

LEBEN MIT DEM HI-VIRUS

INFORMATIONEN FÜR BETROFFENE



INFORMATIONEN FÜR BETROFFENE

LEBEN MIT DEM HI-VIRUS



Vorwort

**Das HI-Virus –
eine gefährliche Herausforderung**

6

Der Gegner: ein Virus

Was ist ein Virus?

11

Der Aufbau

11

Die Vermehrung

12

Lebendig oder leblos?

16

Viruskrankheiten

17

Viren und Bakterien

17

Das HI-Virus

18

Ein neues Virus aus Afrika

18

HIV-1 und HIV-2

18

Die Geschichte der Entdeckung

19

Die Verbreitung heute

20

Aufenthaltsorte der HI-Viren

22

Übertragungswege und Schutz

22

Erste Hilfe bei Infektionsverdacht

24

HIV-Tests

24

Die Abwehr: das Immunsystem

Aufgaben des Immunsystems

29

Ein System aus vielen Teilen

29

Die Antwort des Immunsystems

30

Immunisierung durch Schutzimpfung

33

Das Versagen der Abwehr

34

Belastungen für das Immunsystem

34

Autoimmunkrankheiten

35

Allergien: eine überschießende Reaktion

36

HIV: Angriff auf das Immunsystem

36

Das Krankheitsbild

Einteilung der Krankheitsphasen	43
Kategorie A: Akute Phase und latente HIV-Infektion	46
Kategorie B: HIV-assoziierte Erkrankungen	47
Gürtelrose	47
Orale Haarleukoplakie	48
Herpes simplex-Infektionen	48
Candida-Infektionen	49
Kategorie C: Aids-definierende Erkrankungen	50
Cytomegalie-Virus-Infektion	50
Progressive multifokale Leukenzephalopathie (PML)	51
Atypische Mykobakteriose	52
Tuberkulose	52
Pneumocystis jirovecii-Pneumonie (PjP)	53
Weitere Pilzkrankungen	54
Toxoplasmose	55
HIV-Enzephalopathie	55
Wasting-Syndrom	56
Tumor-Erkrankungen	56

Die Therapie

Grundlagen und Ziele der Therapie	61
Medikamentengruppen	65
Reverse-Transkriptase-Inhibitoren	65
Protease-Inhibitoren	67
Entry-Inhibitoren	67
Integrase-Inhibitoren	68
Neue Medikamente in der Forschung	69
Adhärenz und Resistenz	71
Empfehlungen zum Therapiebeginn	72
Nebenwirkungen	74
Mit Nebenwirkungen leben	74
Die Häufigkeit von Nebenwirkungen	75
Appetitlosigkeit	76
Übelkeit	76
Durchfall	76
Kopfschmerzen	77
Schlafstörungen	77
Libidoverlust	77
Zentralnervöse Nebenwirkungen	78
Periphere Polyneuropathie	78
Pankreatitis	78

Leberschädigungen	78
Nierenkomplikationen	79
Stoffwechselstörungen	79
Fettverteilungsstörung (Lipodystrophie)	80
Veränderungen des Blutbildes	80

Wechselwirkungen	81
-------------------------	-----------

Schwangerschaft und HIV-Infektion	82
--	-----------

Leben mit dem HI-Virus

Die Situation bewältigen	87
---------------------------------	-----------

Depression und Suizidgefahr	88
------------------------------------	-----------

Stress	90
---------------	-----------

Methoden der Entspannung	91
---------------------------------	-----------

Anhang

Glossar	94
----------------	-----------

Wichtige Adressen	103
--------------------------	------------

DAS HI-VIRUS – EINE GEFÄHRLICHE HERAUSFORDERUNG



*Aids steht für den englischen Begriff **acquired immune deficiency syndrome**: erworbenes Immundefekt-Syndrom.*

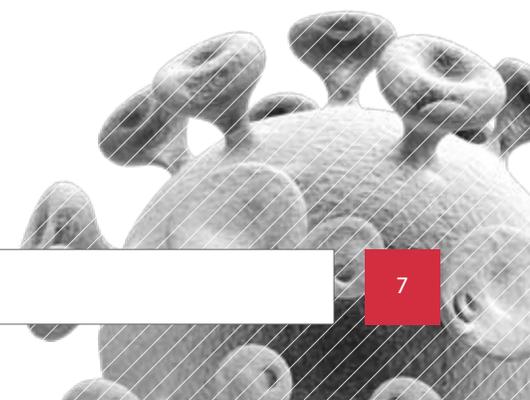
In den frühen achtziger Jahren des 20. Jahrhunderts wurde die Welt mit einer gesundheitlichen Herausforderung noch ungeahnten Ausmaßes konfrontiert. Ein bis dahin unbekanntes Krankheitsbild hatte in den USA vor allem unter homosexuellen Männern zahlreiche Todesopfer gefordert. Das Krankheitsbild (oder Syndrom) bestand aus einer ungewöhnlichen Kombination verschiedener Krankheiten. Dazu gehörten eine seltene Form von Lungenentzündung, eine ebenfalls seltene Krebsart sowie Pilzinfektionen. Die behandelnden Ärzte erkannten bald, dass diese grundverschiedenen Erkrankungen eine gemeinsame Ursache hatten: Das Immunsystem ihrer Patienten war praktisch zusammengebrochen. Dieser schwere Defekt des Immunsystems war den Patienten nicht angeboren, sie hatten ihn sich durch eine Infektion zugezogen, also erworben. Die Erkrankung erhielt daraufhin die Bezeichnung *Aids*. Dieser Name steht als Abkürzung für den englischen Begriff *acquired immune deficiency syndrome*: erworbenes Immundefekt-Syndrom.

Aids wird von einem Virus verursacht, dem HI-Virus oder HIV (human immunodeficiency virus: Humanes Immundefizienz-Virus). Dieses Virus greift ausgerechnet das Immunsystem an, den Teil unseres Körpers also, dessen Aufgabe der Kampf gegen Viren und andere Krankheitserreger ist. Forschungen zeigten, dass es sich in doppelter Hinsicht um ein neues Virus handelt: Das HI-Virus wurde nicht nur neu entdeckt – es ist tatsächlich (im 19. oder 20. Jahrhundert) neu entstanden.

In den etwa drei Jahrzehnten seit der Entdeckung von Aids und HIV entwickelte sich eine weltweite HIV-Epidemie von dramatischen Dimensionen. Die von der Weltgesundheitsorganisation (WHO) ermittelten Daten spiegeln diese Situation wider:¹ Die WHO geht heute von 33 Millionen HIV-Infizierten aus, jedes Jahr stecken sich etwa 2,7 Millionen Menschen neu mit dem Virus an. Weltweit forderte Aids bereits mehr als 25 Millionen Todesopfer.

Nachdem das HI-Virus 1983 als Verursacher von Aids identifiziert war, setzten Forscher alles daran, es unter Kontrolle zu bringen. Sie mussten jedoch bald erkennen, dass sie es mit einem äußerst hartnäckigen und schwer angreifbaren Gegner zu tun hatten. Einerseits ändern sich ständig die Erbanlagen des Virus, weil sich bei der Vervielfältigung des Erbmaterials Fehler einschleichen. Die Entwickler von Medikamenten haben es deshalb mit vielen verschiedenen Virustypen zu tun und werden immer wieder mit neu entstandenen Varianten konfrontiert. Zum anderen können HI-Viren nach ihrem Eindringen in eine Immunzelle diese zwar infizieren, sie vermehren sich aber zunächst nicht. Diese Zellen sind als „latent infiziert“ anzusehen und bilden ein lebenslanges Reservoir für das Virus, bis ein Auslöser (z. B. andere Erkrankungen oder Antigene) die Vermehrung anstößt.

Trotz dieser Hürden ist es gelungen, sehr effektive Medikamente und Therapiestrategien gegen das Virus zu entwickeln, und die Medikamentenforschung läuft weiter auf Hochtouren. Auch wenn das Virus mit den heute verfügbaren Arzneien nicht aus dem Körper entfernt werden kann, so gibt es doch wirksame Methoden, seine Vermehrung zu hemmen. Für die meisten Infizierten bedeutet dies, dass sie bei konsequenter Therapie ein im Grunde normales Leben führen können, wenn auch möglicherweise eingeschränkt durch Nebenwirkungen der Therapie.



A close-up photograph of a soccer ball hitting a goal net. A goalkeeper's hand in a blue and white glove is visible, reaching towards the ball. The background is a clear blue sky.

DER GEGNER: EIN VIRUS

Zu seiner Verbreitung nutzt das HI-Virus vor allem sexuelle Kontakte und damit ein Grundbedürfnis des Menschen. Obwohl man heute viel über das Virus und die Übertragungswege weiß, steigt die Zahl der HIV-positiven Menschen weltweit weiter an – auch in Europa.





Das Wichtigste in Kürze

Viren sind eine Zwischenform von Leben und unbelebter Materie: Sie bestehen aus einer Hülle und darin verpackten Erbanlagen. Viren dringen in die Zellen von Lebewesen ein und manipulieren die Zellen so, dass diese die Bausteine herstellen, aus denen neue Viren aufgebaut werden. Viren stellen die Medizin vor große Herausforderungen, denn sie besitzen keinen eigenen Stoffwechsel – im Gegensatz zu Bakterien, die sich mit Antibiotika bekämpfen lassen.

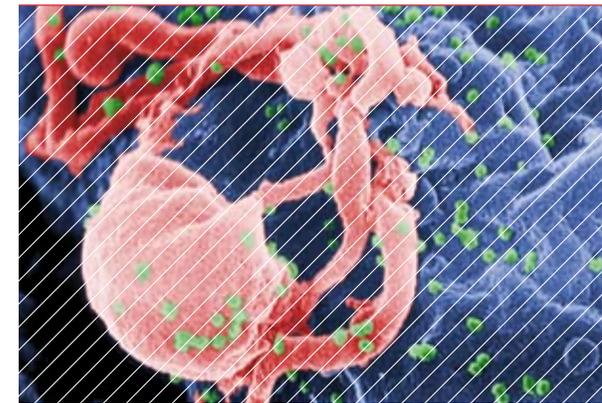
Das HI-Virus ist vermutlich vor rund einem Jahrhundert in Afrika entstanden, als dessen Vorläufer von Affen auf den Menschen übersprangen. Dieses Virus ist heute weltweit in zahlreichen Varianten verbreitet, seine Erbanlagen ändern sich ständig. Es ist mit Medikamenten schwer angreifbar, weil es durch diese Änderungen des Erbguts (Mutationen) zum Teil resistent wird. HI-Viren befinden sich in Blut, Sperma, Scheidensekret und Muttermilch. Sie werden vor allem durch Geschlechtsverkehr und kontaminierte Injektionsnadeln übertragen, jedoch auch bei der Geburt und beim Stillen von der Mutter auf das Kind. Ein HIV-Test zeigt erst rund drei Monate nach einer möglichen Übertragung, ob man sich infiziert hat. In den ersten Stunden bis hin zu drei Tagen nach einer Risikosituation kann man versuchen, eine Infektion durch Medikamente zu stoppen.

WAS IST EIN VIRUS?

Die weitaus meisten Mikroben, die beim Menschen und bei anderen Lebewesen Krankheiten verursachen, sind entweder Bakterien, Viren oder einzellige Pilze. Fast alle Mikroben sind nur unter dem Mikroskop zu erkennen. Viren sind sogar so winzig, dass man die meisten nicht einmal mit den stärksten Lichtmikroskopen sichtbar machen kann, sondern erst mit einem Elektronenmikroskop – das HI-Virus zum Beispiel misst den zehntausendsten Teil eines Millimeters. "Virus" ist ein lateinisches Wort, es bedeutet *Schleim* oder *Gift*; im Altertum bezeichnete man den Speichel tollwütiger Hunde als *virus*. Etliche Viren befallen den Menschen, andere dagegen Tiere, Pflanzen oder auch Bakterien.

Der Aufbau

Viren sind infektiöse Teilchen, die von ganz unterschiedlicher Gestalt sein können. Manche sehen aus wie Kugeln, andere wie Stäbchen, wieder andere wie Landefähren aus der Raumfahrt. Viren bestehen im Wesentlichen aus einer Hülle, in welche die Erbanlagen zu ihrem Schutz „eingepackt“ sind. Die Virushülle ist entweder nur aus Proteinen (Eiweißstoffen) aufgebaut oder aus Proteinen, Lipiden (dazu gehören Fette) und Kohlenhydraten (das sind Verbindungen wie Zucker und Stärke). Die Erbinformation eines Virus ist wie die aller Lebewesen in Form einer so genannten Nukleinsäure gespeichert, eines sehr komplex aufgebauten Biomoleküls.



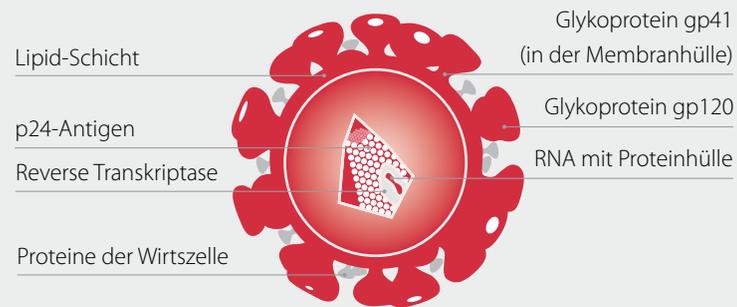
Rasterelektronenmikroskopische Aufnahme neu gebildeter HI-Viren (grün), die wie Knospen aus einem Lymphozyten (einer Immunzelle) hervortreten.

Foto: C. Goldsmith



Die Vermehrung

Wenn ein Virus ein Lebewesen befällt, hat es dabei ein einziges Ziel: möglichst viele Kopien seiner selbst herzustellen. Um sich fortpflanzen zu können, braucht ein Virus die Zelle eines Lebewesens: Es dringt mit seinen Erbanlagen in die Zelle eines Opfers ein und bedient sich der Einrichtungen dieser Zelle, um eigene Proteine herzustellen. Man könnte ein Virus also als Parasiten einstufen und sein Opfer dementsprechend als Wirt. Wie im Fall anderer Parasiten ist es in der Regel nicht das Ziel eines Virus, seinen Wirt zu töten, denn der Wirt sichert den Fortbestand und die Vermehrung des Virus.

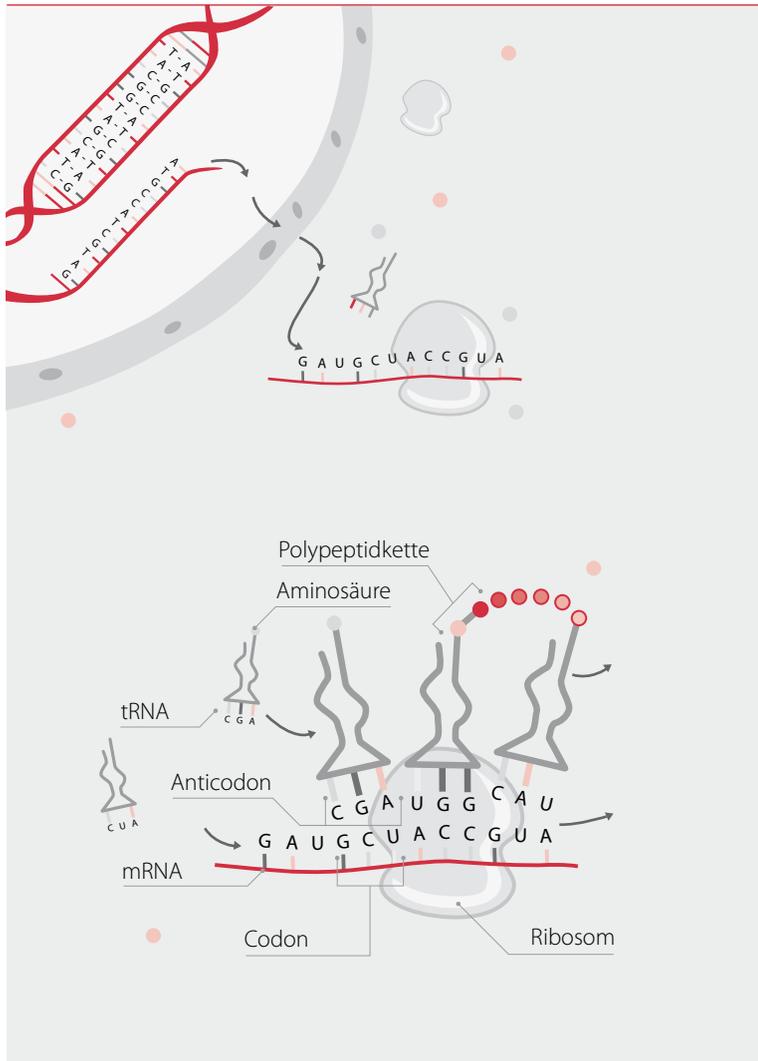
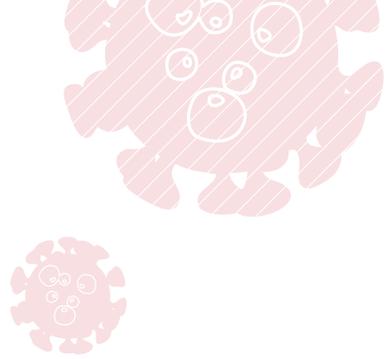


Das HI-Virus besteht im Wesentlichen aus Erbanlagen in Form von RNA und aus Enzymen, die von einer Hülle umgeben sind. Proteine auf der Virushülle ermöglichen dem Virus das Andocken an eine Zelle.

Wie unser Körper Proteine herstellt

Im Kern einer jeden Zelle unseres Körpers befinden sich unsere Erbanlagen oder Gene. Sie enthalten eine verschlüsselte Anleitung, gewissermaßen einen Code, für die Herstellung von Proteinen. Dieser Schlüssel oder Code ist im Aufbau einer bestimmten Nukleinsäure gespeichert, die Desoxyribonukleinsäure heißt. Abgekürzt wird dieses Wort mit *DNS* oder häufiger (der englischen Bezeichnung entsprechend) mit *DNA*. Die DNA sieht aus wie eine Wendeltreppe oder Strickleiter: Sie besteht aus zwei spiralförmig gewundenen Strängen, die durch „Leitersprossen“ miteinander verbunden sind. Der Code der DNA ist eine Anleitung dafür, aus welchen Aminosäuren Proteine aufgebaut sein sollen und in welcher exakten Reihenfolge diese Aminosäuren zu Proteinen zusammengesetzt werden müssen. Aminosäuren sind organische Verbindungen, die als Bausteine der Proteine dienen; manche davon kann unser Körper herstellen, andere müssen wir mit unserer Nahrung aufnehmen.

Bevor die Zelle ihre Bauanleitung in ein Protein umsetzen kann, muss sie von dem betreffenden Abschnitt der DNA eine Abschrift herstellen, der den Code für das benötigte Protein beherbergt. Dazu öffnet sich die Strickleiter der DNA, so dass das Innere eines der beiden Stränge als Muster oder Vorlage für den Aufbau einer anderen Nukleinsäure dienen kann, der Ribonukleinsäure – im Deutschen als *RNS* und im Englischen als *RNA* abgekürzt. Ein wichtiger Unterschied zwischen DNA und RNA besteht darin, dass die RNA kein doppelter, sondern nur ein einfacher Strang ist. Die fertige RNA ist also die Abschrift eines DNA-Abschnitts. Die RNA wandert aus dem Zellkern heraus hin zu einer pilzförmigen Struktur der Zelle, die Ribosom genannt wird. Das Ribosom ist der Produktionsort für das neue Protein. Dem in der RNA enthaltenen Muster entsprechend werden am Ribosom Aminosäuren wie die Perlen einer Kette zu einem Protein zusammengesetzt.



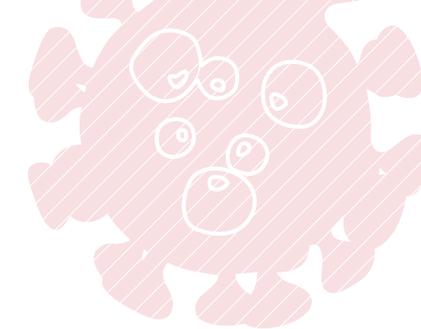
Die DNA im Zellkern enthält eine Bauanleitung für Proteine. Zur Herstellung eines Proteins wird ein Abschnitt der DNA in Boten-RNA umgeschrieben. Die RNA wandert dann durch eine Pore im Zellkern zu einem Ribosom. Transfer-RNA schafft Aminosäuren heran, die am Ribosom zum Protein verknüpft werden.

Viren manipulieren die Proteinbiosynthese

Bakterien sind in der Lage, sich selbst zu vervielfältigen – Viren hingegen können das nicht. Viren sind zu ihrer Vermehrung auf die Zellstrukturen anderer Organismen angewiesen: Dazu müssen sie die Maschinerie einer Zelle, die der Produktion von Proteinen dient, zu ihren eigenen Zwecken manipulieren. Hierbei landet das Virus auf der Zelle, dockt an und „schießt“ seine Nukleinsäuren und damit seine Erbanlagen in das Zellinnere, oder aber es dringt mitsamt seiner Hülle in die Zelle ein und löst seine Hülle dort auf. Die Erbanlagen des Virus bestehen entweder – wie beim Menschen und den meisten anderen Lebewesen – aus DNA oder aber aus RNA. Zu den RNA-Viren gehört HIV, dessen Vermehrung unten genauer dargestellt ist. Die Nukleinsäure des Virus beherbergt den Code für den Aufbau des Virus; sie wird in der Zelle mithilfe eines Enzyms vervielfältigt, welches das Virus mitgebracht hat.

Bei der Vervielfältigung der Nukleinsäuren schleichen sich allerdings permanent Fehler ein, so dass die Kopien der Nukleinsäuren häufig etwas anders aufgebaut sind als die Originale. Lebewesen haben normalerweise einen Reparaturmechanismus, der solche Fehler erkennt und korrigiert – nicht jedoch RNA-Viren wie HIV. Die Folge ist, dass die Kopien dieser Viren oftmals Mutationen aufweisen, also geänderte Erbanlagen. Viele dieser Mutationen sind von Nachteil für die Viren, doch diese vermehren sich in so enormem Umfang, dass unter den neu entstandenen Viruskopien zufällig immer wieder auch solche mit vorteilhaften Mutationen sind.

Hat ein Immunsystem (zum Beispiel das des Menschen) einmal gelernt, ein bestimmtes Virus zu erkennen, ist es oft auch in der Lage, dieses Virus zu bekämpfen. Ein Virus, das anders aufgebaut ist, hat größere Chancen, unentdeckt zu bleiben. Die hohe Mutationsrate vieler Viren – dies betrifft auch HIV – erschwert es dem Immunsystem, Viren als Gegner zu erkennen und die entsprechenden Abwehrmechanismen zu entwickeln.



Auf der Grundlage des genetischen Codes eines Virus werden an den Ribosomen der Zelle Proteine hergestellt; und zwar diejenigen Proteine, die zur Herstellung neuer Viren gebraucht werden. Manche Viren wie HIV lassen die Zelle Virusproteine nicht unmittelbar herstellen, sondern sie bauen ihre Erbanlagen zunächst in die DNA der Wirtszelle ein. Wenn die Zelle Proteine für ihren Bedarf herstellt, produziert sie zugleich Virusproteine, ohne dies zu erkennen. Ein Teil der neu hergestellten Proteine fügt sich zu Virushüllen zusammen, andere sind Enzyme, die das Virus mit Kopien der Erbanlagen in die Virushülle aufnimmt. Wenn die Herstellung der neuen Virusbestandteile abgeschlossen ist, wird die Zelle entweder zerstört und setzt dabei die neuen Viren frei, oder die Viren bilden „Knospen“ an der Zellmembran, die sich aus der Zelle lösen. Dabei machen die Viren Teile der Zellmembran zu ihrer eigenen Hülle, wodurch die Immunzelle am Ende auch zerstört wird.

Lebendig oder leblos?

Die Frage, ob ein Virus ein Lebewesen ist, lässt sich nicht eindeutig beantworten. Einerseits verfügt ein Virus über Nukleinsäuren, in denen es die Bauanleitung zur Produktion seiner Nachkommen (der Viruskopien) gespeichert hat – eine typische Eigenschaft von Lebewesen: Sie vervielfältigen sich mithilfe eines Codes aus Nukleinsäuren. Andererseits ist ein Virus ohne eine Wirtszelle nicht in der Lage, sich zu vermehren. Außerdem hat ein Virus keinen eigenen Stoffwechsel: Es nimmt keine Nährstoffe auf, die es in Energie oder in Material für seinen Aufbau umwandelt. Dies alles braucht das Virus auch nicht, denn es parasitiert ja die Zelle eines Lebewesens und nutzt dessen Stoffwechsel. Zusammengefasst lässt sich also feststellen: Erbanlagen als Kennzeichen des Lebens: ja – Stoffwechsel und eigenständige Fortpflanzung als weitere Kennzeichen des Lebens: nein. Viren lassen sich deshalb am ehesten als Zwischenform zwischen Leben und unbelebter Materie einstufen.

