



info+

hiv-infektion

2017

hiv-infektion

2017

info+ für Praktiker_innen
aus Prävention und Beratung
sowie interessierte Laien

THERAPIESTART: WELCHE KOMBINATIONEN WERDEN EMPFOHLEN?

KOMBINATION	IN KOMBINATIONSTABLETTEN ENTHALTEN	ZAHL DER TABLETTEN	ESSENS-VORSCHRIFT	BEMERKUNGEN
INTEGRASEINHIBITOR + 2 NRTIs				
Dolutegravir + Abacavir + Lamivudin	Triumeq® Tivicay® + (Abacavir/Lamivudin) als Generikum	1 2	keine	Aluminium-, Kalzium- und/oder Magnesiumhaltige Magenmedikamente sowie Multivitamine nicht gleichzeitig einnehmen, sondern mindestens 2 Std. vor oder 6 Std. nach ART.
Dolutegravir + Tenofovir (TDF) + Emtricitabin	Tivicay® + Truvada® Tivicay® + (TDF/Emtricitabin) als Generikum*	2 2	keine	
Dolutegravir + Tenofovir (TAF) + Emtricitabin	Tivicay® + Descovy®	2	keine	
Elvitegravir/c + Tenofovir (TDF) + Emtricitabin	Stribild®	1	mit Essen	Elvitegravir muss mit Cobicistat (= /c; Tybost®) geboostet werden.
Elvitegravir/c + Tenofovir (TAF) + Emtricitabin	Genvoya®	1		
Raltegravir + Tenofovir (TDF) + Emtricitabin	Isentress® + Truvada® Isentress® + (TDF/Emtricitabin) als Generikum*	2 2	keine	Einnahme von aluminium- oder magnesiumhaltigen Magenmedikamenten wird nicht empfohlen
Raltegravir + Tenofovir (TAF) + Emtricitabin	Isentress® + Descovy®	2	keine	

NNRTI + 2 NRTIs				
Rilpivirin + Tenofovir (TDF) + Emtricitabin	Eviplera® Edurant® + Truvada® Edurant® + (TDF/Emtricitabin) als Generikum*	1 2 2	mit Essen (mind. 390 kcal)	Nur einsetzbar bei CD4-Zellzahl > 200/µl und Viruslast < 100.000/ml. Protonenpumpenhemmer nicht einsetzen! H ₂ -Rezeptor-Antagonisten 12 Std. vor oder 4 Std. nach ART einnehmen.
Rilpivirin + Tenofovir (TAF) + Emtricitabin	Odefsey® Edurant® + Descovy®	1 2		

PROTEASEINHIBITOR/BOOSTER + 2 NRTIs				
Darunavir/c + Tenofovir (TDF) + Emtricitabin	Prezista® + Tybost® + Truvada® Prezista® + Tybost® + (TDF/Emtricitabin) als Generikum*	3 3	mit Essen	Darunavir muss mit Cobicistat (= /c; Tybost®) oder Ritonavir (= /r; Norvir®) geboostet werden. Vorsicht bei Sulfonamidallergie!
Darunavir/r + Tenofovir (TAF) + Emtricitabin	Prezista® + Norvir® + Descovy®	3		

Von der Europäischen AIDS-Gesellschaft (EACS) empfohlene Kombinationen für den Start der antiretroviralen Behandlung (Stand März 2017).

* Generika für Truvada® (TDF/Emtricitavin) werden voraussichtlich Mitte 2017 auf dem Markt sein.
/c = geboostet mit Cobicistat (Tybost®)
/r = geboostet mit Ritonavir (Norvir®)

Weitere, sogenannte **alternative Kombinationen** sind möglich, z. B. mit (Abacavir/Lamivudin) als Kombinationspartner von Raltegravir, mit Efavirenz als NNRTI (statt Rilpivirin) oder mit Atazanavir als Protease-Inhibitor (statt Darunavir).

Als **Alternative** empfiehlt die EACS auch Kombinationen aus nur zwei antiretroviralen Substanzen (statt üblicherweise drei Substanzen): Lamivudin in Kombination mit dem geboosteten Protease-Inhibitor Lopinavir oder Raltegravir in Kombination mit geboostetem Darunavir. Diese Alternativen werden in den Deutsch-Österreichischen Leitlinien hingegen nicht empfohlen (Stand Februar 2017).

CHECKLISTE: KONTROLLUNTERSUCHUNGEN FÜR HIV-POSITIVE

	UNTERSUCHUNG/BESTIMMUNG	OHNE ART	MIT ART	BEMERKUNGEN
HIV-Viruslast	Viruslastmessung (PCR)	2–4 × im Jahr	4 × im Jahr	Ggf. bei Entscheidung über Therapiestart zu berücksichtigen; Kontrolle der Therapie
Immunstatus	CD4-Zellzahl, relative Helferzellzahl, CD8-Zellen	mind. 2 × im Jahr	4 × im Jahr	Kontrolle der Therapie
Hepatitis	Hepatitis-C-Test, Klärung des Impfstatus (Hepatitis A und B)	jährlich	jährlich	Hepatitis C kommt bei HIV-Positiven häufiger vor.
Sexuell übertragbare Infektionen (STIs), v. a. Syphilis, Gonorrhö, Chlamydien	Blutuntersuchung (Syphilis), Abstriche aus Rektum, Gebärmutterhals, Harnröhre, Rachen (Gonorrhö/Chlamydien)	mind. 1 × im Jahr	mind. 1 × im Jahr	STIs können ohne Symptome verlaufen bzw. werden ohne Untersuchung oft nicht bemerkt.
Herz-Kreislauf-Erkrankungen	Herz-Kreislauf-Risiko (Framingham-Score), EKG, Blutdruck	jährlich	jährlich	Online-Risikobestimmung (engl.): http://www.cphiv.dk/TOOLS.aspx
Körpergewicht und Fett	Gewicht/Body-Mass-Index (BMI) und Lipoatrophie-Kontrolle	jährlich	jährlich	BMI: Körpergewicht (in kg) dividiert durch das Quadrat der Körpergröße (m ²), z. B. 70 kg : 1,76 × 1,76 = 22,6 kg/m ²
Fettstoffwechsel	»Fettwerte«: Cholesterin, HDL, LDL, Triglyceride	jährlich	1–2 × im Jahr	Nüchtern (letzte Nahrungsaufnahme 8 Stunden vor Blutabnahme; auch keine Fruchtsäfte, keinen Milchkaffee oder Ähnliches trinken)
Zuckerstoffwechsel	Blutzucker		1–2 × im Jahr	
Nierenfunktion	Filtrationsleistung der Niere, Urinuntersuchung (Albumin)	1–2 × im Jahr	2–4 × im Jahr	HIV-Infektion und Medikamente (z. B. Tenofovir) können die Niere schädigen.
Zustand der Knochen	Risikoanamnese, ggf. spez. Röntgenuntersuchung, Kontrolle des Vitamin-D-Spiegels	alle 1–2 Jahre	alle 1–2 Jahre	Niedrige Vitamin-D-Spiegel (bei HIV-Infektion häufig) erhöhen das Risiko für eine Verringerung der Knochendichte.
Neurokognitive Funktionen	Fragebogen/Test	alle 1–2 Jahre	alle 1–2 Jahre	Beeinträchtigungen wie z. B. leichte Konzentrationsstörungen oder Verlangsamung fallen ohne Test nicht auf.
Psychischer Zustand	Fragebogen/Test	alle 1–2 Jahre	alle 1–2 Jahre	Menschen mit HIV haben erhöhtes Depressionsrisiko; Depressionen werden oft nicht rechtzeitig erkannt.
Krebsfrüherkennung	Früherkennung Gebärmutterhalskrebs: PAP-Abstrich	jährlich	jährlich	HIV-Positive haben ein erhöhtes Risiko.
	Früherkennung Analkarzinom: Inspektion, Tastuntersuchung, ggf. PAP-Abstrich (noch nicht etabliert)	jährlich	jährlich	
Auge	Augenärztliche Untersuchung	4 × im Jahr	2 × im Jahr	Früherkennung einer Zytomegalie-Entzündung der Netzhaut mittels Untersuchung des Augenhintergrunds; nur bei CD4-Zellzahl < 200/µl erforderlich.

nach den Europäischen Therapieleitlinien (EACS) 2016; www.eacsociety.org

hiv-infektion

Über diese Broschüre

Wer sich heute mit HIV infiziert – dem Virus, das Aids auslösen kann –, hat bei rechtzeitig begonnener und konsequent durchgeführter Therapie gute Chancen auf eine annähernd normale Lebenserwartung bei guter Lebensqualität. Das Vollbild Aids gilt mittlerweile als vermeidbare Komplikation der HIV-Erkrankung; HIV-Infektionen rechtzeitig zu diagnostizieren und zu behandeln, ist daher ein Hauptziel in der medizinischen Versorgung.

