen Hepatitis B. Etwa 5% der chronischen Hepatitiden heilen auch ohne Therapie aus, da das körpereigene Immunsystem das Virus beseitigt.

Aus der chronischen Hepatitis wird in 10 bis 30% der Fälle eine chronische Leberentzündung. An ihrem Ende kann eine Leberzirrhose stehen. Eine weitere, seltene Spätfolge kann das Leberzellkarzinom sein.

Wechselwirkung mit der HIV-Infektion:

HIV-Positive, die sich bei fortgeschrittener Immunschwäche mit dem Hepatitis B-Virus anstecken, entwickeln häufig eine chronische Hepatitis. Ebenso können scheinbar ausgeheilte Infektionen reaktiviert werden. Vor allem bei fortgeschrittener Immunschwäche vermehrt sich das Hepatitis B-Virus sehr stark (hohe Virusmenge im Blut), wobei die Infektiosität erhöht ist. Gleichzeitig geht jedoch die Entzündung der Leber zurück: Zeichen für die verminderte Abwehr des Körpers gegen das Hepatitis B-Virus. Die chronische Hepatitis B scheint bei HIV-Positiven jedoch nicht schwerer zu verlaufen als bei HIV-Negativen. Bisher ist nicht eindeutig geklärt, ob eine Hepatitis B-Infektion das Fortschreiten der HIV-Infektion beschleunigt. Epidemiologische Statistiken zeigen, daß HIV-Positive mit einer chronischen Hepatitis B nicht früher sterben als HIV-Positive, deren Hepatitis B ausgeheilt ist.

Durch die deutlich verbesserten Therapiemöglichkeiten der HIV-Infektion wird die Hepatitis B nach Meinung der Fachleute immer mehr zu einer eigenständigen Krankheit. Die Auswirkungen der Leberzirrhose können unter Umständen lebensbedrohlicher werden als diejenigen der HIV-Infektion. Dies ist insofern problematisch, als bei HIV-Infizierten bisher in Deutschland anders als in den USA keine Lebertransplantationen vorgenommen werden.

Eine erfolgreiche Anti-HIV-Therapie führt besonders bei Patienten/Patientinnen mit stark geschwächtem Immunsystem mitunter zu einem Anstieg der Leberwerte; dies als Folge eines sich deutlich verbessernden Zustands des Immunsystems, das sich nun vermehrt mit der Hepatitis B-Infektion auseinandersetzen kann. Vor allem während der ersten Monate der Anti-HIV-Therapie sind die Leberwerte und Leberfunktionsparameter in engem Abstand zu kontrollieren. Ein mäßiger Anstieg der Leberwerte zu Beginn einer HIV-Therapie sollte nicht automatisch zum Absetzen der Medikamente gegen HIV führen.

Diagnose:

- durch den Nachweis von Antikörpern gegen das Hepatitis B-Virus. Zur Diagnostik werden Antikörper gegen die Virushülle (HBs-, HBe-Antigen) wie auch gegen innere Eiweißbestandteile (HBc-Antigen) genutzt.
- durch den Nachweis der Erbinformation des Virus (HBV-DNA), womit die Virusvermehrung gemessen werden kann. Ist die HBV-DNA positiv, ist von einer Anstek-

kungsgefahr auszugehen. Ein spontanes Verschwinden der HBV-DNA oder ein Abfall der HBV-DNA unter die Nachweisgrenze des Tests (infolge der Therapie) spricht für eine Inaktivierung der chronischen Hepatitis.

- durch den weniger empfindlichen direkten Nachweis von Eiweißbestandteilen des Virus (HBs-, HBe-, HBc-Antigen).

Hat sich der Körper erfolgreich mit dem Hepatitis B-Virus auseinandergesetzt, lassen sich nur noch die Antikörper nachweisen. Im Falle einer Chronifizierung der Infektion bleiben die HBV-DNA und in der Regel das HBs- wie auch das HBe-Antigen nachweisbar. Die betroffene Person gilt als infektiös, wenn bei ihr HBV-DNA nachgewiesen wird.

Inzwischen hat die Forschung in der Erbinformation der HBV-DNA veränderte Viren (Mutanten) entdeckt. Eine Gruppe von Hepatitis B-Viren weist ein verändertes HBe-Antigen auf. Dieses läßt sich mit den gängigen Verfahren nicht nachweisen. Das ist jedoch kein Hinweis auf fehlende Infektiosität, da sich in solchen Fällen HBV-DNA nachweisen läßt. Es gibt Hinweise darauf, daß diese Virusmutanten eher schlecht auf eine Interferon-Therapie ansprechen.

Eine andere, seltene Mutation, bei der das HBs-Antigen verändert ist, kann trotz Impfschutz eine Hepatitis B-Infektion verursachen.

Therapie:

Bei der chronischen Hepatitis B wird Interferon α eingesetzt. Unter dieser Therapie kommt es in bis zu 40% der Fälle zu einer Ausheilung.

Für HIV-Infizierte mit fortgeschrittener Immunschwäche sind die Therapieaussichten deutlich schlechter. Weil bei ihnen die Leber aber meist nur wenig entzündet ist, sollte genau überlegt werden, ob eine Therapie tatsächlich notwendig ist.

Da bei immerhin 60% aller mit Interferon Behandelten die Therapie nicht erfolgreich ist, wird nach anderen Medikamenten gesucht. Zur Zeit werden mehrere Substanzen erprobt, die die Vermehrung des Hepatitis B-Virus hemmen.

Am weitesten entwickelt ist 3TC (Lamivudin), das unter dem Handelsnamen Epivir (150mg 2x täglich) bereits als Medikament gegen HIV und neuerdings für die Behandlung der Hepatitis B in der Dosierung 2x täglich 100mg als

Zeffix zugelassen ist. Dieses Medikament führt zu einer Abnahme der Entzündungsreaktion in der Leber. Nach Absetzen der Therapie kommt es jedoch in den allermeisten Fällen zu einer erneuten Virusvermehrung. Untersucht wird derzeit, ob die Kombination von Interferon und 3TC nachhaltiger wirkt.

3TC wird auch zur Frühbehandlung von Menschen mit chronischer Hepatitis B eingesetzt, die sich einer Lebertransplantation unterzogen haben. Dies verspricht der Entzündungsaktivität in der neuen Leber und der drohenden Abstoßung des Transplantats entgegenzuwirken. Wird 3TC als Monotherapie gegeben, entwickeln sich mitunter Resistenzen. Dies ist nicht überraschend, bedenkt man die Therapieerfahrungen bei der HIV-Infektion.

Weitere vielversprechende Medikamente zur Therapie der Hepatitis B sind Adefovir, Ganciclovir und Lobucavir. Kleine Pilotstudien zeigten hier eine deutliche Hemmung der Hepatitis B-Virusvermehrung. Ergebnisse zu Langzeitwirkung, Nebenwirkungen und kombinierter Gabe mit Interferon oder einem der in Erprobung befindlichen Medikamente liegen zur Zeit noch nicht vor. Bei Menschen mit HIV löste Adefovir allerdings Nierenschäden aus.

Bei akutem Leberversagen oder bei Leberversagen infolge einer Leberzirrhose bleibt die Möglichkeit der Lebertransplantation. Nach der Transplantation kommt es jedoch fast immer zu einer Infektion des gespendeten Organs, die aufgrund der Immunsuppression chronisch wird. Hier kann der Einsatz von 3TC sinnvoll sein (siehe oben). Die Lebertransplantation ist bisher nur eine Notlösung für Menschen, die sonst keine Überlebenschancen hätten und die zugleich noch ausreichend körperlich belastbar sind, um diesen schweren operativen Eingriff zu überstehen.

Vorbeugung:

- Impfung (aktive Immunisierung). Verfügbar sind gentechnisch hergestellte sowie aus Blut gewonnene Impfstoffe (Totimpfstoffe). Eine Hepatitis B-Infektion durch den Impfstoff ist ausgeschlossen, da lediglich Bruchstücke des Virus verwendet werden. Bei Menschen mit intaktem Immunsystem ist die Impfung zu fast 100% erfolgreich. HIV-Infizierte mit ausgeprägter Immunschwäche (d.h. mit weniger als 300 Helferzellen) zeigen deutlich schlechtere Impfergebnisse.

Impfen lassen sollten sich alle Menschen, die zu den Hauptbetroffenengruppen gehören und noch keine Antikörper haben. Denn viele chronisch Infizierte wissen wegen des beschwerdefreien Verlaufs der Hepatitis nichts von ihrer Infektion. Zudem kann das Virus bereits durch geringe Mengen von Körperflüssigkeiten übertragen werden.

Eine Impfung gegen Hepatitis B schützt gleichzeitig vor Hepatitis D. Es ist wichtig, den Impfschutz regelmäßig zu überprüfen.

- Bei Verdacht auf eine frische Infektion empfiehlt sich die rasche (innerhalb der ersten Stunden nach möglicher Ansteckung) Gabe von Immunglobulinen (passive Immunisierung) zusätzlich zur aktiven Immunisierung. Dadurch werden „geliehene“ Antikörper gegen das Hepatitis B-Virus zur Verfügung gestellt. Sie stärken die Abwehrreaktion des Körpers gegen den Erreger und vermindern deutlich die Wahrscheinlichkeit einer bleibenden Erkrankung.
- Bei Neugeborenen, deren Mutter eine chronische Hepatitis B hat, ist unmittelbar nach der Geburt eine passive Immunisierung notwendig. Dadurch läßt sich die Wahrscheinlichkeit vermindern, an einer chronischen Hepatitis B zu erkranken, die ohne diese Maßnahme bei fast 100% liegt. Das Virus scheint – ebenso wie HIV – vor allem während der Geburt übertragen zu werden. Deshalb ist es sinnvoll, Schwangere auf Hepatitis B zu untersuchen.
- Kondome bei Vaginal- und Analverkehr sowie Fellatio („Blasen“) verringern das Infektionsrisiko. Da das Hepatitis B-Virus jedoch auch bei weiteren Sexpraktiken (z.B. Lecken der Scheide oder des Anus) und wenn auch seltener beim Küssen übertragen werden kann, ist Impfung der beste Schutz.
- Beim intravenösen Drogengebrauch kann durch sterile Spritzbestecke und Spritzenutensilien (Löffel, Tupfer, Filter) – immer nur von einer Person benutzt – das Infektionsrisiko vermieden werden.
- Im Krankenhaus und in der Arztpraxis sind die für Hepatitis B gültigen Hygiene- und Desinfektionsregeln einzuhalten.

HEPATITIS C

Das Hepatitis C-Virus (HCV) wurde 1989 zum ersten Mal isoliert und identifiziert. Heute kennt man mehrere Unterarten, die den Verlauf der chronischen Hepatitis C und den Therapieerfolg beeinflussen.

10% aller virusbedingten Leberentzündungen in Deutschland gehen auf das Hepatitis C-Virus zurück (dritthäufigste Ursache). 0,4% der bundesdeutschen Bevölkerung haben eine chronische Hepatitis C. Weitaus häufiger kommt das Virus im Mittelmeerraum und vor allem in Asien vor.

Übertragungswege:

vor allem durch Blut-Blut-Kontakt und Blutprodukte. Das Risiko der sexuellen Übertragung ist deutlich kleiner als bei Hepatitis B. Das Virus kann auch während der Schwangerschaft und der Geburt auf das Kind übertragen werden. Da zur Hepatitis C epidemiologische Studien erst seit kurzem möglich sind, lassen sich seltene Übertragungswege noch nicht ausreichend bewerten.

Personen mit besonderem Ansteckungsrisiko:

i.v. Drogengebrauchende; Empfänger/innen von Bluttransfusionen, Blutprodukten (Bluter) und Organtransplantaten; Dialysepatienten und -patientinnen; medizinisches Personal.

Inkubationszeit:

zwischen zwei Wochen und einem halben Jahr

Krankheitsverlauf:

In etwa 90% der Fälle verursacht die akute Infektion keine deutlich ausgeprägten Beschwerden. 50 bis 80% der Hepatitis C-Infektionen werden chronisch. Bei einem Drittel der chronischen Infektionen kommt es zu einem organschädigenden Verlauf. Ob und wie schnell sich eine Leberzirrhose entwickelt, hängt u.a. von Alkoholkonsum, Lebensalter und Geschlecht ab. So zeigte eine große französische Langzeitstudie: Über die Hälfte der Männer über 50, die täglich etwa eine Flasche Wein oder drei Flaschen Bier tranken, bekamen in weniger als 10 Jahren eine Leberzirrhose. Bei jungen Frauen, die keinen oder wenig Alkohol tranken, kam es nur bei ca. 10% innerhalb von 20 Jahren zu einer Zirrhose. Leberkrebs, eine weitere mögliche Folge der chronischen Hepatitis C, ist in Europa selten. Er tritt bei etwa 5% der an Leberzirrhose Erkrankten auf.

Zu den Komplikationen bei chronischer Hepatitis C gehören auch „Autoimmunerkrankungen“, bei denen sich das Abwehrsystem gegen körpereigenes Gewebe wendet. Die Folgen: Mundtrockenheit durch Verödung der Speicheldrüsen, Entzündung von Blutgefäßen (Vaskulitis), Schädigung des Schilddrüsengewebes mit Schilddrüsenunterfunktion, Entzündung der Nieren (Glomerulonephritis). Hierzu kommt es aber nur bei einem kleinen Teil der Menschen mit chronischer Hepatitis C. Die Beschwerden können sich nach erfolgreicher Hepatitis C-Therapie zurückbilden.

Häufiger sind stoffwechselbedingte Hautveränderungen sowie Eiweißzusammenballungen im Blut (durch Kälte ausgelöst, = Kryoglobuline), die die Durchblutung von Fingern und Zehen einschränken.

Bei Personen mit chronischer Hepatitis C, die sich zusätzlich mit Hepatitis A infizieren, kommt es oft zu akutem Leberversagen, da die Leber durch die chronische Hepatitis C bereits geschwächt ist. Für alle, die eine chronische Hepatitis C und noch keine schützenden Antikörper gegen Hepatitis A haben, empfiehlt sich die Impfung gegen Hepatitis A.

Wechselwirkung mit der HIV-Infektion:

Bei HIV-Infizierten scheint die chronische Hepatitis C rascher zu verlaufen und häufiger zu einem Leberversagen zu führen. Bei Hepatitis C beschleunigt die Immunschwäche – anders als bei der chronischen Hepatitis B – die Zerstörung der Leber. Dadurch ist die Sterblichkeit bei Menschen, die seit vielen Jahren mit Hepatitis C und HIV infiziert sind, höher als bei nur mit HIV Infizierten. Es gibt keine Anhaltspunkte dafür, daß die HIV-Infektion durch die gleichzeitige Hepatitis C schneller verläuft. Bei mit HIV und Hepatitis C Infizierten werden bei fortgeschrittener Immunschwäche größere Mengen von Hepatitis C-Virus im Blut festgestellt. Deshalb ist, was die Hepatitis C angeht, von erhöhter Infektiosität auszugehen.

Durch die Verbesserung der HIV-Therapie dürfte es zunehmend wichtig werden, die Hepatitis C als eigenständige Krankheit zu betrachten. Ein weiterer Effekt der wirksameren HIV-Therapien: Das zuvor stärker geschwächte Immunsystem setzt sich vehementer mit der chronischen Hepatitis C auseinander. Dadurch kann es als Folge einer erhöhten Entzündungsaktivität in der Leber zu einem deutlichen Anstieg der Leberwerte kommen. Ob dadurch im gehäuften Umfang ein Leberversagen oder eine raschere Entwicklung zur Leberzir-

rhose verursacht wird, ist zur Zeit nicht geklärt. Die Mehrzahl der Forscher/innen geht davon aus, daß es sich bei der verstärkten Entzündungsreaktion um ein vorübergehendes Phänomen ohne langfristige negative Folgen handelt.

Diagnose:

- durch Nachweis von Antikörpern gegen das Hepatitis C-Virus. Die Antikörper werden erst ein bis fünf Monate nach der akuten Erkrankung gebildet. Die Mehrzahl der Personen mit Hepatitis C-Antikörpern haben auch das Virus selbst im Blut, d.h. sie sind chronisch infiziert.
- durch den Nachweis der Erbinformation des Virus, die HCV-RNA. Bei vorhandener HCV-RNA gilt der/die Betreffende als infektiös.

Therapie:

Als Standardtherapie galt bis Herbst 1997 die Gabe von Interferon α über 12 bis 18 Monate. Empfohlen wurde eine Dosis von 5 Mill. Einheiten jeden zweiten Tag. Erprobt wurde auch eine Eingangsbehandlung mit 5 Mill. Einheiten pro Tag.

Unter dieser Therapie bildete sich bei etwa der Hälfte der Fälle die Leberentzündung zurück. Nach dem Absetzen heilte bei höchstens der Hälfte derjenigen, die auf die Therapie ansprechen, die chronische Hepatitis aus. Somit war diese Therapie bei maximal 25% der Behandelten erfolgreich.

Der Erfolg einer solchen Therapie hängt wahrscheinlich von den je spezifischen Erbanlagen des Hepatitis C-Virus (= Genotyp), der Höhe der Transaminasen (Enzyme zur Steuerung des Eiweißstoffwechsels) und der Hepatitis C-Viruslast (Zahl freier Viren pro Milliliter Blut) ab. Der Therapieerfolg wird daran gemessen, ob und wie stark die Viruslast abgesunken ist. Sinkt die Viruslast nicht nach spätestens drei Monaten unter die Nachweisgrenze (weniger als 1.000 Viren pro Milliliter Blut), wird ein langfristiger Therapieerfolg sehr unwahrscheinlich.

Berichtet wurde, daß die Interferontherapie bei HIV-Infizierten mit deutlich ausgeprägter Immunschwäche weniger Wirkung zeigte. HIV-Positive mit mäßig reduziertem oder normalem Immunstatus sprachen auf sie hingegen genauso gut an wie HIV-Negative.

Als neue Standardtherapie muß die kombinierte Gabe von Interferon und Ribavirin ange-

sehen werden. Sie ist der Interferon-Monotherapie überlegen - und zwar sowohl bei bisher noch nicht Therapierten als auch bei Patienten/Patientinnen, die auf die Interferontherapie nur vorübergehend angesprochen hatten. Die langfristige Erfolgsrate lag in beiden Gruppen bei gut 40%. Dies gilt auch für Personen, die mit dem HCV-Genotyp 1 infiziert sind, die bei einjähriger Behandlungsdauer nicht viel schlechter als Menschen mit anderen Genotypen abschnitten. Da der Genotyp 1 auf Interferon schlecht anspricht, sollte bei seinem Vorliegen immer die Kombinationstherapie gewählt werden.

Weitere Substanzen werden in Studien eingesetzt, darunter Amantadin. Dieses Medikament wird zur Zeit in Kombination mit Interferon erprobt. Erste Ergebnisse lassen eine bessere Erfolgsrate als bei der Interferon-Monotherapie erwarten.

Bei Leberversagen hilft in der Regel nur eine Lebertransplantation. Hier kommt es, wie bei der Hepatitis B (siehe dort), in fast allen Fällen zu einer Infektion der gespendeten Leber. Dennoch bietet bei beginnendem Leberversagen die Transplantation eine deutlich verbesserte Überlebenschance.

Vorbeugung:

- Beim intravenösen Drogengebrauch wird das Infektionsrisiko durch sterile Spritzbestecke und Spritzutensilien (Löffel, Tupfer, Filter) – immer nur von einer Person benutzt – vermieden.
- Das Risiko der sexuellen Übertragung kann durch Safer Sex und Kondomgebrauch stark verringert werden.
- Um Infektionen über Blutprodukte auszuschließen, werden Erythrozytenkonzentrate und andere Blutprodukte, die nicht sterilisiert werden können, auf Antikörper gegen Hepatitis C untersucht. Faktorenkonzentrate und Immunglobuline werden virusabtötenden Verfahren unterzogen.
- Mit Desinfektionsmitteln, die gegen HCV und HBV wirken, lassen sich Verunreinigungen mit virushaltigem Blut entfernen.
- Wer eine chronische Hepatitis C hat und keine schützenden Antikörper gegen Hepatitis A, sollte sich gegen Hepatitis A impfen lassen. Eine akute Hepatitis A führt bei bereits bestehender chronischer Hepatitis C gehäuft zu Leberversagen.

HEPATITIS D

Das Hepatitis D-Virus ist ein „unvollständiges“ Virus, das zu seiner Vermehrung die Hülle des Hepatitis B-Virus benötigt. Deshalb ist das Auftreten einer Hepatitis D an das Vorhandensein von Hepatitis B-Viren gebunden. Das heißt: Das Hepatitis D-Virus muß, damit es zu einer Ansteckung kommt, gleichzeitig mit dem Hepatitis B-Virus übertragen werden oder es muß auf jemanden übertragen werden, der bereits eine chronische Hepatitis B-Infektion hat.

Das Virus ist im Mittelmeerraum, in den Balkanländern, im vorderen Orient, in einigen Ländern Afrikas und in Südamerika stärker verbreitet. In Deutschland wird es vor allem bei i.v. Drogengebrauchenden diagnostiziert.

Übertragungswege:

durch Blut-Blut-Kontakt, Blutprodukte, beim Sexualverkehr, während der Geburt von der Mutter auf das Kind

Inkubationszeit:

ein Monat bis ein halbes Jahr

Krankheitsverlauf:

Bei gleichzeitiger Infektion mit Hepatitis B- und Hepatitis D-Virus heilt die Infektion in etwa 90% der Fälle aus, d.h. 10% der Infektionen werden chronisch.

Bei der Infektion eines Menschen, der bereits eine chronische Hepatitis B-Infektion hat, ist das anders: In etwa 90% der Fälle entwickelt sich eine chronische Hepatitis D-Infektion, da die Hepatitis B in diesem Stadium selten ausheilt. Bei etwa 2% – also doppelt so häufig wie bei Hepatitis B – kommt es zu einem schweren Verlauf mit raschem Leberversagen.

Wechselwirkung mit der HIV-Infektion:

Der Verlauf der Hepatitis B bestimmt den Verlauf der Hepatitis D. Deshalb kommt es bei HIV-Infizierten – vor allem bei jenen mit fortgeschrittener Immunschwäche – gehäuft zu chronischen Verläufen der Hepatitis D. Bei HIV-Infizierten scheint die chronische Hepatitis D schwerer zu verlaufen, wobei es auch häufiger zum Leberversagen kommt.

Diagnose:

durch den Nachweis von Antikörpern gegen das Hepatitis D-Virus. Das Virus selbst wird in Routinetests nicht nachgewiesen.