Viruskrankheiten

Manche Viren verursachen harmlose, alltägliche Erkrankungen wie Erkältungen oder Herpes-Bläschen, andere sind die Erreger von Kinderkrankheiten wie Röteln, Masern und Mumps. Wieder andere Viren können gefährliche, oft sogar tödlich ausgehende Infektionskrankheiten bewirken, dazu gehören die Verursacher von Grippe, Hepatitis, Tollwut, Ebola, Gelbfieber und Aids. Lebensbedrohliche Virusinfektionen werden zumeist von Viren verursacht, die sich im Lauf ihrer Evolution noch ungenügend an den Menschen angepasst haben. Denn wie bereits erwähnt ist es in der Regel nicht das Ziel eines Virus, seinen Wirt (in diesem Fall also den Menschen) zu töten, denn mit dem Tod seines Wirtes geht auch das Virus zugrunde. Das HI-Virus, das erst vor vergleichsweise kurzer Zeit auf den Menschen übersprungen ist, hat sich noch nicht optimal an seinen neuen Wirt angepasst. Deshalb verläuft eine HIV-Infektion beim Menschen unbehandelt tödlich.

Viren und Bakterien

Bakterien erfüllen in unserem Körper wichtige Aufgaben, so zum Beispiel sind Darmbakterien unerlässlich für die Verdauung. Manche Bakterien jedoch können ebenso wie Viren Krankheiten verursachen, etwa Entzündungen oder lebensgefährliche Infektionen wie Tetanus, Cholera und Typhus. Der entscheidende Unterschied zwischen einem Bakterium und einem Virus besteht darin, dass ein Bakterium aus einer vollständigen Zelle besteht: Es verfügt damit über alle Einrichtungen, die es braucht, um Stoffwechsel zu betreiben und sich eigenständig zu vermehren. Ein Bakterium ist damit zweifelsohne ein Lebewesen.

Im Gegensatz zu Viren lassen sich Bakterien gezielt mit einer wichtigen Klasse von Medikamenten bekämpfen: den Antibiotika. Diese Arzneien finden bei Bakterien zahlreiche Angriffspunkte, beispielsweise können sie deren Stoffwechsel oder den Aufbau der Zellwand des Bakteriums stören. Was jedoch bei Bakterien im Prinzip gut funktioniert, versagt bei Viren meist. Bei Virusinfektionen und damit also auch bei einer HIV-Infektion sind Antibiotika nutzlos. Und da es auch keine andere Medikamentengruppe gibt, mit der sich Viren so wirksam angreifen lassen wie Bakterien, stellen Viren die Medizin generell vor große Herausforderungen.



DAS HI-VIRUS

Ein neues Virus aus Afrika

Das HI-Virus stammt nach heutigem Erkenntnisstand von afrikanischen Affen, bei denen sich ein nahe verwandtes Virus, das so genannte Simiane Immunschwächevirus SIV („simia“ ist das lateinische Wort für "Affe") findet. Dieses Virus wurde bei zahlreichen Affenarten nachgewiesen; es scheint bereits seit sehr langer Zeit in diesen Tieren zu leben und sie kaum zu schädigen. Zwischen Ende des 19. und Beginn des 20. Jahrhunderts ist der Virustyp, der die weltweite HIV-Epidemie verursachte (HIV-1), vom Schimpansen auf den Menschen übergesprungen. Wie dies geschehen ist, darüber kann man nur – allerdings durchaus begründet – spekulieren: In Afrika wird seit jeher Affenfleisch gegessen – möglicherweise wurde also ein Jäger gebissen, als er einen Schimpansen erbeuten wollte, oder jemand hat sich beim Zerlegen eines Schimpansen mit dem entsprechenden Werkzeug geschnitten. Im menschlichen Körper verwandelten sich die SI-Viren dann über die Zeit in HI-Viren. Der menschliche Organismus wurde auf diese Weise mit einem neuen Erreger konfrontiert, an den er sich in der kurzen Zeit von wenigen Menschengenerationen nur teilweise anpassen konnte – HIV wurde zu einer tödlichen Gefahr.

HIV-1 und HIV-2

Forscher unterscheiden zwei Virustypen: HIV-1 und HIV-2. Während HIV-1 vom Schimpansen auf den Menschen übergesprungen ist, gelangte HIV-2 von einer bestimmten Affenart, der Meerkatze, ausgehend in den menschlichen Körper und kommt vor allen Dingen in Westafrika vor. HIV-1 wird in drei Hauptgruppen untergliedert, die man jeweils mit Großbuchstaben bezeichnet. Verursacher der weltweiten HIV-1-Epidemie ist die Hauptgruppe M (für *major group* (englisch): Hauptgruppe). Die Hauptgruppe M wird wiederum in neun Subtypen untergliedert, die je nach Kontinent unterschiedlich

häufig sind. Diese Untergliederung auf verschiedenen Ebenen spiegelt die Vielfalt der Virusformen wider. Da das Virus seine Erbanlagen immer wieder verändert, wird sich die heute gültige Untergliederung vermutlich in der Zukunft ändern. Die Vielfalt der Virusformen erschwert die Entwicklung wirksamer Medikamente.

Die Geschichte der Entdeckung

Der erste nachweislich mit HIV infizierte Mensch war ein in Léopoldville (heute Kinshasa, Demokratische Republik Kongo) lebender Schwarzafrikaner. Ihm wurde 1959 eine Blutprobe entnommen, in der später Antikörper gegen HI-Viren nachgewiesen wurden – also Proteine, die das Immunsystem als Reaktion auf HI-Viren gebildet hatte. Dies war allerdings nur der erste nachgewiesene Fall, nicht der erste Fall überhaupt. Durch einen Vergleich der heute bekannten Virustypen können Forscher hochrechnen, wann etwa die erste Übertragung vom Affen auf den Menschen stattgefunden haben muss. Nach dem derzeitigen Erkenntnisstand dürfte dies frühestens in den achtziger Jahren des 19. Jahrhunderts und spätestens in den zwanziger Jahren des 20. Jahrhunderts geschehen sein. Vermutlich gab es mehrere Übertragungen durch Affen auf den Menschen, und da bis heute auf afrikanischen Märkten das Fleisch SIV-infizierter Affen angeboten wird, sind weitere Übertragungen möglich.¹ In den sechziger Jahren des 20. Jahrhunderts erreichte das Virus von Afrika aus über Haiti den amerikanischen Kontinent; von dort, und zwar

aus den USA, wurde 1981 über die ersten Aids-Fälle berichtet. Allerdings wurde das Krankheitsbild zu diesem Zeitpunkt noch nicht als Aids bezeichnet, und niemand wusste, dass es durch ein Virus verursacht wurde. Die ersten Fälle betrafen die auffallende Häufung einer seltenen, durch einen Pilz verursachten Form von Lungenentzündung und einer ebenso seltenen bösartigen Tumorerkrankung, des Kaposi-Sarkoms. Mediziner erkannten bald, dass das Krankheitsbild Folge einer Immunschwäche war. Da die ersten Erkrankten männliche Homosexuelle waren, glaubte man zunächst, nur Männer mit dieser sexuellen Orientierung seien betroffen; Frauen und heterosexuelle Männer wähten sich in Sicherheit.

1983 wurde das HI-Virus von zwei am Pasteur-Institut in Paris tätigen Forschern identifiziert: von Luc Montagnier und seiner Mitarbeiterin Françoise Barré-Sinoussi. Damit wurde der Wissenschaft der Weg für den Kampf gegen HIV bereitet, und 1987 wurde der erste, heute noch verwendete Wirkstoff gegen das Virus zugelassen (Zidovudin oder AZT). Montagnier und Barré-Sinoussi wurden für ihre Entdeckung 2008 mit dem Nobelpreis für Physiologie oder Medizin ausgezeichnet.



Der Gegner: ein Virus

¹ Peeters M, et al. Risk to Human Health from a Plethora of Simian Immunodeficiency Viruses in Primate Bushmeat. *Emerging Infectious Diseases* 2002; Vol. 8: 451–457.



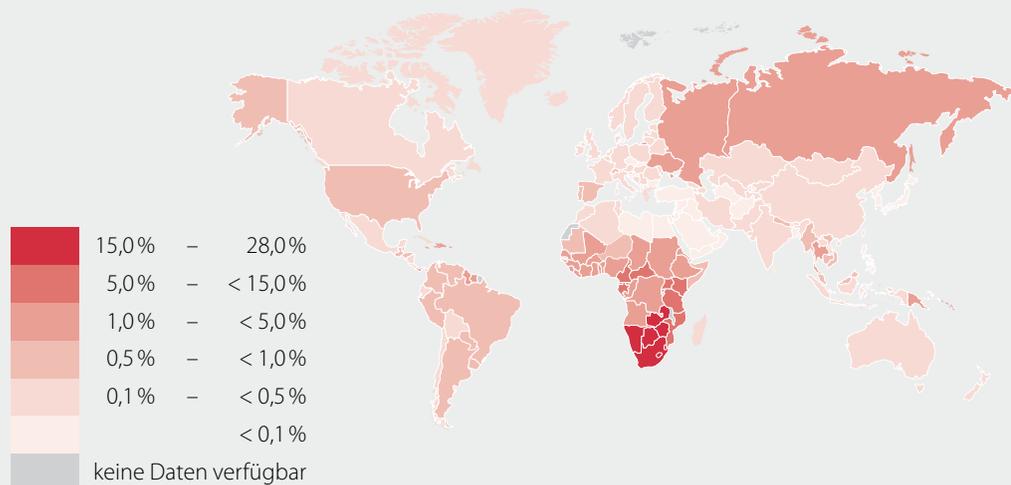
Die Verbreitung heute

Die Welt insgesamt

HIV ist heute weltweit verbreitet. Die Verbreitungsschwerpunkte liegen im nördlichen Asien und im südlichen Afrika. Die Gesamtzahl der Infizierten ist schwer zu erfassen, und daher sind nur Hochrechnungen, also Schätzungen, möglich. Nachdem die Weltgesundheitsorganisation WHO im Jahr 2002

bereits von 42 Millionen Infizierten ausgegangen war, korrigierte sie diesen Wert auf der Basis eines genaueren Erfassungssystems in 2007 auf etwa 33 Millionen, zwei Millionen davon sind Kinder.¹ Die Zahl der Infizierten hat sich damit in weniger als zwei Jahrzehnten mehr als verdreifacht. Jedes Jahr stecken sich zwei bis drei Millionen Menschen mit dem HI-Virus an, und etwa zwei Millionen Menschen sterben an Aids.

33 Millionen Menschen lebten im Jahr 2007 mit HIV¹



Im Brennpunkt der Seuche: das südliche Afrika

Im Afrika südlich der Sahara leben rund 23 Millionen Infizierte: Das sind mehr als zwei Drittel aller HIV-Infizierten, drei Viertel aller HIV-infizierten Frauen und fast neun von zehn infizierten Kindern. Das Land, in dem die meisten HIV-Infizierten leben, ist Südafrika. Jeder dritte Mensch, der sich mit HIV neu infiziert, und jeder dritte Mensch, der an Aids stirbt, ist Südafrikaner. Auch weitere Länder im südlichen Afrika, insbesondere Botswana, Lesotho und Swasiland, sind schwer von der Seuche betroffen. Zu den Ursachen für das Vorherrschen der Seuche im südlichen Afrika gehören die Tabuisierung des Themas Aids, die häufig fehlende Prävention, die Arbeitsmigration sowie die weit verbreitete Schicksalsgläubigkeit.

Die Situation in Europa

In Deutschland waren 2008 etwa 63.500 Menschen (darunter 38.700 Männer) mit HIV infiziert, 2.806 Menschen infizierten sich in diesem Jahr neu, und ca. 650 Menschen starben an Aids. Einen Überblick über die Situation in Europa gibt die folgende Tabelle:

HIV-Infizierte in ausgewählten europäischen Ländern (nach Daten der WHO ¹ 2008)			
Belgien	15.000	Portugal	34.000
Dänemark	4.800	Schweden	6.200
Frankreich	140.000	Spanien	140.000
Griechenland	11.000	Tschechische Republik	1.500
Niederlande	18.000	Ungarn	3.300
Polen	20.000	Vereinigtes Königreich	77.000

Aufenthaltssorte der HI-Viren

Das HI-Virus kann außerhalb von Sekreten und Körperflüssigkeiten nicht existieren. Es findet sich in aller Regel nur in Blut, Sperma, Scheidensekret und Muttermilch in so großen Mengen, dass eine Infektion möglich ist. Die in Speichel, Tränenflüssigkeit und Urin nachweisbaren Virusmengen sind so gering, dass eine Übertragung durch diese Flüssigkeiten praktisch ausgeschlossen ist.

Übertragungswege und Schutz

Es ist relativ einfach, sich vor einer HIV-Infektion zu schützen, da man sich damit keinesfalls so leicht anstecken kann wie etwa mit einer Erkältung. Allerdings nutzt das HI-Virus zu seiner Verbreitung vor allem sexuelle Kontakte und damit ein Grundbedürfnis des Menschen. Infizieren kann man sich vor allem bei ungeschütztem analem und vaginalem Sex, in seltenen Fällen (wenn die Mundschleimhaut verletzt ist) auch bei Oralsex. Schon kleinste Verletzungen, die mit dem bloßen Auge nicht erkennbar sind, können ausreichen, um das Virus zu übertragen. Gerade die Schleimhäute sind sehr empfindlich und deshalb besonders gefährdet. Auf Schleimhäute und Wunden dürfen deshalb keine Körperflüssigkeiten eines Infizierten gelangen. Ein besonders hohes Risiko der Übertragung gibt es beim Analverkehr, weil es dabei leicht zu Verletzungen der Schleimhaut von After und Darm kommt, so dass die Viren aus dem Sperma eines

Infizierten unmittelbar in die Blutbahn des Sexualpartners eindringen können.

Den einzigen Schutz gegen die Übertragung von HI-Viren beim Geschlechtsverkehr bieten Kondome. Diese dürfen jedoch nicht mit fetthaltigen, sondern nur mit wasserlöslichen Gleitmitteln zusammen verwendet werden, da fetthaltige Substanzen das Latex, aus dem ein Kondom besteht, angreifen und porös machen. Auch zwischen HIV-positiven Sexualpartnern sollte der Gebrauch von Kondomen selbstverständlich sein, um die Übertragung resistenter HIV-Stämme und auch anderer Infektionskrankungen zu vermeiden.

Ebenfalls ein hohes Übertragungsrisiko besteht bei Drogenkonsumenten („Fixern“), wenn sie von anderen benutzte Injektionsnadeln verwenden. Auf diese Weise können sie sich zudem mit anderen Krankheiten wie Hepatitis infizieren. Spritzen und Nadeln mit angetrocknetem Blut können noch nach einem Monat infektiöse HI-Viren beherbergen. Früher gab es in Mitteleuropa Fälle, in denen mit HIV kontaminiertes Blut bei Bluttransfusionen übertragen wurde. Seit 1985 werden Blutkonserven jedoch auf HIV-Antikörper untersucht, deshalb ist das Risiko, sich bei einer Bluttransfusion anzustecken, in den westlichen Ländern heute deshalb praktisch gleich Null. Der Gefahr einer Ansteckung sind auch Krankenschwestern und Angehörige anderer medizinischer Berufe ausgesetzt, wenn sie sich versehentlich mit einer gebrauchten Kanüle stechen.

Entscheidend für eine Ansteckung ist vor allem die Anzahl der Viren in der jeweiligen Körperflüssigkeit: So können zwar auch im Speichel oder im so genannten Lusttropfen (oder Präejakulat, demjenigen klaren Sekret, das schon vor dem Orgasmus aus dem Penis austritt) vereinzelt Viren nachgewiesen werden – für eine Infektion reicht das jedoch nicht. Auch eine Tröpfcheninfektion, zum Beispiel durch Husten, ist nicht möglich; ebenso wenig kann man sich durch das gemeinsame Benutzen von Tassen oder Handtüchern, durch Händeschütteln, Streicheln oder Umarmen oder durch Mückenstiche anstecken. Der alltägliche Umgang mit HIV-positiven Menschen und die Pflege eines Erkrankten sind nicht gefährlich.





Erste Hilfe bei Infektionsverdacht

Für den Fall, dass man einer Risikosituation ausgesetzt war – etwa wenn man sich mit einer HIV-kontaminierten Nadel gestochen hat oder nach ungeschütztem Geschlechtsverkehr mit einer möglicherweise oder sicher HIV-infizierten Person –, gibt die Deutsche Aids-Gesellschaft (DAIG) aufgrund der geltenden Leitlinien¹ folgende Empfehlungen:

Nach einer Stich- oder Schnittverletzung sollte man den Blutfluss an der verletzten Stelle durch Druck auf das umgebende Gewebe länger als eine Minute erhöhen und außerdem ein Antiseptikum (Ethanol und PVP-Jod) anwenden. Nach der Aufnahme von Sperma in die Mundhöhle sollte das Sperma vollständig ausgespuckt und die Mundhöhle mehrfach gründlich mit Wasser oder Kochsalzlösung gespült werden. Nach Vaginal- oder Analverkehr sollte der Penis (die Eichel und das Innere der Vorhaut) nach dem Zurückziehen der Vorhaut gründlich mit Wasser und Seife gewaschen werden. Eine Vaginal- oder Darmspülung wird – wegen der unklaren Datenlage – nicht empfohlen.

Unmittelbar nach einer Risikosituation gibt es außerdem die Möglichkeit, für vier Wochen anti-retrovirale Medikamente – also Medikamente gegen das Retrovirus HIV – einzunehmen, um die Chancen des Virus zu verringern, sich im Körper festzusetzen. Man nennt dieses Vorgehen Postexpositions-Prophylaxe (PEP; etwa: Vorbeu-

gung unmittelbar nach dem Kontakt). Auch wenn dies wissenschaftlich nicht zweifelsfrei belegt ist, scheint die PEP in einigen Fällen erfolgreich zu sein. War man einer Risikosituation ausgesetzt, sollte man deshalb umgehend eine HIV-Schwerpunktpraxis oder eine entsprechende Klinik aufsuchen und sich beraten lassen. Je schneller man reagiert, desto besser sind dabei die Chancen: Eine PEP sollte am besten in den ersten zwei Stunden, möglichst jedoch innerhalb von 24 Stunden und spätestens innerhalb von 72 Stunden nach dem Risikokontakt beginnen. Aufgrund der Nebenwirkungen der Medikamente, aber vor allem weil diese keineswegs immer erfolgreich ist, darf die Möglichkeit einer PEP nicht zu leichtfertigem Verhalten verleiten.

HIV-Tests

Wer einer Risikosituation ausgesetzt war, sollte einen HIV-Test unter ärztlicher Aufsicht durchführen lassen, denn nur wer frühzeitig von einer HIV-Infektion weiß, kann die Therapie zu einem optimalen Zeitpunkt beginnen. Vor allem aber kann das Wissen um den eigenen HIV-Status vermeiden helfen, das Virus unwissentlich weiterzuverbreiten. Eine HIV-Infektion lässt sich mit einer Blutuntersuchung nachweisen.

Dabei sucht man in der Regel nicht nach dem Virus selbst, sondern nach Antikörpern, die das Immunsystem gegen das Virus gebildet hat. Da der Körper erst nach etwa sechs bis zwölf Wochen Antikörper bildet, in seltenen Fällen sogar noch später, ist ein Antikörper-Test direkt nach einer Infektion immer negativ und damit sinnlos. Den Zeitraum, in dem man zwar infiziert ist, dies aber noch nicht nachzuweisen ist, nennt man diagnostische Lücke. Daher sollte man nach der möglichen Ansteckung etwa drei Monate mit dem HIV-Test warten; ist dieser negativ, sollte man nach weiteren drei Monaten einen zweiten Test zur Bestätigung des Ergebnisses durchführen lassen. Selbstverständlich praktiziert man in dieser Zeit Safer Sex: kein Geschlechtsverkehr ohne Kondom!

Um wirklich sicherzugehen, werden in der Regel drei Tests durchgeführt. Der erste ist ein so genannter Suchtest und heißt ELISA. Diese Abkürzung steht für den komplizierten Begriff *enzyme-linked immunosorbent assay*: enzymgekoppelter Immunsorptionsstest. Eine Infektion mit HIV führt dazu, dass das Immunsystem Antikörper gegen das Virus bildet, die mit diesem Test nachweisbar sind: Ein in dem Test verwendetes Enzym bindet sich an die Antikörper; dadurch wird eine chemische Reaktion eingeleitet, die sich als Farbumschlag zeigt. Ist der ELISA-Test positiv, wird er sicherheitshalber wiederholt, um das Ergebnis zu überprüfen. Mit dem dritten Test, dem so genannten Western-Blot-

Bestätigungstest, werden dann wiederum die Ergebnisse der ELISA-Tests überprüft. Fallen alle drei Tests positiv aus, liegt mit fast 100 %iger Sicherheit eine HIV-Infektion vor. Man kann das Virus auch direkt nachweisen (ohne den Umweg über die HIV-Antikörper), dies ist allerdings erheblich aufwändiger. Ein positives Testergebnis heißt noch nicht, dass man an Aids erkrankt ist oder auf jeden Fall daran erkranken wird. Es bedeutet nicht mehr und nicht weniger, als dass sich das Virus im Körper befindet, man also HIV-positiv ist.

Einen HIV-Test kann man bei einem Arzt oder bei einer Beratungsstelle unter ärztlicher Aufsicht für etwa 25 € durchführen lassen. In jeder größeren Stadt gibt es auf HIV und Aids spezialisierte Schwerpunktpraxen, die sich über das Internet leicht finden lassen; dort bekommt man zuverlässige, aktuelle und umfassende Informationen und kann sich testen lassen. Anonyme und zudem kostenlose Tests und Beratungen bieten auch die Gesundheitsämter an.



DIE ABWEHR: DAS IMMUNSYSTEM

Seine Komplexität macht das Immunsystem leistungsfähig, aber auch angreifbar durch äußere Belastungen. Wer seine Immunabwehr durch Alkohol oder Drogen, Rauchen oder ein Übermaß an Stress schwächt, gefährdet seine Gesundheit zusätzlich.



Das Wichtigste in Kürze

Unser Immunsystem hat die lebenswichtige Aufgabe, Krankheitserreger wie Bakterien und Viren an ihrem Eindringen in den Körper zu hindern und Erreger, die trotzdem eingedrungen sind, zu bekämpfen. Zahlreiche Organe und die weißen Blutkörperchen stehen im Dienst des Immunsystems. Man unterscheidet einen angeborenen (oder unspezifischen) und einen erworbenen (spezifischen) Teil des Immunsystems. Das angeborene Immunsystem ist die erste Abwehrfront des Körpers gegen eingedrungene Krankheitserreger. Das spezifische Immunsystem bekämpft ganz bestimmte Erreger und bleibt nach der Zerstörung dieser Erreger weiterhin in Alarmbereitschaft: Taucht derselbe Erreger ein weiteres Mal auf, wird er ohne Zeitverzögerung bekämpft. Unnötige Belastungen des Immunsystems wie Alkoholmissbrauch, Rauchen und zu viel Stress sollte man vermeiden.

Eine Schutzimpfung (die es gegen das HI-Virus allerdings noch nicht gibt) konfrontiert das Immunsystem mit einer Form eines Erregers, die den Körper nicht krank macht, die das Immunsystem aber dennoch dauerhaft in Alarmbereitschaft versetzt. Zu den Fehlfunktionen des Immunsystems gehören Autoimmunkrankheiten, bei denen das Immunsystem körpereigene Zellen angreift, und Allergien, bei denen das Immunsystem unangemessen auf harmlose Stoffe der Umwelt reagiert. Das HI-Virus greift bestimmte Zellen des spezifischen Immunsystems an, baut seine Erbanlagen in die Erbanlagen dieser Zellen ein und veranlasst die Zellen so, Virusbestandteile zu produzieren, die sich zu neuen Viren zusammenfügen. Die Immunzellen gehen dabei in großer Zahl zugrunde.

AUFGABEN DES IMMUNSYSTEMS

Unser Körper ist fortwährenden Angriffen durch Krankheitserreger ausgesetzt. Dazu gehören Bakterien, Viren und Pilze, aber auch Parasiten wie Würmer und Protozoen (Einzeller), etwa der Malariaerreger. Außerdem greifen schädliche Substanzen (Giftstoffe) und wuchernde Tumorzellen aus dem eigenen Körper den Organismus an. Ohne ein Immunsystem, das unseren Organismus vor solchen Attacken schützt, könnten wir nicht überleben. Nebenher erfüllt das Immunsystem die Aufgabe, abgestorbene Zellen unseres Körpers abzubauen.