Gut behandelte Menschen mit HIV können in praktisch jedem Beruf arbeiten und ihre Freizeit gestalten wie andere auch. Eine erfolgreiche Therapie senkt außerdem die Viruslast (die Virenmenge im Blut und in den beim Sex beteiligten Schleimhäuten) unter die Nachweisgrenze der üblichen Verfahren. Für die Sexpartner_innen besteht dann auch beim Sex ohne Kondom oder Femidom kein Infektionsrisiko, und Menschen mit HIV können auf natürlichem Weg Eltern werden (→88 f.).

Auch wenn die HIV-Infektion heute als gut behandelbare Erkrankung gilt, herrschen aber oft noch alte Bilder vom Leben mit dem Virus – Bilder von Krankheit und frühem Tod. Und noch immer kommt es vor, dass Menschen mit HIV in ihrem Umfeld gemieden werden oder sogar um ihren Arbeitsplatz fürchten müssen, wenn sie ihre Infektion offenlegen.

Das trägt dazu bei, dass etwa die Hälfte der jährlich rund 3.500 HIV-Diagnosen erst in einem späten Stadium und ein Drittel in einem sehr späten Stadium gestellt wird. Das Immunsystem ist dann bereits so stark geschwächt, dass aidsdefinierende Krankheiten auftreten (können).

Wir hoffen daher, mit dieser Broschüre auch zum Abbau von unbegründeten Infektionsängsten und damit von Diskriminierung beitragen zu können. Außerdem wollen wir dazu ermutigen, dass sich Menschen nach Risikosituationen testen lassen, um die medizinischen Behandlungsmöglichkeiten optimal nutzen zu können.

Was ist neu? Die vorliegende, aktualisierte Neuauflage enthält erstmals ein Kapitel zur Diagnostik und zur Prävention und führt damit die wichtigsten Fragen zur HIV-Infektion zusammen, zum Beispiel:

- Wie wirkt sich HIV auf den Körper aus? Wie kann eine unbehandelte HIV-Infektion verlaufen? Wie kann der Zustand des Immunsystems kontrolliert werden?
- Wie kann man einer HIV-Infektion vorbeugen? Wie funktioniert »Schutz durch Therapie«, und wie effektiv ist eine Prä-Expositions-Prophylaxe (PrEP)? Welche weiteren Präventionsmethoden werden derzeit erforscht?
- Mit welchen Testverfahren lässt sich eine HIV-Infektion nachweisen? Wann erbringen HIV-Tests sichere Ergebnisse (»diagnostisches Fenster«)? Wozu dienen Resistenztests?
- Wo setzen die HIV-Medikamente an? Wann und mit welchen Substanzen sollte heute eine Behandlung begonnen werden? Was ist bei der Therapie zu beachten? Wie sieht es mit Neben- und Wechselwirkungen aus? Was kann man selbst zum Behandlungserfolg beitragen?
- Womit beschäftigt sich die Forschung zur Heilung der HIV-Infektion, und wie wird sich die HIV-Therapie in den kommenden Jahren entwickeln?

Neu in dieser Auflage ist außerdem eine Liste, die kurz und knapp über alle derzeit verfügbaren HIV-Medikamente informiert (→ Einleger).

Wir haben versucht, so verständlich wie möglich zu formulieren. Um einige medizinische Begriffe kommt man aber nicht herum; wo wir sie verwenden erklären wir sie.

In der Medizin entwickelt sich alles sehr rasch – vor allem in der HIV-Forschung. Was heute noch aktuell ist, kann morgen schon veraltet sein. Das gilt auch für die Informationen in dieser Broschüre. Weitere Informationsquellen nennen wir ab S. 113.

Zeichenerklärung:

im Detail, Vertiefung



weiterführende Informationen



09 DIE HIV-INFEKTION

10 Was ist HIV?

10 Aufbau

14 Was macht HIV im menschlichen Körper?

15 Schädigung von Organen

15 *Im Detail: Schädigung von Organen durch HIV*

18 Schwächung des Immunsystems

20 Überaktivierung des Immunsystems

21 Vorzeitige Alterung des Immunsystems

22 *Im Detail: HIV und das Immunsystem*

26 Stadien der HIV-Infektion

27 Akute HIV-Infektion

28 Symptomfreie HIV-Infektion

30 Symptomatische HIV-Infektion

30 *Im Detail: Krankheitszeichen bei symptomatischer HIV-Infektion*

33 Aids

35 *Im Detail: Aidsdefinierende Erkrankungen*

43 Häufige Begleit- und Folgeerkrankungen der HIV-Infektion

43 HIV und Hepatitis-Koinfektionen

44 HIV und andere sexuell übertragbare Infektionen

45 HIV und Krebs

47 Impfungen und Kontrolluntersuchungen bei einer HIV-Infektion

47 Impfungen

48 Kontrolluntersuchungen für Menschen mit HIV

53 PRÄVENTION

54 Schutz vor HIV beim Sex

54 Safer Sex

55 Schutz durch Therapie

56 Prä-Expositions-Prophylaxe (PrEP)

INHALT

Post-Expositions-Prophylaxe (PEP)	59
Beschneidung	60
Verhaltensstrategien	61

Zeugung, Schwangerschaft, Geburt 63

Safer Use beim Drogengebrauch 64

Zukunft der Prävention 64

Impfung	64
Antikörperbasierte Prävention	64

DIAGNOSTIK 67

HIV-Testverfahren 68

Virusnachweis	68
Antikörpernachweis und »diagnostisches Fenster«	70
Bestätigungstest	71
HIV-1 und HIV-2 in den Testverfahren	72
Resistenztest	72
Tropismustest	73

DIE ANTIRETROVIRALE THERAPIE (ART) 75

Funktionsweise der ART 76

Blockade des Eintritts in die Zelle (Entry-Inhibitoren)	76
Blockade der Bindung von gp120 an CD4 (Attachment-Inhibitoren)	76
Blockade der Bindung von gp120 an einen Korezeptor (Korezeptor-Antagonisten)	76
Blockade der Fusion von Virus und Zelle (Fusions-Inhibitoren)	78
Hemmung der Umschreibung von HIV-RNA zu DNA (Reverse-Transkriptase-Inhibitoren)	78
Blockade der Integration von HIV-Erbinformation in die menschliche DNA (Integrase-Inhibitoren)	80
Hemmung der Bildung und Aktivierung von Virusproteinen (Protease-Inhibitoren und Maturations-Inhibitoren)	80

82	Ziel der HIV-Therapie
83	Therapiebeginn – wann?
83	Therapiestart bei chronischer Infektion
86	Therapiestart bei akuter Infektion
86	Therapiebeginn – womit?
88	Woran merkt man, dass die Therapie wirkt?
88	Die Viruslast sinkt
89	Die Zahl der Helferzellen steigt
90	Kontrolluntersuchungen
91	Nebenwirkungen der ART
91	Kurzzeitnebenwirkungen
92	Langzeitnebenwirkungen
93	<i>Im Detail: Langzeitnebenwirkungen der ART</i>
97	Wechselwirkungen zwischen der ART und anderen Substanzen
98	Resistenzen
99	Wie kann es zu Resistenzen kommen?
100	Therapiewechsel
102	Absetzen einer Therapie
102	Warum ist die HIV-Infektion (noch) nicht heilbar?
105	Zukunft der HIV-Therapie
INHALT	

LANGE UND GUT LEBEN MIT DER ART

107

Die Therapievorschriften befolgen

108

Therapiepausen vermeiden

110

Selbst aktiv werden

111

Herz-Kreislauf-Gesundheit fördern

111

Die Nerven schützen

111

Das Gehirn trainieren

112

Die Leber schützen

112

Etwas für die Knochen tun

112

WEITERE INFORMATIONEN/BERATUNG

113

Impressum

120

Vordere Umschlaginnenseiten:

Therapiebeginn: welche Kombinationen werden empfohlen?