Therapie:

Da die Hepatitis D mit der Hepatitis B eng zusammenhängt, kann es sinnvoll sein, eine Therapie mit Interferon zu versuchen. Allerdings ist Interferon zu diesem Zweck in Deutschland bisher nicht zugelassen.

Vorbeugung:

Die beste Vorbeugung gegen eine Hepatitis D-Infektion ist der Schutz vor einer Hepatitis B-Infektion (siehe Hepatitis B, Vorbeugung). Eine Impfung gegen Hepatitis B schützt zugleich gegen Hepatitis D.

HEPATITIS E, F, G UND WEITERE HEPATITISFORMEN

Diese Hepatitisformen spielen für die Beratungspraxis in der AIDS-Hilfe wie auch für die Erkrankungshäufigkeit von Menschen mit HIV und AIDS derzeit keine große Rolle. (Ausführlicher nachzulesen in der DAH-Broschüre „Hepatitis. Eine Orientierungshilfe für Beraterinnen und Berater sowie interessierte Laien“)

SEXUELL ÜBERTRAGBARE KRANKHEITEN

Sexuell übertragbare Krankheiten (STD = sexually transmitted diseases) werden auf ähnlichen Wegen wie die HIV-Infektion weitergegeben. Gleichzeitig erhöhen sie die Wahrscheinlichkeit für eine HIV-Übertragung. Die Gruppe der STD gewinnt daher im Beratungsalltag zunehmend an Bedeutung.

Die Erhöhung des Risikos entsteht durch mehrere Faktoren:

- Entzündungen zerstören die Barrierefunktion der Schleimhäute und verändern z.B. das Scheidenmilieu, so daß HIV bessere Eintrittschancen hat
- die gegen die Entzündung gerichteten aktivierten Zellen erhöhen die Zahl der Zielzellen für HIV

Bei bereits mit HIV infizierten Menschen führt die Entzündungsreaktion zu lokal erhöhter Virusproduktion in Sperma und Scheidenflüssigkeit. Diese deutliche Erhöhung der Virusmenge ist oft im Blut nicht meßbar. Zudem werden bei Entzündungen Leukozyten gebildet, die möglicherweise HIV enthalten. Das bedeutet: Die aus der entzündeten Haut austretende Flüssigkeit kommt als zusätzliche Übertragungsmöglichkeit in Betracht.

Beim ungeschützten Verkehr führen folgende STD zu einem deutlich erhöhten Risiko für eine HIV-Übertragung: akute Syphilis, Tripper (Gonorrhoe), Weicher Schanker (Ulcus molle) und Herpes genitalis. Umstritten sind Einflüsse durch chronische Chlamydien, Trichomonaden und einige weitere Erkrankungen.

Die frühen Symptome einer Infektion mit HIV und einigen STD sind ähnlich (Fieber, Lymphknotenschwellungen usw.).

Kondome bieten guten Schutz vor einer Ansteckung mit HIV wie auch mit STD. Bei der Behandlung einer STD ist es wichtig, zugleich den/die Partner/in zu behandeln, um eine Wiederansteckung (Reinfektion) zu verhindern.

TRIPPER (Gonorrhoe)

Tripper wird durch Bakterien – die Gonokokken – übertragen, die sich im Penis, im Mund oder im Enddarm befinden. Zwei Tage bis zu drei Wochen nach der Ansteckung können Krankheitszeichen auftreten. Infektionen im Mund

sind an Belägen in Mund und Rachen zu erkennen und können beim Küssen weitergegeben werden. Tripper im Genitalbereich führt zu leichter Schwellung und Rötung, einem brennenden Gefühl beim Wasserlassen und eitrigem Ausfluß aus Penis, Darm oder Scheide. Im Analbereich kann Tripper mit Kreuzschmerzen, Jucken im Analbereich und Blut oder Schleim auf dem Kot einhergehen. Bei Frauen sind die Symptome in der Regel leicht und werden nicht bemerkt, bei Männern trifft dies nur manchmal zu.

Schmierinfektionen (u.a. bei der Geburt) können einen Augentripper mit entzündlicher Lidschwellung hervorrufen. Zu späte Behandlung birgt das Risiko zu erblinden.

Bei einer Ausbreitung der Gonokokken im Körper treten zunächst grippeähnliche Symptome auf, begleitet von kleinen Hautveränderungen. In der Folge kommt es zu schwerwiegenden Erkrankungen an Gelenken, Herz, Leber oder Gehirn.

Tripper ist die am häufigsten gemeldete sexuell übertragbare Erkrankung und kann, wenn er nicht behandelt wird, bei Frauen und Männern zu späterer Unfruchtbarkeit führen. Bei einer ausreichend früh begonnenen Behandlung mit Penicillin heilt Tripper schnell und folgenlos aus.

SYPHILIS (Lues, harter Schanker)

Eine Übertragung des Syphiliserregers geschieht durch kleinste Verletzungen der Haut und Schleimhaut beim Geschlechtsverkehr, beim Kontakt mit Blut, beim Küssen und eventuell beim i.v. Drogengebrauch, wenn ein Spritzbesteck von zwei oder mehreren Personen benutzt wird. Auf dem Blutweg kann der Syphiliserreger lebenslang übertragen werden.

Nach 2 bis 6 Wochen bildet sich an der Eintrittsstelle des Erregers (Genitalbereich, Mund, Haut) aus einem roten Pünktchen ein linsen- bis münzgroßes rundes Geschwür. Es ist hart, schmerzt nicht und heilt nach 4-6 Wochen ab.

Das zweite Stadium wird meist nach zwei bis fünf Monaten mit Symptomen wie Kopfschmerzen und ziehenden Rückenschmerzen eingeleitet. Dann treten juckende Hautausschläge auf, begleitet von Müdigkeit, Abgeschlagenheit, Fieber und geschwollenen Lymphknoten. Nach dem Abheilen dieser Ausschläge wechseln sich über viele Jahre Ruhephasen mit symptomatischen Phasen ab. Rote symmetrische Ausschläge der Haut oder Schleimhäute treten innerhalb von Tagen auf und vergehen ohne Beschwerden wieder.

Wird die Syphilis nicht behandelt, kommt es im Spätstadium nach 3 bis 10 Jahren durch ausgeprägten Gewebezefall zu bleibenden Schäden an Herz, Rückenmark und Gehirn (Neurolues).

Eine ausgeheilte Syphilis führt nicht zu einer lebenslangen Immunität, sondern kann wieder ausbrechen.

HIV-Infizierte sind durch eine Neurolues besonders gefährdet. Syphilis ist unter homo- und bisexuellen Männern sowie unter Drogengebrauchenden weit verbreitet.

Die Syphilis ist in jedem Stadium behandelbar, allerdings bleiben bereits eingetretene Schädigungen bestehen. Die Behandlung erfolgt mit Antibiotika; bei HIV-Positiven können in manchen Fällen höhere Dosen als üblich zum Einsatz kommen.

HERPES GENITALIS

Zur Familie der Humanen Herpes Viren (HHV) gehören viele verschiedene Erreger, die nach alter Nomenklatur noch unter Namen wie Cytomegalie-Virus (CMV), Eppstein-Barr-Virus (EBV), Kaposi-Sarkom assoziiertes Herpesvirus (KSHV) usw. bekannt sind. Heute bezeichnet man sie mit HHV 1 bis 8.

Zwei der Virusvarianten, HHV-1 und HHV-2, führen zu bläschenförmigen Hauterhebungen. HHV-1 ruft den „Oraltyp“ des Herpes – Lippenherpes, Mundherpes, Herpes nasalis – hervor; HHV-2 ist Erreger für den Genitalherpes. In den Industrieländern sind diese beiden Varianten bei bis zu 70% der Bevölkerung vertreten.

Herpes genitalis wird vorwiegend auf sexuellem Weg durch den Kontakt mit den hochinfektiösen Bläschen übertragen. Einen generellen Schutz gibt es nicht.

Nach wenigen Tagen bis Wochen kommt es zu Symptomen wie Kribbeln, Jucken und Rötungen im Schleimhautbereich von Scheide, Penis und Darmausgang. Die sich bildenden hellen Bläschen platzen auf. Es entwickeln sich kleine schmerzhaft Geschwüre, die innerhalb von zehn Tagen mit der Bildung einer Kruste abheilen. Die Lymphknoten der Leiste können schmerzen und vergrößert sein. Die dann von Zeit zu Zeit auftretenden Wiedererkrankungen sind unauffälliger, so daß viele die Infektion nicht bemerken. Die Behandlung erfolgt mit speziellen antiviralen Medikamenten gegen HHV, äußerlich mit Salbe, bei vorliegender Abwehrschwäche und bei Symptomen im Genitalbereich wird meist mit Tabletten, in schweren Verläufen auch mit Infusionen behandelt.

KAPOSI SARKOM

Der in der Herpes-Familie eingeordnete HHV-8 oder auch KSHV (Kaposi-Sarkom assoziiertes Herpesvirus) genannte Erreger ist ursächlich an der Entstehung des Kaposi-Sarkoms beteiligt, das im Stadium AIDS auftreten kann. Das Kaposi-Sarkom ist ein bösartiger Tumor von Gefäßen in Haut und Schleimhäuten. Eine Infektion mit diesem Virus bedeutet für HIV-positive Menschen ein zusätzliches Erkrankungsrisiko. Wie Zytomegalie und andere opportunistische Infektionen führt auch Kaposi zusammen mit abgesunkener T4-Zellzahl zur Diagnose AIDS.

Zur sexuellen Übertragung von HHV-8 und damit des Kaposi-Sarkoms gibt es widersprüchliche Forschungsergebnisse. Ob Kondome auch vor Kaposi guten Schutz bieten, ist daher noch unklar.

ULCUS MOLLE (weicher Schanker)

1-3 Tage nach der Ansteckung entstehen ein oder mehrere entzündliche Knötchen, die schnell eitrig aufgehen. Sie sind weich und schmerzhaft und treten an Geschlechtsorganen und der umliegenden Haut auf. Die Lymphknoten in den Leisten schwellen schmerzhaft an und können eitern und aufbrechen. Mit nur wenigen Fällen im Jahr spielt diese Erkrankung in Deutschland kaum eine Rolle.

FEIGWARZEN (Humanes Papilloma Virus-Infektion, HPV)

Die Gruppe der Papilloma-Viren umfaßt bisher 80 Subtypen und gehört zu den am häufigsten sexuell übertragenen Viren. Allerdings können die Erreger häufig abgewehrt werden, je nach (lokaler) Immunabwehr und Virusmenge. Gelingt die Abwehr nicht, entstehen auf der Haut oder im Genitalbereich kleine Warzen, die dann etwas wachsen und sich weiter ausbreiten. Sie können auf mehrere Arten behandelt werden, kehren aber häufig wieder. Auch ohne Wiederauftreten der Warzen bleibt man lebenslang Virusträger/in. Die neuerdings angewandte medikamentöse Therapie mit einer Lotion könnte weitere Heilungschancen eröffnen.

Mehr als 30 der Subtypen verursachen Symptome im Genitalbereich, und einige (sogenannte Hoch-Risiko-Typen) rufen neben Läsionen im Schleimhautbereich auch Krebsgeschwüre im Analbereich und am Gebärmutterhals hervor.

(Ausführliche Informationen zur HIV-HPV-Koinfektion siehe AIDS-MED-INFO Nr. 25.)

CANDIDA MYKOSE (Soor)

Candida ist der häufigste Erreger einer Pilzinfektion (= Mykose) der Harnwege, des Genitalbereichs sowie von After und Darm. An den Schleimhäuten kann es zu Rötung, Jucken oder Brennen kommen. Manchmal entstehen in den Hautfalten von Leiste oder After weiße Beläge, oder es kommt zu weißlichem Ausfluß aus der Scheide. Candida läßt sich mit speziellen pilzabtötenden Salben oder mit Tabletten behandeln. Der/die Partner/in sollte, auch wenn er/sie keine Beschwerden hat, mitbehandelt werden. Weil Candida natürlicherweise die Schleimhaut besiedelt, kann die Erkrankung häufig wiederkehren.

Menschen, deren Abwehr durch HIV oder z.B. Diabetes (Zuckerkrankheit), aber auch durch langzeitige Einnahme von Cortison-Tabletten geschwächt ist, sind anfälliger für Candida-Infektionen. Dann kann Candida auch andere Stellen des Körpers wie z.B. den Mund oder die Speiseröhre befallen. (Siehe dazu AIDS-MED-INFO Nr. 02: „Pilzkrankungen bei HIV und AIDS“.)

CHLAMYDIEN (*Chlamydia trachomatis*)

Eine Infektion mit Chlamydien wird häufig bei sexuell aktiven Menschen festgestellt. Sie verläuft chronisch schleichend. Bei Männern sind die Symptome meist leicht und teilweise die gleichen wie bei Tripper. Bei Frauen kommt es nur selten zu Beschwerden wie Brennen beim Wasserlassen, Ausfluß, Unterleibsschmerzen und Schmerzen beim Geschlechtsverkehr. Eine unbehandelte und nicht ausgeheilte Infektion kann bei Frauen zu Entzündungen der Gebärmutter, der Eileiter und Eierstöcke führen, die mit Unfruchtbarkeit einhergehen. Bei Männern können Entzündungen des Enddarms auftreten.

Um eine Wiederaansteckung (Reinfektion) auszuschließen, ist es wichtig, den/die Partner/in mitzubehandeln. Zum Einsatz kommen spezielle Antibiotika in ausreichender Menge und Dauer. Nur bei einem kleinen Teil der Behandelten ist die Therapie erst beim zweiten Mal erfolgreich.

Eine spezielle Art von Chlamydien kann die sehr seltene Form *Lymphogranuloma inguinale* hervorrufen. Dabei werden zunächst unauffällige Bläschen auf der Schleimhaut gebildet; anschließend kommt es zu Lymphknotenschwellungen vor allem in der Leiste und im Analbereich.

TRICHOMONIASIS

Diese weltweit stark verbreitete STD ist in Deutschland stark zurückgegangen, wird aber auch häufig übersehen. Bei Männern führen die einzelligen Parasiten häufig nicht zu Beschwerden und können daher unbemerkt weitergegeben werden. Auch Frauen haben oft keine oder nur milde Symptome. Die Symptome sind ähnlich wie bei Tripper: Brennen beim Wasserlassen, Ausfluß (übelriechend, hell, schaumig). Behandelt wird mit Antibiotika.

RECHTLICHE UND SOZIALRECHTLICHE ASPEKTE RUND UM DEN HIV-TEST

Das Themenfeld „Sozialrecht und Leistungen im sozialen System“ ist recht umfangreich und verändert sich in Zeiten des sozialen Umbaus sehr stark. In diesem Band werden lediglich die in der Telefonberatung wichtigsten Themen stärker berücksichtigt. Themen wie Schwerbehinderung, Bundessozialhilfegesetz (BSHG), Krankengeld und Rente bedürfen hoher Fachkompetenz und eingehender *persönlicher* Beratung. Grundlegende Informationen dazu sind unter anderem auch in Publikationen der Deutschen AIDS-Hilfe e.V. zu finden.

EINVERSTÄNDNIS ZUM HIV-TEST

Die Durchführung eines HIV-Tests setzt grundsätzlich die Zustimmung des/der zu Testenden voraus. Wegen der Schwere der Folgen ist die freie Entscheidung für oder gegen den Test Teil des informationellen Selbstbestimmungsrechtes über die eigene Gesundheit im Rahmen der Persönlichkeitsrechte. Die Zustimmung zur Blutentnahme als rechtliche Einräumung eines Eingriffs in die körperliche Unversehrtheit im Rahmen anderer diagnostischer Ziele berührt dieses Recht nicht. Die Testdurchführung ohne Zustimmung ist rechtlich unzulässig. Da keine Gefährdung für andere ausgeht und unter Einhaltung der üblichen Hygiene- und Arbeitsschutzvorschriften auch für medizinisches Personal kein erhöhtes Infektionsrisiko besteht, gilt dies ohne Einschränkung.

Einen dringend erforderlichen Eingriff ausgenommen, hat ein Chirurg/eine Chirurgin allerdings die Möglichkeit, eine Operation abzulehnen. In bestimmten medizinischen Bereichen wie der invasiven Chirurgie wird vom Klinikpersonal erwartet, sich auf HIV testen zu lassen.

SCHWEIGEPFLICHT UND ANONYMITÄT

Alle Ärzte/Ärztinnen und von ihnen beauftragtes medizinisches Personal sind – ähnlich wie Psychologen/Psychologinnen und einige weitere Berufe – verpflichtet, persönliche Geheimnisse anderer, von denen sie im Rahmen ihrer Tätigkeit Kenntnis erlangen, vertraulich zu behandeln. Sie dürfen unter Strafandrohung (bis 2 Jahre Haft) keinerlei Informationen über

ihre Patienten und Patientinnen ohne deren Einverständnis weitergeben. Eine Einschränkung der Strafbarkeit und Strafverfolgung im Falle der Verletzung der Schweigepflicht besteht lediglich, wenn der Arzt/die Ärztin Kenntnis von einer Gefahr für Dritte erlangt (Berichte über ungeschützten Sex mit unwissendem Partner) und diese trotz Aufforderung zur Änderung weiter andauert. Nur in einem solchen Fall kann die Information des/der Gefährdeten von der Strafandrohung gesetzlich ausgenommen sein.

Bei der ausdrücklichen Entbindung von der Schweigepflicht z.B. im Rahmen von Versicherungsverträgen privater Krankenkassen ist der Arzt/die Ärztin verpflichtet, alle dokumentierten Erkrankungen mitzuteilen.

Ein besonderes Problem besteht bei Beamten/Beamtinnen durch die Beihilfestelle, die ihrem Verschwiegenheitsgebot nicht immer nachkommt. Dort werden im Zusammenhang mit der Abrechnung von Arbeitgeberbeihilfen Diagnosen erkennbar und zum Teil dem Dienstherrn informell mitgeteilt.

KRANKENVERSICHERUNGEN

Bei der Aufnahme in eine gesetzliche Krankenversicherung ist ähnlich wie bei der betrieblichen Einstellungsuntersuchung keine Durchführung eines HIV-Tests vorgesehen. Private Versicherer sind in der Vertragsgestaltung frei, verlangen aber im Unterschied zu Lebensversicherungen meist keine Durchführung eines Tests.

In Verträgen der privaten, auf Gewinn orientierten Krankenversicherungen werden intensiv Vorerkrankungen abgefragt, die wahrheitsgemäß angegeben werden müssen. Eine verschwiegene Vorerkrankung (Vertrag gilt dann als unter falschen Voraussetzungen zustande gekommen) oder das Eintreten einer Erkrankung je nach Vertrag zumindest in den ersten sechs Wochen des Vertragszeitraums berechtigt den Versicherer, nachträglich und rückwirkend zu kündigen. Insbesondere bei noch nicht lang bestehenden Verträgen privater Krankenversicherungen kann ein Rechtsstreit entstehen, z.B. um nicht relevant erachtete „Vorerkrankungen“, die vom Versicherer plötzlich im

Rahmen von Nachforschungen als unbekannt und schwerwiegend angesehen werden.

In der Regel enthalten die gesetzlichen Krankenkassen im Hinblick auf die sich wandelnden Lebenssituationen von HIV-Positiven weniger Risiken. Besonders finanzielle Schwierigkeiten durch Einkommensverlust können zu Engpässen bei den einkommensunabhängigen Beitragszahlungen für die private Krankenversicherung und zum Vertragsverlust führen.

BEWERBUNGSGESPRÄCHE

Im Bewerbungsgespräch sind juristisch nur Fragen als im berechtigten Interesse des Arbeitgebers anerkannt, die sich auf die Eignung, die Arbeitsfähigkeit unmittelbar nach der Einstellung und eine mögliche Gefährdung Dritter beziehen. Die HIV-Infektion ohne Erkrankung an AIDS ist nicht mit einer wesentlichen Einschränkung verbunden. Eine Verleugnung der HIV-Infektion auf entsprechende Fragen ist statthaft. Einschränkungen ergeben sich im Hinblick auf die Arbeitsfähigkeit bei fortgeschrittener Erkrankung an AIDS und bei einer festgestellten Schwerbehinderung ab 50 Prozent. Wird Vorstehendes verschwiegen, berechtigt dies den Arbeitgeber nachträglich zur Auflösung/Kündigung des Arbeitsverhältnisses. Tritt eine Schwerbehinderung im Sinne einer Funktionsbeeinträchtigung während des Arbeitsverhältnisses ein, muß sie nicht sofort mitgeteilt werden; sie bewirkt im übrigen einen besonderen Kündigungsschutz.

In der betrieblichen Einstellungsuntersuchung wird in aller Regel keine Testdurchführung verlangt. Auch der Betriebsarzt unterliegt der Schweigepflicht und darf dem Arbeitgeber nur eine allgemeine Bewertung über die bestehende Arbeitsfähigkeit (ja oder nein) mitteilen.

In einzelnen medizinischen Bereichen, wie z.B. der Chirurgie, kann es umgekehrt sein, das heißt, zur Abwägung der Gefährdung Dritter kann die Verpflichtung bestehen, die HIV-Infektion anzugeben. Ob die angestrebte Tätigkeit eine Gefährdung beinhaltet und demnach eine Mitteilungspflicht besteht, muß im Einzelfall mit einem erfahrenen Berater geklärt werden.

KÜNDIGUNG

Die Kündigung HIV-Infizierter unterliegt in Form und Ablauf den üblichen arbeitsrechtlichen Bedingungen – die Infektion allein hat rechtlich keine Bedeutung. Im Falle einer Kün-

digung sollte möglichst schnell – maximal innerhalb von drei Wochen – beispielsweise eine im Arbeitsrecht erfahrene Rechtsanwältin oder ein versierter Berater konsultiert werden. Schwerbehinderte mit Funktionsbeeinträchtigung genießen besonderen Kündigungsschutz. Zur Kündigung bedarf es der Zustimmung der Hauptfürsorgestelle.

STRAFRECHT

1988 stufte der Bundesgerichtshof den ungeschützten Verkehr eines HIV-Infizierten, der von seiner Infektion wußte, als versuchte Körperverletzung ein. Seitdem besteht für HIV-Infizierte ein potentielles Risiko, sich strafbar zu machen. Wenn der nichtinfizierte und erwachsene Partner in Kenntnis der Infektion dem ungeschützten Sexualverkehr zustimmt, entfällt die Strafbarkeit. Landesgerichte haben in den letzten Jahren zunehmend auf die Verantwortung beider Partner für den eigenen Schutz und damit auch den des jeweils anderen abgehoben. Das Argument der Unkenntnis der Risiken auf seiten des negativen Partners und damit dessen eingeschränkter Verantwortung gilt nach der über vierzehnjährigen Aufklärung zu HIV nicht mehr als stichhaltig. Damit nähert sich auch die Rechtsprechung der Präventionlinie an, nach der Schutz vor HIV nicht alleinige oder überwiegende Aufgabe der wesentlich bereits Infizierten ist.