EIN SYSTEM AUS VIELEN TEILEN

Das Immunsystem besteht aus sehr vielen Teilen – selbst Haut, Schleimhäute, Magen und Darm gehören dazu. Ein wichtiger Teil der Immunabwehr ist das Lymphsystem. Das Lymphsystem besteht aus Knochenmark, Milz, Mandeln, einigen Teilen des Darmes sowie den Lymphknoten, in denen die Lymphflüssigkeit gefiltert wird und die Lymphozyten heranreifen. Im Kindesalter gehört auch der Thymus dazu. Lymphozyten sind eine Untergruppe der weißen Blutkörperchen, die auch weiße Blutzellen oder Leukozyten genannt werden. Leukozyten sind für die Immunabwehr von größter Bedeutung, sie machen einen großen Anteil des aus Zellen bestehenden Teils des Immunsystems aus.

DIE ANTWORT DES IMMUNSYSTEMS

Die Abwehr von Krankheitserregern beginnt bereits auf der Haut, dem größten Organ unseres Körpers. Die Haut ist eine wichtige mechanische Barriere, die Krankheitserreger daran hindert, in den Organismus einzudringen. Außerdem hemmt sie mittels Talg, Schweiß und den zur Hautflora gehörenden Bakterien, die ein leicht saures Milieu erzeugen, fremde Mikroben daran, Fuß zu fassen. Auch die Schleimhäute unterstützen die Abwehr: Sie erzeugen ebenfalls eine saure Umwelt und erschweren es Erregern dadurch, sich anzusiedeln; stattdessen werden die Erreger mithilfe von Schleim aus dem Körper hinausbefördert. Die Erreger, die dennoch über den Mund aufgenommen werden (und das sind die meisten), werden im Verdauungstrakt angegriffen: Die Magensäure, die aus Salzsäure besteht, tötet die meisten dieser Eindringlinge. Im Darm dienen Teile der Darmschleimhaut dazu, Erreger, die die Passage durch den Magen überlebt haben, zu bekämpfen und abzutransportieren. Außerdem hindern die Bakterien der gesunden Darmflora im Dickdarm Eindringlinge daran, sich anzusiedeln.

Das Immunsystem wird in einen angeborenen (unspezifischen) und einen erworbenen (spezifischen) Teil gegliedert. Beide Teile können unabhängig voneinander agieren, in der Regel ergänzen

sie sich jedoch und sind oft auch nicht eindeutig voneinander zu trennen. Zum angeborenen Immunsystem gehören die mechanischen und physiologischen Barrieren wie der Schutz durch die Haut und ihren Säuregehalt. Aber auch manche weiße Blutzellen wie die Makrophagen (große Fresszellen) gehören dazu. Makrophagen werden im Knochenmark gebildet und wandern mit dem Blutkreislauf durch den Körper. Treffen sie im Blut oder angrenzendem Gewebe auf Krankheitserreger, nehmen sie diese in sich auf und verdauen sie. Ebenfalls zum angeborenen Immunsystem gehören Killerzellen. Sie erkennen Zellen, die von Viren infiziert sind, aber auch Krebszellen, und töten sie, indem sie Proteine erzeugen, welche die Membran der infizierten Zellen durchlöchern.

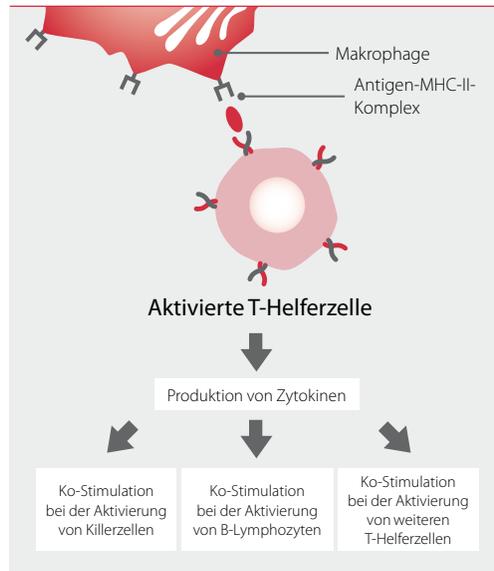
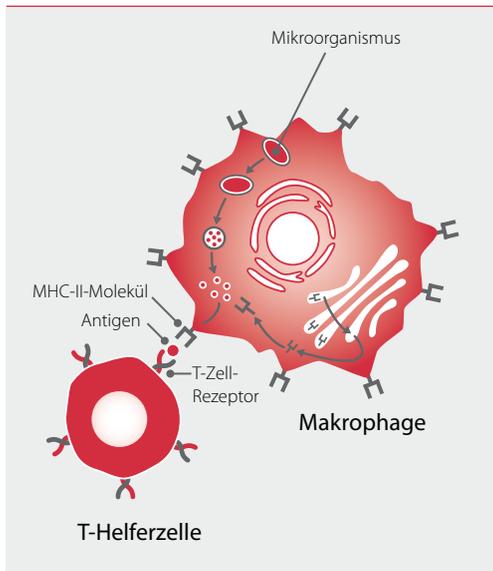
Gelangen körperfremde Stoffe oder Mikroben trotz der Abwehrbarrieren von Haut oder Schleimhaut in den menschlichen Organismus, werden sie im Idealfall sofort von Abwehrzellen des angeborenen Immunsystems vernichtet. Die angeborene Abwehr schützt den menschlichen Organismus allerdings nicht vollkommen – diese Lücke versucht das spezifische Immunsystem zu schließen. Und genau hier greift das HI-Virus ein, indem es wichtige Zellen des spezifischen Immunsystems zerstört.

Das spezifische Immunsystem muss lernen, wer die Feinde sind. Ein eindrucksvolles Beispiel für den Erfolg des spezifischen Immunsystems ist die Abwehr von Erregern verschiedener Kinderkrankheiten wie Masern, Mumps oder Röteln. Hat man sich einmal damit infiziert, kommt es für gewöhnlich zu keinem weiteren Ausbruch der betreffenden Krankheit – man ist immun. Das spezifische Immunsystem hat die Erreger kennengelernt und kann durch sein Erinnerungsvermögen bei Bedarf noch nach vielen Jahren so schnell reagieren, dass es zu keiner erneuten Erkrankung kommt.

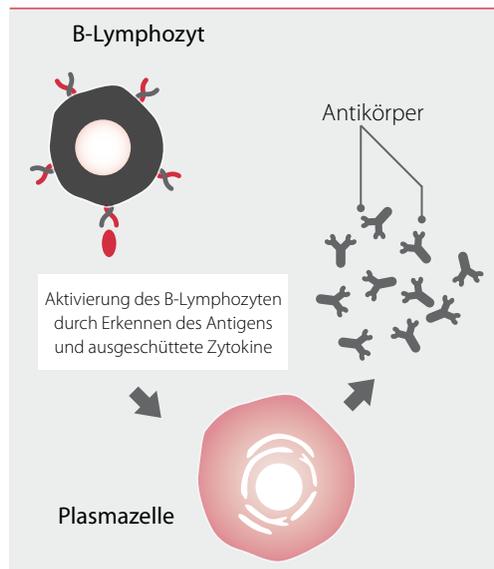
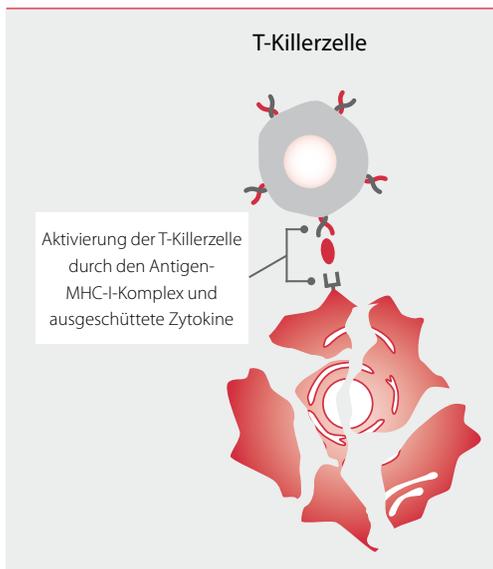
An der spezifischen Abwehr sind auch die Makrophagen beteiligt. Wenn sie beispielsweise ein Virus in sich aufgenommen und es zerstört haben, befördern sie Teile der Virushülle auf ihre Zelloberfläche. Andere Zellen des Immunsystems erkennen die so präsentierten Virusbestandteile dann als Antigene (das sind körperfremde Stoffe, an die sich Antikörper binden). Zu diesen anderen Zellen gehören auch die Lymphozyten; sie tragen auf ihrer Oberfläche Rezeptoren, mit denen sie die Antigene identifizieren. Eine bestimmte Gruppe von Lymphozyten sind die so genannten T-Helferzellen (das "T" bezieht sich auf den Thymus, wo sie heranreifen; der Thymus ist eine Drüse, die sich vor dem Herzen befindet; da

sie im Erwachsenenalter nicht mehr benötigt wird, bildet sie sich im Laufe der Zeit fast völlig zurück). T-Helferzellen werden nach einem Protein auf ihrer Oberfläche auch CD4-Zellen oder CD4-Helferzellen genannt. Wenn T-Helferzellen erkennen, dass ein Makrophage auf seiner Oberfläche ein Antigen präsentiert, werden sie aktiv: Sie schütten bestimmte Proteine aus, die Zytokine genannt werden. Diese Zytokine sind ein Alarmsignal, wodurch weitere T-Helferzellen, aber auch Killerzellen und B-Lymphozyten (das "B" bezieht sich darauf, dass sie im Knochenmark, englisch: *bone marrow*, entstehen) aktiviert werden. B-Lymphozyten produzieren ganz bestimmte Antikörper, das sind Proteine, die wie ein Schlüssel zum Schloss genau zu einem bestimmten Antigen passen und es unschädlich machen.





Ein Makrophage hat einen Mikroorganismus verdaut und präsentiert auf seiner Oberfläche ein Antigen des Mikroorganismus. Eine T-Helferzelle erkennt das Antigen mit ihrem Rezeptor, wird dadurch aktiviert und schüttet Zytokine aus.



Zytokine tragen zur Aktivierung von T-Killerzellen und B-Lymphozyten bei. Aktivierte T-Killerzellen zerstören infizierte Zellen. Aktivierte B-Lymphozyten verwandeln sich in Plasmazellen, die Antikörper bilden.

Dieser Alarmzustand ist erforderlich, weil neben dem einen Krankheitserreger, den der Makrophage vertilgt hat, sehr wahrscheinlich eine Unzahl weiterer Erreger derselben Art in den Organismus eingedrungen ist. Und die gilt es gezielt zu bekämpfen. Die von den Lymphozyten erzeugten spezifischen (das heißt ganz genau auf den bestimmten Erreger abgestimmten) Antikörper kreisen auch dann noch mit dem Blutfluss im Körper, wenn der Erreger längst besiegt ist. Zudem werden aus manchen B-Lymphozyten so genannte Gedächtniszellen, die ebenfalls in Alarmbereitschaft bleiben. Taucht erneut derselbe Erreger auf, sind die Gedächtniszellen sofort bereit, die erforderlichen Antikörper

zu bilden, um den Erreger abzuwehren. Das erworbene Immunsystem lernt also durch den Kontakt mit einem bestimmten Erreger, ganz spezifisch gegen den jeweiligen Angreifer vorzugehen und gegen ihn in Bereitschaft zu bleiben. Beim Zweitkontakt mit demselben Erreger erkennt der Körper den Erreger gewissermaßen wieder und kann entsprechend rascher reagieren, um einen ernsthaften Ausbruch der Krankheit zu verhindern. Leider funktioniert dieses Prinzip nur bei solchen Erregern, die ihr „Aussehen“ inzwischen nicht verändert haben, den Erregern also, die nicht mutiert sind.

IMMUNISIERUNG DURCH SCHUTZIMPfung

Bei einer Schutzimpfung, genauer gesagt bei einer aktiven Immunisierung, nutzt man das Prinzip des lernenden Immunsystems. Beispielsweise injiziert man abgeschwächte Erreger einer Krankheit, die als Antigene wirken, woraufhin das Immunsystem entsprechende Antikörper bildet. So lernt das Immunsystem den Krankheitserreger kennen, kann die passende Immunantwort erzeugen und bei einer Begegnung mit demselben Erreger schnell und effektiv reagieren.

Eine aktive Immunisierung erhält man also für den Fall, dass man dem entsprechenden Erreger in der Zukunft ausgesetzt sein könnte.

Eine passive Immunisierung ist dagegen erforderlich, wenn eine nicht geimpfte Person sofort geschützt werden muss, etwa weil sie von einem tollwütigen Tier gebissen wurde.

DAS VERSAGEN DER ABWEHR



In diesem Fall werden dem Patienten die Antikörper gespritzt, denn das Immunsystem hat nicht die Zeit, diese selbst zu erzeugen. Der Nachteil einer passiven Immunisierung ist, dass die von außen zugeführten Antikörper bald wieder abgebaut werden und die Impfung nicht auf Dauer wirkt. Allerdings müssen auch aktive Impfungen in gewissen Abständen wiederholt werden, eine Impfung gegen Grippe beispielsweise jährlich, weil sich Grippeviren immer wieder verändern, so dass die Antikörper nicht mehr zu den früheren Antigenen passen. Gegen HIV ist eine Schutzimpfung heute überhaupt nicht möglich: Die Vielfalt der HI-Viren und das Auftauchen immer neuer Varianten haben es bislang unmöglich gemacht, einen Impfstoff zu entwickeln, der für alle Antigene, die HI-Viren auf ihrer Virushülle tragen, Antikörper bilden könnte.

Belastungen für das Immunsystem

Das Immunsystem ist ein komplexes und daher auch anfälliges System, das durch äußere Einflüsse beeinträchtigt wird. Es ist ständig Belastungen ausgesetzt: durch ultraviolette Strahlung, Umweltgifte und Allergien auslösende Stoffe. Wer seinen Körper und somit auch seine Immunabwehr mit etwas belastet, das er eigentlich vermeiden könnte, gefährdet seine Gesundheit zusätzlich. Dazu gehören der Missbrauch von Alkohol und Drogen, Rauchen und ein Übermaß an Stress. Zu viel Stress führt zu einer Beeinträchtigung des Immunsystems; man spürt dies zum Beispiel daran, dass man sich dann leichter Infektionen wie eine Erkältung zuzieht. Auch ausreichend Schlaf ist eine wichtige Voraussetzung dafür, das Immunsystem schlagkräftig zu erhalten. Positive Auswirkungen haben auch regelmäßige körperliche Bewegung und ein gesundes soziales Umfeld.

Von großer Bedeutung für ein intaktes Immunsystem ist eine gesunde Ernährung. Dazu gehören Obst und Gemüse, Kartoffeln, Fisch und die ballaststoffreichen Vollkornprodukte. Mit Alkohol sollte man sehr sparsam umgehen: Als relativ ungefährlich gelten für Männer pro Tag ein halber Liter Bier oder ein viertel Liter Wein, für Frauen jeweils nur die Hälfte dieser Mengen.¹ Auf das Rauchen sollte man auch wegen der krebsauslösenden Stoffe im Tabakrauch völlig verzichten.

Autoimmunkrankheiten

Manchmal richtet sich das Immunsystem auch gegen den eigenen Körper und hält eigene Körperzellen für Angreifer – Krankheiten wie Morbus Crohn, Schuppenflechte, Rheumatisches Fieber oder Diabetes Typ 1 können durch solche Defekte hervorgerufen werden. Diese so genannten Autoimmunerkrankungen schädigen einzelne Organe oder ganze Organsysteme. Während die Abwehr die vermeintlichen Angreifer bekämpft, versucht der Körper gleichzeitig, die angegriffenen und beschädigten Zellen zu reparieren. Schädliche Eindringlinge oder wuchernde Krebszellen können dabei von der Immunabwehr „übersehen“ werden und zusätzlichen Schaden anrichten.

Die genauen Ursachen von Autoimmunerkrankungen sind zumeist unbekannt. Erbliche Vorbelastung kann eine Rolle spielen. Möglich ist auch, dass ein Virus oder ein Bakterium vom Immunsystem zunächst zwar mit der angemessenen Immunantwort bekämpft wird, diese sich dann jedoch gegen die eigenen Zellen richtet. Das Rheumatische Fieber ist eine solche Autoimmunerkrankung: Eine Infektion mit Streptokokken (Bakterien, die zum Beispiel Hals-Infektionen verursachen) kann bei entsprechender Vorbelastung dazu führen, dass sich das Immunsystem in ständiger Bereitschaft befindet und nach der Eliminierung der Streptokokken körpereigene Gewebe wie die Herzinnen-

haut schädigt. Morbus Crohn und Colitis ulcerosa sind Autoimmunerkrankungen des Darmes, bei denen Teile des Darmes permanent entzündet sind. Eine weitere Autoimmunerkrankung ist die Schuppenflechte (Psoriasis). Auch hier richtet sich die Abwehr gegen die eigenen Zellen – in diesem Fall Hautzellen.

Bei der rheumatoiden Arthritis richtet sich die Immunabwehr gegen die Innenhaut der Gelenke. Dies hat Entzündungen zur Folge, die oft in einem Finger beginnen, sich jedoch im ganzen Körper ausbreiten können und jede Bewegung zur Qual werden lassen.

Bei der Entstehung von Diabetes Typ 1 spielt die körpereigene Abwehr möglicherweise ebenfalls eine wichtige Rolle, wobei die Betroffenen allerdings oft jahrelang nichts von der falschen Reaktion des Immunsystems merken. Im Blut der meisten Erkrankten finden sich Antikörper gegen die Insulin-produzierenden Zellen der Bauchspeicheldrüse. Erst wenn etwa 80 % des Insulin-produzierenden Gewebes zerstört sind, zeigen sich die Krankheitszeichen des Diabetes.



Allergien: eine überschießende Reaktion

Auch bei Allergien funktioniert das Immunsystem nicht richtig: Stoffe, die an sich nicht schädlich sind, rufen überschießende Reaktionen hervor. Man bezeichnet solche Stoffe als Allergene. Eine weit verbreitete Überreaktion des Immunsystems ist der Heuschnupfen, eine Allergie gegen Gräserpollen, von der sehr viele Menschen betroffen sind. Symptome sind tränende Augen, eine laufende Nase und heftige Niesanfalle. Gräserpollen sind jedoch nur eine von vielen Substanzen, welche die Abwehr überreagieren lassen und eine Allergie auslösen können. Als Allergene wirkende Substanzen können zu asthmatischen Beschwerden, Nesselsucht (Urtikaria), Ödemen und Ekzemen führen, darüber hinaus zu Übelkeit und Durchfall oder zu einer Magenschleimhautentzündung. Bei einer Allergie erfüllt das Immunsystem im Grunde seine Aufgabe, jedoch im falschen Kontext: Es richtet sich gegen Eindringlinge von außen. Dabei produziert es jedoch eine heftige Abwehrreaktion, obwohl die Auslöser, meist Proteine tierischer oder pflanzlicher Herkunft, gar keine Krankheitserreger sind.

HIV: Angriff auf das Immunsystem

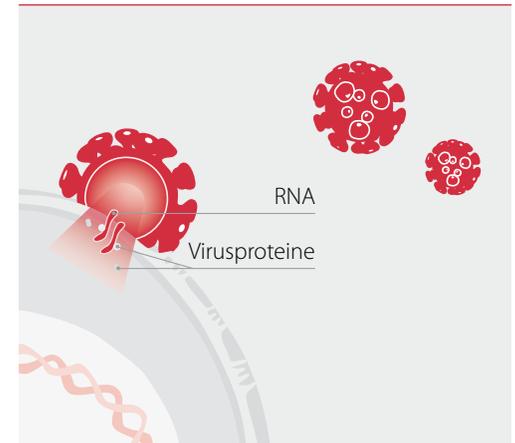
HIV ist ein Retrovirus

Wie bereits dargestellt wurde, ist in jeder Zelle unseres Körpers die Bauanleitung für Proteine in codierter Form gespeichert; der Code besteht aus DNA. Soll ein Protein hergestellt werden, fertigt die Zelle zunächst von einem Abschnitt der DNA eine Abschrift an. Diese Abschrift besteht aus RNA.

Beim HI-Virus liegen die Verhältnisse nun genau andersherum. Seine Bauanleitung für Proteine hat es nicht in Form von DNA gespeichert, sondern als RNA. Wenn das Virus eine Zelle infiziert, schickt es seine RNA in die Zelle, damit die Zelle für das Virus Proteine produziert. Für eine Zelle beginnt die Proteinherstellung jedoch immer damit, dass DNA (und nicht RNA) abgelesen wird. Um die Zelle so zu manipulieren, dass diese dem Virus „zu Diensten“ ist, stellt das Virus deshalb von seiner mitgebrachten RNA eine Abschrift in Form von DNA her. Es übersetzt also gewissermaßen die Information in die richtige Sprache. Diese Abschrift wird mithilfe eines Enzyms erstellt, welches das Virus gleich mit in die Zelle eingeschleust hat. Die üblichen Verhältnisse (Bauanleitung in Form von DNA – RNA als Abschrift von der DNA) sind hier also genau umgekehrt: Sie laufen sozusagen rückwärts ab. Deshalb werden Viren wie HIV Retroviren genannt.

HIV dockt an und dringt ein

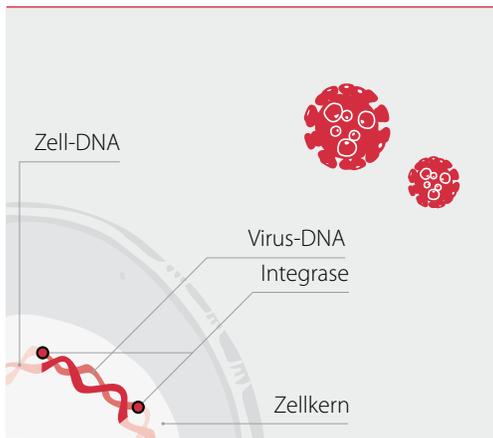
HIV infiziert nur Zellen, die ein bestimmtes, als CD4-Rezeptor bezeichnetes Protein auf ihrer Oberfläche tragen. Zu diesen Zellen gehören die Helferzellen des Immunsystems, aber auch einige andere Immunzellen sowie bestimmte Zellen aus Nervensystem und Darm. Ein Protein in der Hülle des HI-Virus (es heißt gp120) passt zu dem CD4-Rezeptor wie ein Schlüssel zum Schloss. Das Virus dockt an den CD4-Rezeptor an, etwa so wie eine Raumfähre an eine Raumstation; dabei spielen neben dem eigentlichen CD4-Rezeptor auch so genannte Korezeptoren eine Rolle. Die Virushülle verschmilzt dann mit der äußeren Membran der Zelle und löst sich auf. Jetzt beginnt die eigentliche Infektion der Zelle, denn das Virus schleust seine RNA und damit seine Erbinformation in die Zelle ein.



Die Hülle des angedockten Virus verschmilzt mit der Membran der Zelle, und das Virus schleust seine RNA und seine Erbinformation in die Zelle ein.

HIV schreibt um und baut ein

Um die Wirtszelle so manipulieren zu können, dass sie – als Baumaterial für neue Viren – Virusproteine herstellt, müssen die Erbanlagen des Virus in die DNA der Zelle eingebaut werden. Dazu wird die RNA des Virus zunächst in DNA umgeschrieben. Das Umschreiben von RNA in DNA ist kein Vorgang, der normalerweise in einer Zelle ablaufen würde, er ist dort nicht vorgesehen. Das Virus hat deshalb mehrere Enzyme mitgebracht, die es zugleich mit seiner RNA in die Zelle entlässt. Diese Enzyme sind auch wichtige Angriffspunkte für Medikamente.



Die RNA des Virus wird in der Zelle in DNA umgeschrieben. Das Virusenzym Integrase baut die Virus-DNA dann in die DNA der Wirtszelle ein.

Eines dieser Enzyme heißt Reverse Transkriptase; diesem Namen ist zu entnehmen, dass es die umgekehrte, also die reverse Umschreibung (von RNA in DNA) ermöglicht. Die Reverse Transkriptase arbeitet allerdings sehr ungenau: Bei der Umwandlung der Virus-RNA in DNA schleichen sich immer wieder Fehler ein. Dies ist jedoch keineswegs immer von Nachteil für das Virus – ganz im Gegenteil: Es entsteht dadurch auch eine Vielzahl von Virus-Mutanten, die resistent gegen Medikamente sein können. Zudem entzieht sich das HI-Virus auf diese Weise immer wieder aufs Neue Angriffen durch das Immunsystem.

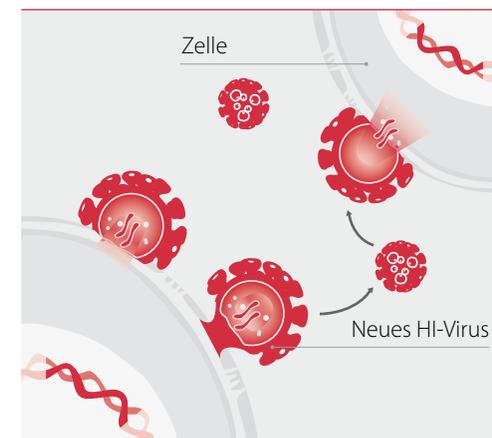
Nach der Umschreibung der RNA liegt die Erbinformation des Virus in der Zelle als DNA vor und wird mithilfe eines weiteren Virusenzym, der Integrase, in die DNA des Zellkerns eingebaut (integriert). Die Zelle kann nicht zwischen eigener und fremder DNA unterscheiden.