Hintere Umschlaginnenseiten:

Checkliste: Kontrolluntersuchungen für HIV-Positive

DIE HIV-INFEKTION

Was ist HIV?

HIV ist die Abkürzung für (engl.) »Human Immunodeficiency Virus«, zu Deutsch: »menschliches Immunschwäche-Virus«. Die Bezeichnung »Immunschwäche-Virus« deutet bereits an, was HIV im Menschen anrichtet: Es schädigt vor allem (aber nicht nur) das Immunsystem, das der Bekämpfung von Krankheitserregern und fehlerhaften Körperzellen dient.

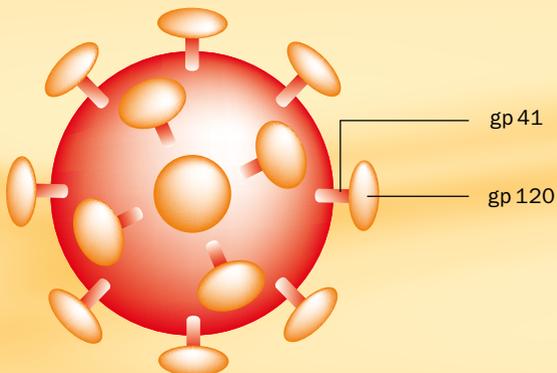
HIV ist ein sogenanntes Retrovirus 1. Seine Erbsubstanz besteht nicht aus doppelsträngiger DNA (wie bei allen Lebewesen und vielen Viren), sondern aus einsträngiger RNA 2. Wie alle Viren hat HIV keinen eigenen Stoffwechsel und benötigt daher Wirts- oder Zielzellen, um sich zu vermehren – im Fall von HIV eben menschliche Zellen. HIV dringt in diese Zellen ein und programmiert sie so um, dass sie neue Viren produzieren.

Aufbau

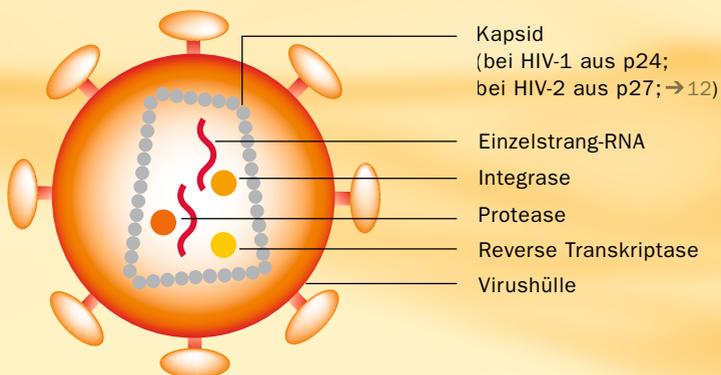
Aus der äußeren Hülle des Virus ragen wie kleine Pilze Komplexe heraus, die aus den Glykoproteinen 3 gp41 und gp120 bestehen. Sie sind nur locker miteinander verbunden, daher kann gp120 abgesondert und im Blut oder im Gewebe von HIV-Infizierten nachgewiesen werden. Während gp41 in der äußeren Hülle des Virus steckt, ist gp120 für die Bindung an die CD4-Rezeptoren der Zielzellen entscheidend (→76 ff.).

Eine zweite, innere Hülle, das Kapsid (auch core = Kern genannt), besteht bei HIV-1 aus dem Protein p24 (bei HIV-2 aus dem Protein p27). p24 kann in der akuten Phase der Infektion schon vor den HIV-Antikörpern in HIV-Tests nachgewiesen werden (→68 ff.). Im Kapsid befinden sich die Erbsubstanz des Virus (zwei Kopien der einsträngigen RNA), die Enzyme (Reverse Transkriptase (→78 ff.), Integrase (→80) und Protease (→80 ff.)), die HIV zu seiner Vermehrung braucht, sowie weitere Proteine mit unterschiedlichen Funktionen.

HIV IN DER AUSSENANSICHT



HIV IM QUERSCHNITT



kurz für »Reverse-Transkriptase-Onkovirus«; Retroviren infizieren tierische und menschliche Zellen und enthalten das Enzym Reverse Transkriptase (→78 ff.), um die im Virus als RNA vorliegende Erbsubstanz in DNA umzuschreiben.

DNA: Abk. für (engl.) deoxyribonucleic acid = Desoxyribonukleinsäure;

RNA: Abk. für (engl.) ribonucleic acid = Ribonukleinsäure

Glykoproteine bestehen aus einem Eiweiß (Protein) und Zuckergruppen (Glykon).

1

2

3

Von HIV gibt es zwei Typen: HIV-1 und HIV-2. Infektionen mit HIV-2 verlaufen deutlich langsamer und weniger schwer als mit HIV-1, die CD4-Zellzahl sinkt langsamer.

Genetische Analysen haben gezeigt, dass der Ursprung von HIV in SIV liegt (Simianes Immunschwäche-Virus). Dieses Virus entstand vermutlich bereits vor der letzten Eiszeit und kommt bei verschiedenen Affen und Menschenaffen vor. Einige von ihnen werden in manchen Gegenden Afrikas als Haustiere gehalten oder wegen ihres Fleisches geschlachtet. Wahrscheinlich ging SIV dort Anfang des 20. Jahrhunderts durch Kontakt mit Blut oder Ausscheidungen von infizierten Tieren auf den Menschen über und mutierte dann zu HIV. Später könnte sich HIV durch Impfprogramme stark verbreitet haben, da Spritzen und Nadeln damals aus Kostengründen mehrfach verwendet wurden. Wahrscheinlich um 1967 kam HIV dann von Afrika nach Haiti, gelangte um 1971 von dort aus in die USA und schließlich in die ganze Welt.

Fast alle HIV-1-Infektionen gehen auf die Gruppe M (für »Major« = Hauptgruppe) zurück. Die HIV-1-Gruppen N, O und P kommen dagegen selten vor (in Deutschland bei ca. 0,5 % aller Infektionen).

HIV-2 kommt in Westafrika (von Senegal und Gambia im Norden über Guinea-Bissau, Guinea, Sierra-Leone, Liberia, Elfenbeinküste und Ghana bis Togo im Südosten), Angola und Mosambik vor und ist in Europa selten (Ausnahme: Portugal, Frankreich). In Deutschland ist HIV-2 lediglich für weniger als 0,5 % aller Infektionen verantwortlich.

HIV-2 ist sexuell schwerer übertragbar als HIV-1. Ein Teil der HIV-2-Infektionen liegt als Doppelinfektion (HIV-1 + HIV-2) vor und kann deshalb auch über die HIV-1-Diagnostik (Antikörpertest) diagnostiziert werden. Die Viruslast bei HIV-2 ist um 2–3 Logstufen (Faktor 100–1.000) niedriger als bei HIV-1, in vielen Fällen liegt sie sogar ohne Therapie unter der Nachweisgrenze, sodass sogar eine HIV-2-PCR falsch negativ ausfallen würde. Nicht alle gegen HIV-1 wirksamen Medikamente wirken auch gegen HIV-2 (z. B. NNRTIs).