BERUFSUNFÄLLE

Bei beruflich erworbenen HIV-Infektionen, z.B. durch eine Nadelstichverletzung, besteht Anrecht auf Leistungen der Berufsunfallversicherung. Solche Leistungen sind die Übernahme der Kosten für Behandlung, Rehabilitation einschließlich Übergangsgeld, Rente und Entschädigungen sowie im Todesfall Sterbegeld und Hinterbliebenenversorgung. Voraussetzung hierfür ist die Anerkennung der Berufskrankheit im Rahmen eines ärztlichen Feststellungsgutachtens über Bestehen und Ausmaß einer Erkrankung und – entscheidend – ein Kausalitätsgutachten. Eine haftungsbegründende Kausalität besteht, wenn ein unmittelbarer Zusammenhang zwischen Erkrankung und einem Unfall besteht.

Im Idealfall wurde Erste Hilfe geleistet, anschließend ein Durchgangsarzt aufgesucht, der HIV- und Hepatitis-Test durchführt und eine Anzeige auf Verdacht einer Berufskrankheit stellt. Der Arbeitgeber ist zu letzterem ebenfalls verpflichtet.

Auch ohne genaue Dokumentation und konkret belegbares Ereignis kann die Anerkennung als Berufskrankheit erfolgen, wenn ein wahrscheinlicher Zusammenhang, beispielsweise aufgrund besonderer Gefährdungen im Arbeitsfeld, besteht und unter Würdigung aller Umstände mehr dafür als dagegen spricht. In Deutschland wurde die Hälfte der 24 bis Mitte 1997 anerkannten Fälle nach eben dieser Wahrscheinlichkeitsprüfung anerkannt. Das kurzfristige Einleiten von Maßnahmen bleibt die wichtigste Empfehlung bei Arbeitsunfällen.

MELDEPFLICHT UND ANONYMITÄT

Die staatliche Beobachtung der epidemiologischen Entwicklung von HIV/AIDS findet mittels zweier Systeme statt. Die Laborberichtsverordnung als Ausführungsvorschrift nach dem Bundesseuchengesetz verpflichtet Arztpraxen und Labore, HIV-positive Antikörpertests in anonymer Form dem Robert Koch-Institut in Berlin zu melden. Die Angaben auf dem Bogen sind für die zu Testenden freiwillig und betreffen Testverfahren, Alter, Geschlecht, die ersten beiden Ziffern des Postleitbezirkes, den Anlaß der Untersuchung sowie Infektionsrisiko bzw. Krankheitsdiagnose; abgefragt wird auch, ob ein vorheriger Test positiv war. Weitere Angaben dürfen nicht gemacht werden. Die „Rückverfolgung“ ist aufgrund der spärlichen Daten kaum möglich und sowohl politisch und institutionell nicht angestrebt, als auch datenschutzrechtlich verboten. In der üblichen Testberatungspraxis werden zum Bedauern der Epidemiologen häufig nur die ersten drei oder vier der genannten Parameter gemeldet. In den staatlichen Teststellen ist die Anonymität weitestgehend gewahrt – im Einklang mit anderen europäischen Staaten und im Unterschied beispielsweise zu Schweden oder den USA findet keine Erfassung des Kontaktpartners statt. Für einige andere Erkrankungen wie die Hepatitiden und manche der sexuell übertragbaren Krankheiten gilt die Anonymität auch in Deutschland nicht, und die Kontaktaufnahme zu den Partnern und Partnerinnen ist in diesen Fällen vorgesehen.

Behandelnde Ärzte und Ärztinnen sind im Grunde verpflichtet, von ihnen gestellte AIDS-Diagnosen und Sterbefälle an AIDS an das AIDS-Fallregister im Robert Koch-Institut zu melden. Die Meldung enthält einen vierstelligen aus dem Namen gebildeten Code, Staatsangehörigkeit, Wohnsitz, Geburtsjahr, Infektionsweg, CD4-Zellzahl und Angaben über aktuelle Erkrankungen. Der Code dient im statistischen Abgleich mit den demographischen Da-

ten zur Erkennung von Mehrfachmeldungen, eine Rückverfolgung mit dem Ziel einer Identifizierung ist nicht vorgesehen. Gleiches gilt für die Weitergabe der vertraulichen Daten aus dem Arztbericht.

AIDS-PHOBIE

Der Begriff „Phobie“ stammt aus dem Griechischen (phobos) und bedeutet „Furcht“. Er wird heute vorwiegend in der Psychiatrie verwendet, und zwar zur Bezeichnung einer extremen Angstreaktion auf „normale“ Situationen. Die bekanntesten Phobien sind die Klaustrophobie (Angst vor engen Räumen) und die Agoraphobie (Angst vor großen Plätzen). Es handelt sich dabei um Krankheiten, die, abhängig von Form und Ausmaß, behandlungsbedürftig sind.

Phobien sind keine neue Erscheinung. Mit dem Auftreten der AIDS-Erkrankung und ihrer Ausbreitung Mitte der achtziger Jahre wurden auch Fälle von AIDS-Phobie bekannt.

FURCHT, ANGST, ÄNGSTLICHKEIT UND PHOBIE

Gefühle bieten uns die Möglichkeit, uns anderen gegenüber auszudrücken. Sie haben aber auch die Funktion, das menschliche Verhalten zu beeinflussen und zu steuern. Uns allen sind nicht nur Freude, Trauer, Ärger oder Liebe bekannt, sondern aus unterschiedlichen Lebenssituationen auch Gefühle der Angst und Furcht. Selbst wenn sich manche von uns gelegentlich dafür schämen: Auch dies sind sinnvolle Reaktionen des Körpers und der Psyche auf sich ankündigende, eintretende oder eingetretene Gefahrensituationen.

Angst führt in der Regel entweder zu einer aktiven Reaktion (z.B. Flucht oder Angriff) oder zu einer passiven Reaktion (z.B. zum Versuch, vermeintliche Gefahrensituationen generell zu vermeiden).

Angst und Furcht sollten daher nicht generell als etwas Negatives angesehen werden. Sie stellen eher eine starke Form der Besorgtheit im Hinblick auf eine Bedrohung der eigenen körperlichen Unversehrtheit dar. Diese Besorgtheit kann individuell und durch sehr verschiedene Ursachen ganz unterschiedlich stark sein. Sehr besorgte Menschen bezeichnen wir auch als „Ängstliche“.

AIDS-Ängstliche

Unter einem AIDS-ängstlichen Menschen ist jemand zu verstehen, der/die ein reales Infektionsrisiko nicht oder nur schwer von einem unrealen unterscheiden kann. Oftmals handelt

es sich dabei jedoch nur um Unkenntnis bzw. ein Informationsdefizit. Hierbei bedarf es in der Beratung oft sehr großen Einfühlungsvermögens, um den „zu Unrecht“ ängstlichen Menschen zu beruhigen. Im Gegensatz zu Phobikern/Phobikerinnen sind AIDS-Ängstliche in der Regel sachlichen Argumenten durchaus zugänglich. Auch ein negativer Test kann die Sorge unter Umständen beheben.

Nicht selten stehen bei AIDS-Ängstlichen auch Gewissenskonflikte aufgrund eines „Seitensprungs“ im Vordergrund. Diesen Ratsuchenden geht es häufig nicht um das Infektionsrisiko, sondern um die durch den Seitensprung ausgelösten Gefühle. Die Beratenden sollten in diesen Situationen versuchen, das Gespräch von der Sachebene (Infektionsrisiko) auf die Gefühlsebene (Schuldgefühle) zu lenken.

AIDS-Phobiker/innen

Erst wenn Ängste das Leben einer Person derart beeinflussen, daß es zu Zwangshandlungen kommt und sie nicht mehr in der Lage ist, ihr Verhalten auf rationaler Ebene zu reflektieren, verlieren Furcht und Angst ihre positiven Eigenschaften und werden als Phobien bezeichnet. Die Grenzen zwischen einer Krankheitsangst, die als eine angemessene und emotionale Reaktion auf eine tatsächliche Bedrohung bezeichnet werden kann, und einer Krankheitsphobie, die eine übersteigerte, den realen Gegebenheiten in keiner Weise entsprechende Reaktion darstellt, sind jedoch fließend.

Was AIDS-Phobiker/innen jedoch deutlich von AIDS-Ängstlichen unterscheidet:

- Das Ausmaß der Angst steht in keinem Verhältnis zur tatsächlichen Bedrohung.
- Die Angst besteht auch, wenn Angstauslöser fehlen.
- Die Angstreaktionen können nicht durch Erklärungen und rationale Begründungen aufgelöst werden.

Phobiker/innen sind zudem oft auch fest davon überzeugt, daß sie bereits an der Krankheit leiden und daß alle Ärzte/Ärztinnen, die sie vom Gegenteil zu überzeugen versuchen, lügen oder ihnen aus Rücksicht die Wahrheit vorenthalten.

Das kann auch dazu führen, daß die Betroffenen Symptome der jeweils „befürchteten“ Krankheit zeigen. Zum Beispiel kann es bei einer Herzphobie (Angst vor einem Herzinfarkt) zu erhöhtem Blutdruck bis hin zu tatsächlich empfundenen Herzschmerzen kommen, und bei einer Karzinomphobie (Angst vor Krebserkrankungen) können Lymphknotenschwellungen und Hautveränderungen auftreten. Auch AIDS-Phobiker/innen können eine Reihe von Symptomen entwickeln, die HIV- und AIDS-assoziierten Symptomen in verschiedenen Krankheitsstadien, vor allem aber den Reaktionen unmittelbar nach einer erfolgten Infektion sehr ähnlich sind, wie z.B.

- Schlafstörungen
- Nachtschweiß
- Anzeichen von Erschöpfung
- Appetitlosigkeit
- erhöhter Herzschlag
- Verdauungsbeschwerden
- Schwindelgefühle beim Aufstehen
- belegte Zunge
- Hautveränderungen

In dieser Situation beginnt ein Teufelskreis: Je mehr sich die Betroffenen in die Situation hineinversetzen, infiziert zu sein, desto größer ist die Wahrscheinlichkeit, daß diese psychosomatischen „HIV-typischen“ Symptome entwickelt werden. Sobald diese Symptome auftreten, wird durch sie die Angst, infiziert zu sein, bestätigt. Es kann zu Zwangshandlungen kommen, z.B. zu extremer Beobachtung des eigenen Körpers. In solchen Fällen wird auch von AIDS-Hypochondrie gesprochen.

BERATUNG VON PHOBIKERN/PHOBIKERINNEN

In der Beratung von Phobikern/Phobikerinnen kann es unter Umständen zu Situationen kommen, in denen die Beratenden an ihre Grenzen gelangen. Bei ihnen treten oft auch Gefühle wie Überfordertsein, Wut, Ärger oder Unwillen auf. Diese Gefühle werden nicht selten dadurch ausgelöst, daß sich Phobiker/innen meist nicht an vereinbarte Gesprächsstrukturen halten („Nur noch eine letzte Frage...“), sie oft über sehr detaillierte medizinische Kenntnisse zu HIV und AIDS verfügen und die geschilderten Risikosituationen meist

unrealistisch, wenn nicht sogar völlig abstrus erscheinen.

Dennoch darf nicht aus den Augen verloren werden, daß auch Phobiker/innen ernsthaft beraten werden sollten. Sie befinden sich in einer subjektiv real erlebten Notsituation. Hier bedarf es eines großen Maßes an Sensibilität, um die Ratsuchenden nicht zu verschrecken. Denn das Problem besteht darin, daß AIDS-Phobiker/innen die von den Beratenden erkannte Notwendigkeit einer Psychotherapie für sich nicht annehmen können. Sie erkennen nicht, daß sie eine Phobie haben, sondern sehen ihre Situation als Realität an, die nichts mit einem psychischen Defekt zu tun hat. Und sie haben tatsächlich Symptome.

Das Eingehen auf seelische Probleme werden die Betroffenen also eventuell übelnehmen; denn sie sind, nach ihrem Verständnis, nicht seelisch, sondern körperlich krank. Sie sehen also überhaupt keinen Zusammenhang zwischen ihrem Anliegen und z.B. einer Psychotherapie-Empfehlung. Andererseits kann ihnen aber nur dadurch geholfen werden. Ein Trick könnte darin bestehen, die psychologische Behandlung als Bestandteil einer Betreuung oder „Behandlung“ von HIV-Infizierten auszugeben (die den Krankheitsverlauf sehr positiv beeinflusst). Durch diese Hintertür gelingt es möglicherweise, Phobiker/innen zu erreichen und sie an eine entsprechende Stelle weiterzuvermitteln.

Merkmale von Phobikern/Phobikerinnen

- Sie hatten bereits Kontakt zu einer oder mehreren Beratungsstellen.
- Sie gehören häufig keiner der Hauptbetroffenengruppen an.
- Sie haben sich meist schon mehrmals bei verschiedenen Stellen (in ärztlichen Praxen, bei Gesundheitsämtern usw.) testen lassen. Trotz der stets negativen Ergebnisse sind sie nach wie vor überzeugt, HIV-infiziert zu sein oder AIDS zu haben).
- Sie beobachten oft penibel ihren eigenen Körper und haben eine hochgradig gesteigerte Aufmerksamkeit für alle körperlichen Funktionen und Veränderungen.
- Sie beschreiben immer wieder Situationen, in denen sie sich infiziert haben könnten oder in denen sie sich ihrer Meinung nach infiziert haben (oft konstruierte und unwahrscheinliche Infektionswege).

- Sie verfügen zum Teil über exzellente medizinische und physiologische Kenntnisse im Zusammenhang mit HIV und AIDS.
- Sie hatten oft schon vorher körperbezogene Ängste.
- Viele sind Daueranrufer/innen.
- Die Angst tritt auf, obwohl die „Risikosituation“ objektiv ungefährlich ist.
- Das Maß der Angst steht in keinem Verhältnis zur tatsächlichen Bedrohung.
- Trotz fehlender Angstausröser bleibt die Angst präsent.
- Es ist ihnen nicht möglich, ihre Angst in deren Entstehung und Ablauf zu kontrollieren.
- Angstreaktionen können nicht mit Erklärungen und rationalen Begründungen aufgelöst werden.
- Die Angst stellt in ihrer Intensität und Häufigkeit eine starke Belastung für sie selbst und ihre Umfeld dar.

Verhaltensvorschläge und Strategien für Beratende

- zuerst abklären, ob es sich tatsächlich um eine Phobie handelt und nicht um Ängstlichkeit
- die Anrufenden und ihre Probleme ernstnehmen
- das Beratungsgespräch stark strukturieren und zeitlich begrenzen
- die Beschreibung körperlicher Symptome drastisch eingrenzen (keine medizinische Beratung!)
- wenn sich das Gespräch im Kreis dreht, die Anrufer/innen darauf ansprechen und ihnen mitteilen, daß es so nicht weitergeht
- nicht zu weiteren HIV-Tests raten; sie entlasten nur kurzfristig und erlauben es nicht, den Teufelskreis der Phobie zu durchbrechen
- darauf hinweisen, daß hinter der geschilderten „Problemlage“ Ängste stehen
- die eigenen Grenzen als beratende Person benennen
- Befürchtungen/Ängste im Hinblick auf Krankheit, Tod und Sterben aussprechen lassen, damit diese bewußt werden können; zudem läßt sich auf diese Weise das Angstpotential verringern
- nicht überzeugen wollen, nicht streiten
- erfragen, welche anderen Hilfen bisher in Anspruch genommen wurden
- Angstgeschichte erfragen: Welchen Raum nehmen die Ängste ein? Wo und wann gibt es angstfreie Räume?
- möglichst sensibel auf professionelle Hilfe hinweisen, psychotherapeutische Hilfe darlegen und empfehlen (Vorsicht Kränkung!)
- weitere Beratungskontakte ermöglichen, anbieten

Auch bei Phobikern und Phobikerinnen gilt folgender Grundsatz: Die Beratenden haben das Recht, bei häufigen Anrufen ein Gespräch abzulehnen. Ebenso steht es ihnen zu, eine laufende Beratung zu beenden.

SCHWANGERSCHAFT BEI HIV-INFEKTION UND AIDS

Hinweis für die Beratung: Die Frage, wie HIV-infizierte Frauen mit Kinderwunsch und Schwangerschaft umgehen sollten, ist schon häufig und zum Teil sehr kontrovers diskutiert worden. Entsprechend verunsichert kommen viele betroffene Frauen in die Beratung. Hier gilt: Beratende dürfen auf keinen Fall eine Entscheidung vorwegnehmen. Jede Frau sollte selbst oder zusammen mit ihrem Partner entscheiden, ob sie ein Kind bekommen möchte oder nicht. In der Beratung sollten deshalb Informationen gegeben werden, die bei dieser wichtigen Frage helfen.

HIV-POSITIVER TEST IN DER SCHWANGERENVORSORGE

Inzwischen bieten viele Frauenärzte/-ärztinnen den HIV-Antikörpertest im Rahmen der Schwangerenvorsorge an. Der Test ist jedoch keine Routine-Untersuchung: Die Frau muß gefragt werden, ob sie sich testen lassen möchte, sie muß beraten und darauf aufmerksam gemacht werden, daß sie den Test auch ablehnen kann. Zu thematisieren sind ebenso die Konsequenzen eines möglicherweise positiven Testergebnisses.

Bei einem positiven Testergebnis raten Ärzte/Ärztinnen häufig sehr schnell zu einem Schwangerschaftsabbruch. In einem solchen Fall gilt: Nur nicht überstürzt handeln! Die Frau sollte sich mit ihrer Entscheidung Zeit lassen und sich möglichst an Ärzte/Ärztinnen oder Krankenhäuser wenden, die sich mit dem Thema „HIV/AIDS und Schwangerschaft“ auskennen.

ABBRUCH DER SCHWANGERSCHAFT

Ein Schwangerschaftsabbruch ist nach § 218 bis zur vollendeten 14. Schwangerschaftswoche möglich, gerechnet ab dem ersten Tag der letzten Monatsblutung. Vorher muß ein Beratungsgespräch erfolgen. Nach der 14. Woche ist ein Abbruch nur noch möglich, wenn eine medizinische Indikation vorliegt. Dies ist dann der Fall, wenn das Leben oder die Gesundheit der Mutter durch die Schwangerschaft gefährdet ist oder es der Mutter – z.B. aufgrund übermäßiger psychischer Belastung – nicht

zugemutet werden kann, das Kind auszutragen.

Der erste Fall trifft bei HIV/AIDS nicht zu: Eine HIV-positive Frau ist durch eine Schwangerschaft nicht mehr gefährdet als eine HIV-negative. Der zweite Fall kann im mitunter jedoch zutreffen, und im allgemeinen kann mit dem Argument, die psychische Belastung sei nicht tragbar, eine Schwangerschaft auch abgebrochen werden. Bei HIV-positiven Frauen wird nur selten ein Schwangerschaftsabbruch abgelehnt.

SCHWANGER WERDEN

Eine Infektion mit HIV allein wirkt sich nicht auf Eierstöcke, Eileiter und Gebärmutter aus. HIV-infizierte Frauen können deshalb, wie alle anderen Frauen auch, schwanger werden. Bei einer Erkrankung an AIDS hingegen besteht ein erhöhtes Risiko, bestimmte Krankheiten der Geschlechtsorgane zu bekommen, die eine Schwangerschaft erschweren, vielleicht sogar unmöglich machen, z.B. Entzündungen der Eierstöcke oder Veränderungen des Muttermundes (siehe Teil III, Kapitel „Gynäkologische Erkrankungen“).

Voraussetzung für eine Schwangerschaft ist, alle bisher angewandten Verhütungsmethoden wegzulassen, also auch Kondome. Dadurch besteht für die/den HIV-negative/n Partner/in jedoch das Risiko, sich ebenfalls zu infizieren.

- *Wenn der Mann HIV-positiv ist*, bietet sich die Möglichkeit der künstlichen Befruchtung (Insemination). Einige wenige Labore haben sich darauf spezialisiert, infektiöses Spermia soweit zu reinigen, daß HIV nicht mehr nachweisbar ist. Nach diesem Verfahren wird das Spermia auf künstlichem Wege in die Gebärmutter eingebracht. Für die Frau bleibt lediglich ein minimales Ansteckungsrisiko. Noch sicherer, aber für die Frau belastender ist ein Verfahren, bei dem in eine Eizelle ein einzelnes Spermium hineingespritzt wird (intracytoplasmatische Spermieninjektion, ICSI). Dies muß außerhalb des Körpers der Frau geschehen, weshalb vorher Eizellen zu entnehmen sind. Der entstehende Keimling wird dann in die Gebärmutter eingebracht.

Diese Verfahren werden heute sehr häufig bei Paaren angewandt, die auf natürlichem Wege keine Kinder zeugen können. Die Erfolgsaussichten sind etwa so groß wie beim Geschlechtsverkehr, d.h., mit etwa 20%iger Wahrscheinlichkeit kommt eine Schwangerschaft zustande. Welches Verfahren angewandt werden soll, ist mit den durchführenden Ärztinnen/Ärzten zu klären.

- *Wenn die Frau HIV-positiv ist*, sollte, um eine Ansteckung des Partners zu vermeiden, die Samenflüssigkeit nicht durch ungeschützten Geschlechtsverkehr in die Scheide der Frau gelangen. Verschiedene Kliniken bieten auch hier die künstliche Befruchtung an. Die Samenflüssigkeit wird mittels eines weichen dünnen Schlauches in die Gebärmutter eingebracht. Paare, die nicht zum Arzt/zur Ärztin gehen möchten, können sich auch selbst helfen, indem sie das Sperma z.B. mit Hilfe einer Spritze (ohne Nadel), durch „Umstülpen“ eines benutzten Kondoms oder einer Portio-Kappe in die Scheide einbringen.

Paare, die ihr Kind trotz des Ansteckungsrisikos auf natürlichem Wege zeugen wollen, sollten, um das Risiko so gering wie möglich zu halten, den ungeschützten Sex auf die fruchtbaren Tage der Frau beschränken. Die Frau ist nur drei oder vier Tage pro Monat empfängnisbereit, und zwar zur Zeit des Eisprungs. Es gibt verschiedene Methoden, diese Tage ziemlich genau zu bestimmen; hierzu berät der Frauenarzt/die Frauenärztin.