Die Zelle produziert neue HI-Viren

Mit ihrer Proteinbiosynthese produziert die Wirtszelle neue Virus-RNA und Virus-Proteine, denn die Bauanleitungen dafür liegen jetzt in ihrer DNA verschlüsselt vor. Mithilfe eines dritten Virusenzym, der Protease (sie spaltet Proteine), werden die neuen Virus-Proteine zu funktionsfähigen Enzymen zu rechtgeschnitten. Das Virus-Erbgut in Form der Virus-RNA und Virus-Proteine lagern sich aneinander und verlassen die Zelle, indem sie sich wie Knospen aus der Zellmembran lösen, dabei einen Teil der Zellmembran mitnehmen und zu ihrer neuen Virus-hülle machen. Das neu entstandene Virus ist bereit, weitere Zellen zu infizieren.

Die infizierten Zellen – jede von ihnen produziert zahllose Viren – gehen in riesigen Mengen zugrunde. Dies hat eine ganze Reihe von Ursachen: Dazu gehört, dass die Zellmembran beschädigt wird, wenn die Viren durch sie hindurch in die Zelle eindringen und die Viruskopie die Zelle später verlassen; außerdem werden viele der infizierten

Zellen vom Immunsystem als gefährlich erkannt und zerstört. Das Immunsystem ist noch jahrelang in der Lage, den Verlust an Immunzellen durch die Produktion immer neuer Zellen auszugleichen, deren Beiträge zur Funktionsfähigkeit des Immunsystems nehmen jedoch ab. Irgendwann nimmt das Ausmaß der Zerstörung eine Dimension an, die das Immunsystem nicht mehr verkraftet: Die Anzahl der CD4-Helferzellen geht drastisch zurück. Das Immunsystem scheitert jetzt daran, Krankheitserreger abzuwehren. Selbst diejenigen Erreger, die für ein intaktes Immunsystem leicht zu besiegen sind, gewinnen im Körper die Oberhand: Die so



Die neu entstandenen Viren erscheinen wie Knospen an der Zelloberfläche. Sie verlassen die Zelle und sind zur Infektion anderer Zellen bereit.

genannten opportunistischen Erkrankungen – verursacht von Erregern, die „opportunistisch“ die für sie günstige Situation eines geschwächten Immunsystems nutzen – treten auf. Das Krankheitsbild Aids entsteht.

HIV versteckt sich

Die Ruhephase einer infizierten Zelle kann Jahre andauern, das Virus ist in dieser Zeit weder vom Immunsystem noch durch Medikamente angreifbar. Infizierte, inaktive Zellen bilden ein lebenslanges Virus-Reservoir, aus dem die Viren immer wieder reaktiviert werden können – die Therapie kann deshalb niemals beendet werden. Das Virus aus dem Körper zu entfernen, ist nicht möglich. Wenn eine mit HIV infizierte CD4-Helferzelle irgendwann mit einem Antigen konfrontiert wird, einem körperfremden Stoff also, den es zu bekämpfen gilt, wird sie aktiviert und produziert neue HI-Viren.

DAS KRANKHEITSBILD

Da sich das HI-Virus gegen die Zellen des Immunsystems richtet, bleibt es lange unauffällig. Erst wenn das Immunsystem durch HIV stark geschwächt ist, zeigen sich vermehrt Krankheiten, die bei einer intakten Immunabwehr keine Chance hätten. Die so genannten opportunistischen Erkrankungen und bestimmte Tumorkrankheiten prägen das Krankheitsbild Aids.



Das Wichtigste in Kürze

Wie weit eine HIV-Infektion fortgeschritten ist, wird einerseits nach bestimmten Laborwerten und andererseits nach Symptomen und dem Auftreten von Krankheiten eingestuft. In den meisten Fällen ist der folgende Verlauf typisch: Auf eine akute Phase mit grippeähnlichen Symptomen folgt eine mehrjährige Latenzphase ohne Symptome, in der sich das Virus im Verborgenen entwickelt (*latens* (lateinisch): verborgen). Diese Latenzphase ist jedoch nur scheinbar eine ruhige Phase im Verlauf der Infektion: Unbemerkt vom Infizierten

tobt ein heftiger Kampf zwischen Immunsystem und HI-Viren, in dem das Immunsystem noch die Oberhand behält. Ist das Immunsystem stark geschwächt, kommt es unter anderem zu Virusinfektionen wie Gürtelrose und Pilzinfektionen, etwa mit Candida-Pilzen. Von Aids spricht man, wenn so genannte opportunistische Infektionen und bestimmte Tumorerkrankungen auftreten. Opportunistische Infektionen werden durch Erreger verursacht, die ein intaktes Immunsystem in der Regel problemlos bewältigt – die bei einer Immunschwäche jedoch schwere, zum Teil lebensbedrohliche Krankheiten verursachen.

EINTEILUNG DER KRANKHEITSPHASEN

Nach einer Infektion mit HI-Viren vergeht wie bei anderen Infektionen eine gewisse Zeit, bis die ersten Anzeichen der Krankheit auftreten – es ist jedoch nicht vorhersehbar, wie lange diese symptomfreie Latenzzeit (oder Inkubationszeit) dauert. Ein Infizierter kann schon nach einer Woche erste, bald wieder vorübergehende Symptome feststellen, oder aber jahrelang völlig symptomfrei bleiben. Er kann nach wenigen Jahren ernsthaft krank werden oder erst nach Jahrzehnten. In vielen Fällen treten nach etwa acht bis zehn Jahren deutliche Krankheitszeichen auf.

Das Stadium einer HIV-Infektion wird nach einem heute international gültigen Standard anhand einer Klassifikation eingestuft, die von den amerikanischen Centers for Disease Control (CDC) in Zusammenarbeit mit der Weltgesundheitsorganisation (WHO) entwickelt wurde. Dieses Klassifikationssystem verwendet Laborkriterien und klinische Kategorien.

Die Laborkriterien beziehen sich zumeist auf die Zahl der CD4-Zellen (eine andere Möglichkeit ist es, die Gesamtzahl aller Lymphozyten zu bestimmen): Ein Patient, dessen Blut mehr als 500 CD4-Zellen pro Mikroliter (ein Tausendstel Milliliter; auch mm^3) aufweist und damit ein weitgehend intaktes Immunsystem hat, wird in Kategorie 1 eingestuft. Beträgt die Zahl der CD4-Zellen 200 bis 499, wird er Kategorie 2 zugeordnet, und weniger als 200 CD4-Zellen entsprechen Kategorie 3.

Zugleich gibt es die klinischen Kategorien A, B und C – hier erfolgt die Einstufung anhand der Krankheiten und Symptome. Die Laborkriterien müssen nicht genau den klinischen Kategorien entsprechen: Ein Patient, der zum Beispiel in die klinische Kategorie B fällt, muss nicht zwangsläufig auch hinsichtlich der Laborkriterien in die zweite Kategorie fallen; möglich sind auch Kombinationen wie B1 oder C2.



Klassifikationssystem der HIV-Stadien nach CDC und WHO

Laborkriterien

Kategorie	1	2	3
CD4-Zellen pro mm ³ Blut	>500	200 – 499	< 200



Das Krankheitsbild

Klinische Kategorien (Auswahl der Symptome bzw. Krankheiten)

A Akute Phase und latente HIV-Infektion	B HIV-assoziierte Erkrankungen	C Aids
Fieber	Gürtelrose	Cytomegalie-Virus(CMV)-Infektion (Befall verschiedener Organe)
Kopfschmerzen	Orale Haarleukoplakie (Virusinfektion im Mundraum)	Progressive multifokale Leukenzephalopathie (Virusinfektion des zentralen Nervensystems)
Gelenk- und Muskelschmerzen	Herpes simplex-Infektionen (Virusinfektionen u. a. von Haut und Schleimhäuten)	Atypische Mykobakteriose (Befall von Lunge und Magen-Darm-Trakt)
Rachenentzündung	Candida-Infektionen im Mund- und Rachenraum	Tuberkulose
Lymphknotenschwellungen	Fieber, länger als 1 Monat	Pneumocystis jirovecii-Pneumonie (Lungenentzündung durch Pilzinfektion)
Ausschlag	Durchfall, länger als 1 Monat	Schwere Candida-Infektionen (Pilzbefall u. a. von Luftröhre, Lunge)
Abgeschlagenheit	Listeriose (bakterielle Infektion verschiedener Organe)	Kryptokokkenmeningitis (Hirnhautentzündung durch Pilzinfektion)
Schwindel	Periphere Neuropathien (Erkrankungen des nicht-zentralen Nervensystems)	Toxoplasmose (Infektion durch Einzeller)
Übelkeit		HIV-Enzephalopathie (krankhafte Veränderung des Gehirns)
Durchfall		Wasting-Syndrom (schwere Mangelernährung)
Nachtschweiß		Kaposi-Sarkom (bösartiger Hauttumor)
Hirnhautentzündung		Non-Hodgkin-Lymphom (bösartige Erkrankung des Lymphgewebes)
Geschwüre im Mund- oder Genitalbereich		Gebärmutterhalskrebs



KATEGORIE A: AKUTE PHASE UND LATENTE HIV-INFEKTION

Etwa ein bis drei Wochen nach der Infektion können Symptome auftreten, die einer starken Erkältung oder Grippe ähneln – dazu gehören Fieber, Kopf-, Gelenk- und Muskelschmerzen, Rachenentzündung, Lymphknotenschwellungen, Ausschlag, Abgeschlagenheit, Schwindel, Übelkeit, Durchfall und Nachtschweiß. Diese Phase, in der die Viren erstmals den Körper überschwemmen, bezeichnet man als akute oder primäre HIV-Infektion. Sie kann leicht als grippaler Infekt fehlgedeutet werden. In dieser Phase wird das Immunsystem gewissermaßen überrannt: Es kann noch nicht schlagkräftig reagieren, weil die Viren sozusagen den Überraschungsmoment nutzen und die Abwehr noch nicht aufgestellt ist. Nach zumeist knapp zwei Wochen klingen die Beschwerden vollständig ab: Jetzt hat das Immunsystem auf den Eindringling reagiert, die entsprechenden Antikörper gebildet und setzt sich zunächst wirksam gegen das Virus zur Wehr. Es kann aber auch sein, dass diese ersten Symptome gar nicht wahrgenommen werden und die akute Phase unauffällig verläuft. In dieser Zeit kann eine HIV-Infektion nicht durch den Nachweis von Antikörpern festgestellt werden (mit dem Standard-Test ELISA), sondern durch den Nachweis von Virus-RNA.

In der so genannten Latenzzeit nach der akuten Phase (wenn diese überhaupt eingetreten ist) hat der HIV-Infizierte keinerlei Symptome. Nachdem das Virus den Körper zu Beginn der Infektion sehr rasch mit unzähligen Kopien überschwemmen konnte, schafft es die Immunabwehr nach einer gewissen Zeit, ein Gleichgewicht zwischen der Vermehrung und der Abwehr der Viren herzustellen. In dieser Zeit werden pro Tag etwa eine Milliarde Viren erzeugt und wieder zerstört. Je nach Immunstatus, also je nach dem Zustand des Immunsystems, kann diese Balance vier bis zehn Jahre, teilweise sogar noch länger anhalten. Die Dauer der Latenzphase hängt von vielen Faktoren ab – dazu können die erbliche Veranlagung des Patienten gehören, seine Lebensumstände und auch, ob er an anderen Erkrankungen leidet, die das Immunsystem belasten. In diesem Stadium fühlen sich die meisten Infizierten vollkommen gesund. Ein Patient sollte sich in dieser Phase jedoch regelmäßig untersuchen lassen, um die Anzahl der Viren (die Viruslast), der Helferzellen (den Immunstatus) und damit das Fortschreiten der Infektion bestimmen zu lassen.

KATEGORIE B: HIV-ASSOZIIERTE ERKRANKUNGEN

Da das Virus sich kontinuierlich und sehr schnell weiter vermehrt, ist das Immunsystem ab einem gewissen Zeitpunkt nicht mehr in der Lage, die Zahl der Erreger unter Kontrolle zu halten. So genannte HIV-assoziierte Erkrankungen treten auf: Krankheiten, die zwar regelmäßig mit einer HIV-Infektion einhergehen, die es jedoch nicht rechtfertigen, schon von dem Krankheitsbild Aids zu sprechen. Wurde kein HIV-Test durchgeführt, sollte das nach dem Auftreten dieser so genannten Indikator-Symptome unbedingt nachgeholt werden.

Zu den ersten Indikator-Symptomen, die auf eine HIV-Infektion hindeuten können, gehören zumeist eine zunehmende Verminderung der Leistungsfähigkeit, rasche Ermüdbarkeit, Konzentrationsstörungen und Gewichtsabnahme. Verdächtig sind auch Durchfälle, die länger als einen Monat anhalten, ohne dass ein entsprechender Erreger gefunden werden kann. Mehr als einen Monat dauerndes Fieber oder Schwellungen der Lymphknoten deuten auf eine erhöhte Aktivität des Immunsystems hin. Weitere Indizien können schließlich Veränderungen von Haut oder Schleimhäuten sein. Neben diesen allgemeinen Symptomen können in dieser Phase die im Folgenden beschriebenen Erkrankungen auftreten.

Gürtelrose

Der Erreger der Gürtelrose ist das Varizella-Zoster-Virus, das auch die zumeist harmlos verlaufenden Windpocken verursacht. Nach überstandenen Windpocken verbleiben die Viren in den Ganglien (Nervenknoten) von Rückenmark und Gehirn, von wo aus sie wieder aktiv werden können, wenn das Immunsystem geschwächt ist. Dann entsteht eine Gürtelrose mit Hautrötung und juckenden, schmerzhaften Bläschen. Vor dem eigentlichen Ausbruch der Erkrankung kann es dabei zu Schmerzen am gesamten Körper kommen. Bei Menschen mit intaktem Immunsystem beschränkt sich die Gürtelrose häufig auf einen begrenzten Bereich, der sich wie ein Gürtel um die Hüfte schlingt; es können jedoch auch andere Körperregionen betroffen sein. Bei immungeschwächten Personen kann der Verlauf schwerwiegender sein. Behandelt wird die Gürtelrose mit Virostatika (Medikamente, die die Virusvermehrung hemmen), die Abheilung der Bläschen wird durch Salben unterstützt. Bei starken Nervenschmerzen können auch Schmerzmittel angezeigt sein.



Orale Haarleukoplakie

Verursacht wird dieser Ausschlag durch das Epstein-Barr-Virus, das auch Erreger des Pfeiffer-Drüsenfiebers ist. Bei der oralen Haarleukoplakie treten als Zeichen einer beginnenden Immunschwäche weißliche, streifige Veränderungen im Mundraum auf, vor allem am seitlichen Zungenrand. Diese Beläge sind medizinisch nicht von Bedeutung, stören aber oft aus kosmetischen Gründen. Anders als beim Soor lassen sie sich nicht wegwischen.

Herpes simplex-Infektionen

Herpes ist eine durch Herpes simplex-Viren verursachte Infektion, bei der Bläschen auf Haut und Schleimhäuten auftreten. Die bekannteste Form ist Lippenherpes (Herpes labialis), der juckende, wässernde Bläschen im Bereich der Lippen hervorruft. Ebenfalls häufig ist der Genitalherpes (Herpes genitalis), der sexuell übertragen wird und sich im Gesäß- und Genitalbereich ausbreitet. Eine Herpes simplex-Infektion kann mit Fieber, Kopfschmerzen und geschwellenen Lymphknoten einhergehen.

Herpes simplex-Viren werden zwei Typen zugeordnet: Lippenherpes wird vorwiegend durch Typ 1 verursacht, Genitalherpes vorwiegend durch Typ 2. Nach der ersten Infektion, die zumeist im Kindesalter stattfindet, bleiben die Viren ein Leben lang im Körper. Sie werden wieder aktiv, wenn das Immunsystem geschwächt ist, etwa durch Stress, Fieber oder Infektionen. Auch ein ausgiebiges Sonnenbad, die Menstruationsblutung oder eine Schwangerschaft können das Virus reaktivieren.

Für ansonsten gesunde Menschen ist eine Infektion mit Herpes simplex-Viren nur eine unangenehme Belastung mit örtlich begrenzter Bläschenbildung auf Haut und Schleimhäuten. Bei Immungeschwächten können diese mit Flüssigkeit gefüllten und manchmal zusätzlich mit Bakterien infizierten Bläschen große Flächen bedecken. Gefährlich ist insbesondere ein Befall der Augen oder des zentralen Nervensystems.



Candida-Infektionen

Ein Pilz mit der Bezeichnung *Candida albicans* verursacht die Candidose, die häufigste Pilzinfektion bei HIV-positiven Menschen. Bei normaler Immunabwehr besiedeln die Pilze Haut und Schleimhäute nur oberflächlich, bei gestörter Immunabwehr können sie hingegen Pilzinfektionen verursachen und auch innere Organe befallen.

Die orale (den Mundraum betreffende) Candidamykose oder Candidose kann das erste Symptom einer beginnenden Immunschwäche sein. Diese Pilzinfektion macht sich als weißlicher Belag (Soor) auf Zahnfleisch und Zunge, auf der Wangenschleimhaut und im Rachen bemerkbar. Anders als bei der oralen Haarleukoplakie können die Beläge abgewischt werden. Ist das Immunsystem noch nicht allzu geschwächt und hat der Pilz nur den Mundraum befallen, reichen für die Therapie häufig Lutschtabletten und Lösungen, die ein Antimykotikum (ein Mittel gegen Pilzkrankungen) enthalten. Wenn sich der Befall auf andere Organe ausdehnt, wird der Patient der klinischen Kategorie C zugeordnet (siehe unten: Weitere Pilzkrankungen).

KATEGORIE C:

AIDS-DEFINIERENDE ERKRANKUNGEN

In dieser späten Phase der Krankheit ist das Immunsystem so geschwächt, dass Krankheiten auftreten, deren Erreger für eine gesunde Abwehr eigentlich kein Problem sind. Man nennt diese Krankheiten opportunistische Infektionen. Das bedeutet, dass die Erreger die für sie günstige Gelegenheit eines geschwächten Immunsystems nutzen, um sich im Körper auszubreiten. Diese Krankheiten gehören ebenso wie Tumore, die sich als Folge des geschwächten Immunsystems bilden, zu den so genannten Aids-definierenden Erkrankungen. Das Krankheitsbild selbst bezeichnet man per Definition als Aids oder spricht auch vom Aids-Vollbild. Zu den Aids-definierenden Erkrankungen zählen beispielsweise eine spezielle Form von Lungenentzündung, die Pneumocystis-Pneumonie genannt wird, und die so genannte zerebrale Toxoplasmose, die durch den Befall des Gehirns mit besonderen einzelligen Parasiten entsteht. Bestimmte Viren, die dem Immunsystem unter normalen Umständen nur wenig Abwehrarbeit bereiten, werden in dieser Phase gefährlich und können Tumore wie das Kaposi-Sarkom hervorrufen, oder bei einer Infektion mit dem Cytomegalie-Virus zu Entzündungen der Netzhaut des Auges und gar zur Erblindung führen. Im Folgenden werden wichtige Aids-definierende Erkrankungen vorgestellt.

Cytomegalie-Virus-Infektion

Eine Infektion mit dem Cytomegalie-Virus (CMV) bleibt bei einem intakten Immunsystem in der Regel unbemerkt. Bei geschwächter Immunabwehr hingegen kann das Virus verschiedene Körperteile befallen: Am häufigsten werden die Netzhaut der Augen, der Magen-Darm-Bereich und die Lunge in Mitleidenschaft gezogen, aber auch andere Organe wie Gehirn und Nebenniere können betroffen sein. Die CMV-Infektion des Auges führt unbehandelt zur Erblindung. Bei Befall des Magen-Darm-Traktes kommt es zu Durchfall, Fieber, Appetitlosigkeit, Gewichtsverlust, zuweilen auch zu Geschwüren. Ist die Lunge betroffen, können schwere Lungenentzündungen die Folge sein. Gefürchtet sind auch Komplikationen durch zusätzliche bakterielle Infektionen. Die wichtigste Maßnahme gegen eine CMV-Infektion besteht darin, die antivirale HIV-Therapie konsequent einzuhalten. Je nach den betroffenen Organen können ergänzende Therapien erforderlich sein.



Progressive multifokale Leukenzephalopathie (PML)

Die progressive multifokale Leukenzephalopathie wird durch das JC-Virus (JCV) verursacht (benannt nach den Initialen des Patienten John Cunningham, bei dem dieser Erreger erstmals gefunden wurde) und verursacht eine schwere Erkrankung des zentralen Nervensystems. Das JC-Virus ist weit verbreitet, rund 90 % aller Menschen haben dagegen Antikörper im Blut – und zwar in der Regel ohne dass es nach der Virusinfektion zu Symptomen gekommen ist. Das Virus bleibt im Körper und versteckt sich wahrscheinlich in der Niere, im Knochenmark und in Lymphozyten.

Ist das Immunsystem geschwächt, kann das JC-Virus reaktiviert werden. Je nachdem, welcher Bereich des Gehirns angegriffen wird, kommt es zu Störungen des Seh- oder Sprachzentrums, aber auch die motorischen und sensitiven Fähigkeiten (Bewegungssteuerung und Sinnesempfindung) können leiden. Später kann es auch zu Störungen der Wahrnehmung und Konzentration, zu Demenz, Persönlichkeitsveränderungen und epileptischen Anfällen kommen. Eine speziell auf diese Krankheit abgestimmte Behandlung gibt es nicht – offenbar kann die antiretrovirale Therapie den ansonsten schweren Verlauf der Erkrankung jedoch positiv beeinflussen.

Atypische Mykobakteriose

Es gibt eine ganze Reihe von Erregern, die opportunistische Durchfallerkrankungen hervorrufen. Dazu gehören Cytomegalie-Viren, Kryptosporidien (einzellige Parasiten) und Mykobakterien. Die Mykobakterien bilden eine große Bakterien-Familie. Manche Arten dieser Bakterien sind auch für Menschen mit gesundem Immunsystem gefährlich und verursachen zum Teil schwere Erkrankungen wie Lepra und Tuberkulose. Verschiedene andere, so genannte atypische Mykobakterien, können bei HIV-Infizierten mit stark geschwächtem Immunsystem gefährliche opportunistische Infektionen auslösen. Das Mykobakterium, mit dem HIV-positive Menschen am häufigsten infiziert sind, ist *Mycobacterium avium*. Zusammen mit *Mycobacterium intracellulare* bildet es den so genannten MAC- oder MAI-Komplex. Beide Bakterienarten verursachen auch Krankheiten bei Vögeln. Die Infektion des Menschen erfolgt vermutlich über verseuchte Nahrungsmittel oder verseuchtes Wasser, befallen werden die Lunge und der Magen-Darm-Trakt. Die Symptome einer atypischen Mykobakteriose treten auch bei vielen anderen Infektionen auf – dazu gehören Fieber, Durchfall, Gewichtsverlust und Abgeschlagenheit. Die Therapie einer atypischen Mykobakteriose ist der Antibiotika-Therapie bei Tuberkulose recht ähnlich; ein Problem ist die Resistenz vieler Bakterienstämme gegen die eingesetzten Medikamente.

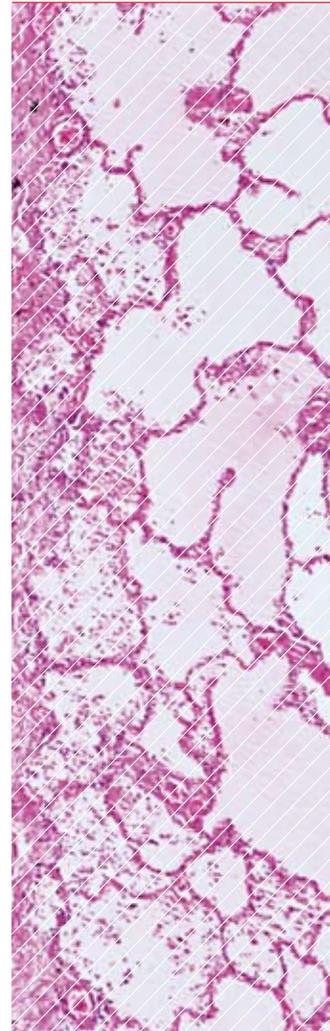
Tuberkulose

Tuberkulose wird durch das Tuberkelbakterium (*Mycobacterium tuberculosis*) hervorgerufen; es wird durch Tröpfcheninfektion – also beispielsweise durch Anhusten oder Anniesen – übertragen. Bei manchen Menschen bricht die Krankheit erst lange Zeit nach der Infektion aus, indem das Virus eine Immunschwäche nutzt. Durch eine HIV-Infektion wird die Tuberkulose in ihrem Ausbruch und Verlauf begünstigt; das Risiko, sich mit einer Tuberkulose anzustecken, ist bei HIV-infizierten Menschen deutlich erhöht. In der Regel ist vor allem die Lunge betroffen, es können aber auch Lymphknoten, Knochen, Hirnhaut, Darm, Leber oder Milz angegriffen werden. Symptome sind Fieber, Husten, blutiger Auswurf, Atemnot, Nachtschweiß und starke Gewichtsabnahme (früher hieß die Krankheit deshalb auch Schwindsucht). In Deutschland wird diese Erkrankung relativ selten diagnostiziert, weltweit hingegen ist sie ein großes Problem. Zur Therapie werden mehrere Antibiotika gleichzeitig gegeben. Tuberkulose gehört in Deutschland zu den meldepflichtigen Erkrankungen.