REGIONALE VERTEILUNG VON HIV-GRUPPEN UND SUBTYPEN

VIRUSTYP	GRUPPE	SUBTYP	VORKOMMEN
HIV-1	M		
		A	Zentral- und Ostafrika, Osteuropa (ehemals SU)
		B	West- und Zentraleuropa, Nord- und Südamerika, Thailand, Japan, Nordafrika, Naher Osten
		C	Subsahara-Afrika, Indien, Brasilien
		D	Nordafrika, Naher Osten
		F	Süd- und Südostasien
		G	West- und Zentralafrika
		H, J, K	Afrika und Mittlerer Osten
			Mischformen aus zwei oder mehreren Subtypen (Bezeichnung: CRF = Circulating Recombinant Form) kommen weltweit vor.
	N		
	O		
	P		
HIV-2	A–H		Vor allem Westafrika, Angola, Mosambik. In Portugal und Frankreich höhere Prävalenz als im EU-Durchschnitt.

Die in Deutschland vorherrschende Variante ist der Subtyp B der HIV-1-Gruppe M. In Gruppe M gibt es auch Mischformen (Rekombinanten) aus Subtypen, z. B. kommt die Rekombinante BF vor allem in Südamerika und die Rekombinante AB in Osteuropa vor. Von HIV-2 gibt es die Gruppen A bis H, wobei nur Gruppe A mit 80–85% der Fälle epidemiologisch relevant ist.

Was macht HIV im menschlichen Körper?

HIV verändert und schädigt verschiedene Organe in direkter und/oder indirekter Weise, so zum Beispiel den Darm (→15), die Nieren (→15), die Knochen (→16) und das Gehirn (→16). Nach wie vor aber wird die HIV-Infektion in erster Linie als Erkrankung des Immunsystems betrachtet, weil die Schädigung der körpereigenen Abwehr die am schwersten wiegende Auswirkung ist.

Das Immunsystem hat unter anderem die Aufgabe, in den Körper eingedrungene Krankheitserreger – z. B. Bakterien, Pilze oder Viren – unschädlich zu machen. In der Regel kann es solche »Eindringlinge« gut abwehren, was man manchmal auch selbst spürt: Fieber, Muskel- und/oder Knochenschmerzen, Abgeschlagenheit und Krankheitsgefühl können Nebenwirkungen von körpereigenen Abwehrstoffen (Zytokine; →24) sein, die im Zuge der Erregerabwehr freigesetzt werden. In der Regel bekämpft das Immunsystem die eingedrungenen Erreger aber, ohne dass man etwas spürt.

Wenn das Immunsystem nicht (mehr) richtig arbeitet, z. B., weil man keine HIV-Therapie macht (→75 ff.), können auch ansonsten harmlose Infektionen schwere, sogar lebensbedrohliche Erkrankungen verursachen. Man nennt sie »opportunistische Infektionen« (Abkürzung »OI«; →35 ff.), weil sie »die günstige Gelegenheit« – nämlich die Schwäche des Immunsystems – nutzen; bei intakter Körperabwehr treten sie nicht auf.

Eine weitere wichtige Funktion des Immunsystems ist das Aufspüren und die Vernichtung der tagtäglich im Körper entstehenden Krebszellen. Bei nicht richtig funktionierender Körperabwehr erhöht sich auch die Wahrscheinlichkeit, dass es zu bestimmten Krebserkrankungen (→40 ff.) kommt.

Schädigung von Organen

Bereits in den ersten zwei bis drei Wochen der HIV-Infektion wird der Darm schwer geschädigt, das größte immunologische Organ des Menschen. Insbesondere die Immunzellen der Darmschleimhaut gehen stark zurück, und zwar vor allem die Zellen, die das immunologische Gedächtnis darstellen (Gedächtniszellen). Dieser Schaden ist auch durch eine HIV-Therapie nicht mehr ganz zu beheben. Im Laufe der Zeit können aber auch die Nieren, die Knochen, das Gehirn, die Blutgefäße, das Herz oder das Zahnfleisch und der Zahnhalteapparat angegriffen werden – entweder durch HIV selbst oder durch die mit der Infektion verbundenen Entzündungsreaktionen.

SCHÄDIGUNG VON ORGANEN DURCH HIV



Darm

Bereits kurz nach einer Infektion vermehrt sich HIV massiv im Darm und schädigt dort das lymphatische Gewebe, das etwa 25 % der Darmschleimhaut ausmacht. Das schwächt die Barrierefunktion der Darmschleimhaut, Teile oder Stoffwechselprodukte von Darmbakterien können in den Blutkreislauf gelangen und dort zu einer Stimulation des Immunsystems führen (→21). Im Darm ist die Abwehrfunktion vermindert; mit steigender Viruslast und sinkender Helferzellzahl steigt das Risiko, dass sich ansonsten eher harmlose Durchfallerreger leichter vermehren und z.B. chronische Durchfälle verursachen können (→31).

Nieren

Die HIV-Infektion kann auch zu einer Beeinträchtigung der Nierenfunktion führen – die Filtrationsleistung der Nieren ist dann herabgesetzt. HIV-Patient_innen, die gleichzeitig eine chronische Hepatitis haben (→43), sowie Menschen afrikanischen Ursprungs haben ein zusätzlich erhöhtes Risiko. Auch einige antiretrovirale Medikamente, Schmerzmittel, andere Medikamente und Drogen können die Nieren schädigen und ihre Filtrationsleistung herabsetzen. Menschen mit HIV sollten daher ein- bis zweimal im Jahr, unter ART zwei- bis viermal im Jahr die Funktion ihrer Nieren untersuchen lassen (→hintere Umschlaginnenseiten).

Knochen

Im Rahmen des normalen Alterungsprozesses nimmt die Knochendichte ab. Ist die Knochendichte geringer als dem Alter entsprechend, spricht man von Osteopenie, ist ein krankhafter Zustand erreicht, von Osteoporose. Bei Menschen mit HIV kommt es häufiger zu einer Verringerung der Knochendichte als in der Allgemeinbevölkerung. Zum einen wirkt sich die HIV-Infektion selbst ungünstig auf die Knochendichte aus: Man vermutet einen negativen Einfluss auf die Knochen bildenden Zellen sowie eine Anregung der Knochen abbauenden Zellen durch bestimmte Entzündungsbotenstoffe; zudem werden bei Menschen mit HIV häufiger niedrige Vitamin-D-Spiegel gemessen – dieses Vitamin fördert die Aufnahme von Kalzium aus der Nahrung, das für ein gesundes Knochenwachstum wichtig ist. Zum anderen steht die Verringerung der Knochendichte auch in Zusammenhang mit antiretroviralen und anderen Medikamenten. Menschen mit HIV sollten alle ein bis zwei Jahre den Zustand ihrer Knochen überprüfen lassen (→ hintere Umschlaginnenseiten).



Ausführliche Informationen bietet das med.info 04 »Vitamin D« (2016; Online-PDF: <https://www.aidshilfe.de/shop/pdf/7721>).

Gehirn/Nerven

Die HIV-Infektion kann die Nerven schädigen, mögliche Folge ist eine periphere Polyneuropathie (→ 31). Außerdem kann HIV die Blut-Hirn-Schranke 4 überwinden oder umgehen und so ins zentrale Nervensystem eindringen. Dort befällt es unter anderem die Astrozyten – sie produzieren chemische Substanzen, die für die Kommunikation der Nervenzellen untereinander wichtig sind. Mögliche, in Zeiten der ART aber selten gewordene Folge ist die HIV-assoziierte Demenz oder kurz HIV-Demenz. Leichtere Schädigungen (sog. neurokognitive Defizite) werden allerdings heute häufiger festgestellt, da HIV aufgrund der gestiegenen Lebenserwartung länger »Zeit hat«, das Gehirn zu schädigen. Mögliche Symptome sind Gedächtnis- und Konzentrationsschwierigkeiten, erhöhte Ablenkbarkeit, Verlangsamung mit Flexibilitätsverlust und verminderter Spontaneität, Schwierigkeiten, mehrere Aufgaben parallel zu bewältigen, kognitive Einbußen, Antriebsschwäche, sozialer Rückzug oder Reizbarkeit. Wichtig zu wissen ist, dass sich im sogenannten Nervenwasser (Liquor = Gehirn-Rückenmarks-Flüssigkeit) manchmal andere Virusvarianten vermehren als im Blut bzw. dass im Liquor Virus nachweisbar sein kann, auch wenn im Blut die Viruslast unter der Nachweisgrenze liegt. Bei Diagnose von neuroko-

gnitiven Defiziten raten Neurolog_innen meist dazu, antiretrovirale Medikamente einzusetzen, die in ausreichender Menge ins Gehirn gelangen können. Menschen mit HIV sollten auch selbst darauf achten, alle ein bis zwei Jahre ihre neurokognitiven Funktionen untersuchen zu lassen (→ hintere Umschlaginnenseiten), und ihre Ärztin oder ihren Arzt ggf. daran erinnern – Beeinträchtigungen wie z. B. leichte Konzentrationsstörungen oder Verlangsamungen fallen ohne Tests oft nicht auf.