AUSWIRKUNGEN DER HIV-INFektion DER MUTTER AUF DAS KIND

Grundsätzlich besteht ein Risiko, daß das Kind mit HIV infiziert wird; das Risiko kann jedoch erheblich gesenkt werden (siehe unten sowie Teil I, Kapitel „Übertragung und Schutz“). Ansonsten hat die HIV-Infektion der Mutter keine Auswirkungen auf die Gesundheit des Kindes. Anders ist dies bei Frauen, bei denen die AIDS-Erkrankung bereits ausgebrochen ist. Weil diese Frauen körperlich geschwächt sind, kommen ihre Kinder überdurchschnittlich häufig zu früh oder mit zu niedrigem Gewicht auf die Welt. Die Rate der Fehlgeburten und der während der Geburt sterbenden Kinder ist jedoch nicht erhöht.

MUTTER-KIND-ÜBERTRAGUNG

Eine HIV-Übertragung von der Mutter auf das Kind erfolgt in 15 bis 20% der Fälle – jedoch nur, wenn keine vorbeugenden Maßnahmen ergriffen werden. In Entwicklungsländern ist die Rate aufgrund schlechterer Lebensbedingungen oft noch weitaus höher: Dort wird knapp die Hälfte der Kinder HIV-infizierter Mütter angesteckt.

Eine Infizierung des Kindes kann vor, während oder nach der Geburt erfolgen. Genauer zur HIV-Übertragung vor und während der Geburt ist noch nicht bekannt. Sicher ist, daß das Risiko um so größer ist, je mehr Viren die Mutter im Blut hat (= je höher ihre Viruslast ist). Ein Infektionsrisiko besteht deshalb vor allem dann, wenn die Mutter sich während der Schwangerschaft infiziert, wenn sie bereits an AIDS erkrankt ist oder wenn sie keine Medikamente gegen HIV einnimmt.

- *Übertragung während der Schwangerschaft:* Der Blutkreislauf von Mutter und Kind ist während der Schwangerschaft voneinander getrennt. Der Austausch von Sauerstoff, den das Kind zum Leben benötigt, erfolgt durch den Mutterkuchen (Placenta). Dieser ist für manche Stoffe durchlässig und so auch für manche Viren. Auch HIV kann diese natürliche Barriere überwinden. Unklar ist, warum dies nur bei einigen Frauen geschieht. Vermutet wird z.B., daß eine Entzündung des Mutterkuchens (von der die Mutter allerdings nichts merkt) dessen Durchlässigkeit erhöht oder daß das Virus in das Fruchtwasser gelangt, das vom Kind mitunter geschluckt wird. Meistens kommt es erst in den letzten Schwangerschaftsmonaten zu einer Ansteckung.
- *Übertragung während der Geburt:* Zum einen kommt das Kind mit dem Blut der Mutter in Kontakt. Zum anderen wurde festgestellt, daß die Geburtswehen eine Ansteckung begünstigen können. Auch vorzeitige Wehen oder ein vorzeitiges Platzen der Fruchtblase erhöhen das Infektionsrisiko.
- *Übertragung nach der Geburt:* Da HIV in die Muttermilch übertritt, kann das Kind beim Stillen infiziert werden.

VORBEUGENDE MASSNAHMEN ZUM SCHUTZ DES KINDES

Durch folgende Maßnahmen ist es möglich, die Infektionsgefahr für das Kind erheblich zu senken:

- medikamentöse Vorbeugung mit AZT (Retrovir®), die sogenannte AZT-Prophylaxe
- Behandlung des Kindes mit AZT (Retrovir®) während der ersten 6 Lebenswochen
- Entbindung per Kaiserschnitt, und zwar vor Einsetzen der Wehen
- Verzicht auf das Stillen (sofern ausreichend sauberes Wasser und Babynahrung zur Verfügung stehen)

Wie vorläufige Daten zeigen, kann in Deutschland durch die Kombination dieser Maßnahmen die Übertragungsrate unter 2% gesenkt werden.

AZT-PROPHYLAXE

Einer Frau, die keine weiteren Medikamente einnimmt, wird folgendes empfohlen: Ab der 32. Schwangerschaftswoche sollte sie zweimal täglich 250 mg AZT einnehmen. Je nach Verlauf der Schwangerschaft kann das Schema verändert werden. So erhalten Mütter, die bereits an AIDS erkrankt sind, eine höhere Dosierung. Nach Ablauf der 36. Schwangerschaftswoche wird dann ein Kaiserschnitt durchgeführt. Ein paar Stunden vorher und während dieser Operation bekommt die Mutter AZT über die Vene.

Das Kind erhält ebenfalls AZT, und zwar als Sirup in einer Dosierung von 2 mg pro Kilogramm Körpergewicht viermal täglich; dies bis zum Alter von sechs Wochen.

Wenn die Mutter bereits eine Dreifachtherapie einnimmt, die ohnehin AZT enthält, erübrigt sich die o.g. AZT-Prophylaxe von der 32. bis zur 36. Schwangerschaftswoche. Besteht die Therapie der Mutter aus anderen Medikamenten, sollte ab der 32. Schwangerschaftswoche AZT in der o.g. Dosierung zusätzlich gegeben werden.

Denkbar ist, daß auch die anderen antiretroviralen Medikamente die Übertragung von HIV auf das Kind erschweren und dadurch – vielleicht in Kombination mit AZT – das Ansteckungsrisiko noch weiter verringern. Hierzu gibt es jedoch noch keine praktischen Erfahrungen.

EINNAHME ANDERER MEDIKAMENTE WÄHREND DER SCHWANGERSCHAFT

Vielleicht macht eine HIV-positive Frau, die schwanger werden möchte, bereits eine Kombinationstherapie. Zwangsläufig stellt sich dann die Frage, ob diese aggressiven Medikamente dem Kind schaden können, so daß es womöglich mit Mißbildungen zur Welt kommt. Diese Frage läßt sich noch nicht in allen Einzelheiten beantworten. Die meisten eingesetzten Medikamente wurden allenfalls in Tierversuchen erprobt, deren Ergebnisse im großen und ganzen nicht sehr besorgniserregend waren. Nur das relativ neue Medikament Sustiva hat bereits im Tierversuch schwere Mißbildungen hervorgerufen, weshalb es in der Schwangerschaft nicht eingesetzt werden sollte.

AZT war das erste zugelassene antiretrovirale Medikament. Deshalb gibt es hierzu auch die meisten Erfahrungen. Schon viele Schwangere haben AZT eingenommen; daher weiß man, daß dieses Medikament das Risiko einer Ansteckung des Kindes senkt. Bis jetzt gibt es keine Hinweise auf eine erhöhte Mißbildungsrate durch AZT. Die ältesten Kinder, deren Mütter in der Schwangerschaft AZT eingenommen haben, sind inzwischen sechs Jahre alt. Langzeitschäden haben sich bei ihnen bis jetzt nicht gezeigt. Weil aber immer noch nicht völlig sicher ist, daß AZT ungefährlich ist, sollten diese Kinder besonders häufig und gründlich von erfahrenen Ärzten/Ärztinnen untersucht werden.

Über die Auswirkungen der anderen antiretroviralen Medikamente während der Schwangerschaft ist bisher kaum etwas bekannt. Denkbar ist, daß das eine oder andere Medikament Mißbildungen verursacht, vor allem, wenn es in den ersten drei Monaten der Schwangerschaft eingenommen wird. In dieser Phase ist das ungeborene Kind noch überaus empfindlich gegenüber schädlichen Einflüssen. Die Mediziner/innen sind sich deshalb auch noch nicht einig, was sie empfehlen sollten. Einige raten dazu, eine bereits begonnene Kombinationstherapie in der Schwangerschaft fortzusetzen. Eine Unterbrechung der Therapie erachten sie als gefährlich: Zum einen schreitet die Erkrankung fort, zum anderen kann HIV gegen die Medikamente unempfindlich werden (Resistenzentwicklung). Andere Mediziner/innen empfehlen, in den ersten drei Schwangerschaftsmonaten keine antiretroviralen Medikamente einzunehmen; sie halten das Risiko

für das Kind als zu groß. Außerdem leiden Frauen in dieser Phase häufig unter Übelkeit und Erbrechen; viele der eingenommenen Medikamente werden dadurch wieder ausgeschieden, ohne in den Blutkreislauf gelangt zu sein. Ist von den Medikamenten zu wenig im Blut, herrschen ideale Bedingungen für das Virus, gegen sie resistent zu werden. In einem herrscht Einigkeit unter den Medizinern/Medizinerinnen: Frauen, die in der Schwangerschaft ein positives Testergebnis erhalten, sollten die ersten drei Monate abwarten und erst dann mit einer Kombinationstherapie beginnen.

Therapieentscheidungen liegen grundsätzlich bei der Frau. Sie muß selbst oder zusammen mit ihrem Partner den Nutzen und die (bisher noch nicht bekannten) Risiken abwägen. Gerade auf dem Gebiet „antiretrovirale Therapie und Schwangerschaft“ gibt es ständig neue Erkenntnisse. Deshalb empfiehlt sich das ausführliche Gespräch mit Ärzten/Ärztinnen, die hier erfahren sind.

SCHWANGERSCHAFT UND VERLAUF DER HIV-INFektion

Eine Schwangerschaft stellt viele Anforderungen an den Körper einer Frau. Der Hormonhaushalt, das Immunsystem wie auch die Zusammensetzung des Blutes verändern sich. Dies führt auch bei HIV-negativen Frauen dazu, daß der Körper anfälliger für bestimmte Infektionskrankheiten wird. Es kann vor allem zu Pilzinfektionen der Scheide sowie zu Entzündungen der Blase oder der Nieren kommen; diese können auch die Fruchtblase befallen und zu einer Fehl- oder Frühgeburt führen.

Solche Krankheiten treten bei Frauen mit HIV/AIDS unter Umständen häufiger auf und verlaufen bei ihnen zum Teil schwerer. Sie können aber meist gut behandelt werden. Deshalb wird HIV-infizierten Schwangeren ein erweitertes Vorsorgeprogramm zur Früherkennung und Behandlung dieser Krankheiten empfohlen. Außerdem werden regelmäßig CD4-Zellzahl und Viruslast bestimmt sowie bei einer antiretroviralen Therapie deren Erfolg kontrolliert.

Damit das mütterliche Immunsystem den Keimling, der „zur Hälfte“ ja auch vom Vater stammt, nicht als Fremdkörper wahrnimmt und vernichtet, wird die Abwehrbereitschaft des Organismus während der Schwangerschaft

etwas gemindert. So wurde nachgewiesen, daß bei einigen Frauen in der Schwangerschaft die CD4-Zellzahl etwas sinkt. Dies geschieht bei HIV-positiven wie auch bei HIV-negativen Frauen. Nach der Geburt steigt die Zahl wieder an, wobei sie bei HIV-positiven Frauen etwas niedriger bleibt, und zwar um soviel, wie sie auch ohne Schwangerschaft in neun Monaten abgesunken wäre. Bei Vergleichen der Krankheitsverläufe von schwangeren und nichtschwangeren Frauen mit HIV hat sich gezeigt, daß eine Schwangerschaft kein erhöhtes Risiko für Gesundheit und Leben der Mutter darstellt.

DER TEST BEI NEUGEBORENEN

Es ist verständlich, wenn die Mutter bzw. die Eltern nach der Geburt möglichst schnell wissen wollen, ob ihr Kind infiziert ist. Mit dem „üblichen“ HIV-Antikörper-Test kann diese Frage jedoch nicht geklärt werden.

Das Immunsystem Neugeborener ist noch nicht auf die Umwelt und die darin vorkommenden Krankheitserreger eingestellt. Deshalb gibt ihnen die Mutter den sogenannten Nestenschutz mit, d.h., die Antikörper im Blut der Mutter treten in das Blut des Kindes über. Deshalb werden bei Neugeborenen von HIV-positiven Müttern immer auch HIV-Antikörper gefunden. Diese mütterlichen Antikörper verschwinden erst im Alter von etwa 15 bis 18 Monaten, da der Organismus des Kindes inzwischen genügend eigene Antikörper bildet.

Neben dem HIV-Antikörpertest stehen heute weitere Tests zur Verfügung, die allerdings aufwendiger, teurer und nicht ganz so zuverlässig sind und zudem mehrmals wiederholt werden müssen. Dazu gehören der Nachweis des p24-Antigens oder die Polymerase-Kettenreaktion (PCR). Diese Verfahren weisen Bestandteile des Virus selbst nach, Teile der Eiweißhülle oder die Erbsubstanz. Werden keine dieser viralen Bestandteile im Blut des Kindes gefunden, ist es auch nicht infiziert – selbst wenn HIV-Antikörper vorhanden sind.

SEXANRUFER

In 85 % der Anrufe in der Telefonberatung geht es um Fragen der Infektionsvermeidung, angemessener Schutzmöglichkeiten und der individuellen Risikoeinschätzung. Unter Slogans wie „Fragen zum Thema Sex – mit uns können sie reden“ oder „Bei uns bekommen Sie Antworten auf Fragen, die sie anderswo nicht zu stellen trauen“ werden Anrufer/innen dazu ermutigt, sich auch mit sehr persönlichen Fragen an die AIDS-Hilfe zu wenden. AIDS-Hilfen genießen aufgrund ihres Profils als „Tabubrecher“ in Sachen Rausch und Lust einen Vertrauensvorschuß: Wer anruft, erwartet auch bei sonst „unaussprechlichen“ Themen ein Gegenüber, das nicht verurteilt.

Die Klärung derart persönlicher Fragen setzt bei Beraterinnen und Beratern die Bereitschaft voraus, sich auf ein vertrauliches Gespräch über ansonsten intime, sexuelle Details einzulassen. Diese Bereitschaft wird immer wieder von Männern – den sogenannten „Sexanrufern“ mißbraucht, die die Beratung zur sexuellen Stimulation und Befriedigung benutzen wollen. Sexanrufe kommen überraschend und sind als solche häufig erst spät zu entlarven, da das wahre Anliegen hinter Informationsfragen oder vorgeschobenen psychischen Problemen versteckt wird. Besonders auf neu in der ehrenamtlichen Arbeit tätige Berater/innen, die noch wenig Erfahrung darin haben, sich professionell von den Problemen der Klienten/Klientinnen abzugrenzen, wirken die Belästigungen durch Sexanrufer sehr verletzend.

Das Problem der Sexanrufer trifft vorrangig Frauen in der Beratung. Obwohl es hin und wieder vorkommt, daß Sexanrufer mit männlichen Beratern sprechen, spielt dieser Aspekt eine quantitativ sehr geringe Rolle. Männliche Berater gehen mit Sexanrufern vermutlich auch anders um als weibliche. Da die Bearbeitung der Perspektive männlicher Berater den Rahmen dieses Kapitels sprengen würde, werden hier allein die Probleme der Telefonberaterinnen mit Sexanrufern erörtert.

ROLLENKONFLIKT ZWISCHEN BERATERIN UND BELÄSTIGTER FRAU

In ihrer Diplomarbeit zum „Problem SEXANRUFER in der ehrenamtlichen Telefonberatung der AIDS-Hilfe“ hat Judith Hagen sechs Bera-

terinnen befragt. Ein kurzer Zusammenschchnitt aus diesen Interviews verdeutlicht das Dilemma, in dem sie sich in der Beratungsarbeit befinden: Die Anrufe lösen einen Rollenkonflikt aus zwischen dem Selbstverständnis als Beraterin und den Gefühlen als belästigte Frau.

Erst geht man da auf jede Frage konkret ein, auch wenn sie noch so banal klingt oder noch so doof wirkt oder noch so eindeutig klingt. Weil ich ja nicht davon ausgehe, daß da einer anruft, der jetzt mit Telefonsex abzieht... (Petra) Also erstens, wie gesagt, ist es ja unklar, so daß ich nicht auflegen kann. Weil wer gibt mir Gewißheit? Ich kann auch jemanden ganz furchtbar verschrecken, weil er wirklich etwas erklärt haben möchte und einfach nur diese Wörter benutzen kann, weil er vielleicht aus einem Hintergrund kommt, wo es total normal ist, diese Begriffe zu benutzen... Ich bin da ja keine Privatperson. Zuhause würde ich natürlich sofort den Hörer aufknallen und ganz böse Sachen ins Telefon brüllen. Das kann ich natürlich nicht, wenn ich als Telefonberaterin arbeite... (Tanja) Die appellieren ja an dich als Beraterin und meinen dich als Frau... (Karin) Aber bis man so jemandem das dann unterstellt, ist die Toleranzgrenze doch sehr hoch. Und dann bist du vorher schon mit jemandem zwanzig Minuten am Labern, bis du dann mal merkst, daß der dich mißbraucht! (Petra)

Gefühle von Ohnmacht, Hilflosigkeit, Entwürdigung, Ekel und Wut sind die Folgen bei den Beraterinnen. Dabei nutzt der Sexanrufer die eingeschränkten Möglichkeiten der (ahnungslosen) Beraterin, sich zu wehren oder sich der Belästigung zu entziehen. Schließlich möchte diese ihre Sache gut machen und zögert vielleicht, Verdachtsmomente zu benennen oder das Gespräch zu beenden aus der Angst heraus, sich als schlechte Beraterin zu erweisen.

Jenseits aller Offenheit für unterschiedliche Lebensweisen, Lebensstile und sexuelle Vorlieben gilt es klarzustellen, daß jeder Sexanrufer durch sein Tun dem Gegenüber Schaden zufügen und es demütigen möchte. Der Anrufer übt auf diese Weise Rache aus. Dabei bezieht sich die Tat ganz klar auf eine nichteinwilligende Person, für die sie zumeist auch demütigenden Charakter hat. (vgl. Hagen 1998, Seite 25 ff)

MOTIVATION DES SEXANRUFERS

Die Ursachen für das Verhalten des Sexanrufers sind im allgemeinen in dessen Kindheit oder Jugend zu suchen. Hierzu lassen sich in der Literatur verschiedene Theorien finden. Psychoanalytisch orientierte Theorien gehen von einem Kindheitstrauma aus, das der Betreffende im Sexanruf ungeschehen zu machen versucht. Verhaltenstheoretische Ansätze sehen das Ausüben von Sexanrufen als ein in der Jugend gelerntes und im Erwachsenenalter durch verschiedene Umstände verfestigtes Verhalten an. Kognitive Ansätze besonders der feministisch-kognitive gehen von gesellschaftlichen Werten und Normen aus, die das Denken und die Einstellungen des Sexanrufers beeinflussen und auf diese Weise sein sexuell abweichendes Verhalten unterstützen. Sexanrufe sind also verfestigte Verhaltensweisen, die von den Betreffenden als unkontrollierbar erlebt werden. Die Beraterin kann am Telefon wenig ausrichten, um dem Sexanrufer im Hinblick auf sein eigentliches Problem weiterzuhelfen.

Das Medium Telefon bringt dem Sexanrufer manche Vorteile. Das Ausüben von Gewalt über das Telefon ist „ökonomischer“ und einfacher als bei direkten Sexualtaten. Der Anrufer muß weniger Aktivität entwickeln und kann direkt zuhause in sicherer Umgebung zum Hörer greifen. Seine Anonymität bleibt dabei gewahrt. Das Telefon gibt dem Sexanrufer als demjenigen, der die Initiative zum Anruf ergreift, die Kontrolle über die Situation und damit eine gewisse Macht.

Untersuchungen zeigen, daß Sexanrufer, die sich an die Telefonberatung unterschiedlicher Einrichtungen wenden, häufig Daueranrufer sind. Auch in AIDS-Hilfen melden sich immer wieder dieselben Sexanrufer. Das Erkennen der wahren Absichten eines verdeckten Sexanrufers ist eines der Hauptprobleme im Umgang mit diesem Anrufertyp. Im allgemeinen lernen Beraterinnen recht schnell, einen Sexanrufer anhand bestimmter Signale zu entlarven. Es bleibt jedoch meist ein Rest Unsicherheit im Hinblick auf die Motivation des Anrufers.

VORSCHLÄGE ZUM UMGANG MIT SEXANRUFEN

Zur Verbesserung der Situation der ehrenamtlichen Beraterinnen sowie zur Sicherung der Qualität der AIDS-Hilfe-Telefonberatung können verschiedene Maßnahmen beitragen:

Es hat sich als sehr nützlich erwiesen, über Sexanrufe Protokolle zu führen, in die alle Beraterinnen Einblick haben. (Ein Vorschlag zum Aufbau findet sich unter „Dokumentationshilfe für Sexanrufe“ am Ende dieses Kapitels.) Die Protokolle ermöglichen es, Daueranrufer wiederzuerkennen. Neue ehrenamtliche Telefonberaterinnen erhalten über die dokumentierten Gespräche einen ersten Einblick in das Problem und können sich mit den vorgetragenen „Themen“ der Sexanrufer vertraut machen. Darüber hinaus können Beratungsprotokolle als Gedächtnisstützen und Gesprächsanreize in den Supervisionsgruppen dienen. Dabei können Erfahrungen über Anzeichen für einen Sexanruf ausgetauscht und gesammelt werden (so stellen Sexanrufer zu Beginn häufig unverfängliche Informationsfragen, um dann z.B. nach dem Aussehen und dem sexuellen Erleben der Beraterin zu fragen).

Ist ein Sexanrufer am Telefon erkannt, ist eine Standardantwort hilfreich, mit der die Beraterin den Sexanrufer abweist und ihm empfiehlt, sich in therapeutische Behandlung zu geben. Sie teilt ihm mit, daß sie ihm in Zukunft immer diese Antwort geben wird und beendet dann das Gespräch. Ob jemand als Sexanrufer einzustufen ist oder nicht, obliegt jedoch allein der Einschätzung der Beraterin. Die Unsicherheit, ob mit der Standardantwort womöglich ein ernsthafter Anrufer abgewiesen wurde, bleibt bestehen. Auch kann mit einer Standardantwort nicht verhindert werden, daß manche Sexanrufer mit ihrem „Thema“ dennoch durchkommen. Sie bietet jedoch Vorteile: Der Sexanruf kann auf kontrollierte und professionelle Weise beendet werden; die Unsicherheit der Beraterin, wie sie auf den Anrufer reagieren kann, wird minimiert; dem Sexanrufer wird signalisiert, daß er mit seinem Problemen zwar ernst genommen, in Zukunft aber stets abgewiesen wird. Da die eigene Entscheidungsfreiheit im Umgang mit diesen Anrufern von Beraterinnen als sehr wichtig eingestuft wird, sollte die Standardantwort als Empfehlung verstanden werden. Sie ist weder ein Patentrezept noch ein Muß in der Telefonberatungsarbeit. Sie empfiehlt sich aufgrund ihrer Vorzüge und mangels wirksamerer Alternativen. Ideal wäre es, wenn alle Telefonberaterinnen sämtlicher AIDS-Hilfen stets mit derselben Standardantwort auf Sexanrufer reagieren würden.