Pneumocystis jirovecii-Pneumonie (PjP)

Der Pilz *Pneumocystis jirovecii* ist bei den meisten Menschen schon ab dem Kindesalter in der Lunge nachzuweisen und richtet normalerweise keinen Schaden an. Bei geschwächtem Immunsystem verursacht er jedoch eine besondere Form der Lungenentzündung (Pneumonie). Typisch für eine PjP sind anhaltender trockener Husten, Fieber und Atemnot bei körperlicher Anstrengung. Ein Röntgenbild kann den Verdacht auf eine *Pneumocystis*-Pneumonie erhärten, endgültige Sicherheit bietet der Erregernachweis im Auswurf oder eine Spiegelung der Bronchien (Bronchoskopie). Die Krankheit erfordert einen stationären Krankenhausaufenthalt. Sie wird mit Antibiotika behandelt und mit Mitteln, die auch gegen einzellige Parasiten (Protozoen) wirken; bei schlechtem Immunstatus kann man diese Medikamente auch vorbeugend (prophylaktisch) einsetzen. Unbehandelt führt die Krankheit zum Tod. Oft sind es die Symptome der *Pneumocystis jirovecii*-Pneumonie, die zur Diagnose einer HIV-Infektion führen.

Man hielt den Erreger dieser Pneumonie früher für den bei Ratten vorkommenden Pilz *Pneumocystis carinii*, deshalb lautet die alte Bezeichnung der Krankheit *Pneumocystis carinii*-Pneumonie (PcP).



Weitere Pilzkrankungen

Soweit bei einer Infektion durch Candida-Pilze nur der Mundraum befallen ist, wird der Patient der CDC-Kategorie B zugeordnet. Ist das Immunsystem jedoch stärker geschwächt, kann es zu schweren systemischen Candidosen kommen – das sind Pilzinfektionen, die im Gegensatz zu den lokalen Candidosen mehrere Organe betreffen. Wenn sich der Befall auf Speiseröhre, Luft-röhre und Lunge ausdehnt oder sogar der gesamte Organismus betroffen ist, besteht akute Lebensgefahr. Bei einer systemischen Candidose werden antimykotisch wirkende Medikamente intravenös verabreicht.

Zu den weiteren Pilzen, die im geschwächten Körper Krankheiten hervorrufen können, gehört der Hefepilz Kryptokokkus neoformans, der weltweit meist in Exkrementen von Vögeln nachgewiesen wird. Da dieser Pilz eingeatmet werden kann, befällt er zunächst die Lunge, wo er sich bei geschwächter Abwehr vermehrt und dann auf weitere Organe ausbreitet. Bei Patienten der klinischen Kategorie C verursacht dieser Pilz meist eine Entzündung des Gehirns – die so genannte Kryptokokkenmeningitis. Symptome sind Fieber und Kopfschmerzen bis hin zu Krampfanfällen, Hirnnervenausfällen und Koma. Eine Infektion mit Kryptokokken erfordert eine intensive Antimykotika-Therapie; unbehandelt verläuft die Infektion tödlich.

Toxoplasmose

Toxoplasmose wird durch den einzelligen Parasiten Toxoplasma gondii verursacht – dies ist eine Infektion, die bei Menschen mit gesunder Immunabwehr entweder ganz ohne Symptome verläuft oder nicht lebensbedrohliche Entzündungen von Lymphknoten und Leber verursacht. Der Parasit ist bei Wirbeltieren weit verbreitet und wird durch nicht durchgegartes und rohes Fleisch, durch kontaminiertes Wasser sowie Katzenkot übertragen. Bei Menschen mit geschwächtem Immunsystem befällt der Erreger das Gehirn und bildet dort Zysten: kleine, mit Flüssigkeit gefüllte Hohlräume, in denen sich der Erreger weiter vermehrt. Die Symptome dieser zerebralen (das Gehirn befallenden) Infektion sind vielfältig und reichen von Kopfschmerzen und Fieber über Krampfanfälle, Störungen von Gleichgewichtssinn und Sprache sowie Lähmungserscheinungen bis hin zum Koma. Je nachdem, welche Gehirnareale betroffen sind, kann sich die betreffende Person zudem in ihrer Persönlichkeit verändern. Bei frühzeitiger Diagnose kann eine zerebrale Toxoplasmose unter anderem mit Sulfonamiden und Antibiotika behandelt werden, unbehandelt führt sie rasch zum Tod. Bei Patienten mit schwachem Immunsystem wird eine vorbeugende (prophylaktische) Therapie mit einem Antibiotikum durchgeführt.

HIV-Enzephalopathie

Die HIV-Enzephalopathie ist eine krankhafte Veränderung des Gehirns, die auch bei jüngeren HIV-positiven Menschen eine Demenz zur Folge haben kann. Unter einer antiretroviralen Therapie kommt sie in schwerer Form heute nur noch selten vor. Diese HIV-Enzephalopathie entsteht durch das Eindringen des HI-Virus in das Gehirn; auf welche Weise die Krankheit dabei im Einzelnen entsteht, ist unklar. Es kommt zur Verlangsamung geistiger und körperlicher Abläufe und zur Verschlechterung von Konzentrationsfähigkeit und Erinnerungsvermögen. Der Betroffene wird unaufmerksam und erkennt schwierige Zusammenhänge nicht mehr; er wirkt ungeschickt, etwa beim Ankleiden, seine Handschrift verschlechtert sich, und sein Gang ist verändert. Zudem kann die Krankheit das Gefühlsleben beeinflussen: Der Patient wird depressiv und zieht sich aus dem sozialen Leben zurück. Eine antiretrovirale Therapie dient nicht nur der Vorbeugung einer HIV-Enzephalopathie, sie ist auch wichtiger Bestandteil der Behandlung, wenn die Krankheit bereits ausgebrochen ist.

Wasting-Syndrom

Das Wasting-Syndrom (*wasting* (englisch): Auszehrung, Schwund) ist eine schwere Form von Mangelernährung, die verschiedene Ursachen haben kann. Dazu gehören: verringerte Nahrungsaufnahme, Störungen im Magen-Darm-Bereich wie Durchfall, Veränderungen des Stoffwechsels und Nebenwirkungen von Medikamenten. Die Folgen sind starker Gewichtsverlust von mehr als 10% des Körpergewichts, körperliche Schwäche, Müdigkeit und schlechtes Allgemeinbefinden. Oft leiden die Patienten außerdem unter Appetitlosigkeit, Übelkeit und Erbrechen. Das Wasting-Syndrom tritt heute unter antiretroviraler Therapie selten auf; es ist vor allem eine Krankheit von Patienten mit lang anhaltender Immunschwäche. Die Behandlung muss individuell auf den jeweiligen Patienten abgestimmt sein, sie kann zum Beispiel in speziell angepassten Mahlzeiten und der Zufuhr von Vitaminen und Mineralstoffen bestehen.

Tumor-Erkrankungen

Außer den opportunistischen Infektionen gehören auch Tumore zu den Aids-definierenden Erkrankungen der klinischen Kategorie C. Eine der bekanntesten Erkrankungen dieser Art ist das lebensbedrohliche Kaposi-Sarkom, ein bösartiger Hauttumor, benannt nach dem Wiener Dermatologen Moritz Kaposi (1837–1902), der ihn als erster beschrieb. Ohne eine zugrunde liegende HIV-Infektion kommt dieser Hautkrebs in Mitteleuropa nur sehr selten vor. Bei HIV-positiven Männern, die Sex mit Männern haben (MSM), ist das Kaposi-Sarkom häufig; bei Frauen und heterosexuellen Männern tritt es hingegen nur selten auf. Wahrscheinlich ist eine sexuell übertragene Infektion durch ein Herpes-Virus an der Entstehung beteiligt (das Humane Herpes-Virus HHV-8), aber nicht die einzige Ursache. Als Symptome zeigen sich zunächst kleine rötlich-violette oder bräunliche Flecken auf der Haut, die mit der Zeit deutlich größer werden. Anfangs bilden sie sich häufig an der Nase oder den Ohren, dann auch an Rumpf und Beinen. Später werden oftmals die Schleimhäute im Mund und Magen-Darm-Bereich befallen, was zu Bauchschmerzen, Durchfall und inneren Blutungen führen kann. Besonders schwerwiegend ist der Befall der Lunge. Die Therapie erfolgt individuell anhand der Symptome, jedoch sollten alle Patienten mit einem Kaposi-Sarkom eine antiretrovirale Therapie erhalten. Die Häufigkeit des Kaposi-Sarkoms ist wegen des Einsatzes von HIV-Medikamenten rückläufig.

Die zweithäufigste Tumorerkrankung bei HIV-positiven Menschen ist das Non-Hodgkin-Lymphom (NHL), eine bösartige Erkrankung des Lymphgewebes (*Non-Hodgkin* bedeutet, dass bei diesem Lymphom nicht die für ein anderes Lymphom, das Hodgkin-Lymphom, typischen Krebszellen auftreten). Auch die Ursache des Non-Hodgkin-Lymphoms ist nicht genau bekannt, jedoch scheint das Epstein-Barr-Virus bei der Entstehung eine Rolle zu spielen. Erstes Symptom eines Non-Hodgkin-Lymphoms sind geschwollene, aber nicht schmerzende Lymphknoten. Die weiteren Symptome können ganz unterschiedlich sein und sind teils sehr unspezifisch (das heißt, sie könnten auch auf andere Erkrankungen hinweisen) – so wie Fieber, Nachtschweiß und Gewichtsverlust. Die Therapie richtet sich nach der individuellen Erkrankungssituation.

Eine der häufigsten Krebsarten bei Frauen ist der Gebärmutterhalskrebs, das Zervixkarzinom; bei Frauen mit einer Immunschwäche ist das Risiko, ein Zervixkarzinom zu entwickeln, besonders hoch. Bei diesem Karzinom spielt insbesondere die Infektion mit dem Humanen Papilloma-Virus (HPV) eine große Rolle. Das Zervixkarzinom verursacht anfangs keine Beschwerden. Im fortgeschrittenen Stadium treten verschiedene Symptome auf, dazu gehören Blut im Urin und Bauchschmerzen. Da die Früherkennung besonders wichtig ist, sollten Frauen, die HIV-positiv sind, mindestens einmal im Jahr zur gynäkologischen Krebsvorsorgeuntersuchung gehen.



DIE THERAPIE

Seit die Vermehrung des HI-Virus durch die Kombination unterschiedlicher Medikamentengruppen besser beherrschbar ist, leben HIV-Positive mitunter Jahrzehnte mit der Infektion, ohne dass es zum Ausbruch von Aids kommt. Allerdings sind dafür ein disziplinierter Lebensstil und die konsequente tägliche Einnahme der Medikamente von großer Bedeutung.





GRUNDLAGEN UND ZIELE DER THERAPIE

Das Wichtigste in Kürze

Für eine antiretrovirale Therapie stehen Substanzen aus sechs Substanzklassen zur Verfügung. Nicht alle dieser Präparate sind derzeit für die Erstbehandlung einer HIV-Infektion zugelassen. Eine Kombination mehrerer Substanzen, aus mindestens zwei verschiedenen Substanzklassen, ist eine äußerst wirksame Waffe im Kampf gegen das HI-Virus. Die Virusvermehrung wird an mehreren Stellen im Vermehrungszyklus gleichzeitig gehemmt, damit verringert die antiretrovirale Kombinationstherapie die Gefahr, dass das Virus gegen einzelne Substanzen resistent wird. Auch gibt es heute Fixkombinationen (mehrere Substanzen aus der gleichen oder unterschiedlichen Klasse in einer Tablette), wodurch die Anzahl der einzunehmenden Tabletten deutlich reduziert wird. Aufgrund der verbesserten Wirksamkeit, der besseren Verträglichkeit und eines individualisierten antiretroviralen Therapieregimes entspricht die

Lebenserwartung der Patienten heute fast der Lebenserwartung nicht-HIV-infizierter Menschen; ihre Lebensqualität hat sich ebenfalls entscheidend verbessert. Dennoch ist und bleibt das HI-Virus eine tödliche Bedrohung. Die antiretrovirale Therapie geht mit einer Reihe von Nebenwirkungen einher, von denen manche „nur“ unangenehm oder ästhetisch störend, andere hingegen schwerwiegender sein können. Wenn diese für den Patienten nicht akzeptabel sind, können Nebenwirkungen in vielen Fällen durch einen Wechsel der Medikamente abgemildert werden. Andere, zusätzliche Arzneimittel als die verschriebenen sollten nur nach Rücksprache mit dem behandelnden Arzt eingenommen werden – dies gilt auch für frei verkäufliche Mittel.

Eine HIV-positive Schwangere sollte vor und während der Geburt unbedingt Vorsorgemaßnahmen zum Schutz ihres Kindes einleiten; nach der Geburt sollte sie darauf verzichten zu stillen.

Zu Beginn einer HIV-Infektion versucht das noch intakte Immunsystem, die Viren zu bekämpfen. Durch die extrem schnelle Vermehrung der Viren in Zellen des Immunsystems wird die Abwehr jedoch immer schwächer; erkennbar ist dies an einer Abnahme der CD4-Zellen und einer Zunahme der Viruslast. Beides lässt sich im Labor messen und wird auch während einer Therapie immer wieder bestimmt, um den therapeutischen Erfolg oder auch Misserfolg zu erkennen. Ziel einer antiretroviralen Therapie ist es, die Vermehrung des Virus zu stoppen und so die infektionsbedingten Symptome einzudämmen, das Immunsystem zu stabilisieren und das Fortschreiten der Erkrankung aufzuhalten. In den Laborwerten zeigt sich dies in der Senkung der Viruslast einerseits und der Erhöhung der CD4-Zellzahl andererseits. Die hierfür entwickelten und heute eingesetzten Medikamente setzen im Infektions- oder Vermehrungszyklus des Virus an unterschiedlichen Phasen an und werden, je nachdem an welcher Stelle im Vermehrungszyklus sie angreifen und wie sie es tun, in unterschiedliche Klassen aufgeteilt.

Nach der Entdeckung des HI-Virus lief die Suche nach einem geeigneten Medikament auf Hochtouren. Den ersten Meilenstein in der HIV-Therapie setzte die Markteinführung eines Arzneimittels mit dem Wirkstoff Zidovudin (abgekürzt AZT) im Jahr 1987. AZT war bereits in den sechziger Jahren als Krebsmedikament entwickelt worden, erwies sich jedoch als unwirksam. Diese Substanz hemmt die Reverse Transkriptase, jenes bereits erwähnte Enzym, das das Virus braucht, um seine RNA in DNA umzuschreiben. AZT gehört damit zur Gruppe der Nukleosidischen Reverse-Transkriptase-Inhibitoren (NRTI). Die anfängliche Hoffnung, mit AZT könne man die HIV-Infektion vollständig und dauerhaft unter Kontrolle bringen, erfüllte sich allerdings nicht: Da die Reverse Transkriptase unsauber arbeitet, entstehen Kopien, die sich trotz Anwesenheit des Medikaments in den Zellen vermehren können, also resistent sind. So kam es bei der Anwendung von AZT zwar zunächst zu einem Abfall der Viruslast, dieser war jedoch aufgrund der Vermehrung der resistenten Virusmutanten nicht von Dauer. Zudem dosierte man AZT zunächst zu hoch, was schwere Vergiftungserscheinungen zur Folge hatte.

In den darauffolgenden Jahren wurde die Forschung nach einem geeigneten Medikament weiter vorangetrieben. Mit den Substanzen Zalcitabin (ddC), Didanosin (ddI) und Stavudin (d4T) kamen Anfang der 90er Jahre weitere NRTI auf den Markt, die das Problem der Resistenzentwicklung jedoch auch in Form einer Zweifach-Kombinationstherapie nicht zu lösen vermochten.

Eine weitere neue Wirkstoffklasse wurde entwickelt: Diese Substanzen hemmen die Protease, ein Schlüsselenzym des HI-Virus, und werden als Protease-Hemmer (PI) bezeichnet. Mit den Protease-Hemmern wurde ein zusätzlicher Ansatz gefunden, die Vermehrung der HI-Viren über ein Enzym zu unterbrechen. Fast gleichzeitig kamen die Nichtnukleosidischen Reverse-Transkriptase-Inhibitoren (NNRTI) auf den Markt: NNRTI hemmen ebenfalls die Reverse Transkriptase, allerdings über einen anderen Wirkmechanismus als die NRTI.

Vor diesem Hintergrund trat im Jahr 1996 eine bedeutende Wende in der Bekämpfung des HI-Virus ein. Auf dem Welt-Aids-Kongress im kanadischen Vancouver stellte der New Yorker Virologe David Ho seine auf bahnbrechenden Studien basierende These vor, dass sich die Behandlungserfolge mit einer Kombination verschiedener Mittel dramatisch verbessert würden: Ein „Aids-Cocktail“ sollte geballt gegen das Virus wirken, das Zusammenspiel von Medikamenten mit verschiedenen Angriffspunkten dabei der Schlüssel zum langfristigen Erfolg sein.

Patienten wurden möglichst frühzeitig mit einer Kombination behandelt, die sich aus zwei NRTI und einem PI zusammensetzte – Substanzen, die das Virus auf unterschiedlichen Wegen angreifen. Dadurch wurde das Problem der Resistenz deutlich verringert, denn dass ein Virus gleich gegen drei Substanzen aus zwei Substanzklassen resistent wird, ist relativ unwahrscheinlich. Ein neuer Therapiestandard in der HIV-Medizin entstand, die hochaktive antiretrovirale Therapie, oder auch HAART. In allen Leitlinien zur Behandlung von HIV wird heute die Kombination von mindestens drei Wirkstoffen aus zwei Substanzklassen für den Beginn einer antiretroviralen Therapie empfohlen.

Mittlerweile gibt es weitere Substanzklassen wie Entry-Inhibitoren (Korezeptor-Antagonisten und Fusions-Inhibitoren) und Integrase-Inhibitoren, die das Einschleusen des Virus in die Zelle bzw. die Bildung viruseigener Enzyme beeinflussen.

Die heute verfügbaren Medikamente werden nach Leitlinien-Empfehlungen und nach den individuellen Bedürfnissen des Patienten in unterschiedlicher Weise kombiniert. Dabei stehen auch Fixkombinationen zur Verfügung, die mehrere Wirkstoffe in einer Tablette enthalten. Alle Medikamente müssen regelmäßig und präzise eingenommen werden, denn die Wirkstoffmenge im Blut und in den Zellen muss immer auf einem ausreichend hohen Niveau gehalten werden, um die Virusvermehrung zu hemmen und die Viruslast niedrig zu halten. Ist die

Medikamentenkonzentration auch nur eines Kombinationspartners nicht hoch genug und reicht nicht mehr aus, um die Virusvermehrung vollständig zu unterdrücken, können sich Resistenzen entwickeln. Die entstandene Virusmutante wird unempfindlich gegen die eingesetzten Wirkstoffe, die Therapie muss umgestellt werden. Mit jeder Therapieumstellung wegen resistenter Viren reduziert sich die Zahl der noch verbleibenden wirksamen Wirkstoffe – und damit die Anzahl möglicher Therapie-Optionen.

Fast alle Medikamente werden als Tabletten oder Kapseln eingenommen, weiterhin gibt es Lösungen, die zumeist bei Kindern oder im Falle von Schluckbeschwerden eingesetzt werden. Die Substanz aus der Klasse der Fusions-Inhibitoren wird subkutan eingesetzt, also unter die Haut gespritzt. Zu Beginn der HAART-Ära gab es Medikamenten-Cocktails mit bis zu 30 Tabletten am Tag, die zu unterschiedlichen Zeiten und mit unterschiedlichen Einnahmevergaben genommen werden mussten. Heute ist die antiretrovirale Therapie hinsichtlich der Tablettenanzahl und auch der Einnahmeverschriften deutlich einfacher und vor allem auch viel verträglicher. Hinsichtlich der Einnahmeverschriften sind manche Substanzen nüchtern, das heißt einige Stunden vor oder nach dem Essen mit etwas Flüssigkeit einzunehmen, andere wiederum direkt zu den Mahlzeiten. Von einer neuen Fixkombination, die drei Wirkstoffe aus zwei Substanzklassen enthält, wird nur einmal am Tag eine Tablette eingenommen.



MEDIKAMENTENGRUPPEN

Die pharmazeutischen Entwicklungen im Bereich HIV sind durch die kontinuierliche Forschung rasant, insbesondere auch im Vergleich zu anderen Erkrankungen. Fast täglich werden neue Informationen gewonnen und damit Wissen, das im Kampf gegen das Virus hilft. Eine komplette Heilung, also eine Eliminierung des Virus aus dem Körper, wird aber in absehbarer Zeit wahrscheinlich nicht möglich sein, und auch bei der Entwicklung eines Impfstoffes hat es bereits viele Fehlschläge gegeben. Dank der zugleich wirksamen und auch verträglichen antiretroviralen Medikamente ist es jedoch heute möglich, mit dem Virus ein fast normales Leben zu führen: Die Lebenserwartung der Patienten entspricht fast der von HIV-negativen Menschen, und die Lebensqualität hat sich insbesondere durch die gute Verträglichkeit und einfache Einnahme der Medikamente entscheidend verbessert. Mit der Infektion einhergehende schwere Krankheiten treten heute seltener auf und haben oftmals einen milderen Verlauf. Diese Entwicklung darf jedoch keineswegs zur Sorglosigkeit verleiten: Das Prinzip „Safer Sex“ hat weiterhin höchste Priorität. HIV ist und bleibt auf absehbare Zeit eine tödliche Bedrohung.



Alle derzeit gängigen und empfohlenen antiretroviralen Kombinationen für den Beginn einer HIV-Therapie bestehen aus zwei Nukleosidischen Reverse-Transkriptase-Inhibitoren (NRTI) – dem so genannten Backbone, also dem „Rückgrat“ der Therapie –, die entweder mit einem Protease-Inhibitor (PI) oder einem Nichtnukleosidischen Reverse-Transkriptase-Inhibitor (NNRTI) kombiniert werden. Diese Kombinationen wurden in vielen großen Studien mit guten Ergebnissen untersucht und werden in den wichtigen Leitlinien für die so genannte Initialtherapie, also die erste antiretrovirale Therapie, empfohlen.

Es kann, besonders auch im weiteren Verlauf der Behandlung, ganz unterschiedliche Gründe geben, von diesem Schema abzuweichen, andere Kombinationen zu bilden und weitere Substanzklassen einzusetzen. Dies entscheiden Arzt und Patient in der Regel gemeinsam, um eine auf den Patienten zugeschnittene und so für ihn individuell „richtige“ Therapie zu finden.

Reverse-Transkriptase-Inhibitoren

Diese Medikamente hemmen (inhibieren) die Übersetzung der genetischen Information des Virus von der viruseigenen RNA in DNA. Der Wirkmechanismus ist die Hemmung der Reversen Transkriptase

(RT): Dieses viruseigene Enzym ermöglicht es dem Virus, seine aus RNA bestehenden Erbanlagen in DNA umzuschreiben und so von der Wirtszelle Kopien des Virus herstellen zu lassen. Damit kann das Erbmaterial des Virus nicht mehr in das Erbmaterial der Zelle eingebaut werden. Hat HIV seine Erbanlagen jedoch bereits in die DNA der Zelle eingebaut (diese DNA-Struktur bezeichnet man als Provirus), können die Inhibitoren (Hemmstoffe) dieses Enzyms die Bildung neuer Viren nicht mehr verhindern. Man unterteilt die Medikamentenklasse, die dieses Enzym hemmt, in zwei Gruppen: in Nukleosidische Reverse-Transkriptase-Inhibitoren (NRTI) und in Nichtnukleosidische Reverse-Transkriptase-Inhibitoren (NNRTI). Die beiden Gruppen unterscheiden sich in der Art und Weise, wie sie das Enzym an der Übersetzung hindern.