Ausführliche Informationen bietet das med.info Nr. 76 »Neurologische Erkrankungen« (2010; Online-PDF: <https://www.aidshilfe.de/shop/pdf/1481>).



Herz-Kreislauf-System

Es gibt zahlreiche Hinweise, dass die unbehandelte HIV-Infektion mit einem erhöhten Risiko für koronare Herzkrankheiten (KHK) verbunden ist, also Arterienverkalkungen der Herzkranzgefäße, die zum Herzinfarkt führen können. Arterienverkalkungen im Bereich des Halses oder Kopfes erhöhen das Schlaganfallrisiko. Auch HIV-Medikamente können das KHK- und Schlaganfallrisiko erhöhen, vor allem aber Lebensgewohnheiten wie Rauchen, ungesunde Ernährung und Bewegungsmangel sowie andere Erkrankungen wie Bluthochdruck oder Diabetes mellitus. Menschen mit HIV sollten einmal jährlich ihr Risiko für Herz-Kreislauf-Erkrankungen untersuchen und ein EKG machen lassen sowie regelmäßig den Blutdruck kontrollieren (→ hintere Umschlaginnenseiten).

Mund/Rachen/Zähne

Bei schlechter Immunlage weist ein großer Teil der HIV-Positiven HIV-bedingte Veränderungen im Mund- und Rachenraum auf. Die häufigste Begleiterkrankung der HIV-Infektion ist wohl eine Pilzerkrankung der Mundschleimhaut (Candidose → 32). Auch wiederkehrende Aphthen kommen häufig vor, kleine Schleimhautgeschwüre im Mundraum; bei fortgeschrittener HIV-Erkrankung kann es zu großen, extrem schmerzhaften Geschwüren kommen, die über viele

Diese Schranke wird aus Zellen der Blutgefäße gebildet, die das Gewebe versorgen; sie funktioniert wie ein Filter, der nur Stoffe bestimmter Größe und Beschaffenheit in das Gehirn hineinlässt. HIV kann möglicherweise über infizierte Blutzellen in das Hirn gelangen oder Zellen der Blut-Hirn-Schranke infizieren, die das Virus dann ins Gehirn weitergeben; außerdem kann die Schranke z. B. durch Entzündungen und möglicherweise auch durch Alkohol durchlässiger werden.

4

Wochen nicht verschwinden. Menschen mit HIV leiden zudem häufiger an Entzündungen des Zahnfleisches und des Zahnhalteapparats, die bei ihnen oft schneller und schwerer verlaufen. Bei guter Immunlage bzw. rechtzeitiger Therapie kommen diese Veränderungen kaum noch vor.

Haut

Etwa ein Drittel aller HIV-Infizierten leidet mehr oder weniger stark unter Hauttrockenheit, meist verbunden mit Juckreiz; die Ursache ist bisher unklar. Neben einer Austrocknung der oberen Hautschichten liegt der Störung auch eine veränderte Talgbildung zugrunde. Austrocknungsekzeme treten oft schon in den frühen Stadien der Infektion auf. Typisch ist eine feine Schuppung, vor allem an den Außenseiten von Armen und Beinen, Flanken und Handrücken. Auch einige HIV-Medikamente können zu Hauttrockenheit oder Hautausschlag führen.

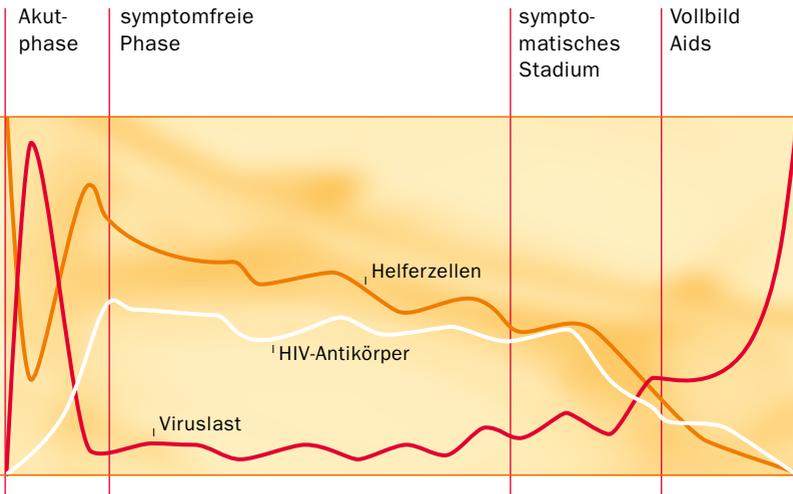
Schwächung des Immunsystems

HIV befällt unter anderem T-Helferzellen (CD4-Zellen; → 23) und vermehrt sich in ihnen. Die Helferzellen haben die wichtige Funktion, andere Zellen des Immunsystems bei der Abwehr eingedrungener Erreger zu steuern. Interessanterweise wird nur ein kleiner Teil der CD4-Zellen infiziert (ca. 2 %); daneben kann HIV auch andere Zellen befallen, z. B. die CD8-Immunzellen oder Makrophagen (→ 22 f.).

Mit voranschreitender Infektion nimmt die Zahl und die Funktionsfähigkeit der CD4-Zellen ab. HIV scheint dazu hauptsächlich dadurch beizutragen, dass es das Apoptose-Programm 5 der Helferzellen von außen aktiviert und diese sich dann selbst zerstören. Das Immunsystem ist dadurch immer weniger in der Lage, den Körper vor Krankheiten zu schützen.

Wenn sich bei stark geschwächtem Immunsystem opportunistische Infektionen (→ 35 ff.) oder bestimmte Tumoren (→ 40 ff.) entwickeln, spricht man von Aids (Acquired Immune Deficiency Syndrome = erworbenes Immunschwäche-Syndrom 6).

BEISPIEL FÜR DEN VERLAUF EINER HIV-INFEKTION OHNE ANTIRETROVIRALE THERAPIE



Die Zahl der CD4-Helferzellen (→48) nimmt ab, die HIV-Viruslast (→51) steigt. Das »Vollbild Aids« führt ohne Beginn einer antiretroviralen Therapie in der Regel zum Tod. Durch eine ART können sich aidsdefinierende Symptome aber wieder zurückbilden, Aids ist also nicht zwingend das Endstadium einer HIV-Infektion (→26 ff.).

Das Apoptose-Programm – der programmierte Zelltod – ist ein genetisch verankerter »Selbstzerstörungsmechanismus« von Körperzellen. Es ist normaler Bestandteil der Zellalterung und dient der Regeneration des Körpers, hilft aber auch bei der Abwehr von Erregern: Infizierte Zellen werden von Immunzellen erkannt, die das Apoptose-Programm von außen »anschalten« – die infizierten Zellen zerstören sich selbst, die weitere Ausbreitung der Erreger wird eingedämmt. Funktionieren die Apoptose-Programme nicht, hat das ein ungebremstes Zellwachstum zur Folge, es entsteht Krebs.