BEWÄLTIGUNGSVERHALTEN

In der Regel entwickeln Beraterinnen Strategien, um nach einem Sexanruf mit ihren Gefüh-

len fertig zu werden. Manche Beraterin erzählt Kollegen/Kolleginnen, Freunden/Freundinnen oder Bekannten von dem unangenehmen Erlebnis, um Entlastung zu finden; anderen hilft es, frische Luft hereinzulassen und sich durch einen lauten Ausruf Erleichterung zu verschaffen.

Die Überlegungen der Beraterinnen darüber, weshalb sich ein Sexanrufer an die Telefonberatung der AIDS-Hilfe wendet, spielen eine Rolle dabei, wie sie mit den Problemen umgehen und auf den Anrufer reagieren. Um sich dessen Verhalten zu erklären, werden sie auf Annahmen und Theorien zurückgreifen, die sie aus anderen Erfahrungen in ihrem Leben entwickelt haben. Viele Beraterinnen entwerfen für sich ein Bild von dem Anrufer; sie sehen ihn z.B. als den „Biedermann“, den Unauffälligen, der in der Menge untergeht. Diese Bildersuche hat für manche einen Zweck: Die Beraterin, die sich ihr Gegenüber vorstellen kann oder es zu entlarven vermag, kann sich besser auf die Begegnung vorbereiten.

Indem die Beraterinnen das Problem der Sexanrufe z.B. auf gesellschaftliche Zusammenhänge zurückführen und sich keine Gedanken über die persönliche Problemlage des Sexanrufers machen, sind sie als Helferinnen nicht mehr gefordert und vermeiden so größtenteils den Rollenkonflikt zwischen Beraterin und belästigter Frau. Vor allem für Beraterinnen, die die Attacken von Sexanrufern persönlich nehmen, ist es wichtig, die Psychodynamik dieser Männer zu verstehen, damit sie die Ursachen nicht in sich selbst suchen, sondern beim Anrufer oder in den gesellschaftlichen Bedingungen.

SUPERVISION UND UNTERSTÜTZUNG

Telefonberater/innen brauchen den Rückhalt, den AIDS-Hilfen in Form von Supervision, persönlicher Unterstützung durch die Gruppenleitung, fundierter Aus- und Fortbildung sowie durch den Austausch mit haupt- und ehrenamtlichen Kollegen/Kolleginnen bieten. Das Problem der Sexanrufer wird dabei aber im Urteil mancher Beraterin nicht ausreichend bearbeitet:

Dieses Thema als Frau mit 'nem Sexanrufer, in der weiblichen Seele, das ist erst mal kein Thema, höchstens unter Kolleginnen... (Karin) Es gibt keine Schulung, keine Seminare für diese speziellen Fälle, ist mir aufgefallen... (Annette) Es ist wichtig, daß da etwas passiert in Zukunft, daß Frauen darauf vorbereitet wer-

den... welche Gefühle ausgelöst werden können und wie damit umzugehen ist, welche Hilfestellung man sich selbst geben kann und wo Hilfe zu bekommen ist. Also da und in der jeweiligen Gruppe müßte das für neue Frauen angesprochen werden... (Stephanie) ... und wenn du so einen Gruppenabend hast und erzählst: 'Oh Mensch, da hat jetzt einer angerufen' ... dann wissen auf einmal alle weiblichen Beraterinnen: 'Ja, nee, also bekannt'. Wobei ich mich dann auch insgesamt ärgere, daß keiner mal vorher was sagt. (Annette)

Einige Beraterinnen fühlen sich durch die Sexanrufe so peinlich berührt, daß sie auch in der Supervisionsgruppe nicht darüber reden möchten. Es ist daher zu überlegen, eigene Gruppen für Beraterinnen einzurichten, die durch Sexanrufe emotional belastet werden, um ihnen einen Rahmen zur Bearbeitung ihrer negativen Gefühle zu geben.

Es empfiehlt sich, dem Thema Sexanrufer in der Aus- und Fortbildung (mehr) Raum zu geben. Auf jeden Fall sollten neue ehrenamtliche Telefonberaterinnen auf das Problem und die möglichen Gefühlsreaktionen, die Sexanrufe auslösen können, vorbereitet werden. Zugleich sollten ihnen Strategien zum Umgang mit Sexanrufern vorgestellt werden.

Literaturempfehlung:

Judith Hagen: Das Problem SEXANRUFER in der ehrenamtlichen Telefonberatung der AIDS-Hilfe; herausgegeben von der Deutschen AIDS-Hilfe e.V., Berlin 1998 (80 Seiten, Ringbindung, kostenlos über die DAH zu beziehen)

Dokumentationshilfe für Sexanrufer

Datum _____ **Uhrzeit** _____ **des Gesprächs**

Alter: ca.(geschätzt)

Name/Pseudonym:

Stimme (Zutreffendes unterstreichen): hoch mittel tief
evtl. weitere Stimmerkmale:

Redestil, -fluß: langsam normal schnell
evtl. weitere Redestilmerkmale:

.....
.....
.....

Welche speziellen Themen spricht der Anrufer an (z.B. zu großer Penis o.ä)?

.....
.....
.....

Womit beginnt er das Gespräch?

.....
.....
.....

Besondere, eigentümliche Formulierungen:

.....
.....
.....

Mit welcher Formulierung leitet er zu sexuellen Themen über?

.....
.....
.....

Weitere Informationen bitte auf Rückseite aufschreiben→

TEIL III: MEDIZINISCHES SPEZIALWISSEN

KLASSIFIKATION VON HIV-INFECTION UND AIDS

Laborkategorien und Tabelle zur Verknüpfung der unten genannten Kriterien

Laborkategorie (CD4-Zellen/ μ l)	A (asymptomatisch)	B (Symptome, kein AIDS)	C (Symptome, AIDS)
1: >500	A1	B1	C1
2: 200-499	A2	B2	C2
3: <200	A3	B3	C3

Aus: Brodt, Helm, Kamps: AIDS 1999, S. 38f.

Die derzeit gültige Einteilung der Krankheitsstadien bei der HIV-Infektion ist die CDC-Klassifikation von 1993. Entwickelt von den US-amerikanischen Centers for Disease Control (CDC) in Atlanta umfaßt sie eine Gliederung nach klinischen Symptomen (A, B, C) sowie eine Einteilung nach Laborwerten, die sich im wesentlichen auf die Zahl der Helferzellen bezieht (Laborkategorie 1, 2, 3).

Die CDC-Klassifikation kombiniert die klinische Symptomatik mit der Laborkategorie. Demnach wäre ein völlig beschwerdefreier Patient ohne Symptome und mit einer Helferzellzahl von über 500 ein A1-Patient. Eine Patientin mit Toxoplasmose und unter 50 Helferzellen müßte mit C3 klassifiziert werden. Die CDC-Klassifikation erlaubt keine Rückstufung, selbst wenn im Zuge moderner Kombinationstherapien die Helferzellzahlen sich wieder normalisieren und die Krankheitszeichen abgeklungen sind. Außerdem berücksichtigt sie nicht die Viruslast. Diese Schwächen der heute noch gültigen Klassifikation legen es dringend nahe, sie zu überarbeiten.

CDC-Klassifikation (USA 1993)

Klinische Kategorien

Kategorie A

- Asymptomatische HIV-Infektion

- Persistierende generalisierte Lymphadenopathie¹
- Akute, symptomatische (primäre) HIV-Infektion (auch in der Anamnese²)

Kategorie B

Krankheitssymptome oder Erkrankungen, die nicht in die AIDS-definierende Kategorie C fallen, dennoch aber der HIV-Infektion ursächlich zuzuordnen sind oder auf eine Störung der zellulären Immunabwehr hindeuten:

- Bazilläre Angiomatose³
- Oropharyngeale⁴ Candida-Infektionen
- Vulvovaginale Candida-Infektionen, die entweder chronisch (länger als 1 Monat) oder nur schlecht therapierbar sind
- Zervikale⁵ Dysplasie⁶ oder Carcinoma⁷ in situ

¹ allgemeine Bezeichnung für Erkrankung der Lymphknoten

² Krankengeschichte

³ Auftreten von mehreren durch Gefäßsprossung entstandenen geschwulstartigen Neubildungen von Gefäßgewebe

⁴ den Mund-Rachenraum betreffend

⁵ den Gebärmutterhals betreffend

- Konstitutionelle Symptome wie Fieber über 38.5° Celsius oder eine länger als vier Wochen bestehende Diarrhoe⁸
- Orale Haarleukoplakie⁹
- Herpes zoster¹⁰ bei Befall mehrerer Dermatome¹¹ oder nach Rezidiven in einem Dermatom
- Idiopathische thrombozytopenische Purpura¹²
- Listeriose¹³
- Entzündungen des kleinen Beckens, besonders bei Komplikationen eines Tuben- oder Ovarialabszesses
- Periphere Neuropathie

Kategorie C

AIDS-definierende Erkrankungen

- Pneumocystis-carinii-Pneumonie (PcP)
- Toxoplasma-Enzephalitis¹⁴
- Candida-Infektion der Speiseröhre oder Befall von Bronchien, Luftröhre oder Lungen. Chronische Herpes-simplex-Ulzera oder Herpes-Bronchitis, Herpes-Pneumonie oder -Ösophagitis¹⁵
- CMV-Retinitis¹⁶
- generalisierte Zytomegalie-Infektion¹⁷ (nicht von Leber oder Milz)

- Rezidivierende Salmonellen-Septikämien¹⁸
- Rezidivierende Pneumonien innerhalb eines Jahres
- Extrapulmonale Kryptokokkose¹⁹
- Chronische intestinale Kryptosporidiose²⁰
- Chronische intestinale Isosporiasis²¹
- Disseminierte oder extrapulmonale Histoplasmose²²
- Tuberkulose
- Infektionen mit Mykobacterium avium complex (MAC) oder Mykobacterium kansasii, disseminiert oder extrapulmonal
- Kaposi-Sarkom
- Maligne Lymphome
- Invasives Zervixkarzinom
- HIV-Enzephalopathie
- Progressive multifokale Leukenzephalopathie (PML)
- Wasting-Syndrom (HIV-Kachexie-Syndrom)

⁶ Fehlbildung oder -entwicklung eines Gewebes oder Organs

⁷ Krebs

⁸ Durchfall

⁹ „Weißschwienkrankheit“ im Mund, weiße, nicht abwischbare Veränderungen der Haut

¹⁰ Gürtelrose

¹¹ Innervationsbezirk der einzelnen Rückenmarkswurzeln auf der Haut

¹² Werlhof-Krankheit

¹³ Infektion durch Listeria monocytogenes

¹⁴ Enzephalitis: Entzündung des Gehirns

¹⁵ Ösophagitis: Entzündung der Speiseröhre

¹⁶ Retinitis: Netzhautentzündung

¹⁷ durch CMV verursachte Infektion

¹⁸ wiederkehrende Blutvergiftung durch Salmonellen

¹⁹ Kryptokokken-Infektion außerhalb der Lunge

²⁰ Infektion des Darmkanals mit Protozoen der Gattung Cryptosporidium

²¹ Befall des Darmkanals mit Parasiten

²² Pilzerkrankung

AIDS-DEFINIERENDE ERKRANKUNGEN UND BEHANDLMÖGLICHKEITEN

Bei den AIDS-definierenden Erkrankungen handelt es sich zum einen um opportunistische Infektionen, zum anderen um HIV-bedingte Tumoren.

Opportunistische Infektionen (OI) sind durch Viren, Pilze, Parasiten oder Bakterien verursachte Infektionen, die ein intaktes Immunsystem unter Kontrolle hält und abwehrt. Versagt dieses aber, verlaufen diese Infektionen oft sehr schwer. Schon vor Einführung der neuen Therapien gegen HIV gab es gezielte und wirksame Behandlungsmöglichkeiten gegen OI. Entscheidend für einen Therapieerfolg sind

nach wie vor rechtzeitige Diagnose und frühzeitiger Beginn der Prophylaxe oder Therapie. Der Behandlung von OI sind allerdings Grenzen gesetzt, solange es nicht gelingt, den zugrunde liegenden Immundefekt und seinen Verursacher, HIV, zu beherrschen.

Im Stadium AIDS treten gehäuft Tumoren auf, die alle Organe betreffen können. Als Behandlungsmöglichkeiten stehen Bestrahlung, Chemotherapie und chirurgische Eingriffe bereit. Unter einer gut eingestellten ART kommen diese Krebserkrankungen seltener vor.

ÜBERSICHT ÜBER OPPORTUNISTISCHE INFESTIONEN

Gürtelrose (Zoster)

Erreger:	HHV3 (oder auch VZV = Varizellen-Zoster-Virus)
Übertragung:	Von Mensch zu Mensch durch direkten Kontakt oder auch als Tröpfcheninfektion. Erst mit dem Abfall aller „Borken“ erlischt die Ansteckungsfähigkeit
Symptome:	Das Virus verursacht die als typische Kinderkrankheit bekannten Windpocken. Es bleibt dann lebenslang im Körper und kann später (vor allem bei geschwächtem Immunsystem) durch Reaktivierung zu Gürtelrose führen, wobei es zu Nervenentzündungen (Neuritis) kommt. Charakteristisch sind Schmerzen in begrenzten Hautbereichen, in denen später wassergefüllte Bläschen auf rotem Untergrund entstehen. Die Bläschen werden von Bakterien besiedelt und dadurch eitrig; es entstehen dicke Krusten. Auch nach Abklingen der sichtbaren Hauterscheinungen treten in den befallenen Nerven oft noch monatelang Schmerzen auf, die häufig den Einsatz von Schmerzmedikamenten erfordern
Behandlung:	gegen VZV gerichtete antivirale Chemotherapie mit Aciclovir, Foscarnet, Cidofovir; antibiotische Salben gegen die Besiedlung mit Bakterien; schmerzlindernde Medikamente bei Bedarf

Zytomegalie-Virus (CMV)

Erreger:	HHV 5 (Humanes Herpes-Virus 5, früher nur CMV genannt)
Übertragung:	Als Tröpfcheninfektion über die Atemwege oder als Schmierinfektion über den Magen-Darm-Trakt, durch Geschlechtsverkehr
Symptome:	Das Virus verursacht ein breites Spektrum von Erkrankungsformen. Am häufigsten ist eine Entzündung der Netzhaut des Auges (CMV-Retinitis), die zur Verminderung der Sehleistung bis hin zur Erblindung führt. Ein Befall der Lunge verursacht Lungenentzündungen, die mit der PcP (siehe dort) verwechselt werden können. Befall des Darms geht mit wässrig-blutigen Durchfällen einher, Befall des Gehirns bedingt hohes Fieber und Nervenausfälle sowie psychiatrische Krankheitsbilder. Bei Immungeschädigten verläuft die Infektion schwerer als sonst
Behandlung:	mit antiviraler, gegen CMV gerichteter Chemotherapie (Ganciclovir, Cidofovir, Foscarnet) in Form von Infusionen, Tabletten oder Substanzen, die in den Glaskörper des Auges eingebracht werden; mit Immunglobulinen. Je nach

befallenen Organen werden auch Begleitsymptome, z.B. mit Durchfallmedikamenten, mitbehandelt. Die Behandlung der CMV-Infektion erfolgt wegen möglicher Komplikationen in Therapie und Krankheitsverlauf meist im Krankenhaus. Auch nach erfolgreicher Behandlung muß eine Rezidivprophylaxe erfolgen, um das Wiederaufflammen der Infektion zu verhüten. Die eingesetzten Medikamente können zum Teil erhebliche Nebenwirkungen verursachen. Eine gut eingestellte, gegen HIV gerichtete Kombinationstherapie ist vermutlich auch hier die beste Prophylaxe

AIDS-assoziiertes Kaposi-Sarkom

Erreger:	HHV 8 (Humanes Herpes-Virus 8)
Übertragung:	noch nicht abschließend geklärt. Übertragungsmöglichkeit durch Blut und Blutprodukte scheint gering zu sein. Sexuelle Übertragung durch Samenflüssigkeit (Vorkommen von Kaposi überwiegend bei schwulen Männern), aber auch nichtsexuelle Übertragung (HHV 8 im Speichel) lassen sich nach bisherigem Wissen vermuten
Symptome:	Betroffen ist hauptsächlich die Haut, wo violette oder bräunlich-rote Flecken, später derbe, nicht schmerzhaft Knötchen auftreten, die sich im weiteren Verlauf tumorös verändern können. Bevorzugte Stellen sind Brustkorb und Gesicht. Bei einem erheblichen Teil der Patienten können aber auch innere Organe vor allem Gaumen, Magen-Darmtrakt, Lymphknoten, Lunge befallen sein, was trotz relativ langsamen Wachstums zu einer ernstesten Erkrankung führt
Behandlung:	Ob eine antivirale Therapie gegen HIV Entstehung und Verlauf des Kaposi-Sarkoms beeinflussen kann, wird derzeit in klinischen Studien geprüft. Einige der gegen andere Herpes-Viren eingesetzten Medikamente (Foscarnet, Cidofovir) scheinen auch (begrenzt) gegen HHV 8 wirksam zu sein, was ebenfalls in Studien untersucht wird. Bisher wurde versucht, die Hauterscheinungen durch lokale Bestrahlung, Vereisung (Kryotherapie), Lasertherapie, Chemotherapie oder Interferon-Behandlung zu beseitigen. Bei sehr vielen und großflächigen Kaposi sind die Grenzen dieser Therapien schnell erreicht. Seit Beginn der Kombinationstherapie (ART) gegen HIV treten Kaposi-Sarkome viel seltener auf. Das spricht dafür, daß HHV 8 im wesentlichen nur bei Immundefekt zu Kaposi und anderen Tumoren führt

Candidiasis

Erreger:	<i>Candida albicans</i> , ein Hefepilz
Übertragung:	In kleinen Mengen gehört <i>Candida albicans</i> zur normalen Körperbesiedlung auf Haut und Schleimhäuten, vor allem im Magen-Darm-Trakt (Körperflora). Je stärker die Immunschädigung (Absinken der CD4-Helferzellen), desto leichter vermehrt sich der Hefepilz
Symptome:	Im Endstadium einer HIV-Infektion haben nahezu alle Patienten und Patientinnen stark ausgeprägte Candidabesiedlung im Mund (Soor) und in der Speiseröhre. Weiße Beläge auf rotem Grund, vorzugsweise an der Wangenschleimhaut und am Gaumen. Pelziges Gefühl im Mund, Geschmacksstörungen, Appetitlosigkeit, Zungenbrennen. Wenn Schluckbeschwerden hinzukommen, eventuell auch Schmerzen hinter dem Brustbein, dann besteht Verdacht auf Befall der Speiseröhre (Soorösophagitis). Andere Organe wie Lunge, Leber, Hirnhäute sind selten betroffen
Nachweis:	Rachenabstrich und Anzüchtung der Pilze in Kulturen. Spiegelung der Speiseröhre und des übrigen Magen-Darm-Trakts mittels Endoskopie (beleuchtete Optiken, Schlauchschlucken). Manchmal sind auch Röntgenaufnahmen (mit Schlucken eines Kontrastmittels) notwendig
Behandlung:	Ein wenig ausgeprägter Mundsoor kann mit Antimykotika in Form von Lutschtabletten behandelt werden. Ausgedehnte Infektionen, vor allem Speiseröhrenbefall, erfordern eine systemische Behandlung mit Anti-Pilzmitteln (in

Tablettenform), insbesondere Imidazol-Präparaten. Die Therapiedauer richtet sich nach dem klinischen Bild, d.h. der Schwere und Ausdehnung des Pilzfalls. Nach erfolgreicher Behandlung ist eine Rezidivprophylaxe nur selten erforderlich. Bei gut eingestellter Anti-HIV-Kombitherapie kommen ausgeprägte Candida-Pilzinfektionen seltener vor

Pneumocystis-carinii-Pneumonie (PcP)

Erreger:	Pneumocystis carinii sind Parasiten, die bei nahezu jedem Gesunden die Lungenbläschen besiedeln. Bei Menschen mit AIDS kann es zu einer Aktivierung und Vermehrung des Erregers kommen, was eine entzündliche Reaktion sowie Ansammlung großer Erregermengen und Entzündungszellen in den Lungenbläschen zur Folge hat
Symptome:	trockener Husten, Fieber, Kurzatmigkeit, zunehmende Atemnot. Der Austausch von Sauerstoff in der Lunge wird behindert. Ohne Behandlung Tod durch Lungenversagen
Nachweis:	Röntgenaufnahmen der Lunge und der labortechnische Erregernachweis aus Sekret, das durch Abhusten gewonnen wird. Bronchoskopie mit einer beweglichen, in die Atemwege eingeführten Optik (Bronchoskop), wobei Sekret aus den Atemwegen zwecks Untersuchung im Labor entnommen wird
Prophylaxe:	Eine Vorbeugung der PcP wird bei weniger als 250 bis 200 CD4-Helferzellen angeraten. Dazu gibt man meist ein Antibiotikum (Cotrimoxazol) in Tablettenform oder verabreicht Inhalationen (mit Pentamidin). Letztere sind zwar weniger wirksam, jedoch besser verträglich als die mit Nebenwirkungen einhergehende Behandlung mit Cotrimoxazol (Hautallergien, Erkrankungen des Knochenmarks)
Behandlung:	hochdosierte Antibiotika, vor allem Cotrimoxazol und intravenös verabreichtes Pentamidin. Zusätzlich ist oft unterstützende Sauerstoffgabe oder sogar künstliche Beatmung notwendig. Die Therapie der manifesten (ausgebrochenen) PcP muß im Krankenhaus erfolgen. Auch nach erfolgreicher Behandlung wird meist über längere Zeit eine Rezidivprophylaxe mit Cotrimoxazol durchgeführt, um ein Wiederaufflammen der PcP zu verhindern. Mit demselben Medikament wird zugleich der Toxoplasrose (siehe dort) vorgebeugt

Toxoplasrose

Erreger:	Toxoplasma gondii zählt zur Gruppe der Sporentierchen
Übertragung:	meist durch Schmier- und Schmutzinfektion aus dem Kot infizierter Tiere (hauptsächlich Katzen) oder durch Verzehr rohen, infektiösen Fleisches. Toxoplasrose ist in der Bevölkerung weit verbreitet. Je nach Alter, Lebensgewohnheiten und Region lassen sich bei etwa 70 % der Bevölkerung Antikörper im Blut nachweisen
Symptome:	Toxoplasma gondii bevorzugt Zellen des Zentralnervensystems. Im Gehirn erzeugt es herdförmige Entzündungen, die zu schwerwiegenden Erkrankungszuständen führen. Kopfschmerzen, Lähmungen, Seh- und Sprachstörungen, Störungen der Bewegungsabläufe, Bewußtseinstrübung oder Krampfanfälle sind mögliche Leitsymptome
Nachweis:	durch Feststellung der klinischen Symptome, durch Nachweis von Antikörpern gegen Toxoplasma gondii im Serum und Computertomographie mit Kontrastmittelgabe (bildet auffällige Herde im Gehirn ab)
Behandlung:	Kombination aus Pyrimethamin und einem Sulfonamid (Antibiotika), meist über die Dauer von drei Wochen. Bei Wassereinlagerungen im Gehirn (Hirnödem) muß zusätzlich Dexamethason gegeben werden. Bei rechtzeitigem Behandlungsbeginn ist mit nahezu vollständiger Rückbildung der Hirnherde und mit Heilung innerhalb dreier Wochen zu rechnen. Im Anschluß daran ist eine lebenslange Rezidivprophylaxe mit Pyrimethamin, Cotrimoxazol oder Fansidar angebracht, falls keine antiretrovirale Behandlung gegen HIV erfolgt. Bei er-

folgreicher Anti-HIV-Therapie und Besserung des Immunstatus durch Anstieg der T-Helferzellen kann in Einzelfällen später wieder darauf verzichtet werden. Unter einer CD4-Zellzahl von 150 sollte eine Vorbeugung mit den genannten Medikamenten (Primärprophylaxe) erfolgen.