Nukleosidische Reverse-Transkriptase-Inhibitoren (NRTI)

Nukleosidische Reverse-Transkriptase-Inhibitoren werden auch als Nukleosidanaloge Reverse-Transkriptase-Hemmer oder Nukleosid-Analoga bezeichnet. Diese Begriffe bedeuten, dass die Wirkstoffe zwar ähnlich, aber nicht genauso aufgebaut sind wie körpereigene Nukleoside (Bausteine der Nukleinsäuren). Die Reverse Transkriptase vermag

bei der Übersetzung nicht zu unterscheiden, ob sie den richtigen Baustein, nämlich das Nukleosid, oder aber einen falschen Baustein, nämlich das Nukleosid-Analogon, in einen neuen DNA-Strang einbaut: Nukleosid-Analoga sind also Konkurrenten der körpereigenen Nukleoside. Wird ein Nukleosid-Analogon anstelle eines körpereigenen Nukleosids beim Umschreiben der genetischen Information des Virus in die Übersetzung des Viruserbgutes eingebaut, kommt es zum Abbruch des sich neu bildenden DNA-Stranges.

Eine Untergruppe stellen die Nukleotidischen Reverse-Transkriptase-Inhibitoren (NtRTI) dar: Diese wurden über einen Reaktionsschritt gewissermaßen bereits voraktiviert, bevor sie in die Zelle eintreten. Der Wirkmechanismus, über den das Virus an der Vermehrung gehindert wird, ist dann gleich dem der Nukleotidischen Reverse-Transkriptase-Hemmer.

Nichtnukleosidische Reverse-Transkriptase-Inhibitoren (NNRTI)

NNRTI hemmen ebenfalls die Reverse Transkriptase, also dasjenige Enzym, das das Viruserbgut von RNA in DNA übersetzt. Hierbei wird jedoch kein falscher Baustein eingebaut, wie es bei den NRTI der Fall ist, sondern die NNRTI stören die Aktivität des Enzyms selbst, indem sie dessen Struktur verändern. Dieser Vorgang wird als „Konformationsänderung“ bezeichnet.



Protease-Inhibitoren

Neben der Reversen Transkriptase sind noch weitere viruseigene Enzyme für einen Therapieansatz von Interesse – dazu gehört auch die HIV-Protease. Dieses Enzym spaltet so genannte Polyproteine in Proteine, die für die Virushülle gebraucht werden. Hier setzen die Protease-Inhibitoren (PI) an, indem sie das Enzym HIV-Protease hemmen. Da die Protease-Inhibitoren in ihrem Aufbau der Protease ähneln, binden sie das Protein, das aufgespalten werden soll, und verhindern dadurch, dass die Protease selbst dort ansetzen kann. Es entstehen nicht-infektiöse Viruspartikel.

Die meisten der Protease-Inhibitoren werden mit der Substanz Ritonavir (vom Mechanismus her ebenfalls ein Hemmstoff der Protease) kombiniert: Ritonavir hemmt den Abbau der Protease-Inhibitoren und führt so zu erhöhten Wirkstoffspiegeln, die zudem länger vorhalten. Dieser Prozess, der als „boostern“ bezeichnet wird, verlängert die Verweildauer der Substanz im Körper. Dies führt zu einer Reduktion der Tablettenzahl und der Einnahmezeitpunkte.

Entry-Inhibitoren

Bei dieser Substanzklasse handelt es sich im Grunde um „Torwächter“, die das Virus daran hindern, in die Zelle einzudringen. Für den Eintritt des HI-Virus in die CD4-Zelle gibt es drei Schlüsselstellen: Das HI-Virus trägt auf seiner Oberfläche ein Protein (gp120), das ihm die Bindung an den CD4-Rezeptor der Zelle ermöglicht. Diese Bindung ist die erste Voraussetzung dafür, dass das Virus Zutritt zur CD4-Zelle erhält. Darüber hinaus braucht das Virus zum Eindringen in die Zelle einen Korezeptor, ein weiteres Protein an der Zelloberfläche. Erst die Bindung an Rezeptor und Korezeptor ermöglicht dem Virus dann die Fusion, das Verschmelzen von Virushülle und Zellmembran. Es gibt bisher zwei Substanzgruppen, die das Eindringen des Virus in die Zelle behindern: Korezeptor-Antagonisten setzen an Korezeptoren an, Fusions-Inhibitoren (FI) behindern die Fusion.

Korezeptor-Antagonisten

Die beiden wichtigsten Korezeptoren für den Eintritt des Virus in die CD4-Zellen heißen CCR5 und CXCR4. Je nachdem, welchen Korezeptor es benutzt, bezeichnet man das Virus als CXCR4-tropes Virus, kurz R4-Virus (dockt an den CXCR4-Korezeptor an), oder CCR5-Virus, kurz R5-Virus (dockt an den CCR5-Korezeptor an). Korezeptor-Antagonisten oder -Blocker gibt es bisher für den CCR5-Rezeptor, sie heißen CCR5-Antagonisten oder CCR5-Rezeptor-Blocker. Der Wirkmechanismus ist relativ einfach: Der Rezeptor-Blocker versperrt dem Virus sozusagen den Weg in die Zelle, indem er die Eintrittspforte besetzt. Die Zelle ist damit vor einer R5-Virusinfektion geschützt. Dies trifft aber nur dann zu, wenn das Virus ein R5-Virus ist (CCR5-trope HI-Viren Typ 1), was vor der Anwendung eines CCR5-Rezeptor-Blockers im Labor überprüft werden muss.

Fusions-Inhibitoren (FI)

Das Verschmelzen des Virus mit CD4-Zellen kann mittels Fusions-Inhibitoren aufgehalten werden. Nachdem sich das Virus an den CD4-Rezeptor und den Korezeptor gebunden hat, verändert sich ein bestimmtes Protein (gp41) der Virusmembran. Dieses Protein zieht das Virus an die Zielzelle heran und bietet gleichzeitig einen Angriffspunkt:

Fusions-Inhibitoren binden an das Protein und machen so das Verschmelzen des Virus mit der Zelle unmöglich. Der derzeit einzige verfügbare Fusions-Inhibitor ist ein relativ großes Molekül, das zweimal täglich unter die Haut gespritzt werden muss (subkutane Anwendung).

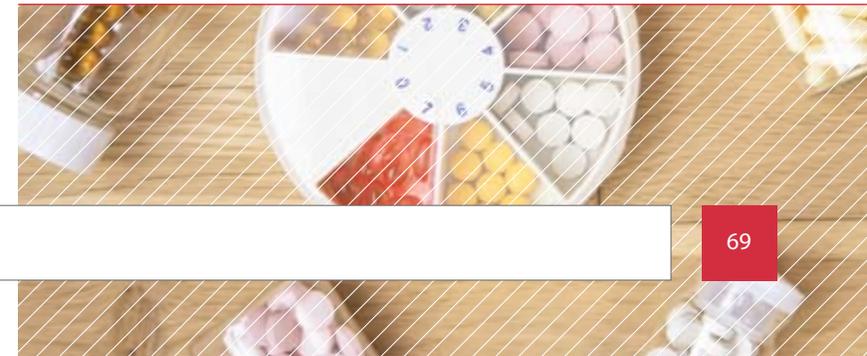
Integrase-Inhibitoren

Die HIV-Integrase ist das dritte Schlüsselenzym im HIV-Vermehrungszyklus. Dieses Enzym ermöglicht es, die Virus-DNA in die DNA der Wirtszelle einzubauen, womit ein Provirus entsteht. Bindet ein Integrase-Hemmer an die Integrase, wird diese deaktiviert: Es können keine Proviren und keine neuen Virusproteine gebildet werden.

Neue Medikamente in der Forschung

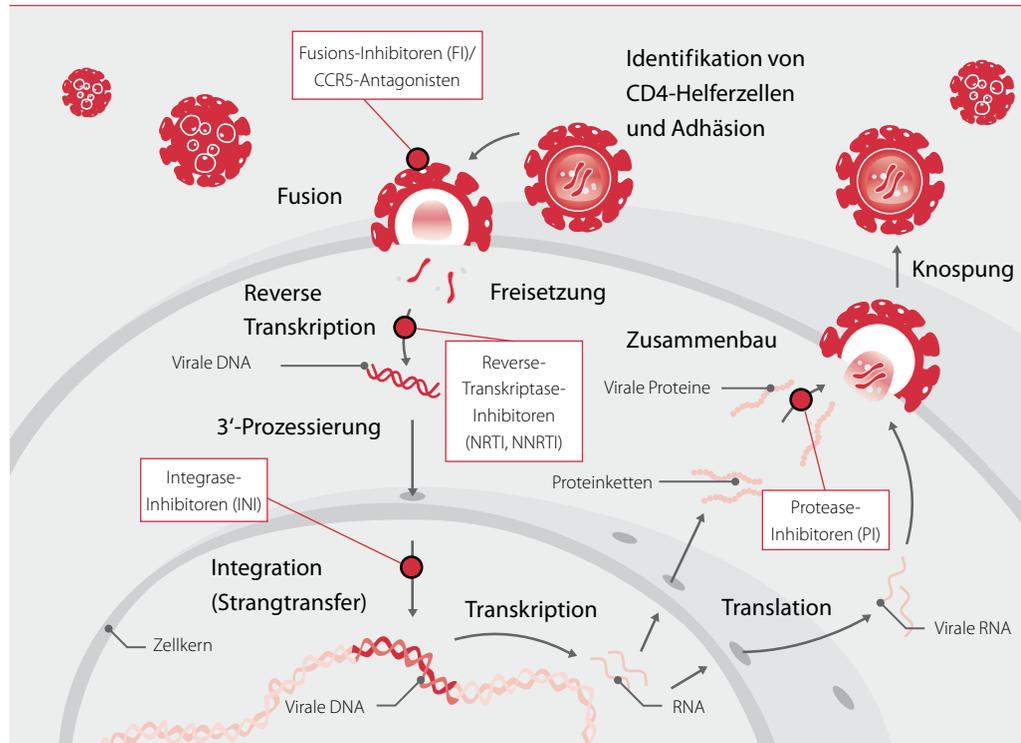
Trotz aller Fortschritte im Bereich der HIV-Therapie ist eine Heilung nach wie vor nicht in Sicht, aus diesem Grund ist die weitere intensive Forschung unabdingbar. Zum einen wächst der Bedarf an neuen wirksamen Medikamenten, um für multiresistente Patienten – Patienten, die gegen viele verschiedene Substanzen resistent sind – neue Therapie-Optionen zu schaffen. Zum anderen bedarf es der Entwicklung neuer Medikamente, aber auch der Weiterentwicklung bereits verfügbarer Substanzen, um der jahrzehntelangen Therapie mit besserer Verträglichkeit bei gleichzeitig einfacher Einnahme Rechnung zu tragen. So befinden sich „Attachment-Inhibitoren“ als Untergruppe der Entry-Inhibitoren in Erprobung. Attachment-Inhibitoren blockieren den ersten Schritt, also die Bindung an den CD4-

Rezeptor beim Eintritt des Virus in die CD4-Zelle. Auch hinsichtlich der Korezeptor-Antagonisten wird intensiv geforscht: Weitere CCR5-Blocker werden untersucht, und gleichzeitig ist man auch auf der Suche nach einem CXCR4-Blocker. Eine weitere interessante neue Substanzklasse sind die Maturations-Inhibitoren (MI), die auch als „Reifungshemmer“ bezeichnet werden: Maturations-Inhibitoren hemmen die HIV-Vermehrung, indem sie verhindern, dass die Virushülle aus Proteinen zusammengebaut wird. Viele dieser Substanzen befinden sich noch im Stadium der Grundlagenforschung, die klinische Forschung an Probanden und HIV-positiven Patienten wird in den kommenden Jahren folgen. Es gibt außerdem Untersuchungen, ob sich eventuell das Immunsystem mithilfe so genannter immunmodulierender Substanzen „umpolen“ lässt; abschließende Ergebnisse liegen noch nicht vor.



ADHÄRENZ UND RESISTENZ

Ansatzpunkte der antiretroviralen Substanzklassen



Als Adhärenz bezeichnet man die Einhaltung der von Arzt und Patient gemeinsam erarbeiteten Therapievorgaben; ein alternativ gebrauchter Begriff ist Compliance.

Fast noch mehr als die Eigenschaften der eingesetzten antiretroviralen Substanzen bestimmt die regelmäßige Medikamenteneinnahme über Erfolg und Misserfolg der Behandlung. Eine schlechte Adhärenz ist einer der wichtigsten Faktoren für die Entwicklung von Resistenzen und damit für das Versagen der Therapie.

Sind die Wirkstoffspiegel durch eine unregelmäßige Einnahme der Medikamente nicht ausreichend, um die Virusreplikation vollständig zu unterdrücken, haben resistente Virusmutanten die Chance, sich zu vermehren – die Therapie versagt, und mit jeder Resistenz wird es schwieriger, noch wirksame Therapien zu finden. Gleichzeitig werden die noch möglichen Therapie-Optionen immer komplexer und damit auch immer schwieriger in der Anwendung, und sie sind oft auch mit mehr Nebenwirkungen behaftet.

Theoretisch kann eine wirksame HAART heute über Jahre und Jahrzehnte erfolgreich sein – allerdings nur, wenn der Patient seine Medikamente dauerhaft und regelmäßig einnimmt.



EMPFEHLUNGEN

ZUM THERAPIEBEGINN

Zur Behandlung einer HIV-Infektion sind heute Medikamente aus sechs verschiedenen Medikamentenklassen zugelassen: Nukleosidische Reverse-Transkriptase-Inhibitoren, Nichtnukleosidische Reverse-Transkriptase-Inhibitoren, Protease-Inhibitoren, Integrase-Inhibitoren, Korezeptor-Antagonisten und Fusions-Inhibitoren. Viele dieser Medikamente können auf verschiedene Art und Weise kombiniert werden, doch nicht alle Kombinationen sind sinnvoll oder klinisch untersucht. Teilweise sind die Substanzen nur für Patienten zugelassen, die bereits antiretroviral vorbehandelt sind; der Zulassungsstatus einer Substanz hängt ab von der Datenlage zu ihrem Gebrauch. Der Therapiebeginn ist primär von der CD4-Zellzahl abhängig, darüber hinaus sind Viruslast und das klinische Bild – liegen Symptome vor? gibt es weitere Infektionen? – von Bedeutung. Unabhängig ist, dass der Patient wirklich bereit ist, mit der Therapie zu beginnen – und diese durchzuhalten.

Auf der Grundlage fortlaufender internationaler Studien und Untersuchungen geben die Expertenkommissionen der nationalen und internationalen Fachgesellschaften Leitlinien zur antiretroviralen

Therapie der HIV-Infektion heraus. Für die in Deutschland gültigen Leitlinien sind die Deutsche Aids-Gesellschaft (DAIG) und die Österreichische Fachgesellschaft (ÖAG) verantwortlich. Danach soll das Auftreten von Symptomen so lange wie möglich verhindert werden, und eine Therapie sollte auf jeden Fall begonnen werden, bevor erhebliche Schäden des Immunsystems eingetreten sind. Die Therapieempfehlungen wurden nach Auswertung klinischer Studien, Expertenbewertungen und Laborparametern in unterschiedliche Grade (von A für "Eindeutige Empfehlung" bis E für "Eindeutige Ablehnung") eingeteilt. Eindeutig eine Therapie angeraten (Empfehlung A) ist danach, wenn so genannte HIV-assoziierte Symptome und Krankheiten auftreten, oder wenn die Zahl der CD4-Zellen unter 350 pro Mikroliter Blut gesunken ist. Vom Beginn einer Therapie wird dagegen abgeraten (Empfehlung D), wenn keine Symptome aufgetreten sind und gleichzeitig die Zahl der CD4-Zellen über 500 pro Mikroliter liegt. Das Ziel einer initialen antiretroviralen Therapie (Ersttherapie) ist es, die Viruslast unter die so genannte Nachweisgrenze, die je nach verwendetem Test bei 20 bis 50 HIV-RNA-Kopien/Milliliter liegt, abzusinken.

Therapieindikationen und -empfehlungen nach verschiedenen Leitlinien^{1,2,3,4}

In allen wichtigen Leitlinien – national und international – wird heute ein Therapiebeginn empfohlen, wenn die Patienten Symptome aufweisen oder wenn ihre CD4-Zellzahl auf einen Wert von 350 Zellen/mm³ oder darunter abgesunken ist. Zusätzlich zu dieser Basisempfehlung gibt es in den unterschiedlichen Leitlinien noch weitere Empfehlungen für Patienten. So wird in den europäischen Leitlinien angeraten, Patienten mit einer Viruslast von mehr als 100.000 Kopien/ml Blut oder Patienten mit einer Koinfektion mit Hepatitis C bereits früher, d. h. ab einer CD4-Zellzahl zwischen 350 und 500 Zellen/mm³, eine Therapie anzubieten. Die hier gültigen Deutsch-Österreichischen Leitlinien machen einen früheren Therapiebeginn von individuellen Faktoren abhängig, über die der Arzt im Einzelfall zusammen mit seinem Patienten entscheiden sollte. Hierzu zählen die Viruslast, das Alter, das Geschlecht und die Dynamik, mit der die CD4-Zellzahlen sinken.

Grundsätzlich werden für die Initialtherapie verschiedene Therapieregime bevorzugt empfohlen:

- Kombination eines Protease-Inhibitors (PI) mit zwei Nukleosidischen Reverse-Transkriptase-Inhibitoren (NRTI)
- Kombination eines Nichtnukleosidischen Reverse-Transkriptase-Inhibitors (NNRTI) mit zwei NRTI

Vor Beginn einer Therapie wird in der Regel ein Resistenztest durchgeführt, um festzustellen, ob eine so genannte Primärresistenz vorliegt – diese kann entstehen, wenn ein resistentes Virus übertragen wird.

¹ Department of Health and Human Services (DHHS). Guidelines for the Use of Antiretroviral Agents in HIV-1-infected Adults and Adolescents 2008 [online; Stand: November 2008]. <http://www.aidsinfo.nih.gov/ContentFiles/AdultandAdolescentGL.pdf>

² Hammer SM, Eran JJ Jr, Reiss P, et al. Antiretroviral Treatment of Adult HIV Infection. 2008 Recommendations of the International AIDS Society – USA Panel (IAS-USA). JAMA 2008; 300(5): 555–570.

³ European AIDS Clinical Society (EACS). Guidelines for the Clinical Management and Treatment of HIV Infected Adults in Europe [online; Stand: Oktober 2008]. <http://www.europeanclinicalaidsociety.org/guidelines.asp>

⁴ Deutsch-Österreichische Leitlinien (DÖL) zur antiretroviralen Therapie im Erwachsenenalter [online; Stand: September 2008]. <http://www.daignet.de/site-content/hiv-therapie/leitlinien-1>

Für die Verlaufsbeurteilung einer HIV-Infektion sind regelmäßige Laborkontrollen wie die quantitative Bestimmung der CD4-Zellen und der Viruslast (HIV-RNA) notwendig. Sie sollten zum Zeitpunkt der Diagnosestellung und zum Beginn der Therapie möglicherweise etwas häufiger, anschließend dann in etwa dreimonatigen Abständen bestimmt werden.

Wenn eine Unwirksamkeit des Medikaments aufgrund einer Resistenzentwicklung festgestellt wird oder schwere Nebenwirkungen auftreten, ist eine Therapieumstellung erforderlich. Ist es zu einem Therapieversagen gekommen, wird vor der Therapieumstellung ein Resistenztest durchgeführt, um sicherzugehen, dass die neue Kombination auch bei einer eventuell bestehenden Resistenz wirksam ist.

NEBENWIRKUNGEN¹

Mit Nebenwirkungen leben

Wie jedes andere Medikament, so können auch HIV-Medikamente unerwünschte Wirkungen haben. Welche Nebenwirkungen auftreten, hängt vor allem von dem jeweils eingesetzten Medikament, jedoch durchaus auch vom Patienten ab. Während der eine Patient für eine bestimmte Nebenwirkung anfällig ist, tritt diese Nebenwirkung bei einem anderen Patienten, der dasselbe Medikament nimmt, vielleicht gar nicht auf. Andererseits ist auch das persönliche Empfinden des Patienten individuell unterschiedlich: Eine Nebenwirkung, die ein Patient als unerträglich empfindet, mag für einen anderen harmlos sein. In gewissem Rahmen kann man Nebenwirkungen durch seinen persönlichen Lebensstil beeinflussen: Wer sich gesund ernährt, nicht raucht, allenfalls mäßig Alkohol trinkt und sich ausreichend körperliche Bewegung verschafft, ist in der Regel in relativ guter körperlicher Verfassung, so dass Medikamente den Organismus weniger belasten.

Da es für HIV-Medikamente zahlreiche Kombinationsmöglichkeiten gibt, kann der Arzt auf die individuellen Bedürfnisse der Patienten eingehen. Oft lassen sich Nebenwirkungen bereits vermeiden oder verringern, indem die im Beipackzettel aufgeführten Einnahmевorschriften genau befolgt werden. Auf keinen Fall darf die Einnahme eines Medikaments auf eigene Faust unterbleiben, da das willkürliche Absetzen oder Ändern der Therapie Resistenzentwicklungen nach sich ziehen kann. Sobald der Spiegel der Medikamente im Blut absinkt, kann die Viruslast wieder ansteigen; dabei entstehen leicht mutierte Viruskopien, die gegen die Medikamente unempfindlich sind. Eine Therapieumstellung muss immer mit dem Arzt besprochen werden.

Es gibt eine ganze Reihe von Nebenwirkungen, die in den ersten Wochen der Therapie auftreten, jedoch von allein wieder verschwinden, sobald sich der Körper auf die neue Therapie eingestellt hat. Zu Beginn einer Therapie ist daher über die ersten Tage und Wochen ein gewisses Durchhaltevermögen wichtig; und der Patient muss wissen, welche Nebenwirkungen möglicherweise auftreten können, damit er sich darauf einstellen kann. Meist sind die Nebenwirkungen ungefährlich, es kann aber in wenigen Fällen auch zu schwereren Nebenwirkungen wie einer schweren allergischen Reaktion oder einer akuten Leberentzündung kommen. Treten Nebenwirkungen nach längerer Therapiedauer immer noch beziehungsweise wieder oder erstmalig auf, so spricht man von Langzeitnebenwirkungen. Manche dieser Langzeitnebenwirkungen bemerkt man zunächst häufig nicht,

wie Schäden an Leber, Niere oder Bauchspeicheldrüse. Organschäden wie diese fallen häufig erst in einem fortgeschrittenen Stadium auf. Daher ist es wichtig, durch eine Überwachung der Blutwerte frühzeitig auf eine mögliche Erkrankung reagieren zu können.

In den meisten Fällen wird man die Nebenwirkungen als den vergleichsweise geringen Preis hinnehmen können, den man gewissermaßen „zahlt“, um den typischen Verlauf einer unbehandelt tödlich verlaufenden HIV-Infektion zu vermeiden. Bevor man Nebenwirkungen mit anderen Medikamenten zu bekämpfen versucht, sollte man auf jeden Fall mit dem Arzt sprechen, denn auch scheinbar harmlose pflanzliche Präparate können die Wirkung antiretroviraler Medikamente beeinträchtigen.

Die Häufigkeit von Nebenwirkungen

Die pharmazeutische Industrie ist verpflichtet, in der Packungsbeilage auch sehr seltene Nebenwirkungen aufzuführen. Von daher ist es hilfreich, sich zu vergegenwärtigen, was die dort angegebenen Häufigkeiten tatsächlich bedeuten. Treten die Nebenwirkungen bei weniger als jedem zehntausendsten Anwender auf (unter 0,01 %), dann steht auf dem Beipackzettel „sehr selten“. Sind weniger Patienten als jeder tausendste betroffen (0,01 bis unter 0,1 %), gilt die Nebenwirkung als „selten“. Tritt die Nebenwirkung bei weniger als 1 % der Patienten auf (0,1 % bis unter 1 %), gilt sie als „gelegentlich“ auftretend, bei weniger als 10 % als „häufig“ und bei mehr als 10 % als „sehr häufig.“



Appetitlosigkeit

Appetitlosigkeit kann das Symptom einer ernsten Krankheit oder eine Nebenwirkung sein. Wer zu wenig isst, nimmt zu wenige Nährstoffe auf, verliert an Gewicht und kann auf Dauer einen Mangelzustand erleiden. Oft hilft es, bewusst in Gesellschaft zu essen. Bei anhaltender Appetitlosigkeit sollte man mit seinem Arzt sprechen.

Übelkeit

Wie bei vielen Arzneimitteln kann es insbesondere in der Anfangsphase einer antiretroviralen Therapie zu Übelkeit kommen, selten auch zu Erbrechen. In diesem Fall sollte man mit dem behandelnden Arzt herausfinden, ob es sich um eine unangenehme, aber verhältnismäßig harmlose Nebenwirkung handelt oder ob dies ein Symptom für eine schwerwiegendere Erkrankung ist. In leichten Fällen kann man zum Beispiel mit Kräutertees aus Fenchel, Anis, Kamille oder Kümmel Linderung schaffen. Es gibt auch Medikamente gegen Übelkeit (Antemetika), die allerdings selbst nicht frei von Nebenwirkungen wie Müdigkeit sind.