5

Syndrom: gleichzeitiges Vorliegen verschiedener Symptome

6

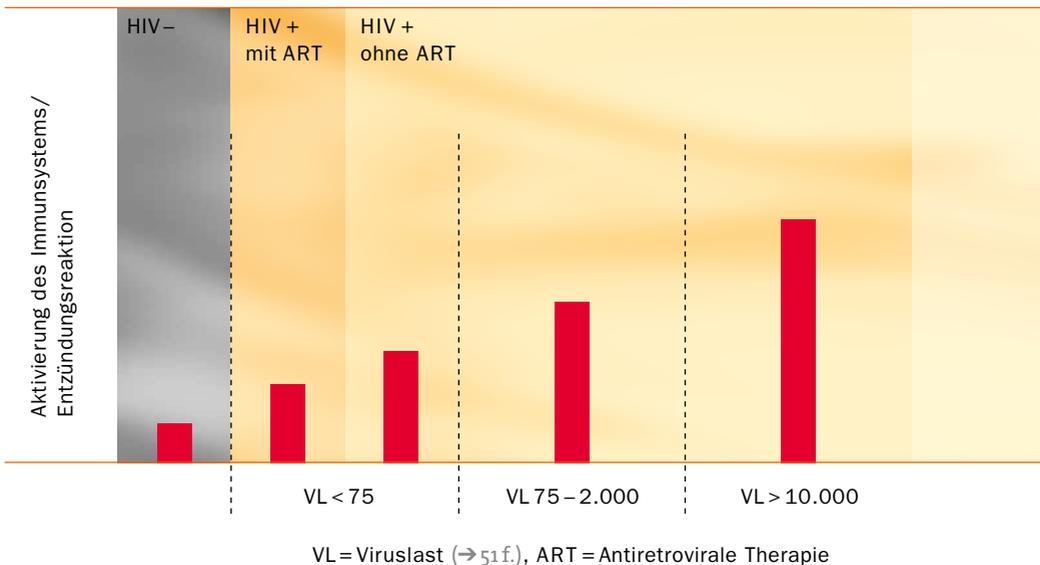
Überaktivierung des Immunsystems

HIV führt nicht nur zu einer direkten Schwächung, sondern auch zu einer permanenten Überaktivität des Immunsystems. Dabei kommt es vermehrt zu Autoimmunreaktionen ⁷, Allergien oder neurodermitisähnlichen Ekzemen. Im Blut lässt sich eine erhöhte Konzentration von Substanzen und aktivierten Immunzellen messen, die auf Entzündungsprozesse hindeuten. Entzündungsprozesse aber schädigen auch die Blutgefäße, sodass das Risiko von Herz-Kreislauf-Erkrankungen erhöht ist (→17).

Am stärksten ausgeprägt sind solche Entzündungsprozesse bei unbehandelten HIV-Positiven mit hoher Viruslast (über 10.000 Viruskopien/ml), aber auch bei mittlerer (75 – 2.000 Kopien/ml) und niedriger Viruslast (< 75 Kopien/ml) zeigt sich noch eine erhebliche Immunaktivierung. Bei antiretroviral behandelten HIV-Infizierten, deren Viruslast unter 75 Kopien/ml liegt, sind die Entzündungsreaktionen zwar nur gering ausgeprägt, die Immunaktivierung ist gegenüber HIV-Negativen aber immer noch erhöht.

AKTIVIERUNG DES IMMUNSYSTEMS DURCH HIV

nach Hunt, 2008



Da aber bei einer erfolgreichen Therapie die Virusvermehrung fast vollständig unterbunden ist, muss es noch einen weiteren Grund für diese erhöhte Immunaktivierung geben. Man vermutet ihn im Darm, dem größten immunologischen Organ des Körpers: HIV schädigt den Darm (→15) und stört die Immunbarriere zwischen Darm und Blut, sodass Teile oder Stoffwechselprodukte von Bakterien (z.B. Lipopolysaccharide = Verbindungen aus Fett- und Zucker-Bestandteilen) in den Blutkreislauf gelangen und dort zu einer ständigen Aktivierung des Immunsystems führen. Unklar ist bislang allerdings, warum sich das Immunsystem des Darms auch nach jahrelanger erfolgreicher antiretroviraler Behandlung nicht vollständig erholt.

Vorzeitige Alterung des Immunsystems

Wer sich heute mit HIV infiziert und rechtzeitig mit einer Behandlung beginnt, kann wahrscheinlich mit einer annähernd normalen Lebenserwartung rechnen. Andererseits beschleunigt HIV die Alterung des Immunsystems – vor allem durch die anhaltenden Entzündungsprozesse infolge der Überaktivierung des Immunsystems (→20). Die Immunsysteme von HIV-Positiven zeigen Veränderungen, die denen bei älteren Individuen ähnlich sind, etwa bei der CD4/CD8-Ratio (→51), der Produktion von T-Zellen oder der Antikörperantwort der B-Zellen (der spezifische oder adaptive Teil des Immunsystems ist mit zunehmendem Lebensalter weniger effektiv, Ältere sind empfänglicher für Infektionen).

Mit der ART können Menschen mit HIV also alt werden, aber HIV macht auch schneller alt. Dadurch gibt es eine Verschiebung weg von den »traditionellen« HIV-assoziierten oder aidsdefinierenden Erkrankungen wie z.B. opportunistischen Infektionen hin zu Erkrankungen, die auch bei nicht mit HIV infizierten älteren Menschen vorkommen. Befördert werden die durch HIV beschleunigten Alterungsprozesse durch eine ungesunde Lebensweise (z.B. Rauchen, Bewegungsarmut, Stress, ungesunde Ernährung, Drogenkonsum) sowie durch Wirkungen mancher HIV-Medikamente.

autoimmun = gegen den eigenen Körper gerichtet. Bei einer Autoimmunreaktion werden körpereigene Zellen und Gewebe durch Abwehrzellen als fremd eingestuft und attackiert.

7



HIV UND DAS IMMUNSYSTEM

Das menschliche Immunsystem beruht auf einem komplizierten Zusammenspiel verschiedenster Mechanismen und Akteure. Grundsätzlich unterscheidet man die sogenannte unspezifische von der spezifischen oder adaptiven Immunabwehr. Zur unspezifischen Immunabwehr gehören Barrieren wie die Haut, aber z. B. auch Fresszellen oder Killerzellen – sie können körperfremde Strukturen auch dann bekämpfen, wenn der Körper zuvor noch keinen Kontakt mit ihnen hatte. Die spezifische oder adaptive Immunabwehr kann sich an neue oder veränderte Krankheitserreger anpassen. Wesentliche Elemente dieses Abwehrmechanismus sind T-Lymphozyten und B-Lymphozyten sowie Zytokine; sie spielen auch bei der Bekämpfung der HIV-Infektion eine wichtige Rolle:

Lymphozyten

Lymphozyten sind eine Untergruppe der weißen Blutkörperchen (Leukozyten), zu denen des Weiteren Granulozyten und Monozyten gehören. Granulozyten wehren vor allem Bakterien, Parasiten und Pilze ab. Monozyten zirkulieren im Blut und können ins Gewebe übergehen. Dort »reifen« sie zu Makrophagen (»Riesenfresszellen«) oder dendritischen (»verzweigten«) Zellen heran und nehmen körperfremde Strukturen (z. B. von Bakterien oder Viren) in sich auf. Bestandteile solcher Strukturen »präsentieren« sie an der Oberfläche – mit ihnen kommen dann Lymphozyten in Kontakt und lösen eine umfangreiche Immunantwort aus.

Zur Gruppe der Lymphozyten gehören

- T-Lymphozyten,
- B-Lymphozyten und
- natürliche Killerzellen.

T-Lymphozyten

Vorläufer der T-Lymphozyten werden – wie alle Blutzellen – im Knochenmark gebildet. Die Bezeichnung leitet sich vom Thymus **g** her: In diesem Organ reifen die Vorläuferzellen heran und »lernen« dabei, »körperfremd« von »körpereigen« zu unterscheiden. Zu den T-Lymphozyten gehören u. a. T-Helferzellen (CD4-Zellen),

CD8-Zellen und Gedächtnis-T-Zellen. Ab der Pubertät bildet sich der Thymus zurück, die T-Lymphozyten reifen dann in anderen Organen.

T-Helferzellen (CD4-Zellen)

T-Helferzellen – auch Helferzellen, CD4-Zellen oder CD4+-T-Zellen genannt – haben eine wichtige Steuerungsfunktion im Immunsystem. Sie können B-Lymphozyten veranlassen, Antikörper zu produzieren, können Fresszellen (z. B. Makrophagen) zu eingedrungenen Erregern dirigieren oder andere T-Zellen aktivieren. Man könnte sie mit Mitarbeiter_innen in einer Feuerwehroleitstelle vergleichen – wenn sie ausfallen, können die Einsatzwagen nicht mehr dorthin geleitet werden, wo sie gebraucht werden.