MAI (Mycobacterium avium intracellulare-Infektion)

Erreger:	„atypische Mykobakterien“. Sie kommen überall vor und können im Erdboden, in Staub, Trink- und Abwässern sowie in Fäkalien nachgewiesen werden
Übertragung:	Eine Ansteckung bei HIV-Infektion erfolgt vermutlich über eine Besiedlung des Magen-Darm-Traktes, möglicherweise auch über Einatmung (Inhalation). Diesen Keimen auszuweichen ist praktisch unmöglich
Symptome:	anhaltendes Fieber, allgemeine Schwäche, fortschreitender Gewichtsverlust sind Leitsymptome, die jedoch wenig aussagekräftig sind. Deshalb müssen zunächst andere Erkrankungen ausgeschlossen werden, die vergleichbare Symptome hervorrufen. Es kommt zu tuberkuloseähnlichen Erkrankungen. Bei Darmbefall sind Durchfälle die Hauptbeschwerden, bei Befall des Knochenmarks wird die gesamte Blutbildung stark geschädigt, wodurch Bluttransfusionen notwendig werden. Granulome der Haut und der Schleimhäute können eitrige Fisteln, Geschwüre und Abszesse verursachen
Nachweis:	durch Anzüchtung des Erregers aus sterilem Gewebe oder Blutkulturen
Behandlung:	Die Therapie ist schwierig. Wegen zum Teil erheblicher Nebenwirkungen sollte sie nur bei ausreichend gesicherter Diagnose erfolgen. Auch hier werden Antibiotika, meist in Dreierkombination, eingesetzt (z.B. Ciprofloxacin, Clarithromycin, Azithromycin, Ethambutol, Rifabutin). Einige Behandelnde empfehlen bei T-Helferzellzahlen unter 100 pro Mikroliter Blut eine Primärprophylaxe mit Rifabutin. Entsprechende Erfahrungen zu Wirksamkeit und Verträglichkeit sind noch gering

GYNÄKOLOGISCHE ERKRANKUNGEN BEI HIV UND AIDS

Seit einigen Jahren sind Frauen in zunehmenden Maße von HIV und AIDS betroffen. Ihr Anteil an der Gesamtzahl der mit HIV Infizierten liegt heute bei ungefähr 20% und wird voraussichtlich weiter steigen. Die häufigsten HIV-Übertragungswege bei Frauen sind der Sexualverkehr und der gemeinsame Gebrauch von Spritzbestecken beim i.v. Drogenkonsum.

Die besonderen medizinischen Probleme von Frauen mit HIV und AIDS werden von der Wissenschaft erst seit kurzer Zeit stärker zur Kenntnis genommen und intensiver erforscht. Inzwischen haben sich die „HIV-Ambulanzen“ vieler Krankenhäuser und Universitätskliniken fachlich auf die Behandlung von Frauen eingerichtet.

BEHANDLUNG VON MENSTRUATIONSSTÖRUNGEN

Jede Frau hat normalerweise zwei Eierstöcke, aus denen abwechselnd ungefähr zwei Wochen nach der Monatsblutung (= Regel- oder Periodenblutung, Menstruation) eine Eizelle „springt“ und langsam über den Eileiter in die Gebärmutter wandert. Erst nach einigen Tagen erreicht die Eizelle die Gebärmutter, und im Falle der Befruchtung „nistet“ sie sich dort in die Schleimhaut ein.

Der Eisprung findet also in der Mitte des vierwöchigen Monatszyklus statt. Nach dem Eisprung ist die Eizelle nur ungefähr 24 Stunden befruchtungsfähig. Falls sie sich in dieser Zeit mit einer männlichen Samenzelle (= Spermium) vereinigt, ist eine Schwangerschaft möglich. Nach dem Geschlechtsverkehr wandern die männlichen Samenzellen von der Scheide über die Gebärmutter in den Eileiter. Weil die Samenzellen dort sechs bis acht Tage „überleben“ können, kann eine Frau auch dann schwanger werden, wenn der Geschlechtsverkehr vor dem Eisprung stattgefunden hat.

Wenn keine Eizelle befruchtet wurde, wird zwei Wochen nach dem Eisprung ein Teil der Gebärmutter Schleimhaut abgestoßen. Auf diese Weise entsteht die Periodenblutung (= Menstruation), und der Zyklus beginnt wieder von vorn. Bleibt die Monatsblutung aus, kann dies das Zeichen einer Schwangerschaft sein

(die Schleimhaut der Gebärmutter wird nicht abgestoßen, weil dort eine befruchtete Eizelle heranwächst). Oft kommt die Periodenblutung jedoch nur etwas später als sonst. Viele Frauen haben mal längere, mal kürzere Monatszyklen.

Bei sehr vielen Frauen kommt es zu Stimmungsschwankungen und Schmerzen im Zusammenhang mit der Periode. Wenn diese sehr stark ausgeprägt sind, spricht man in der Medizin von Menstruationsstörungen.

Bei Frauen mit HIV treten unabhängig davon, ob eine Immunschwäche vorliegt relativ häufig Menstruationsbeschwerden auf. Die Perioden können unregelmäßig sein, die Blutungen stärker oder schwächer als sonst, und es kann zu Brustschmerzen, Schwellungen, Unruhe, Depressionen oder Krämpfen kommen. Es ist noch unklar, ob diese Veränderungen durch HIV selbst, durch die mit der Infektion verbundenen Belastung oder durch Wechselwirkungen mit Medikamenten (z.B. antiretrovirale Medikamente wie AZT) bedingt sind.

Menstruationsstörungen können viele Ursachen haben, die oft auch zusammenwirken. Der weibliche Zyklus wird hauptsächlich durch die Geschlechtshormone Östrogen und Gestagen gesteuert. Ein Zuviel oder Zuwenig dieser Hormone im Blut kann zu Menstruationsbeschwerden führen, ebenso eine Fehlfunktion der Schilddrüse. Bei der ärztlichen Routineuntersuchung werden daher nicht nur die Geschlechtshormone, sondern auch die Schilddrüsenhormone im Blut bestimmt. Bei regelmäßigem Gebrauch harter Drogen (z.B. Heroin oder Crack) oder bei Substitution mit Methadon kommt es ebenfalls häufig zu Menstruationsstörungen.

Die Behandlung von Menstruationsstörungen richtet sich nach ihren Ursachen und danach, wie stark sie ausgeprägt sind. In vielen Fällen kann durch das Verringern von psychischem Stress (z.B. durch günstigere Lebensbedingungen oder durch Entspannungstechniken wie autogenem Training) eine Besserung erzielt werden. Eine ausgewogene Ernährung ist ebenfalls hilfreich.

Sehr starke Menstruationsbeschwerden lassen sich manchmal auch durch die regelmäßige

Einnahme weiblicher Geschlechtshormone in Form der Anti-Baby-Pille behandeln (sie verhindert den Eisprung und beugt damit einer Schwangerschaft vor). Zu den Nachteilen der „Pille“ gehören Wechselwirkungen mit anderen Medikamenten (z.B. einigen Blutdruck- und Schlafmitteln, Antibiotika), Verschlimmerung eines bestehenden Leberschadens, erhöhtes Risiko für Atemwegserkrankungen, bei starken Raucherinnen erhöhtes Risiko für Thrombosen (= Bildung von Blutgerinnseln in den Gefäßen, die eine Lungenembolie auslösen können). Außerdem kann sich bei einigen Frauen die natürliche Keimbepflanzung (z.B. mit Milchsäure-Bakterien, die zum Schutz vor krankmachenden Bakterien beitragen) der Scheide verändern, so daß sich das Risiko für Infektionen erhöht. Die Entscheidung für oder gegen die Pille sollte gemeinsam mit dem Arzt/der Ärztin getroffen werden. An dieser Stelle sei erwähnt, *daß die Pille keinen Schutz vor einer HIV-Infektion bietet.*

Es ist ratsam, sich über die Behandlung von Menstruationsstörungen ausführlich mit der Ärztin/dem Arzt zu beraten und z.B. auch über Drogengebrauch oder Substitution offen zu sprechen.

GENITALE INFEKTIONEN

Unter einer „genitalen Infektion“ ist eine Entzündung der Scheide und der Vulva (= Schamlippen und umgebende Haut) zu verstehen, die durch Kleinstlebewesen (= Mikroorganismen) wie z.B. Viren, Pilze oder Bakterien hervorgerufen wird. In manchen Fällen kann sich die Infektion von der Scheide aus auf andere Geschlechtsorgane wie Gebärmutter, Eileiter, Eierstöcke ausbreiten und eine Unterleibsentzündung hervorrufen. Eine genitale Infektion kann durch viele verschiedene Erreger verursacht werden, die auch gleichzeitig vorkommen können.

Die meisten genitalen Infektionskrankheiten sind sexuell übertragbar, d.h. die Erreger werden hauptsächlich durch sehr intime Kontakte, wie dies beim Geschlechtsverkehr der Fall ist, weitergegeben. Genitale Infektionen treten bei Frauen mit geschwächtem Abwehrsystem häufiger auf und sind oft schwieriger zu behandeln. (Genitale Infektionen siehe Teil II, Kap. „Hepatitiden und sexuell übertragbare Krankheiten“.)

DAS ZERVIXKARZINOM

In den hinteren Teil der Scheide ragt ein Teil der Gebärmutter (= Uterus) hinein, der als „Gebärmutterhals“ (= Zervix uteri) bezeichnet wird. In seiner Mitte befindet sich der Muttermund: ein kleines Grübchen mit einer schlitzenartigen Öffnung. An der Schleimhaut des Muttermundes kann es zu einer Gewebsveränderung (= Dysplasie) kommen, die in einigen Fällen eine Gewebswucherung (= Gewebstumor) nach sich zieht. Ein solcher Tumor wird, wenn er „bösartig“ ist (d.h. unaufhörlich weiterwächst) als „Zervixkarzinom“ (= Gebärmutterhalskrebs) bezeichnet. Krebserkrankungen sind lebensbedrohlich, weil sich das Krebsgewebe im Körper immer weiter ausbreitet und andere Organe wie z.B. Darm, Harnblase, Lunge, Blut- und Lymphgefäße oder Gehirn in ihrer Funktion beeinträchtigt.

Es gibt Berichte, daß Zervixkarzinome bei Frauen mit geschwächtem Immunsystem häufiger vorkommen als bei anderen Frauen. Diese vor allem in den USA und in Kanada gemachte Beobachtung konnte in Europa noch nicht eindeutig bestätigt werden. In Deutschland ist das Zervixkarzinom bisher nur bei einigen wenigen Frauen mit HIV festgestellt worden.

Liegt neben der HIV-Infektion zugleich eine Infektion mit dem sexuell übertragbaren Erreger Humanen Papilloma Virus (HPV) vor, kann dies die Entstehung eines Zervixkarzinoms begünstigen. Weitere begünstigende Faktoren sind schlechte Ernährung und Rauchen.

Ein Zervixkarzinom verursacht zu Anfang keine Beschwerden, sondern in der Regel erst dann, wenn keine Aussicht auf Heilung mehr besteht. Aus diesem Grund ist es für Frauen mit HIV besonders wichtig, sich regelmäßig von ihrer Frauenärztin/ihrem Frauenarzt untersuchen zu lassen. Die Vorsorgeuntersuchung zur Früherkennung eines Zervixkarzinoms wird allen Frauen ab 19 Jahren einmal pro Jahr empfohlen und von der Krankenkasse bezahlt.

Gewebsveränderungen am Muttermund können mit Hilfe eines „Zellabstrichs“ festgestellt werden, der im Rahmen der üblichen gynäkologischen Untersuchung gewonnen wird. Dabei werden mit einem Wattestäbchen einige Gewebszellen von der Oberfläche des Muttermundes und des Gebärmutterhalses entnommen und anschließend (nach Anfärbung) unter

dem Mikroskop betrachtet. Die Gewebszellen werden auf Veränderungen ihres Aussehens untersucht. Der Übergang von gesunden Zellen zu Krebszellen verläuft fließend, d.h., es können mehrere Stadien unterschieden werden.

Aus einer Gewebsveränderung entwickelt sich keinesfalls zwangsläufig ein Krebsleiden, sondern sie kann bleiben, wie sie ist, oder sich wieder zurückbilden. Bei sehr vielen Frauen mit oder ohne HIV werden leichte Zellveränderungen gefunden, ohne daß sich diese jemals weiterentwickeln. Die Ursache für solche Zellveränderungen ist häufig eine Entzündung der Scheide oder des Muttermundes.

Werden leichte Zellveränderungen festgestellt, ist es ratsam, nach 3 Monaten eine weitere Untersuchung durchführen zu lassen, um zu sehen, wie sich das Gewebe entwickelt. Solange sich nichts verändert, kann abgewartet werden und alle 3 Monate ein Zellabstrich zur Kontrolle erfolgen. Vor dem Kontrollabstrich kann eine 5 Tage dauernde „Aufhellungsbehandlung“ mit Scheidenzäpfchen angebracht sein, die dazu führt, daß die Oberfläche des Muttermundes etwas „gereinigt“ wird. Auf diese Weise wird ein genaueres Untersuchungsergebnis erzielt. Falls eine genitale Infektion besteht, kann diese damit gleichzeitig behandelt werden.

Sind die Zellveränderungen bereits ausgeprägter, spricht man von einer „Dysplasie“. Hierunter wird ein untypisch entwickeltes Gewebe verstanden. Solche Veränderungen können sich zwar manchmal zurückbilden, führen jedoch besonders bei einer HIV-Infektion häufig zur Entwicklung eines Zervixkarzinoms. Deshalb sollte hier ebenfalls alle 3 Monate eine Kontrolluntersuchung durchgeführt werden.

Liegt eine Dysplasie nach zwei oder drei Kontrollabstrichen immer noch vor, besteht sie also über 6 bis 9 Monate, wird in der Regel empfohlen, sich vorsichtshalber einer kleineren Operation zu unterziehen. Bei dieser „Konisation“ wird das um den Muttermund herum gelegene Gewebe herausgeschnitten (mit dem Skalpell oder einem Laser). Gleichzeitig werden mit einer „Ausschabung“ die oberflächlichen Schichten der Gebärmutter Schleimhaut abgetragen, um auch die höher gelegenen Teile des Muttermundkanals zu erfassen.

Oft kann durch eine rechtzeitige Operation ein beginnendes Zervixkarzinom verhindert und

eine Heilung erreicht werden. In der Regel ist ein Krankenhausaufenthalt von 3 bis 4 Tagen erforderlich. In manchen Arztpraxen wird diese Operation mittlerweile ambulant durchgeführt. Die Möglichkeit, schwanger zu werden und ein Kind auszutragen, bleibt erhalten.

Das herausgeschnittene Gewebe kann genauer daraufhin untersucht werden, in welchem Umfang es zu Zellveränderungen gekommen ist. Wenn sich das veränderte Gewebe nicht über den Rand hinaus ausgebreitet hat und keine Krebszellen nachgewiesen werden, ist keine weitere Behandlung nötig. Wenn Unsicherheit darüber besteht, ob alle veränderten Zellen erfaßt wurden, kann eine zweite Operation („Nachkonisation“) erfolgen. Falls festgestellt wird, daß sich bereits ein Zervixkarzinom gebildet hat, ist eine größere Operation mit der vollständigen Entfernung der Gebärmutter erforderlich, wenn die Krebserkrankung noch gestoppt werden soll.

Für Frauen mit HIV und AIDS stellt das Zervixkarzinom ein gefährliches Krankheitsbild dar. Die Wahrscheinlichkeit, daran zu erkranken, steigt mit zunehmender Immunschwäche. Deshalb wird jeder Frau mit HIV, auch wenn sie noch jünger ist, von ihrem Frauenarzt/ihrer Frauenärztin geraten, zweimal im Jahr zur Vorsorgeuntersuchung zu kommen. Bei einer Helferzellzahl unter 500 pro Mikroliter Blut wird empfohlen, sich alle 3 bis 6 Monate untersuchen zu lassen. Je früher ein sich entwickelndes Zervixkarzinom entdeckt wird, desto wirksamer kann es behandelt werden.

nach MED-INFO, hrsg. von der AIDS-Hilfe Köln e.V. mit Unterstützung der Deutschen AIDS-Hilfe e.V., Berlin, Ausgabe 22, Februar 1999

GLOSSAR

µl → Mikroliter, 10⁻⁶ Liter, ein Millionstel Liter

3TC → s. Lamivudin

Abacavir → auch 1592U89, Handelsname Ziagen; Medikament gegen HIV (Nukleosidanalogon). NW: Übelkeit, Kopfschmerzen, Juckreiz, Neutropenie. Lebensbedrohliche allergische Reaktion (Anaphylaxie) möglich

Adherence → s. Adhärenz

Adhärenz → wörtlich „Ankleben“; 1. Einhalten diagnostischer und therapeutischer Vorgaben durch den Patienten/die Patientin; vgl. Compliance. 2. Anhaften von Bakterien an Zellen

AIDS → Abk. für (engl.) Acquired Immune Deficiency Syndrome, = erworbenes Immunschwäche-syndrom. 1981 zunächst als erworbene Abwehrschwäche unklarer Ursache mit starker Verminderung der T4-Zellen, Pneumocystis-carinii-Pneumonie und Kaposi-Sarkom beschrieben. Folgeerkrankung einer Infektion mit dem Virus HIV 1 oder HIV 2. Das Vollbild AIDS mit sog. AIDS-definierenden Erkrankungen (z.B. opportunistische Infektionen) wird in verschiedenen Stadieneinteilungen (z.B. CDC-Klassifikation) von Serokonversionskrankheit, klinisch asymptomatischer Latenzzeit und anderen HIV-assoziierten Erkrankungen bei weniger stark ausgeprägter Immunschwäche z.B. als ARC abgegrenzt. Die Abgrenzung einzelner Krankheitsstadien erfordert neben der klinischen Diagnose auch die immunologische (z.B. T4-Zellzahlbestimmung) und virologische Diagnostik (u.a. Bestimmung der Viruslast). Weltweit werden unterschiedliche AIDS-Definitionen verwendet (z.B. CDC-Falldefinition, Europäische Falldefinition, Bangui-Definition für Afrika, Caracas/Venezuela-Definition für Südamerika), die regional unterschiedliche Krankheitsbilder, aber auch andere Aspekte (z.B. kein HIV-Antikörpernachweis, T4-Zellzahl) berücksichtigen. Erkrankungen bei Kindern bis zum 13. Lebensjahr werden als pädiatrisches AIDS abgegrenzt. Vereinfachend wird AIDS als Bezeichnung für alles verwendet, was die HIV-Infektion betrifft

AIDS-definierende Erkrankung → Erkrankungen, die nach der jeweils gültigen Falldefinition die Diagnose AIDS erlauben

AIDS-Phobie → psychiatrisches Krankheitsbild, bei dem die Betroffenen auch nach wiederholten negativen HIV-Testergebnissen übermäßig starke Angst (Phobie) davor haben, HIV-infiziert oder AIDS-krank zu sein

AK-Test → s. HIV-Antikörpertest

Amphetamine → chemische Substanzgruppe mit stimulierender Wirkung (Weckmittel). Unterdrücken das Hungergefühl und können bei empfindlichen Personen akute Neurosen auslösen; können zur Abhängigkeit führen; vgl. Ecstasy

Anal → zum After (unterster Mastdarmabschnitt) gehörend, durch den Anus

Antibiotika → hauptsächlich gegen Bakterien, z.T. auch gegen Pilze oder Protozoen wirksame Medikamente wie z.B. Penicillin

Antigen → Abk. Ag., körperfremde Substanz, die beim Eindringen in den Körper eine Immunreaktion auslöst und zur Bildung von Antikörpern führt. Bakterien, Viren oder

Eiweiße können Antigene sein. HIV weist unterschiedliche Antigene auf (z.B. gp120, p24). Vgl. Antikörper

Antigenpräsentation → immunologischer Vorgang, bei dem Antigenproteine in Peptide aufgespalten und an der Zelloberfläche zur Reaktion mit T-Zell-Rezeptoren präsentiert werden. Antigen-präsentierende Zellen sind B-Lymphozyten, T-Lymphozyten, dendritische Zellen, Makrophagen

Antihistamin → Medikament, das die Auswirkungen einer Allergie mindert oder beseitigt

Antihistaminika → s. Antihistamin

Antikörper → Abk. Ak. In Blut und Körpersekreten vorkommende Eiweißkörper (Immunglobuline), die beim Eindringen eines Antigens in den Körper vom Immunsystem gebildet werden und Antigene binden können. Ak gegen HIV sind i.d.R. 4 bis 12 Wochen nach einer Infektion im HIV-Antikörpertest nachweisbar

Antikörpertest → s. HIV-Antikörpertest

Antimykotika → Mittel, die das Wachstum von Pilzen hemmen und Pilze abtöten können (fungistatische und fungizide Mittel). Werden zur Behandlung von Pilzkrankungen eingesetzt, z.B. Amphotericin B, Fluconazol, 5-Fluorcytosin, Itraconazol, Nystatin

Antiseptikum → ein chemisches Mittel, das Krankheitserreger abtötet und v.a. verwendet wird, um die Infektion von Wunden zu verhindern

Autoimmunkrankheit → Krankheit, die durch eine Reaktion auf körpereigene Stoffe ausgelöst wird, z.B. idiopathische thrombozytopenische Purpura