Durchfall

Durchfall ist eine häufige Nebenwirkung bestimmter antiretroviraler Medikamente. Bevor man Medikamente gegen Durchfall (Antidiarrhoika) einnimmt, empfiehlt es sich, zunächst Hausmittel wie Bananen oder geriebene Äpfel auszuprobieren. Möglicherweise hilft es auch, die Ernährung teilweise umzustellen und zum Beispiel auf fettreiche Speisen und Milchprodukte sowie auf reizstoffhaltige Getränke wie Kaffee zu verzichten. Wichtig ist es, den Verlust an Flüssigkeit und Elektrolyten auszugleichen, indem man pro Tag etwa drei Liter stilles Mineralwasser trinkt oder spezielle Elektrolytlösungen zu sich nimmt (Elektrolyte sind geladene Teilchen, die bei elektrochemischen Vorgängen in den Zellen wichtige Rollen spielen).

Kopfschmerzen

Kopfschmerzen können als Nebenwirkung von Medikamenten auftreten, aber auch Symptom einer Erkrankung des Gehirns sein (zum Beispiel der zerebralen Toxoplasmose). Länger anhaltende Kopfschmerzen sollte man deshalb nicht einfach ignorieren, sondern dem behandelnden Arzt mitteilen. Bei leichten Kopfschmerzen können Entspannungsübungen, Wechselduschen oder Spaziergänge ebenso helfen wie kühle Kompressen oder ein kurzes Nickerchen. Auch auf ausreichende Flüssigkeitszufuhr sollte man achten. Bei Schmerzmitteln ist zu beachten, dass man keine Acetylsalicylsäure (ASS, zum Beispiel Aspirin®) nehmen darf, wenn man an einer Beeinträchtigung der Gerinnungsfähigkeit des Blutes leidet, da diese Mittel die Gerinnungsfähigkeit weiter herabsetzen.

Schlafstörungen

Oft ist es ohnehin schwierig, erholsamen Schlaf zu finden, und die Sorge um die Gesundheit kann zusätzlich den Schlaf rauben. Manche Medikamente wirken in den ersten Wochen der Einnahme zudem auf das zentrale Nervensystem, dies kann nächtliche Unruhe und Alpträume nach sich ziehen. Wichtig ist es, einen festen Schlafrhythmus zu finden, vor dem Zubettgehen keinen Kaffee oder schwarzen Tee zu trinken und nicht zu spät zu

essen. Langfristig helfen können Entspannungstechniken wie autogenes Training oder Yoga. Auch sollte man im Lauf des Tages für ausreichend Bewegung sorgen.

Libidoverlust

Viele Patienten klagen unter einer Kombinationstherapie über Störungen der Libido (des Sexualtriebes) oder über Potenzprobleme. Dies kann einerseits eine direkte Nebenwirkung der Medikamente sein, von denen manche zum Beispiel den Spiegel des männlichen Sexualhormons Testosteron beeinflussen und Erektionsstörungen (eine so genannte sexuelle Dysfunktion) nach sich ziehen. Die Ursachen einer Libidostörung können aber auch durch Krankheiten bedingt sein, die infolge einer HIV-Infektion auftreten und zum Beispiel das Nervensystem schädigen. Eine wichtige Rolle spielt zudem das seelische Befinden, das durch Nebenwirkungen wie Fettverteilungsstörungen (siehe unten), Durchfall oder Übelkeit beeinträchtigt wird. Da die Kombinationstherapie den allgemeinen gesundheitlichen Zustand des Patienten verbessert, kann die Therapie andererseits das Sexualleben auch positiv beeinflussen. Eine sexuelle Dysfunktion beim Mann lässt sich gegebenenfalls medikamentös behandeln. Wenn der Testosteronspiegel zu niedrig ist, kann eine Hormonersatztherapie angezeigt sein.

Zentralnervöse Nebenwirkungen

Manche Medikamente nehmen in den ersten Wochen der Therapie Einfluss auf das zentrale Nervensystem (Gehirn und Rückenmark), und es kann zu Schwindel und Unruhe kommen. Auch können Träume viel intensiver und unangenehmer sein. Möglicherweise ist die Konzentrations- und Reaktionsfähigkeit eingeschränkt. Diese Nebenwirkung ist in den meisten Fällen nur vorübergehend und legt sich nach wenigen Wochen.

Periphere Polyneuropathie

Eine periphere Polyneuropathie ist eine Erkrankung des Nervensystems, die nicht Gehirn und Rückenmark (also das zentrale Nervensystem) betrifft, sondern das übrige, das so genannte periphere Nervensystem. Diese Schädigung der Nerven kann sich in Kribbeln und Brennen oder gar in Schmerzen und Taubheitsgefühl in Armen und Beinen äußern, auch das Tastempfinden kann beeinträchtigt sein. Beim Auftreten dieser Symptome sollte ein Neurologe (ein Facharzt für Nervenleiden) hinzugezogen werden. Eine periphere Polyneuropathie kann als Nebenwirkung auftreten, allerdings schädigt auch das HI-Virus Nervenzellen, so dass es ohne den Einfluss von Medikamenten zu einer Polyneuropathie kommen kann. Wird die Kombinationstherapie rechtzeitig umgestellt und hat das HI-Virus keine schweren Schäden am Nervensystem verursacht, ist eine solche Störung der Sensibilität häufig umkehrbar und nicht von Dauer. Bei einer peripheren

Polyneuropathie können Schmerzmittel eingesetzt werden, aber auch Medikamente zur Stabilisierung der Nervenzellen.

Pankreatitis

Die Bauchspeicheldrüse (Pankreas) produziert Enzyme für die Verdauung von Proteinen, Kohlenhydraten und Fetten sowie Hormone wie Insulin, das im Zuckerstoffwechsel eine wichtige Rolle spielt. Neben der Leber gehört die Bauchspeicheldrüse zu denjenigen Organen, die durch eine Kombinationstherapie in Mitleidenschaft gezogen werden können. Es kann, allerdings relativ selten, eine akute Pankreatitis auftreten, eine lebensbedrohliche Entzündung der Bauchspeicheldrüse. Dabei werden Enzyme freigesetzt, durch die sich die Bauchspeicheldrüse selbst zersetzt. Symptome sind Schmerzen im Oberbauch, die häufig akut auftreten und sehr heftig sein können, sowie Übelkeit und Erbrechen. Bei diesen Beschwerden ist sofort ärztlicher Rat einzuholen; das verursachende Medikament muss abgesetzt werden.

Leberschädigungen

Die Leber erfüllt vielfältige Aufgaben im Stoffwechsel. Sie produziert nicht nur die für die Verdauung erforderliche Galle, sondern auch wichtige Proteine, und speichert Nährstoffe wie Glukose. Da die antiretroviralen Medikamente häufig über die Leber verstoffwechselt und abgebaut werden, kann dieses Organ durch die Therapie zu Schaden kommen.

Man sollte alles vermeiden, was die Leber zusätzlich belastet, also auf übermäßigen Alkoholkonsum und auf Nikotin verzichten, wenig Kaffee trinken und sich nicht zu fett ernähren. Eine Störung der Leber merkt man in der Regel erst sehr spät, etwa wenn häufig Übelkeit oder gar eine Gelbsucht auftreten. Daher sollten regelmäßig die Leberwerte im Blut überprüft werden, um gegebenenfalls die Medikamente wechseln zu können, bevor es zu einer dauerhaften Schädigung kommt.

Nierenkomplikationen

Die Nieren sind körpereigene Filter für Abfallprodukte des Stoffwechsels, die nicht über den Stuhl ausgeschieden werden. Außerdem spielen sie eine wichtige Rolle für den Wasser- und Elektrolyt-haushalt des Körpers und für den Blutdruck. Der empfindliche Filtrierapparat der Nieren kann durch Medikamente, aber auch durch das Virus selbst geschädigt werden. Manche antiretrovirale Medikamente können auch die Bildung von Nierensteinen fördern. Da Nierenerkrankungen oft keine Schmerzen bereiten, ist es wichtig, dass der Arzt regelmäßig die Nierenwerte im Blut und gegebenenfalls auch den Urin überprüft. Zum Schutz der Nieren sollte man stets ausreichend Flüssigkeit trinken und die ständige Einnahme von Schmerzmitteln vermeiden. Auch im Interesse der Nieren gilt es, Alkohol, Rauchen, eine fettreiche Ernährung und Übergewicht zu vermeiden.

Stoffwechselstörungen

Mögliche Langzeitnebenwirkungen sind Störungen des Fettstoffwechsels und des Zuckerstoffwechsels. Das kann zu erhöhten Blutfettwerten beziehungsweise einer verminderten Wirkung von Insulin (Insulinresistenz) bis hin zu Diabetes mellitus führen. Mit erhöhten Blutfettwerten steigt das Risiko für einen Herzinfarkt oder Schlaganfall. Dieses Risiko kann man durch eine ausgewogene Ernährung und einen gesunden Lebenswandel verringern, insbesondere indem man auf das Rauchen verzichtet und sich sportlich betätigt. Erhöhte Blutfettwerte können zwar medikamentös (mit Lipidsenkern) behandelt werden, wichtiger und effektiver ist es jedoch, die Lebensführung umzustellen. Störungen des Zuckerstoffwechsels werden bei HIV-positiven Patienten häufig mit Metformin behandelt, das die Wirkung des Insulins verstärkt.

Die HIV-Infektion selbst, aber auch einige antiretrovirale Medikamente können die Knochendichte verringern, und es kann zu Osteoporose, zum Knochenschwund, kommen. Osteoporose erhöht das Risiko für Knochenbrüche, da die Knochen weniger stabil werden. Durch Sport und kalziumreiche Ernährung kann man gegensteuern. Menschen, die in unseren Breiten leben, können insbesondere in den Wintermonaten unter einem Mangel an dem für die Knochenbildung wichtigen Vitamin D leiden, das der Körper unter dem Einfluss von ultraviolettem Licht bildet. Es empfiehlt sich deshalb, mit der Nahrung, zum Beispiel durch

fettreiche Fische wie Lachse oder Makrelen, oder durch Vitamin D-Präparate für eine ausreichende Vitamin D-Zufuhr zu sorgen. Vor dem Einsatz von Vitamin D-Präparaten sollte allerdings auf jeden Fall der Vitamin D-Spiegel bestimmt werden.

Fettverteilungsstörung (Lipodystrophie)

Diese Störung ist der Oberbegriff für den Verlust (Lipoatrophie) oder die Zunahme (Lipohypertrophie) von Fettgewebe; beides kann auch in Kombination (Lipodystrophie) auftreten. Meist schwindet das Unterhautfettgewebe an Gesicht, Armen, Beinen und Gesäß; die Venen treten dann sehr deutlich hervor. Vor allem bei Männern kann sich andererseits im Bereich des Nackens Fett anlagern, man nennt dies Stiernacken oder Büffelhöcker.

Auch im Bauch und an den inneren Organen kann die Fettschicht zunehmen, schlimmstenfalls kann sogar das Atmen erschwert werden, wenn die Bewegung des Zwerchfells dadurch eingeschränkt wird. Auf jeden Fall bedeutet eine solche Fettverteilungsstörung für den Betroffenen eine seelische Belastung, da sie nach außen sichtbar ist und die Patienten damit auffallen. Dies kann die Lebensqualität stark beeinträchtigen und zu einer Verschlechterung der Adhärenz führen.

Die NRTI sind vermutlich besonders für Lipoatrophie verantwortlich; die Zunahme von Fettgewebe im Bauchraum wird wahrscheinlich hauptsächlich

durch Proteasehemmer verursacht. NRTI stören dabei offenbar den Stoffwechsel der Mitochondrien: Dies sind quasi die Kraftwerke einer jeden Zelle, welche die Zelle mit Energie versorgen; in den Mitochondrien finden aber auch Stoffwechselprozesse wie der Abbau von Fettsäuren statt. Einer Fettverteilungsstörung kann man begegnen, indem der Patient von vornherein auf Medikamenten mit einem möglichst geringen Risiko für Fettverteilungsstörungen eingestellt wird; dies gilt für alle derzeit empfohlenen Regime für den Therapiebeginn. Auch körperliche Betätigung kann positiven Einfluss haben; völlig rückgängig machen lässt sich die Störung jedoch zumeist nicht, wenn sie einmal aufgetreten ist.

Veränderungen des Blutbildes

Die antiretrovirale Therapie kann eine Verringerung sowohl der roten als auch bestimmter weißer Blutzellen, der neutrophilen Granulozyten, zur Folge haben. Deshalb muss im Lauf der Therapie immer wieder ein Blutbild erstellt werden. Klinisch leidet der Patient hierbei vor allem unter Müdigkeit, Konzentrationsstörungen und einem Verlust an Leistungsfähigkeit. Ein Mangel an roten Blutkörperchen wird als Anämie bezeichnet; eine Anämie kann unter anderem mit Erythropoetin und Eisentabletten behandelt werden. Ein Mangel an neutrophilen Granulozyten heißt Neutropenie; dieser Mangel wird mit einem Medikament behandelt, das die Bildung von Granulozyten anregt.

WECHSELWIRKUNGEN

Wenn zwei oder mehr Medikamente gleichzeitig eingenommen werden, kann es zu Wechselwirkungen kommen. Dabei können die Arzneien die Wirkungen des jeweils anderen Medikaments entweder verstärken oder abschwächen. Vorsicht ist bei ausnahmslos allen Medikamenten angebracht, auch bei pflanzlichen Präparaten. Man sollte den behandelnden Arzt von jedem Medikament in Kenntnis setzen, das man – wenn auch nur punktuell – zusätzlich einnimmt oder einnehmen will.

Manche Medikamente sind empfindlich, wenn parallel ein Mittel eingenommen wird, das die Magensäure neutralisiert (zum Beispiel ein Antacidum). So können die Wirkstoffe nicht zuverlässig gelöst und damit vom Körper unter Umständen nicht aufgenommen werden. Die Folge kann ein zu niedriger Wirkstoffspiegel sein, wodurch die Gefahr besteht, dass sich resistente Erreger durchsetzen.

Selbst scheinbar harmlose Mittel wie Flohsamen, Kleie und Kohle können schwere Folgen haben, denn sie können sich an den Wirkstoff binden und dessen Aufnahme im Körper verhindern. Auch andere frei verkäufliche Medikamente oder Nahrungsergänzungsmittel wie Pflanzenextrakte, Vitamine und Mineralien beeinflussen möglicherweise die Medikamente der Kombinationstherapie. Johanniskraut, das gegen Depressionen genommen wird, regt Enzyme in der Leber an, wodurch einige antiretrovirale Medikamente schneller abgebaut werden und der Wirkstoffspiegel unter einen kritischen

Punkt sinken kann. Aber auch das Gegenteil kann gefährlich sein. Es ist möglich, dass Wirkstoffe unter dem Einfluss eines anderen Medikaments in der Leber zu langsam abgebaut werden: Der Wirkstoffspiegel ist dann höher als vorgesehen, und die Gefahr von Nebenwirkungen steigt.

Auch auf Sonnenhut-Präparate (Echinacea), denen eine immunstimulierende Wirkung zugeschrieben wird, sollten HIV-positive Menschen verzichten. Da Echinacea die Vermehrung der Helferzellen anregt, kann Echinacea bei einer HIV-Infektion eine immunschädigende Wirkung haben. Denn mit der Vermehrung der Helferzellen wird gleichzeitig die Vermehrung der Viren angekurbelt, die in die Helferzellen eingedrungen sind. Auch vor dem Gebrauch von Mistel-, Knoblauch- und Ginseng-Präparaten sollte man mit seinem Arzt sprechen. Weitere Informationen zu Wechselwirkungen sind in der Packungsbeilage zu finden (Abschnitt 2).



SCHWANGERSCHAFT UND HIV-INFEKTION



Eine Frau, die HIV-positiv ist, kann die Infektion vor, während und nach der Geburt auf ihr Kind übertragen. Sehr gering ist das Übertragungsrisiko in den ersten zwölf Schwangerschaftswochen. Zur Übertragung kommt es vor allem gegen Ende der Schwangerschaft, unter der Geburt und beim Stillen: Während der Schwangerschaft kann das Virus durch die Plazenta (den Mutterkuchen) übertragen werden; beim Geburtsvorgang kann virushaltiges Scheidensekret oder mütterliches Blut in Körperöffnungen des Kindes gelangen. Beim Stillen können Viren nicht nur durch die Muttermilch, sondern auch über Verletzungen der Brustwarzen in den Körper des Kindes aufgenommen werden. Neugeborene verfügen noch nicht über dieselben Schutzmechanismen gegen HI-Viren wie Erwachsene und können sich zum Beispiel auch infizieren, wenn HI-Viren in den Magen gelangen.

Werden, zumeist aus Unwissenheit über den HIV-Status, keinerlei Maßnahmen ergriffen, um das Kind vor einer Infektion zu schützen, ist es einem sehr hohen Infektionsrisiko von bis zu 40 % ausgesetzt. Allein dadurch, dass die Mutter darauf verzichtet, ihr Kind zu stillen, verringert sich dieses Risiko auf 16 %. Ausnahmslos jede werdende Mutter sollte wissen, ob sie HIV-positiv ist, und gegebenenfalls einen HIV-Test durchführen lassen – nur eine Frau, die um ihre Infektion weiß, kann Maßnahmen zum Schutz ihres Kindes einleiten. Wenn sie alle Möglichkeiten konsequent nutzt, verringert sie das Infektionsrisiko für ihr Kind auf weniger als 1%.¹

Eine Schwangerschaft gilt nicht als Kontraindikation für eine HAART, das heißt, eine Frau darf während der Schwangerschaft antiretrovirale Medikamente nehmen – allerdings nur die, für die Erfahrungen in der Schwangerschaft vorliegen. Die Therapie wird in Rücksprache mit einem erfahrenen Zentrum oder einer Schwerpunktpraxis angepasst oder fortgeführt. Da einige Medikamente teratogen sein können (Missbildungen des Kindes hervorrufen können), besteht für diese eine Kontraindikation in der Schwangerschaft. Innerhalb der ersten sechs Stunden nach der Geburt erhält das Neugeborene einer HIV-positiven Mutter generell eine vorbeugende Behandlung mit AZT.





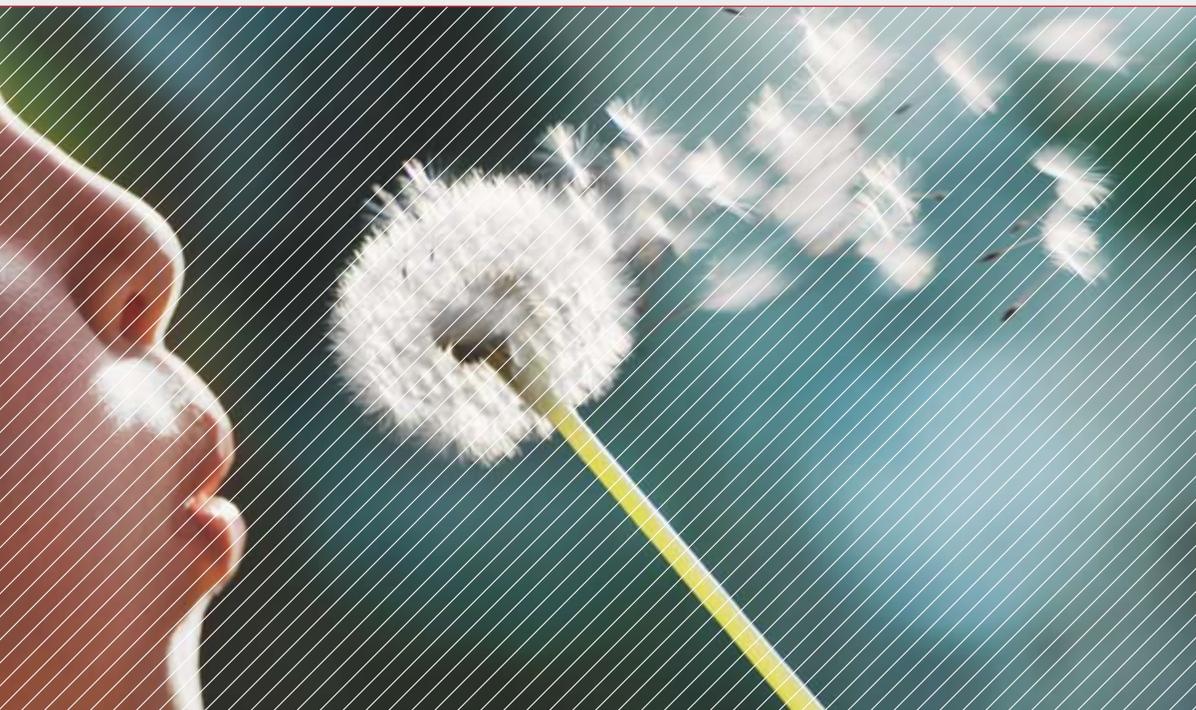
LEBEN MIT DEM HI-VIRUS

Es ist leicht zu sagen, man solle nach der Diagnose HIV-positiv bewusster leben. Dies umzusetzen ist ungleich schwerer. Niemand verkräftet eine existenzielle Veränderung seines Lebens einfach so. Wichtig ist, seinen Alltag mit HIV ohne Schuldgefühle, offen und offensiv zu gestalten.



Das Wichtigste in Kürze

Die Erkenntnis, mit dem HI-Virus infiziert zu sein, geht mit einer erheblichen seelischen Belastung einher. Viele HIV-Infizierte werden deshalb depressiv und leiden damit an einer seelischen Erkrankung, die mit dem Risiko eines Suizids (einer Selbsttötung) einhergeht und behandlungsbedürftig ist. Es gibt eine Vielzahl von Möglichkeiten zur Entspannung und zum Abbau von Stress. Sehr hilfreich ist ein gut funktionierendes soziales Netz.



DIE SITUATION BEWÄLTIGEN

Ein positives HIV-Testergebnis ist ein schwerer Schlag und seelisch nicht leicht zu verkraften. Auch wer darauf vorbereitet war und es ahnte, weil er einer Risikosituation ausgesetzt war, muss mit der enormen Belastung umgehen können, die ein solches Ergebnis für die Psyche bedeutet. Doch die Diagnose HIV-positiv ist heute kein Todesurteil mehr, und man kann mit einer HIV-Infektion leben wie mit anderen chronischen Krankheiten auch. Wichtig ist, sich der Herausforderung zu stellen und zu versuchen, mit ihr zurechtzukommen. Irgendwie ist eine HIV-Infektion sicherlich immer präsent – durch die regelmäßige Medikamenteneinnahme, ärztliche Kontrolluntersuchungen, Beschwerden, welche die Infektion nach einigen Jahren mit sich bringen kann. Eine HIV-Infektion wird zu einer Herausforderung an die eigene Biographie. Sie kann zwar, muss jedoch nicht bedeuten, dass sich die eigene Lebenserwartung verringert. Dies ist nicht vorhersehbar. Seit Einführung der HAART gleicht sich die Lebenserwartung Infizierter der Lebenserwartung Nicht-infizierter immer weiter an und ist heute fast normal.

Im Gegensatz etwa zu Diabetikern oder Krebspatienten haben HIV-Positive noch immer mit einer Stigmatisierung zu kämpfen – es erfordert Mut zu sagen: „Ich bin HIV-positiv.“ HIV und Aids galten in manchen Kreisen lange – zu lange – als „Geißel Gottes“, als dass diese Vorstellung jetzt wieder leicht

verschwinden könnte. Wer sich nicht gerade bei einem „Unfall“ oder durch eine Bluttransfusion infizierte, wird sich vielleicht Gedanken machen, warum er nicht alles getan hat, um eine Infektion zu vermeiden. Da HIV sexuell übertragen wird, ist diese Frage oft auch mit moralischen Überlegungen verknüpft – eine Verbindung, von der man sich schnellstmöglich lösen sollte. Gedanken oder gar die Überzeugung, man habe die Infektion als Strafe für sein Verhalten verdient, belasten nur zusätzlich und sollten gar nicht erst aufkommen.

Man sollte lernen, zu seinen Ängsten zu stehen, und versuchen, sich ein Umfeld schaffen, in dem man akzeptiert wird. Gerade jetzt braucht man ein soziales Netz, das einen auffängt. Im Idealfall ist es schon da, anderenfalls baut man es sich auf.

Nach einem positiven Testergebnis wird niemand weiterleben können wie zuvor. Es ist leicht zu sagen, man solle jetzt bewusster leben – dies umzusetzen ist ungleich schwerer. Vielleicht gibt die Situation Anlass, innezuhalten und nachzudenken. Was bislang „normal“ erschien, kann zerbrechen, der vielleicht geplante Lebensweg kann sich auflösen. Doch die so entstandene Leere lässt sich mit neuen Werten, neuem Sinn und neuen Zielen füllen. Wo immer möglich, sollte man die Dinge positiv sehen und mit einer optimistischen Haltung durchs Leben gehen.