CD4-Helferzellen haben an ihrer Oberfläche CD4-Rezeptoren (CD steht für cluster of differentiation = Unterscheidungsgruppe), das heißt bestimmte Glykoproteine (→13, Fußnote 3), und sind Zielzellen für HIV (→76). Das Virus greift somit die Steuerungszentrale des Immunsystems an.

CD8-Lymphozyten

CD8-Lymphozyten werden auch CD8-Zellen oder CD8+-T-Zellen genannt. Sie haben unterschiedliche Funktionen. CD8-Lymphozyten können körperfremde Bestandteile an der Oberfläche von Zellen erkennen, z. B. Bestandteile von Viren, die sich – anders als die meisten Bakterien – im Innern der Zellen vermehren. Zytotoxische CD8-Lymphozyten ⁹ entdecken diese Bestandteile, identifizieren sie als körperfremd, greifen die Zellen an und töten sie ab.

Bei ihrer Aktivierung sind zytotoxische Zellen auf die Unterstützung der Helferzellen (CD4-T-Zellen) angewiesen. CD8-Lymphozyten haben für das Immunsystem außerdem noch regulatorische Funktionen. Im Laufe der HIV-Infektion nimmt auch ihre Zahl ab.

Der Thymus liegt beim Menschen etwas oberhalb des Herzens hinter dem Brustbein (Sternum).

8

auch zytotoxische T-Lymphozyten genannt (engl.: cytotoxic T-lymphocytes/CTL); aus griechisch kytos = Höhle, Hülle, Zelle und toxikón = Pfeilgift

9

B-Lymphozyten

Auch B-Lymphozyten (oder kurz B-Zellen) werden nach dem Ort benannt, in dem sie sich entwickeln – beim Menschen und bei einigen anderen Säugern ist dies vor allem das Knochenmark (engl.: bone marrow). Nach dem Kontakt mit einem Antigen (einem körperfremden Stoff, z.B. einem Eiweißbestandteil eines Virus oder Bakteriums, der zur Bildung von Antikörpern **10** führt) entwickelt sich der B-Lymphozyt zu einer Antikörper produzierenden Plasmazelle oder einer langlebigen Gedächtniszelle.

Natürliche Killerzellen

Diese Gruppe der Lymphozyten kann körperfremde Zellen sowie virusinfizierte Zellen erkennen und abtöten, ohne dass sie vorher – wie die zytotoxischen T-Lymphozyten – durch andere Zellen aktiviert werden müssen (→ **23**).

Zytokine

Zytokine sind körpereigene Proteine, die unter anderem das Wachstum und die Differenzierung von Körperzellen regulieren und als »Botenstoffe« für die Kommunikation zwischen Immunzellen dienen. Sie werden von Immunzellen, aber auch von anderen Körperzellen gebildet. Zu den Zytokinen gehören Interleukine, Interferone, koloniestimulierende Faktoren, Chemokine und Tumornekrosefaktoren.

Interleukine (IL)

Interleukine dienen der Kommunikation der Immunzellen untereinander. Ihre Wirkungen sind sehr unterschiedlich: Während etwa Interleukin-2 **11** (IL-2) u. a. das Immunsystem zur Produktion von T-Lymphozyten, B-Lymphozyten und natürlichen Killerzellen anregt, hemmt IL-10 die Funktion von Makrophagen und dämpft so die Immunantwort. Interleukine wurden auch als Arzneimittel zur Therapie der HIV-Infektion erforscht. Bisherige Studien konnten aber keinen Nutzen belegen.

Interferone (IFN)

Interferone werden als Reaktion z. B. auf Bakterien, Viren oder Tumorzellen gebildet und hemmen die Virusvermehrung und das Wachstum infizierter Zellen oder von Tumorzellen. Aufgrund der antiviralen Wirkung können Interferone z. B. als Arzneimittel zur Therapie der Hepatitis B eingesetzt werden, aufgrund

ihrer antitumoralen Wirkung gegen das maligne Melanom (Hautkrebs) und Nierenzellkrebs. Gegen HIV sind Interferone als Arzneimittel nur in unbedeutendem Maße wirksam.

Koloniestimulierende Faktoren (CSF)

Diese Zytokine regen die Bildung von roten oder weißen Blutkörperchen an. Hierzu gehören Erythropoetin (EPO), das die Bildung roter Blutkörperchen anregt und bei chronischer Blutarmut (z.B. bei Dialyse oder infolge einer Chemotherapie bei Krebs) und als Dopingmittel eingesetzt wird, sowie CSF, die Granulozyten, Makrophagen oder beide stimulieren. Granulozyten-stimulierende CSF steigern die Bildung weißer Blutkörperchen und werden z.B. dann eingesetzt, wenn die Bildung von Immunzellen infolge einer Chemotherapie bei Krebs zeitweise unterdrückt wird.

Chemokine

Chemokine werden bei einer Verletzung (z.B. der Schleimhaut) oder einer Infektion von Zellen ausgeschüttet, um Immunzellen mit passenden Rezeptoren zur Bekämpfung der eingedrungenen Erreger und zur Reparatur des Schadens »anzulocken«. Manche Chemokine aktivieren zusätzlich Immunzellen, einige sind an der Organentwicklung und der Bildung von Blutgefäßen beteiligt.

Tumornekrosefaktoren (TNF)

Diese Signalstoffe sind bei lokalen und systemischen Entzündungen beteiligt. Sie werden hauptsächlich von Makrophagen ausgeschüttet und können die Apoptose (→19), Zellteilung und Zellwachstum, Zelldifferenzierung und die Ausschüttung anderer Zytokine anregen.

Hier: Proteine des Blutplasmas aus der Klasse der Globuline = sog. Immunglobuline. Sie wirken durch verschiedene Mechanismen, etwa durch Neutralisation (die Antikörper binden die Antigene und blockieren diese, sodass sie z.B. ihre toxische Wirkung nicht mehr entfalten können) oder durch Markierung von Krankheitserregern, die dann von Fresszellen erkannt und aufgenommen oder von natürlichen Killerzellen abgetötet werden.

10

Interleukine werden nach der Reihenfolge ihrer Entdeckung in Untergruppen unterteilt, die mit Ziffern gekennzeichnet werden.

11

Stadien der HIV-Infektion

Die unbehandelte HIV-Infektion verläuft bei jedem Menschen anders. Bei vielen bleibt die Infektion über mehrere Jahre unbemerkt, einige wenige erkranken bereits in der akuten Phase der Infektion schwer (Aids; → 33 f.), andere haben nach zwei Jahrzehnten kaum Symptome. Zwischen einzelnen Krankheitsphasen liegen oft lange Zeiten ohne körperliche Beschwerden. Es gibt keine starre Abfolge von Phasen, und selbst wenn schon aidsdefinierende Krankheiten aufgetreten sind, können diese Symptome durch eine erfolgreiche antiretrovirale Therapie wieder verschwinden.

STADIENEINTEILUNG NACH DER CDC-KLASSIFIKATION VON 2008

Die amerikanische Gesundheitsbehörde CDC (Centers for Disease Control and Prevention) stellte 2008 folgende Stadieneinteilung der HIV-Infektion vor:

STADIUM	CD4-ZELLZAHL PRO μ l	IN PROZENT ALLER LYMPHOZYTEN	
1	> 500	> 29 %	und keine aidsdefinierende Erkrankung (→ 33)
2	200–499	14–28 %	und keine aidsdefinierende Erkrankung (→ 33)
3 (AIDS)	< 200	< 14 %	oder mindestens eine aidsdefinierende Erkrankung (→ 33)

Akute HIV-Infektion

Nach einer Infektion auf sexuellem Weg dauert es einige Tage, bis HIV über die Schleimhaut und das Lymphgefäßsystem ins Blut gelangt – direkt im Blut nachweisen kann man Viren nach sieben bis 15 Tagen, manchmal aber auch erst später. Gelangt HIV dagegen direkt in die Blutbahn (z. B. durch Gebrauch einer kontaminierten Spritze beim intravenösen Drogengebrauch oder durch eine Nadelstichverletzung), lässt sich die Zahl der HIV-RNA-Kopien pro ml Blutserum (= »Viruslast«; → 51 und 68) schon einige Tage früher messen.