Azidothymidin → Abk. AZT, s. Zidovudin

AZT → Abk. für Azidothymidin, s. Zidovudin

Benzodiazepin → eine Substanzklasse, zu der viele Beruhigungsmittel gehören

BDNA → Abk. für (engl.) branched DNA, verzweigte DNA. Laborverfahren zur Bestimmung der Viruslast

B-Lymphozyten → auch B-Zellen. Im Knochenmark gebildete Untergruppe der Lymphozyten. B-L. können nach Kontakt mit einem Antigen (z.B. Krankheitserregern) und durch Einwirkung von T-Lymphozyten zu speziellen Antikörper bildenden Zellen (sog. Plasmazellen und Gedächtniszellen) werden

Candida albicans → medizinisch wichtigster Hefepilz, ein Erreger der Candida-Mykose

Candida-Mykose → auch Candidiasis, Candidose oder Kandidose, Moniliasis, Soor. Sehr häufige Infektionen mit dem Pilz Candida, die v.a. an Haut und Schleimhäuten (z.B. als Mundsoor oder Scheidensoor) auftreten können. Der Befall der Speiseröhre (Soorösophagitis) ist Teil des AIDS-Vollbilds. Behandlung mit Antimykotika, z.B. Nystatin, Amphotericin B, Fluconazol

CD4 → an der Oberfläche von verschiedenen Körperzellen (z.B. T4-Zellen, Monozyten, Makrophagen in Lunge, Darm, Gehirn und Haut, Langerhans-Zellen der Haut) gelegenes

Protein. HIV bindet u.a. über den CD4-Rezeptor an diese Zellen

CD4-Rezeptor → spezifische Bindungsstelle an bestimmten Körperzellen (z.B. Makrophagen und T4-Zellen), an die sich passende Antigene binden können. HIV bindet am CD4-R. mit dem Hüllprotein gp120. Vgl. Chemokinrezeptoren

CD8 → an der Oberfläche von T8-Zellen (Suppressorzellen) gelegenes Protein

CDC-Klassifikation → auf Jugendliche und Erwachsene bezogene Stadieneinteilung von AIDS in drei T4-Zellzahlbereiche und drei klinische Kategorien in die Stadien A1 bis C3. Für Kinder bis zum 13. Lebensjahr gilt eine eigene Klassifikation

Chemokinrezeptoren → Rezeptoren an der Oberfläche von Zellen des Immunsystems (z.B. T-Zellen). C. können als Korezeptoren bei der Fusion von HIV mit Zellen des Immunsystems wirken. Fehlen bestimmte C. oder liegen genetische Varianten vor, bedeutet dies nach heutigem Wissensstand nicht, gegen HIV immun zu sein; es könnte sich aber auf den Verlauf der HIV-Infektion auswirken. Vgl. CD4-Rezeptor

Chlamydien → Bakterien, die u.a. sexuell übertragbar sind und beim Menschen zu verschiedenen Erkrankungen führen können, z.B. zu Entzündungen der Harnröhre oder Geschlechtsorgane. Vgl. Geschlechtskrankheiten

CMV → Abk. für (engl.) Cytomegalovirus, s. Zytomegalievirus

Combivir → Handelsname für Kombinationspräparat mit den Medikamenten Lamivudin und Zidovudin

Compliance → (engl.) Einwilligung, Bereitschaft, Nachgiebigkeit. Hier: Fähigkeit bzw. Bereitschaft eines Patienten/einer Patientin zur Mitarbeit bei diagnostischen oder therapeutischen Verfahren

Crixivan → Handelsname für Indinavirsulfat, s. dort

Cunnilingus → sexuelle Stimulation durch Reizung der äußeren weiblichen Geschlechtsorgane mit Mund oder Zunge

Cytomegalie → s. Zytomegalie

d4T → Abk. für Didehydrodeoxythymidin, s. Stavudin

ddC → Abk. für Dideoxycytidin, s. Zalcitabin

ddI → Abk. für Dideoxyinosin, s. Didanosin

Delavirdin → auch U-90152, Handelsname in den USA Rescriptor. Medikament gegen HIV (NNRTI), das i.d.R. bei einer Kombinationstherapie eingesetzt wird. NW: Hautausschlag, zahlreiche Arzneimittelwechselwirkungen

Diabetes mellitus → Zuckerkrankheit. Stoffwechselstörung mit starken Schwankungen der Blutzuckerspiegel. U.a. eine Nebenwirkung von Proteasehemmern oder Pentamidindisethionat

Didanosin → Abk. ddI, Handelsname Videx. Medikament gegen HIV (Nukleosidanalogen), das i.d.R. bei einer Kombinationstherapie eingesetzt wird. NW: Neuropathie, Entzündung der Bauchspeicheldrüse (Pankreatitis), Übelkeit und Erbrechen

Dideoxycytidin → Abk. ddC, s. Zalcitabin

Dideoxyinosin → Abk. ddI, s. Didanosin

Diffusion → Vermischung, gegenseitige Durchdringung von Gasen, Flüssigkeiten und Lösungen durch Eigenbewegung der Moleküle

Diskordant → nicht übereinstimmend, ungleich, voneinander abweichend

DMP-266 → s. Efavirenz

DANN → Abk. für (engl.) deoxyribonucleic acid, Desoxyribonucleinsäure. Nucleinsäure aus zwei ineinandergewundenen Spiralen (Doppelhelix), enthält die genetische Information einer Zelle. Bei einer Infektion mit Retroviren (z.B. HIV) wird die RNA des Virus zunächst durch die reverse Transkriptase in DNA umgeschrieben, die dann bei Aktivierung der Zelle wieder in RNA übersetzt wird. Vgl. Replikation

DNS → s. DNA

Ecstasy → auch XTC. Synthetische Droge (Designerdroge) z.B. mit dem Wirkstoff MDMA (3,4-Methylen-Dioxy-Metamphetamin), einem Amphetaminabkömmling. Wahrnehmungsverändernde Wirkung. Anwendung als Tablette oder Kapsel v.a. in der Technoszene. NW: z.T. lebensgefährliche Erhöhung der Körpertemperatur (Hyperthermie), Wechselwirkungen mit Arzneimitteln

Efavirenz → auch DMP 266, Handelsname in den USA Sustiva. Medikament gegen HIV (NNRTI), das i.d.R. bei einer Kombinationstherapie eingesetzt wird. NW: Übelkeit, Hautausschlag, Kopfschmerz, Mundtrockenheit, Depression. In Tierversuchen schwere Fruchtschädigung während der Schwangerschaft, daher ist bei Einnahme von E. auf wirksame Kontrazeption zu achten

EIA → (engl.) enzyme immunoassay, s. ELISA

ELISA → Abk. für (engl.) enzyme-linked immunosorbent assay. Empfindlicher Test zum Nachweis von Substanzen durch Antigen-Antikörper-Reaktion und Enzymreaktion (sog. Enzym-Immunoassay). Mit dem ELISA können z.B. Antikörper gegen HIV durch eine Farbreaktion identifiziert werden. Anwendung bei der HIV-Diagnostik als Suchtest. Vgl. HIV-Antikörpertest

Endokarditis → Herzinnenhautentzündung

Env → Abk. für (engl.) envelope. Strukturgen von HIV, das die Bildung von gp160 für die äußere Virushülle kodiert. Vgl. Gen

Enzym → auch Ferment. Eiweiß (Protein), das bestimmte chemische Reaktionen beschleunigt, z.B. Protease

Epidemiologie → früher Seuchenlehre. Wissenschaft, die sich mit den spezifischen Ursachen, der Verteilung von ansteckenden und nicht ansteckenden Erkrankungen und den (biologischen, sozialen, psychischen u.a.) Faktoren befaßt, die diese Erkrankungen beeinflussen

Epidemiologisch → s. Epidemiologie

Epivir → s. Lamivudin

Eppstein-Barr-Virus → Abk. EBV. DNS-Virus der Herpesgruppe, Erreger der Mononukleose. Wird auch mit der oralen Haarleukoplakie, der Entstehung von Lymphomen (Non-Hodgkin-Lymphom, Burkitt-Lymphom) und Speichel-

drüsentumoren in Verbindung gebracht. Diagnose durch Laboruntersuchungen zum Antikörper- oder Virusnachweis

Ethanol → Alkohol (C₂H₅OH, trinkbarer A.)

Exposition → Aussetzung, hier: krankmachende Bedingungen - z.B. Krankheitserreger -, denen ein Organismus ausgesetzt ist

Fäkal → kotig

Fellatio → auch Blasen, Französisch. Orogenitaler Kontakt, bei dem das Glied in den Mund des Partners oder der Partnerin eingeführt wird. Zur Vermeidung einer HIV-Übertragung wird von einer Ejakulation in den Mund abgeraten bzw. der Gebrauch von Kondomen empfohlen

Fortovase → Handelsname für Saquinavir; hat im Vergleich zu Inivrase eine höhere Bioverfügbarkeit

Gag → Strukturgen von HIV, das die Bildung von Proteinen für die Inneren Virusbestandteile (Kernproteine) kodiert. Vgl. Gen

Gen → sog. Erbinheit, Träger von Erbinformation. Abschnitt auf der DNA oder RNA, der die Information für die Bildung eines Eiweißes (Proteins) enthält. Strukturgene bestimmen biochemische Eigenschaften von Proteinen, Regulatorgene kontrollieren die Proteinbildung, Architekturgene sind für den Einbau eines Proteins in die Zellstruktur verantwortlich, temporale Gene bestimmen Ort und Zeitpunkt der Genaktivierung und Zelldifferenzierung

Gedächtniszellen → auch Memory-Zellen; aus T-Lymphozyten entstehende Zellen, die Informationen über körperfremde Antigene jahrelang speichern und für die Immunantwort wichtig sind. Bei erneutem Kontakt mit diesem Antigen werden spezifische G. aktiviert

Geschlechtskrankheiten → auch venerische Krankheiten, werden durch Geschlechtsverkehr übertragen. Das „Gesetz zur Bekämpfung von Geschlechtskrankheiten“ (GBG) nennt mit Syphilis, Gonorrhoe, Weichem Schanker und Lymphogranuloma inguinale nur einige sexuell übertragbare Krankheiten (engl. sexually transmitted diseases, STD); Im weiteren Sinn gehören auch bestimmte Genitalentzündungen, die Infektion mit Chlamydien, HIV, Hepatitis u.a. dazu

Gonorrhoe → auch Tripper. Bakterielle Infektion (Geschlechtskrankheit), meist an Schleimhäuten. Diagnose durch Abstrich, mikroskopische Untersuchung und Kultur. Behandlung i.d.R. mit Penicillin

gp120 → Glykoprotein, das aus der Hülle von HIV herausragt und mit dem das Virus an CD4-Rezeptoren von Zellen binden kann

gp160 → von dem Gen env kodiertes Glykoprotein, das durch Protease in gp120 und gp41 aufgespalten wird

gp41 → Glykoprotein, das in der Membranhülle von HIV liegt

HAV → Abk. für Hepatitis A-Virus, s. Hepatitis

HBV → Abk. für Hepatitis B-Virus, s. Hepatitis

HCV → Abk. für Hepatitis C-Virus, s. Hepatitis

Hepatitis → Leberentzündung. Herdförmige bis ausge dehnte Entzündung des Gefäß- und Bindegewebsapparats der Leber. Formen: 1. Infektiöse H., z.B. durch Viren oder

(seltener) Bakterien verursacht. Bei der virusbedingten H. können Hepatitis A, B, C, D, E und G unterschieden werden. Häufige Formen sind in Mitteleuropa die Hepatitis A, die v.a. fäkal-oral übertragen wird, und die Hepatitis B und C, die v.a. sexuell bzw. durch Kontakt mit virushaltigem Blut (z.B. needle sharing) übertragen werden. Eine Schutzimpfung bzw. passive Immunisierung ist gegen Hepatitis A und B möglich. Zur Behandlung der (chronischen) Hepatitis B werden u.a. Interferon-alpha, Lamivudin und Ribavirin eingesetzt. 2. Toxische H., z.B. durch Gifte, Medikamente oder Alkohol verursacht

Herpes genitalis → Erkrankung durch Herpes-simplex-Virus Typ 2 (HSV-2), betrifft i.d.R. die Schleimhäute der Geschlechtsorgane. Bei Immundefekt kommt es auch zu größeren Hautveränderungen oder zum Befall anderer Organe. Therapie z.B. mit Aciclovir. Oft tritt die Erkrankung in Abständen immer wieder auf

Herpes simplex → Fieberbläschen. Erkrankung durch Herpes-simplex-Virus Typ 1 (HSV-1), beginnt i.d.R. mit zarten Bläschen an der Mundschleimhaut oder den Lippen, die sich öffnen und in z.T. schmerzhaftes Geschwüre übergehen. Nach Primärfektion oft jahrelange Latenz ohne Symptome. Bei Immundefekt auch größere Hautveränderungen oder Befall anderer Organe. Behandlung u.a. mit Aciclovir, Brivudin und Vidarabin

Herpes-simplex-Virus → Abk. HSV. Das Virus infiziert v.a. Haut- und Nervengewebe und wird durch Tröpfchen- und Schmierinfektion übertragen. 2 Typen: HSV-1 führt zu Herpes labialis, HSV-2 zu Herpes genitalis

Herpes zoster → s. Zoster

HIV → Abk. für (engl.) Human Immunodeficiency Virus. Retrovirus aus der Unterfamilie der Lentiviren. 1983 wurde HIV-1 als Erreger von AIDS identifiziert (zunächst als LAV-1, Lymphadenopathie-assoziiertes Virus oder ARV, AIDS-related Virus, sowie als HTLV-III bezeichnet). Seitdem wurden zahlreiche Subtypen (z.B. in Europa v.a. HIV-1 B, in Thailand v.a. HIV-1 E) beschrieben. Seit 1986 ist mit HIV-2 ein weiterer Virusstamm bekannt, der HIV-1 ähnelt und weltweit (mit Häufung in Zentralafrika) vorkommt. Bei einer HIV-Infektion (Ansteckung) kann es nach etwa einer Woche zu einer sog. Serokonversionskrankheit mit Symptomen wie bei Mononukleose kommen. Nach i.d.R. 4 bis 12 Wochen sind Antikörper gegen HIV nachweisbar. HIV vermehrt sich bereits kurz nach der Infektion. Vgl. Replikation

HIV-Antikörpertest → Blutuntersuchung zum Nachweis von HIV-Antikörpern, die vom Körper i.d.R. 4 bis 12 Wochen nach einer HIV-Infektion gebildet werden. Der HIV-Antikörpertest wird zunächst als Suchtest (z.B. ELISA) durchgeführt. Der Test darf nur nach ausführlicher persönlicher Beratung und Aufklärung über die möglichen Folgen des Testergebnisses und nur mit Einwilligung der untersuchten Person durchgeführt werden

HIV-assoziiert → im Zusammenhang mit HIV auftretend, bei einer HIV-Infektion vorkommend, z.B. HIV-assoziierte autonome Dysfunktion bei Störung der vegetativen Nerven (autonome Neuropathie)

Hivid → Handelsname für Zalcitabin, s. dort

HPV → Abk. für humanes Papillomavirus, s. dort

HSV → Abk. für Herpes-simplex-Virus, s. dort

HTLV → Abk. für (engl.) human T-cell leukemia virus oder human T-cell lymphotropic virus. Beim Menschen vorkom-

mende Retroviren, die v.a. Organe des Lymphsystems befallen und bösartige Tumoren auslösen können. Nachweis von HTLV-I bei bestimmten Leukämieformen (adulte T-Zell-Leukämie) und tropischer spastischer Paraparese (TSP), von HTLV-II bei der Haarzell-Leukämie. HTLV-III ist eine frühere Bez. für HIV-1

humanes Papillomavirus → Abk. HPV, sog. Warzenvirus. Kann beim Menschen zur Bildung von Warzen an Haut und Schleimhäuten führen. Ein Zusammenhang besteht zwischen einer chronischen HPV-Infektion und der Entstehung bestimmter Tumoren der Haut und Schleimhaut

humorale Immunantwort → Form der Immunabwehr, die durch bestimmte Immunglobuline (Antikörper) in den Körperflüssigkeiten (v.a. Serum und Lymphe) vermittelt wird. Vgl. zelluläre Immunantwort

Hypochondrie → unbegründete Krankheitsfurcht, Krankheitswahn

i.v. → Abk. für intravenös: in die Vene, z.B. Injektion eines Medikaments

Immunantwort → immunologische Reaktion des Körpers auf eine fremde Substanz (Antigen), z.B. als zelluläre Immunantwort (s. dort) oder als humorale Immunantwort (s. dort) durch Bildung von Antikörpern

Immunsystem → Abwehrsystem des Körpers gegen Fremdkörper (Antigene, z.B. Bakterien, Viren). Die unspezifische Immunabwehr erfolgt z.B. durch den Säuremantel der Haut oder durch Monozyten; die spezifische Abwehr wird z.B. durch Antikörper vermittelt. Vgl. humorale Immunantwort, zelluläre Immunantwort

Indexpatient → hier: der Patient, von dem die Infektion ausging

Indikation → wörtlich „Anzeige“. Grund zur Anwendung oder zum Abbruch eines bestimmten diagnostischen Verfahrens oder einer Therapie

Indinavirsulfat → auch L-735,524, MK639, Handelsname Crixivan. Medikament gegen HIV (Proteasehemmer), das i.d.R. bei einer Kombinationstherapie eingesetzt wird. NW: u.a. Nierenschmerzen, bei unzureichender Flüssigkeitsaufnahme Nierensteine, Leberfunktionsstörungen, Umverteilung des Körperfetts (Crix belly), selten hämolytische Anämie

Inhibitor → Hemmstoff

Integrase → Enzym von HIV, das die provirale DNA in den Zellkern integriert. Vgl. Replikation

Invirase → Handelsname für eine veraltete, schlecht bioverfügbare Zubereitung von Saquinavir, s. dort

Kaposi-Sarkom → Abk. KS. Erstmals 1872 vom österreichischen Dermatologen Moritz Kaposi beschriebener Tumor. Rötlich-bläulicher Tumor, der von den Blutgefäßen ausgeht und v.a. an Haut und Schleimhaut, aber auch an Lymphknoten und inneren Organen (Lunge, Darm) auftritt. Formen: Klassisches KS, selten, kommt v.a. bei älteren Männern vor; endemisches oder afrikanisches KS, häufig in Zentralafrika; iatrogenes KS, bei immunsuppressiver Behandlung z.B. nach Organtransplantation; epidemisches oder AIDS-assoziiertes KS, bei 10-15% aller Patienten. Als Kofaktoren für das AIDS-assoziierte KS werden zusätzliche virale Infektionen (z.B. HHV-8) diskutiert. Diagnose durch Biopsie und feingewebliche (histologische) Untersuchung. Eine Behandlung ist nicht immer erforderlich und individu-

ell sehr unterschiedlich, z.B. durch kosmetische Abdeckung (Camouflage), chirurgische Entfernung, Strahlentherapie, Chemotherapie (z.B. liposomales Daunorubicin oder Doxorubicin), Interferon alpha

Killerzellen → auch K-Zellen. Untergruppe der T-Lymphozyten, die andere Zellen zerstören können

Kofaktoren → Faktoren, die eine Infektion, die Latenzzeit, den Zeitpunkt oder das Auftreten einer Krankheit beeinflussen können. Bei der HIV-Infektion werden der Infektionsweg, gleichzeitige andere Infektionen sowie psychische Belastungen als mögliche K. diskutiert

Kontaminieren → verseuchen, vergiften, verunreinigen (mit giftigen, biologisch oder chemisch wirksamen oder radioaktiven Stoffen)

Kreuzresistenz → Resistenz von Bakterien oder Viren gegen ein bestimmtes Medikament, die auch zur Resistenz gegen andere Medikamente führt; deren Wirksamkeit ist dann ebenfalls eingeschränkt oder aufgehoben. Bei antiretroviraler Therapie kann es zu einer K. von HIV auch gegen Medikamente kommen, die bislang bei einem Patienten/einer Patientin nicht eingesetzt wurden.