DEPRESSION UND SUIZIDGEFAHR

Jeder hat mal „dunkle Tage“: eine trübe Stimmung oder eine melancholische Phase, die bald vorübergeht. Eine existenzielle Bedrohung wie eine HIV-Infektion kann dagegen Auslöser einer Depression sein, einer seelischen Erkrankung, die behandelt werden sollte. Das Wort *Depression* kommt aus dem Lateinischen und bedeutet *niederdrücken* oder *versenken*. Auch wenn sich eine Depression manchmal vor allem in körperlichen Symptomen niederschlägt, entspricht dies oftmals dem Gefühl der Patienten. Ihre Stimmung ist häufig gedrückt, sie sind tief traurig, ohne Antrieb, interessieren sich für nichts, haben an nichts Spaß. Ihnen fehlt es an Selbstbewusstsein, sie sind ohne Hoffnung und haben unbegründete Schuldgefühle. Negative Erlebnisse werden überbewertet und bevorzugt wahrgenommen, Positives hingegen wird oft übersehen oder als Zufall abgetan. Manchmal können depressive Menschen sich am Morgen nicht einmal dazu durchringen aufzustehen.

Oft ist ihnen die Möglichkeit genommen, Gefühle zu entwickeln oder zu zeigen, was sie selbst als Verlust empfinden.

Auch das sexuelle Interesse nimmt ab. Die Symptome einer Depression äußern sich oft auch körperlich, zum Beispiel durch Appetitlosigkeit und Schlafstörungen, Rückenschmerzen und Verspannungen oder Kopfschmerzen.

Eine Depression kann auf zwei Ebenen behandelt werden: psychotherapeutisch (durch eine Gesprächstherapie) und medikamentös. Zur medikamentösen Behandlung gibt es wirksame Präparate, welche die Überträgerstoffe zwischen den Nervenzellen beeinflussen und so die Symptome der Depression, insbesondere auch die niedergedrückte Stimmung, verbessern.



Je nach Schwere der Depression kann der Kranke auch suizidgefährdet sein. Wenn es Hinweise gibt, dass jemand seinem Leben ein Ende setzen will, sollte man den Betroffenen auf jeden Fall ernst nehmen und mit ihm über seine Absichten sprechen. Grundsätzlich falsch sind die Annahmen, dass jemand, der über Suizidpläne spricht, diese nicht realisiert, oder dass man die Suizidgedanken durch ein Gespräch erst heraufbeschwört oder verstärkt. Und wer als Betroffener selbst glaubt, keinen Ausweg aus der eigenen Situation zu finden, der sollte unbedingt Hilfe suchen. Hilfe findet man beim Hausarzt, bei Beratungsstellen und Psychologen, bei der Telefonseelsorge, in Krisenzentren oder (psychiatrischen) Kliniken.

STRESS

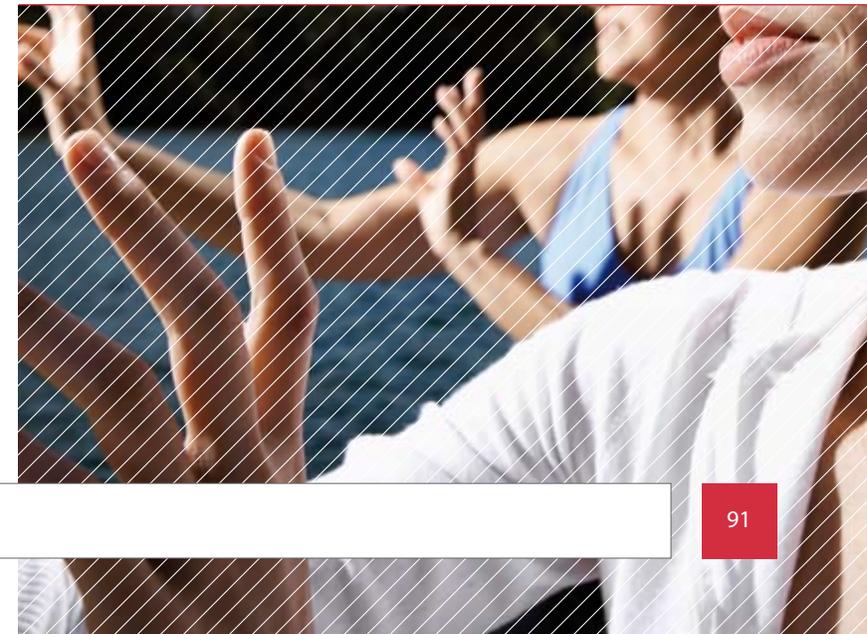
Stress muss nicht automatisch etwas Schlechtes sein, das Wort bezeichnet zunächst einmal ganz neutral einen Zustand der Anspannung. Ob sich Stress positiv oder negativ auswirkt, ist individuell und je nach Situation verschieden. Ein gesundes Maß an Stress kann durchaus anregend sein. Wer einmal längere Zeit nichts zu tun hat, macht oft die Erfahrung, dass zu wenig Anspannung auf Dauer von Nachteil ist: Man wird müde und träge, obwohl man doch eigentlich erholt sein müsste. Ein Zuviel an Stress jedoch kann schnell negative Folgen haben.

Kommt ein Mensch in eine Stresssituation, so werden Stresshormone wie Adrenalin ausgeschüttet, die auch die Herzrhythmus und den Blutdruck erhöhen. Diese Reaktion tragen wir als Erbe aus der Steinzeit in uns: Wenn unsere steinzeitlichen

Vorfahren plötzlich mit einer Gefahr konfrontiert wurden, etwa einem großen Raubtier gegenüberstanden, mussten sie sofort kampfbereit oder fluchtbereit sein. Indem Stresshormone ausgeschüttet wurden, kam der Körper schnell in Alarmbereitschaft. Der menschliche Körper funktioniert heute praktisch genauso wie damals. Doch statt durch den Anblick eines gefährlichen Raubtiers werden wir heute durch ganz andere Situationen unter Stress gesetzt, etwa wenn wir unter Zeitdruck eine Arbeit erledigen müssen, uns ungerecht behandelt fühlen oder wenn uns das Wissen um eine ernste Krankheit belastet. Bei diesen Stressreaktionen reagiert unser Körper weder mit Angriff noch mit Flucht: Der Kreislauf wird unnötig aktiviert, der Körper erfährt keinen Ausgleich. Lang anhaltender oder immer wiederkehrender Stress kann deshalb gesundheitliche Schäden nach sich ziehen.

METHODEN DER ENTSPANNUNG

Um negativen Stress abzubauen oder zu vermeiden, sollten sich Phasen der Anspannung mit Phasen der Entspannung und Erholung abwechseln. Schon kleine Pausen im Tagesablauf helfen, leistungsstark zu bleiben. Nach anderthalb Stunden angespannter Arbeit sinkt die Leistungskurve, und man sollte sich eine Pause gönnen. Selbst eine kleine Unterbrechung kann Wunder wirken – ein Gang in die Kaffeeküche, einige tiefe Atemzüge am offenen Fenster. Es gibt viele Möglichkeiten, etwas für sich und seinen Körper zu tun: vom heißen Vollbad über die Übungen des chinesischen Tai-Chi, vom Schwimmen über Hanteltraining bis Yoga und Massagen. Auch kleine Übungen können helfen, besser mit Stress fertig zu werden. Schon ein regelmäßiger Spaziergang kann eine Veränderung sein, die Körper und Seele gut tut. Plant man ein körperlich anstrengendes Training, sollte man dies jedoch mit seinem Arzt besprechen.



A close-up photograph of a person wearing a light blue short-sleeved shirt, sitting and reading a blue book. The person's hands are visible, holding the book. The background is slightly blurred, showing what appears to be a library or study area with bookshelves.

ANHANG

Ähnlich wie bei anderen chronischen Erkrankungen sind Information, Beratung und Erfahrungsaustausch eine große Stütze im Kampf gegen die HIV-Infektion. Für Patienten und Angehörige bietet der Anhang einen ersten Wegweiser oder zeigt neue Wege auf. Bleiben Sie informiert!



GLOSSAR

Adhärenz

die Einhaltung aller mit dem Arzt abgesprochenen therapeutischen und diagnostischen Vorgehensweisen als grundlegende Voraussetzung für den Behandlungserfolg; siehe **Compliance**

Aids

Abkürzung für *Acquired immune deficiency syndrome* (englisch): erworbenes Immundefekt-Syndrom

Aids-definierende Erkrankungen

Erkrankungen, bei deren Auftreten das Krankheitsbild eines HIV-Infizierten als Aids bezeichnet wird; dazu gehören opportunistische Infektionen und Tumor-Erkrankungen

Aminosäuren

organische Verbindungen, die als Bausteine der Proteine dienen

Antibiotika

Medikamente, die durch verschiedene Wirkmechanismen Bakterien angreifen, zur Bekämpfung von Viren jedoch ungeeignet sind

Antigene

körperfremde Stoffe oder Mikroben, die eine Reaktion des Immunsystems mit der Bildung von Antikörpern hervorrufen

Antikörper

Proteine, die das Immunsystem als Reaktion auf eingedrungene Antigene bildet; Antikörper binden an die Antigene und helfen dadurch, sie unschädlich zu machen

Antiretrovirale Medikamente

Medikamente, die gegen Retroviren wie HIV eingesetzt werden und dessen Vermehrung hemmen

ART

antiretrovirale Therapie, mit derselben Bedeutung verwendet wie die Abkürzung HAART oder der Begriff Kombinationstherapie

Backbone

englisch: Rückgrat; in der klassischen HAART eine Kombination aus zwei Nukleosidischen (bzw. Nukleotidischen) Reverse-Transkriptase-Inhibitoren sozusagen als Rückgrat der Therapie

B-Lymphozyten

bestimmte Lymphozyten, also Immunzellen, die im Knochenmark (englisch: bone marrow) entstehen und Antikörper produzieren

CCR5-Rezeptor

Korezeptoren, die das HI-Virus zum Andocken an die Zelle braucht und die durch Medikamente einer neuen Klasse blockiert werden; siehe **Korezeptor-Antagonisten**

CD4-Zellen

Lymphozyten (also bestimmte Immunzellen), die andere Zellen des Immunsystems aktivieren; auch bezeichnet als CD4-Helferzellen, T-Helferzellen oder CD4-T-Helferzellen; benannt nach dem Oberflächenprotein CD4, das HIV als Rezeptor nutzt

Compliance

Therapietreue, insbesondere die regelmäßig Einnahme der verordneten Medikamente als wichtige Voraussetzung, um die Zahl der Viruskopien gering zu halten und der Bildung von Resistenzen vorzubeugen; siehe **Adhärenz**

CXCR4-Rezeptor

Korezeptoren, die das HI-Virus zum Andocken an die Zelle braucht und die durch Medikamente einer neuen Klasse blockiert werden; siehe **Korezeptor-Antagonisten**

Desoxyribonukleinsäure

abgekürzt DNS (deutsch) oder DNA (englisch); ein aus zwei spiralförmig gewundenen Strängen bestehendes Molekül, die Trägersubstanz der menschlichen Erbinformation; enthält unter anderem verschlüsselte Anweisungen zum Aufbau von Proteinen

DNA, DNS

siehe **Desoxyribonukleinsäure**

ELISA

Abkürzung für *enzyme-linked immunosorbent assay* (englisch): enzymgekoppelter Immunadsorptionstest; Labortest, mit dem im Blut Antikörper gegen HI-Viren und damit indirekt Infektionen mit diesen Viren nachgewiesen werden

Enzyme

Proteine, die wichtige biochemische Reaktionen steuern beziehungsweise im Stoffwechsel überhaupt erst mit der notwendigen Geschwindigkeit ermöglichen

First-Line-Therapie

siehe **Initialtherapie**

Fixkombination

Medikamentenformulierung, zumeist Tablette, mit mehreren Substanzen in festgelegten (fixen) Dosierungen

Fusions-Inhibitoren (FI)

antiretrovirale Medikamente, die die Fusion (das Verschmelzen) von Virus und Zelle verhindern, indem sie sich an ein bestimmtes Protein der Zelloberfläche binden

Genotypisierung

Verfahren, mit dem die Erbanlagen (der Genotyp) des HI-Virus im Labor untersucht wird, zumeist auf Resistenzen gegen antiretrovirale Medikamente

HAART

hoch aktive antiretrovirale Therapie; mit derselben Bedeutung verwendet wie die Abkürzung ART und der Begriff Kombinationstherapie

HIV

Abkürzung für *Human immunodeficiency virus* (englisch): Humanes Immundefizienz-Virus, auch HI-Virus, das Aids verursachende Virus

Immunadsorptionstest

siehe **ELISA**

Immunsystem

aus Organen und Zellen bestehendes Abwehrsystem des Körpers gegen Krankheitserreger; der angeborene Teil des Immunsystems bildet die erste Abwehrfront gegen eingedrungene Erreger, das spezifische Immunsystem bekämpft ganz bestimmte Erreger und bleibt nach deren Zerstörung in Alarmbereitschaft

Initialtherapie

Ersttherapie, First-Line-Therapie; diejenige Medikamentenkombination, mit der eine Therapie begonnen wird

Inkubationszeit

siehe **Latenzzeit**

Integrase

Enzym des HI-Virus, das es ihm ermöglicht, seine DNA in die DNA der Zelle zu integrieren

Integrase-Inhibitoren (INI)

antiretrovirale Medikamente, die die Integrase hemmen, dasjenige Enzym des Virus, das das Erbgut des Virus in das Erbgut der Zelle einbaut (integriert)

Kombinationstherapie

hier: Therapie mit dem Einsatz mehrerer antiretroviraler Medikamente, die das HI-Virus an unterschiedlichen Stellen seines Vermehrungszyklus angreifen; auch als ART oder HAART bezeichnet

Korezeptor-Antagonisten

antiretrovirale Medikamente, die dem HI-Virus den Zugang zur Zelle versperren, indem sie sich an Korezeptoren (bestimmte Proteine der Zelloberfläche) binden

Kreuzresistenz

Resistenz eines Virus (oder anderen Erregers) gegen einen bestimmten Wirkstoff, die auch zur Resistenz gegen andere Wirkstoffe derselben Medikamentenklasse führt

Latenzzeit

latens (lateinisch): verborgen; Zeit von der Infektion mit einem Krankheitserreger bis zum Auftreten der ersten Symptome; auch Inkubationszeit

Libido

Sexualtrieb

Lymphozyten

bestimmte Zellen des spezifischen Immunsystems, welche die Aufgabe haben, Krankheitserreger zu erkennen und zu zerstören; zu dieser Untergruppe der weißen Blutkörperchen gehören auch die vom HI-Virus angegriffenen CD4-Zellen

Makrophagen

Fresszellen des angeborenen Immunsystems, die unter anderem Krankheitserreger in sich aufnehmen und zersetzen

Maturations-Inhibitoren (MI)

Reifungshemmer; antiretrovirale Medikamente, die das Virus in einem späten Stadium seiner Vermehrung angreifen und verhindern, dass die Virushülle aus Proteinen zusammengesetzt wird

MSM

Männer, die Sex mit Männern haben

Nachweisgrenze (der Viruslast)

vom eingesetzten Testverfahren abhängende Grenze der Viruskonzentration in einer Körperflüssigkeit, unterhalb der keine Viruskopien mehr nachweisbar sind. Die Nachweisgrenze liegt je nach Verfahren bei 10 bis 400 Kopien pro Milliliter Blut. Es ist Ziel der antiretroviralen Therapie, die Zahl der Viruskopien unter die Nachweisgrenze zu senken.

Nichtnukleosidische Reverse-Transkriptase-Inhibitoren (NNRTI)

antiretrovirale Medikamente, die ein Enzym des Virus (die Reverse Transkriptase) hemmen, indem sie seine Struktur durch eine so genannte Konformationsänderung verändern

Nukleinsäuren

aus einem oder zahlreichen Bausteinen bestehende Biomoleküle, in denen unter anderem die Erbinformation verschlüsselt vorliegt

Nukleosidanalogen, Nukleotidanalogen

im Labor hergestellte, für therapeutische Zwecke genutzte Moleküle, die in ihrer Struktur Nukleosiden bzw. Nukleotiden gleichen und von einem Enzym im Replikationszyklus des Virus als falsche Bausteine in das Erbgut neuer Viren eingesetzt werden

Nukleoside

Biomoleküle, bestehend aus einer Base und einem Zucker, die durch Anhängen von Phosphatresten (Phosphorylierung) in Nukleotide umgewandelt werden

Nukleosidische (bzw. Nukleotidische) Reverse-Transkriptase-Inhibitoren (NRTI)

antiretrovirale Medikamente, die die Reverse Transkriptase hemmen, d.h. das Enzym, das die RNA des Virus in DNA umschreibt; NRTI bieten diesem Enzym Nukleosidanaloga oder Nukleotidanaloga zum Einbau an

Nukleotide

Bausteine der Nukleinsäuren, bestehend aus einer Base, einem Zucker und einem Phosphatrest

Once-daily

englisch: Dosierung eines Medikaments, die lediglich eine einmal tägliche Einnahme erfordert

Opportunistische Infektionen (OI)

Infektionen mit Krankheitserregern, die bei intaktem Immunsystem keine Bedrohung darstellen, bei einer Immunschwäche jedoch gefährlich oder sogar lebensbedrohlich sein können, weil sie die für sie günstige Gelegenheit eines geschwächten Immunsystems nutzen

PEP

siehe **Postexpositions-Prophylaxe**

Perinatale Übertragung

vertikale Übertragung; Übertragung des Virus vor, während oder nach der Geburt (im letzteren Fall durch die Muttermilch) auf das Kind

Phänotypisierung

phänotypischer Resistenztest; Testverfahren, mit dem im Labor die Empfindlichkeit von HI-Viren (und damit deren Resistenz) gegenüber bestimmten Medikamenten ermittelt wird, indem man die Vermehrung des Virus bei Anwesenheit der Medikamente beobachtet

Postexpositions-Prophylaxe

PEP; Vorbeugung einer Infektion unmittelbar nach dem Kontakt mit dem Virus mittels antiretroviraler Medikamente entsprechend der Deutsch-Österreichischen Leitlinien

Präexpositions-Prophylaxe

PREP; noch ungenügend erforschte Möglichkeit, mithilfe der vorbeugenden täglichen Einnahme eines antiretroviralen Medikaments oder einer Kombination aus zwei Medikamenten das Risiko einer Übertragung von HI-Viren bei Hochrisikogruppen zu verringern

Protease

hier: Enzym des HI-Virus, mit dessen Hilfe die von der Zelle hergestellten Virusproteine in funktionsfähige Einheiten zurechtgeschnitten werden

Protease-Inhibitoren (PI)

antiretrovirale Medikamente, die die Protease hemmen, d. h. dasjenige Enzym des Virus, mit dem die Proteine für die Virushülle zurechtgeschnitten werden

Proteinbiosynthese

Herstellung von Proteinen in der Zelle aus Aminosäuren auf der Basis der in der DNA gespeicherten Erbanlagen

Proteine

Eiweißstoffe, die im Körper zahlreiche lebensnotwendige Funktionen erfüllen

Provirus

diejenige Phase der Virusvermehrung, bei der die Virus-DNA bereits in die DNA der Zelle eingebaut ist

Replikation

die Vermehrung des Virus-Erbguts über die Erstellung von Kopien; der in der Zelle ablaufende Replikationszyklus beginnt mit der Umschreibung der Virus-RNA in Virus-DNA und ist abgeschlossen, wenn anhand der DNA-Vorlage neue Virus-RNA hergestellt wurde

Resistenz

(durch eine Mutation [Erbgutänderung] erworbene) Widerstandsfähigkeit eines Krankheitserregers gegen ein Medikament

Retroviren

Viren, deren Erbmaterial nicht als DNA, sondern als RNA vorliegt und die ihre RNA in einer Zelle in DNA umschreiben

Reverse Transkriptase

hier: Enzym des HI-Virus, mit dessen Hilfe das Virus seine aus RNA bestehenden Erbanlagen in der Zelle in DNA umschreibt

Reverse Transkription

das Umschreiben des aus RNA bestehenden Virus-Erbguts in DNA mithilfe des Enzyms Reverse Transkriptase

Ribonukleinsäure

RNA; in der Zelle diejenige Nukleinsäure, in welche die Erbinformation der DNA zur Produktion von Proteinen umgeschrieben wird; im HI-Virus die Nukleinsäure, in der die Erbinformation gespeichert ist

RNA, RNS

siehe **Ribonukleinsäure**

Safer Sex

englisch: Geschlechtsverkehr nur unter Verwendung von Kondomen, um Infektionen oder eine Schwangerschaft zu verhindern

Selektionsdruck

von der Umwelt auf das Überleben der verschiedenen Varianten einer Lebensform in unterschiedlicher Weise ausgeübter Druck; HI-Viren werden durch antiretrovirale Medikamente einem Selektionsdruck ausgesetzt, dem manche mutierten Viren (also solche mit veränderten Erbanlagen) entkommen können

Serokonversion

serologische Antwort des Immunsystems, spezifische Antikörper gegen Antigene eines Fremdkörpers zu bilden

Symptom

Krankheitszeichen

WICHTIGE ADRESSEN

Syndrom

Krankheitsbild, Gesamtheit der Symptome

Testosteron

Sexualhormon, das in höherer Konzentration nur beim Mann vorkommt und die Ausbildung der körperlichen Geschlechtsmerkmale sowie den Sexualtrieb beeinflusst

T-Helferzellen

siehe **CD4-Zellen**

Vertikale Übertragung

siehe **Perinatale Übertragung**

Viruslast

die Menge der Viren im Blut eines Infizierten, gemessen anhand der Virus-RNA in Kopien/ml

Western-Blot-Bestätigungstest

HIV-Test, mit dem die Ergebnisse der ELISA-Tests überprüft werden und der wie diese auf dem Nachweis von Antikörpern gegen HI-Viren basiert

Wildtyp-Virus

ursprüngliche Form des Virus, die noch keine Resistenzen gegen Medikamente aufweist

Zelle

grundlegende Einheit, aus der alle Lebewesen aufgebaut sind; bei Zellen höherer Lebewesen liegen die Erbanlagen im Zellkern, bei Bakterien liegen die Erbanlagen „ungeschützt“ in der Zelle

Zytokine

Proteine, die im Immunsystem als Botenstoffe dienen, indem sie andere Immunzellen aktivieren

Kontaktadressen

Folgende Beratungsstellen und Kompetenzzentren unterstützen Sie auf Ihrem Weg:

DAGNÄ e.V.
Geschäftsstelle
Perleberger Str. 27
10559 Berlin
Tel.: 030 3980193-0
Fax: 030 3980193-20
www.dagnae.de
verein@dagnae.de

Deutsche AIDS-Gesellschaft e.V. (DAIG)
Medizinische Universitäts-
klinik und Poliklinik
Universitätsklinikum Bonn
Sigmund-Freud-Straße 25
53105 Bonn
Tel.: 0228 28716558
Fax: 0228 28715034
daig@ukb.uni-bonn.de
www.daignet.de/site-content

Deutsche AIDS-Hilfe e.V.
Bundesgeschäftsstelle
Wilhelmstraße 138
10963 Berlin
Tel.: 030 690087-0
Fax: 030 690087-42
www.aidshilfe.de
dah@aidshilfe.de

Deutsche AIDS-Stiftung
Stiftung des bürgerlichen Rechts
Markt 26
53111 Bonn
Tel.: 0228 604690
Fax: 0228 6046999
www.aids-stiftung.de

Berliner Aids-Hilfe e.V.
Meinekestraße 12
10719 Berlin
Tel.: 030 885640-0
Fax: 030 885640-25
email@berlin.aidshilfe.de
www.berlin-aidshilfe.de

AIDS-Hilfe Frankfurt e.V.
Geschäftsstelle
Friedberger Anlage 24
60316 Frankfurt
Tel.: 069 405868-0
Fax: 069 405868-40
info@frankfurt.aidshilfe.de
www.frankfurt-aidshilfe.de

AIDS-Hilfe Hamburg e.V.
Lange Reihe 30–32
20099 Hamburg
Tel.: 040 235199-0
Beratung: 040 19411
Fax: 040 235199-99
info@aidshilfe-hamburg.de
www.aidshilfe-hamburg.de

Münchner Aids-Hilfe e.V.
Lindwurmstr. 71
80337 München
Tel.: 089 54333-0
Beratung: 089 54333-104
Fax: 089 54333-111
info@muenchner-aidshilfe.de
www.muenchner-aidshilfe.de

Webadressen

Weiterführende und hilfreiche Informationen rund um das Thema finden Sie unter anderem auf folgenden Webseiten:

Deutschland:

www.kompetenznetz-hiv.de
www.aidshilfe.de
www.gib-aids-keine-chance.de
www.rki.de
www.hivnachrichten.de
www.daignet.de

Österreich:

www.aidshilfen.at

Schweiz:

www.hiv.ch