Läsion → Schädigung, Mal, z.B. charakteristische L. bei einer bestimmten Erkrankung

Lamivudin → auch 3TC, BCH-189, Handelsname Epivir. Medikament gegen HIV (Nukleosidanalogen), das i.d.R. bei einer Kombinationstherapie eingesetzt wird. Experimentelle Anwendung bei Hepatitis B. NW: Kopfschmerzen, Hautausschlag, Übelkeit

Latenzzeit → Zeitraum, in dem ein Krankheitserreger bereits im Körper ist, ohne jedoch Symptome zu verursachen

Lentivirus → sog. langsames Virus. Virus aus der Familie der Lentiviren, einer Unterfamilie der Retroviren. Ein L. kann lange Zeit im Körper sein, bevor es zu einer Erkrankung führt (Slow-virus-Infektion). Zu den Lentiviren gehören u.a. tierische Retroviren (z.B. Visna-maedi-Virus) und HIV

Liquor → Gehirn- und Rückenmarkflüssigkeit. Als „liquorgängig“ wird ein Medikament bezeichnet, das die Blut-Hirn-Schranke überwindet und im L. nachweisbar ist

Lymphadenopathiesyndrom → Abk. LAS. Frühere Bez. eines Vorstadiums von AIDS. Leitsymptom ist eine allgemeine Schwellung der Lymphknoten ohne Anzeichen einer akuten Infektion in den zugehörigen Körperbereichen. Diagnose durch Entnahme einer Gewebeprobe (Biopsie) zum Ausschluß anderer Erkrankungen

Lymphatisch → zum Lymphsystem gehörig

Lymphsystem → Organsystem, das Lymphgefäße, Lymphgefäßstämme, Milchbrustgang, Lymphknoten und am Immunsystem beteiligtes lymphatisches Gewebe (z.B. in Milz und Thymus) umfaßt

Makrophagen → sog. Freßzellen. Weiße Blutkörperchen, die zur Aufnahme von Bakterien, Viren, Mikroorganismen und Fremdkörpern (Phagozytose), zur Aufnahme flüssiger Substanzen (Pinozytose) sowie zur Antigenpräsentation fähig sind

Mikroliter → µl; 10⁻⁶ l; ein Millionstel Liter

Milliliter → ml; 10⁻³ l; ein Tausendstel Liter

ml → Milliliter; 10^{-3} l; ein Tausendstel Liter

Molekül → aus 2 oder mehr Atomen bestehende kleinste Einheit einer chemischen Verbindung

Monozyt → weißes Blutkörperchen, das zur Phagozytose fähig ist und körperfremde Substanzen oder Bakterien aufnehmen kann

Mutation → Veränderung im Erbgut, die zur plötzlichen Änderung der Eigenschaften eines oder mehrerer vererblicher Faktoren führt

NASBA → Abk. für (engl.) nucleic acid sequence based amplification. Laborverfahren zur Bestimmung der Viruslast

Nelfinavir → auch AG 1343, Handelsname Viracept. Medikament gegen HIV (Proteasehemmer), das i.d.R. bei einer Kombinationstherapie eingesetzt wird. NW: Durchfall, Übelkeit, Hautausschlag, Kopfschmerzen, Schwächegefühl

Neuropathie → Erkrankung der Nerven, die zu Funktionsstörungen wie z.B. Schmerzen, Kribbelgefühl (Parästhesien) und Lähmungen sowie als autonome N. zu vegetativen Störungen führen kann. Häufig sind mehrere Nerven betroffen (Polyneuropathie). Vorkommen z.B. als Nebenwirkung von Medikamenten (u.a. Didanosin, Isoniazid, Stavudin, Zalcitabin), als Mangelsymptom (z.B. Vitamin-B-Mangel) oder als sog. HIV-assoziierte N. Diagnose durch Elektromyogramm und Elektroneurogramm. Die Behandlung ist abhängig von der Ursache. Evtl. kommen Amitriptylin und Carbamazepin zum Einsatz, bei immunologisch bedingter N. werden immunmodulierende Therapien (z.B. Plasmapherese, Cortison) angewandt

Nevirapin → auch BI-RG-587, Dipyridodiazepinon, Handelsname Viramune. Medikament gegen HIV (NNRTI), das i.d.R. bei einer Kombinationstherapie eingesetzt wird. NW: Hautausschlag, Stevens-Johnson-Syndrom, Fieber, Leberfunktionsstörungen

NNRTI → Abk. für (engl.) non nucleoside reverse transcriptase inhibitors, Nicht-Nukleosid-Reverse-Transkriptase-Hemmer. Künstliche chemische Verbindungen, die den Wirkort der reversen Transkriptase besetzen und die Vermehrung von HIV hemmen. Gegen HIV wird z.B. Nevirapin, Efavirenz oder Delavirdin eingesetzt

Norvir → Handelsname für Ritonavir, s. dort

NRTI → Abk. für (engl.) nucleoside reverse transcriptase inhibitors, Nukleosid-Reverse-Transkriptase-Hemmer, Nukleosidanaloga

Nukleosid → Bausteine von Nukleotiden, z.B. Adenosin, Cytidin, Guanosin, Thymidin, Uracil

Nukleotid → aus Nukleosiden aufgebauter Grundbaustein von Nukleinsäuren (DNA, RNA)

opportunistische Infektion → Abk. OI. Nur bei Patienten mit Immunschwäche (z.B. bei AIDS oder immunsuppressiver Therapie) auftretende Infektion mit Mikroorganismen, die bei Menschen mit intaktem Immunsystem nicht zu einer Erkrankung führen. Die Erreger machen sich die Abwehrschwäche des Körpers zunutze. Eine der am häufigsten bei AIDS auftretenden OI ist die Pneumocystis-carinii-Pneumonie. Vgl. AIDS-definierende Erkrankung

oral → den Mund betreffend, durch den Mund, z.B. orale Gabe von Medikamenten als Pille

p24-Antigen → Eiweißmolekül aus der Kernhülle von HIV, das bei der Virusvermehrung freigesetzt wird und im Blut nachweisbar ist

Pankreatitis → Bauchspeicheldrüsenentzündung

Pathogenität → Eigenschaft von Substanzen u. Erregern, im Organismus Krankheiten hervorzurufen

PCP → Abk. für Pneumocystis-carinii-Pneumonie, s. dort

PCR → Abk. für (engl.) polymerase chain reaction, Polymerasekettenreaktion. Sehr empfindliche Labormethode zum Nachweis von Erbsubstanz (DNA). Anwendung z.B. zum Nachweis (auch inaktiver) Krankheitserreger und zur Bestimmung der Viruslast (RNA und DNA). Die quantitative HIV-RNA-PCR (qPCR) ist ein Laborverfahren zur Bestimmung der Viruslast im untersuchten Material (z.B. Blut)

PEP → Abk. für Postexpositionsprophylaxe, s. dort

Perkutan → durch die Haut hindurch

persistierend
hier: bestehenbleibend, fortdauernd, häufig wiederkehrend

Phobie → extrem starke Angstreaktion. Vgl. AIDS-Phobie

Placenta → Mutterkuchen. Organ, das während der Schwangerschaft dem Stoffaustausch zwischen Mutter und Kind (Embryo) dient

Pneumocystis-carinii-Pneumonie → Abk. PcP. Lungenentzündung durch Pneumocystis carinii. Häufigste opportunistische Infektion und AIDS-definierende Erkrankung. Symptome: Atemnot und trockener Husten, Fieber. Diagnose: Röntgen-Thoraxbild, Messung der Lungenfunktion und Blutgasanalyse, mikroskopischer Erregernachweis aus Sputum, Bronchiallavage. Therapie z.B. mit Trimethoprim-Sulfamethoxazol, Pentamidindiisethionat, Dapson plus Trimethoprim, Atovaquon, Trimetrexat plus Calcium-folat. Eine Primärprophylaxe wird bei einer T4-Zellzahl unter $200/\mu\text{l}$ empfohlen. Um das Wiederauftreten der PcP zu verhindern, ist i.d.R. eine Sekundärprophylaxe erforderlich

pol → Strukturgen von HIV, das Proteine für die reverse Transkriptase, die Integrase und Protease von HIV kodiert. Vgl. Gen

Postexpositionsprophylaxe → Abk. PEP. Vorbeugende Maßnahmen unmittelbar nach Exposition gegenüber einem Krankheitserreger, um eine Infektion zu verhindern. Bei HIV wird eine PEP (z.B. nach Nadelstichverletzung oder sexueller Exposition) mit Auswaschen und Reinigung der Wunde sowie antiretroviraler Kombinationstherapie empfohlen

Primärinfektion → Erstinfektion mit einem Krankheitserreger

Primärprophylaxe → Verhütung und Vorbeugung von Krankheiten vor ihrem ersten Auftreten

Prognose → Vorhersage über Verlauf und Ausgang einer Krankheit, die auf ärztlicher Erfahrung und wissenschaftlichen Kriterien basiert

Progredient → fortschreitend

Prophylaxe → Verhütung und Vorbeugung von Krankheiten als Primär- oder Sekundärprophylaxe

Protease → Enzym, das Eiweiße und Peptide abbaut. Die P. von HIV bildet aus viralen Proteinvorläufern Eiweiße, die für den Aufbau der Virusstruktur wichtig sind. Vgl. Replikation

Protein → Eiweiß. Die aus Aminosäuren aufgebauten organischen Hauptbestandteile von Zellen

Replikation → auch Reduplikation. Identische Verdopplung von DNA oder RNA, die bei Retroviren der Vermehrung entspricht. Der Replikationszyklus von HIV beginnt mit der Bindung des Virus an die Zelle (z.B. über gp120 an zelluläre CD4-Rezeptoren oder über Chemokinrezeptoren). Die Virushülle verschmilzt nun mit der Zellmembran (Fusion). Nach Freisetzung der HIV-RNA wird diese in HIV-DNA übersetzt (reverse Transkription). Die so entstandene provirale DNA wird mit Hilfe des Enzyms Integrase in das Genom der Wirtszelle eingebaut. Die Aktivierung der Wirtszelle führt zur Transkription von HIV-DNA und zur Vermehrung der viralen Erbsubstanz (Translation). Die entstandenen Virusbausteine (Glykoproteine, Enzyme, RNA) werden an der Zelloberfläche zu neuen Viruspartikeln (Virionen) zusammengefügt (sog. Knospung), die durch das Enzym Protease zu funktionsfähigen, infektiösen Viren werden. Die R. von HIV kann durch verschiedene Substanzen (z.B. Fusionshemmer, Integrasehemmer, NNRTI, Nukleosidanaloga, Proteasehemmer) gehemmt werden

Rescriptor → Handelsname in den USA für Delavirdin, s. dort

Resistenz → hier: Widerstandsfähigkeit von Krankheitserregern, z.B. Bakterien, gegenüber Medikamenten, z.B. bestimmten Antibiotika. Als phänotypische (die Merkmale/Eigenschaften betreffend) R. wird der Verlust der Wirksamkeit eines Medikaments in Zellkulturen oder im Organismus beschrieben. Als genotypische (die Erbanlagen bzw. die genetischen Ursachen von speziellen Merkmalen betreffend) R. von HIV wird der Nachweis einer Mutation bezeichnet, die typischerweise zu verringerter Empfindlichkeit des Virus gegenüber einem Medikament führt. Labortests zur routinemäßigen Bestimmung der R. sind z.Z. in klinischer Erprobung. Bei R. muß ggf. mit anderen Medikamenten weiterbehandelt werden. Bei allen antiretroviralen Medikamenten kann es zur Entwicklung einer R. von HIV kommen. Vgl. Kreuzresistenz

Retrovir → Handelsname für Zidovudin, s. dort

Retrovirus → Virus, das als Erbinformation RNA enthält. HIV ist ein R. aus der Untergruppe der Lentiviren. Neben HIV gibt es andere Retroviren, die entweder beim Menschen (z.B. HTLV-I, HTLV-II) oder bei Tieren zu Erkrankungen führen können

Reverse Transkriptase → Abk. RT. In Retroviren vorkommendes Enzym, das RNA in DNA umschreiben kann und damit für die Virusvermehrung wichtig ist. Eine Hemmung ist durch verschiedene Medikamente (NNRTI, Nukleosidanaloga) möglich. Vgl. Replikation

Rezeptor → besondere Struktur an Zellen für die Bindung, Erkennung oder Aufnahme bestimmter Substanzen, z.B. CD4-Rezeptor. Vgl. Chemokine

Rimming → (engl.) für eine Form des oral-analen Kontaktes mit Lecken des Anus und Einführen der Zunge in den Anus. Für die Übertragung von HIV epidemiologisch ohne Bedeutung

Ritonavir → auch ABT-538, Handelsname Norvir. Medikament gegen HIV (Proteasehemmer), das i.d.R. bei einer

Kombinationstherapie eingesetzt wird. NW: zahlreiche Wechselwirkungen mit Arzneimitteln durch Hemmung von Enzymen. Durchfall, Übelkeit, Kopfschmerzen, Veränderungen von Laborwerten, Hyperlipidämie

RNA → Abk. für (engl.) ribonucleic acid, Ribonukleinsäure. Nukleinsäure, die in Zellen die genetische Information der DNA übersetzt. In Retroviren (z.B. HIV) enthält die RNA die genetische Information (Erbinformation). Bei einer Infektion mit Retroviren wird die RNA des Virus zunächst durch die reverse Transkriptase in DNA umgeschrieben, die dann wiederum in RNA übersetzt wird

RNS → s. RNA

safer sex → Sexualverhalten zur Minderung des Risikos einer HIV-Übertragung beim Sex, z.B. durch Verwendung von Kondomen

Saquinavir → auch Ro 31-8959, Handelsnamen Fortovase, Invirase. Medikament gegen HIV (Proteasehemmer), das i.d.R. bei einer Kombinationstherapie eingesetzt wird. NW: Übelkeit, Bauchschmerzen, Kopfschmerzen, Schwächegefühl

Sekundärprophylaxe → Verhütung oder Vorbeugung des erneuten Auftretens einer Krankheit

Serokonversion → Ausbildung einer serologischen Immunantwort auf einen Fremdkörper (Antigen, z.B. Bakterien oder Viren) durch Antikörperbildung. Der zuvor negative Nachweistest für entsprechende Antikörper wird positiv

Serokonversionskrankheit → vor und während der Ausbildung einer Immunantwort durch Antikörperbildung auftretende allgemeine Krankheitssymptome. Bei HIV-Infektion kann zum Zeitpunkt der Serokonversion eine S. mit Fieber, Abgeschlagenheit und unspezifischen Symptomen auftreten, die der Mononukleose ähnelt

Serologie → Gebiet der Medizin, das sich mit den Immuneigenschaften des Serums und deren Nachweis beschäftigt, z.B. dem Nachweis von Antikörpern

Stavudin → auch d4T, Handelsname Zerit. Medikament gegen HIV (Nukleosidanalogon), das i.d.R. bei einer Kombinationstherapie eingesetzt wird. NW: Neuropathie

STD → Abk. für (engl.) sexually transmitted disease, s. Geschlechtskrankheiten

Subtyp → Unterart, z.B. HIV-1 E als S. von HIV. Subtypen haben eine unterschiedliche geographische Verteilung

Superinfektion → erneute Infektion mit dem gleichen Erreger bei bereits bestehender Infektion

Sustiva → Handelsname in den USA für Efavirenz, s. dort

Syphilis → auch Lues. Durch das Bakterium Treponema pallidum verursachte Geschlechtskrankheit, die in verschiedenen Stadien mit unterschiedlichen Symptomen (z.B. Hautausschlag, Kopfschmerzen, Fieber, Störungen des Nervensystems) verläuft und mit Penicillin behandelt wird. Bei fortgeschrittenem Immundefekt kann es zur Aktivierung einer latenten S. kommen

T4-Zelle → auch CD4+-Zelle, OKT4-Zelle, T-Helferzelle. Untergruppe der T-Lymphozyten. T4-Z. fördern die Reifung von B-Zellen aus Stammzellen im Knochenmark zu Antikörper-bildenden Zellen und aktivieren andere Formen der Immunantwort. Bei HIV-Infektion kommt es nach Bindung des Virus z.B. an den CD4-Rezeptor u.a. zur

Infektion von T4-Z. Die absolute Zahl der T4-Z. und ihr relativer Anteil an den Gesamt-Lymphozyten (in %) nimmt im Verlauf der Erkrankung ab. Mit fortschreitender Abnahme läßt die körpereigene Abwehrfähigkeit allmählich nach. Vgl. T4-/T8-Ratio

T8-Zellen → auch CD8+-Zellen, OKT8-Zellen, Suppressorzellen. Untergruppe der T-Lymphozyten, die eine Antikörperbildung oder andere Immunantwort unterdrücken können und bei AIDS im Verhältnis zu den T4-Zellen vermehrt sind. Eine Infektion der T8-Z. mit HIV ist möglich

T-Helferzelle → s. T4-Zelle

T-Lymphozyt → auch T-Zelle. Vom Thymus abhängige weiße Blutkörperchen, die an der zellulären Immunantwort beteiligt sind, körperfremde Stoffe identifizieren und bei B-Lymphozyten eine Antikörperbildung gegen Antigene anregen können. Die Infektion von T-L. durch HIV führt zu einer Funktionseinschränkung des Immunsystems. Vgl. Killerzellen, T4-Zellen, T8-Zellen, zytotoxische T-Lymphozyten

Toxoplasmose → Erkrankung durch *Toxoplasma gondii*, die bei HIV-Infektion am häufigsten als intrazerebrale T. zu einer Entzündung des Gehirns (Enzephalitis), seltener zu einer T. des Auges (Chorioretinitis) führt. Therapie z.B. mit Pyrimethamin plus Sulfadiazin, Sulfalen oder Clindamycin und Trimethoprim-Sulfamethoxazol. Bei positivem oder steigendem Antikörpertiter und T4-Zellzahl unter 100/µl wird eine medikamentöse Vorbeugung (Primärprophylaxe) empfohlen. Um ein Wiederauftreten der T. zu vermeiden, ist i.d.R. eine Sekundärprophylaxe erforderlich

Transkription → Umschreibung und Übertragung des genetischen Materials von DNA in RNA durch das Enzym Transkriptase. Bei Retroviren beginnt die T. umgekehrt (rückwärts, retro-) mit der Umschreibung von RNA in DNA durch die reverse Transkriptase. Vgl. Replikation

Trichomonade → Geißeltierchen, das sexuell übertragen werden kann. Erreger der Trichomoniasis

Trippler → s. Gonorrhoe

T-Suppressorzellen → s. T8-Zellen

Tuberkulose → Abk. Tbc, Schwindsucht. Weltweit verbreitete bakterielle Infektionskrankheit mit *Mycobacterium tuberculosis*, die chronisch verläuft und v.a. die Atmungsorgane (Lungentuberkulose) befällt, grundsätzlich jedoch alle Organe befallen kann. Tritt bei HIV-Infektion i.d.R. als Aktivierung eines Primärherdes auf. Seit 1993 gilt die Lungentuberkulose bei HIV-Infektion als AIDS-definierende Erkrankung

Ulcus molle → weicher Schanker, durch Geschlechtskrankheiten verursachtes Geschwür an den Geschlechtsorganen

Videx → Handelsname für Didanosin, s. dort

Viracept → Handelsname für Nelfinavir, s. dort

Viramune

Handelsname für Nevirapin, s. dort

Virion → auch Viruspartikel. Form, in der ein Virus außerhalb der Zelle (extrazellulär) oder des Wirtsorganismus vorliegt. Vgl. Replikation

Virus → Krankheitserreger. Ein V. besteht aus genetischem Material (DNA oder RNA), das von einer Protein-

hülle umgeben ist. Viren können sich nur in Zellen eines Wirtsorganismus vermehren. Vgl. Replikation

Viruslast → auch (engl.) viral load, Virusbelastung. Menge von HIV im Blut, die mit verschiedenen Methoden (NASBA, bDNA, PCR) bestimmt werden kann und in Zahl der Kopien/ml (Virusquantifizierung) angegeben wird. Starke individuelle Schwankungen und Abweichungen bei mehrfacher Bestimmung sind möglich. Die V. dient als Anhaltspunkt für den Beginn und die Wirksamkeit einer antiretroviralen Behandlung und als Hilfwert zur Beurteilung des Krankheitsverlaufs. Veränderungen der V. werden in log-Stufen angegeben

Viruzid → Viren zerstörend oder inaktivierend

Western Blot → Labortest, bei dem Proteine aufgetrennt, mit radioaktivem Antikörper markiert und anschließend durch eine Farbreaktion identifiziert werden. Verwendung z.B. als Bestätigungstest zum Nachweis bestimmter Proteine von HIV

WHO → Abk. für (engl.) World Health Organisation, Weltgesundheitsorganisation

Zalcitabin → auch Dideoxycytidin, Abk. ddC, Handelsname HIVID. Medikament gegen HIV (Nukleosidanalogen), das i.d.R. bei einer Kombinationstherapie eingesetzt wird. NW: u.a. Neuropathie, selten Pankreatitis

zelluläre Immunantwort → Form der Immunabwehr, bei der die Reaktion auf körperfremde Substanzen durch spezielle Abwehrzellen erfolgt (Killerzellen, Makrophagen). Vgl. humorale Immunantwort

Zerit → Handelsname für Stavudin, s. dort

Ziagen → Handelsname für Abacavir, s. dort

Zidovudin → Abk. ZDV, Handelsname z.B. Retrovir, Aztec, frühere Bez. Azidothymidin, Abk. AZT. Medikament gegen HIV (Nukleosidanalogen), das i.d.R. bei einer Kombinationstherapie eingesetzt wird. NW: u.a. Anämie (Blutarmut), Leukozytopenie (Verringerung der weißen Blutkörperchen), Übelkeit, Kopfschmerzen, seltener Muskelerkrankungen

Zoster → Gürtelrose. Infektionskrankheit durch Varicella-zoster-Virus. Sekundärerkrankung nach Windpocken (Varizellen) mit typischen Hautveränderungen i.d.R. im Versorgungsgebiet eines Hautnervs. Als Z. ophthalmicus wird der Befall des Auges bezeichnet. Bei HIV-Infektion frühzeitiges Vorkommen im Krankheitsverlauf. Behandlung mit Aciclovir

Zytokin → Substanz, die von verschiedenen Zellen gebildet und freigesetzt wird. Z. wie z.B. Lymphokine aktivieren u.a. T4-Zellen. Vgl. Chemokine

Zytomegalie → Erkrankung, die durch Zytomegalie-Virus (CMV) verursacht wird und bei der verschiedene Organe betroffen sein können. Bei einer HIV-Infektion treten u.a. die durch CMV verursachte Augenentzündung (Chorioretinitis), Darmentzündung (Kolitis), Speiseröhrentzündung (Ösophagitis), Lungenentzündung (Pneumonie) und Hirnentzündung (Enzephalitis) auf, die z.T. auch AIDS-definierende Erkrankungen sind. Diagnose durch Erregernachweis in Gewebeproben, klinischen Befund, steigende Titer des pp65-Antigens und erhöhte Viruslast (CMV-PCR). Zur Behandlung werden z.B. Foscarnet, Ganciclovir (i.v. und als Kapseln), Cidofovir (mit Probenecid) und humanes CMV-Hyperimmunglobulin eingesetzt. Häufig kommt es zu einem Wiederauftreten (Rezidiv) der Z. Eine Primärprophylaxe wird bei einem Immundefekt (T4-Zellzahl <50/µl)

empfohlen. Zur Vermeidung eines Rezidivs ist eine Sekundärprophylaxe erforderlich

Zytomegalie-Virus → auch (engl.) Cytomegalovirus, CMV. DNA-Virus aus der Gruppe der Herpesviren. Bei Infektionen mit CMV treten bei intaktem Immunsystem oft keine Krankheitszeichen auf

Glossar zusammengestellt von Götz Bähr und Claus Soder nach: Dressler, Stephan; Wienold, Matthias: AIDS Taschenwörterbuch. 4., vollständig aktualisierte Ausgabe, Berlin, Hannover 1998

Herzlichen Dank an Dr. Dr. Stephan Dressler und Dr. Matthias Wienold für die freundliche Genehmigung, aus ihrem „AIDS Taschenwörterbuch“ zu zitieren.

Rückmeldebogen zum „Handbuch für Berater/innen in AIDS-Hilfen“

Bitte zurücksenden an:

**Deutsche AIDS-Hilfe e.V.
Herrn Karl Lemmen
Dieffenbachstr. 33
10967 Berlin**

oder Fax: 030/69 00 87 42

Gesamteindruck zum Handbuch – bitte ankreuzen

übersichtlich	1 – 2 – 3 – 4 – 5	unübersichtlich
informativ	1 – 2 – 3 – 4 – 5	wenig neue Infos
nützlich	1 – 2 – 3 – 4 – 5	überflüssig
gut verständlich	1 – 2 – 3 – 4 – 5	unverständlich
zu kurz	1 – 2 – 3 – 4 – 5	zu umfangreich
ansprechend	1 – 2 – 3 – 4 – 5	wenig ansprechend

Anmerkungen und Anregungen zur Überarbeitung von Text und Gestaltung des Handbuchs (evtl. entsprechende Seiten kopieren und mit Anmerkungen versehen):