Die Viruslast steigt innerhalb weniger Tage massiv an, oftmals auf Werte im Hunderttausender- oder Millionenbereich. Durchschnittlich zwei bis drei Wochen nach der Infektion treten in der Mehrzahl der Fälle unspezifische Krankheitszeichen wie Fieber, Abgeschlagenheit, Müdigkeit oder Unwohlsein, Appetitlosigkeit, Kopf- und Gelenkschmerzen, starker Nachtschweiß, Mandel- und Lymphknotenschwellungen, Hautausschlag, Durchfall, Muskelschmerzen, schmerzhafte Schluckbeschwerden oder Geschwüre im Mund auf. Manchmal entstehen auch bräunliche Flecken auf der Brust. Die Beschwerden, die häufig als Symptome einer Grippe, Erkältung oder Reisekrankheit fehlgedeutet werden, halten meist etwa sieben bis zehn Tage an und verschwinden dann von alleine wieder. Wenn keine Symptome auftreten, spricht man von einer klinisch »stummen«, inapparenten oder asymptomatischen Infektion.

In dieser Phase, die man als »akute/primäre HIV-Infektion«, »Primärinfekt« oder »Primoinfektion« bezeichnet, erkennt das Immunsystem das Virus als Eindringling und setzt ihm körpereigene Abwehrzellen entgegen. Zugleich produziert es Antikörper, die HIV bekämpfen sollen. Diese lassen sich mit modernen Labortests, die nach Antikörpern und Virusbestandteilen (Antigenen) suchen, im Regelfall spätestens nach sechs Wochen nachweisen, mit Schnelltests (Antikörper-Tests, die das Ergebnis schon in wenigen Minuten liefern), spätestens nach zwölf Wochen. Mit Erscheinen der Antikörper nimmt die Konzentration der Viren im Blut und den anderen Körpersekreten wieder ab, meist auf Werte im Zehntausender-Bereich.

Bereits in der akuten Phase fügt HIV dem Körper einen erheblichen Schaden zu – zum Beispiel durch Zerstörung eines großen Teils der Helferzellen in der Darmschleimhaut (etwa 60 % aller Helferzellen/Lymphozyten befinden sich im lymphatischen Gewebe des Magen-Darm-Trakts). Dieser Schaden des Im-

munsystems scheint auch durch eine langjährige antiretrovirale Therapie nicht vollständig repariert werden zu können.

Während der akuten Infektion ist die Ansteckungsgefahr für andere besonders hoch, da sich im Blut – und mit geringer zeitlicher Verzögerung auch im Sperma, in der Scheidenflüssigkeit oder im Flüssigkeitsfilm auf der Darmschleimhaut – besonders viele Viren befinden.

Symptomfreie HIV-Infektion

Im Anschluss an die akute Phase fühlen sich die meisten Infizierten gesund und bemerken keine Symptome (man spricht hier auch von einer Latenzphase), obwohl HIV »in aller Stille« das Immunsystem und andere Organe wie z. B. die Nieren weiter schädigt. Das Immunsystem kann HIV aber zumindest teilweise unter Kontrolle halten, sodass sich eine Art Gleichgewicht zwischen Virusvermehrung und Virusabwehr einstellt. Vermutlich tragen Antikörper, Abwehrzellen und vom Körper gebildete lösliche Stoffe dazu bei, dass viele der ständig neu produzierten Viren (täglich etwa 10 Milliarden) sowie der von HIV befallenen Körperzellen zerstört werden.

Dieses Gleichgewicht bleibt meist einige Jahre stabil – abhängig unter anderem von der Fähigkeit des Immunsystems, HIV zu bekämpfen, der genetischen Ausstattung des oder der Einzelnen, dem Lebensalter sowie von Vor- und Begleiterkrankungen. Allerdings nimmt mit fortschreitender HIV-Erkrankung die Zahl der Helferzellen (→ 23) und ihre Funktionsfähigkeit ab.

BEGLEITERSCHEINUNGEN DER HIV-INFEKTION

Müdigkeit

Häufig leiden Menschen mit HIV unter Müdigkeit und Energieverlust. Diese können viele Ursachen haben, etwa die HIV-Infektion selbst und das ständig »auf Hochtouren laufende« Immunsystem oder andere Erkrankungen wie z. B. eine chronische Hepatitis B oder C. Auch Eisen- oder Testosteronmangel oder eine Unterfunktion der Schilddrüse können zu Müdigkeit führen. Ein weiterer Faktor sind die »üblichen Verdächtigen« Nikotin und Alkohol. Nikotin verengt die Blutgefäße und damit die Durchblutung der Organe; es kommt zu Sauerstoffmangel und einer Erhöhung des Kohlenmonoxid-Gehalts des Blutes.

Alkohol schränkt die geistige Leistungsfähigkeit ein und ist bei höherem Konsum – vor allem bei älteren Menschen – ein »Schlafräuber«. Und nicht zuletzt ist Müdigkeit eine typische Nebenwirkung bestimmter antiretroviraler Medikamente und anderer medikamentöser Therapien, z.B. gegen Bluthochdruck (Betablocker), Depressionen (Antidepressiva) oder Psychosen (Neuroleptika). Wichtig ist die ärztliche Abklärung der Ursachen. Hilfreich sind die Reduktion des Alkohol-, Nikotin- und Drogenkonsums, Bewegung an frischer Luft, ausreichend Schlaf (inklusive Mittagsschlaf), Pausen bei der Arbeit und Verzicht auf üppige Mahlzeiten.

Depressionen

In der Allgemeinbevölkerung treten Depressionen bei bis zu einem Fünftel aller Menschen im Laufe des Lebens auf, in der Gruppe der Menschen mit HIV bei fast der Hälfte. Damit sind Depressionen die häufigsten Begleiterkrankungen der HIV-Infektion. Dennoch werden sie oft nicht diagnostiziert. Das liegt auch daran, dass sich eine Depression z.B. in Form von Konzentrationsstörungen, Störungen der Hirnleistung, Ein- und Durchschlafstörungen, sexuellen Funktionsstörungen (Lustverlust, Erektionsstörungen usw.) und manchmal auch als Euphorie oder Manie äußern kann. Gerade wenn die Symptome (noch) nicht stark ausgeprägt sind, werden sie von den Betroffenen und den Angehörigen leicht übersehen oder fehlgedeutet. Depressive HIV-Patient_innen sind allerdings im Allgemeinen weniger »therapietreu« (→107 ff.) als nicht depressive Patient_innen. Darüber hinaus verläuft die HIV-Infektion bei ihnen ungünstiger, und die Sterblichkeit ist – nicht nur zurückzuführen auf die geringere Therapietreue – höher. Auch die Suizidrate liegt bei Menschen mit HIV deutlich höher als in der Allgemeinbevölkerung. HIV-Infizierte sollten alle ein bis zwei Jahre ihren psychischen Zustand untersuchen lassen, denn ohne entsprechende Fragebogen oder Tests werden Depressionen häufig nicht erkannt (→ hintere Umschlaginnenseiten).

Ausführliche Informationen bietet das med.info Nr. 46 »HIV und Depressionen« (2015; Online-PDF: <https://www.aidshilfe.de/shop/pdf/3288>).



Symptomatische HIV-Infektion

Symptome der HIV-Infektion zeigen sich zunächst meist als unspezifische Störungen des Allgemeinbefindens, als Veränderungen an der Haut und an Schleimhäuten, als Magen-Darm-Beschwerden (z.B. Durchfall), lang anhaltende Lymphknotenschwellungen in mehreren Körperregionen, Fieberschübe, Nachtschweiß und als erhöhte Anfälligkeit für Infekte. Ansonsten harmlose Infektionen verlaufen schwerer, und es dauert länger, bis sie wieder ausgeheilt sind; außerdem ist die Wundheilung verzögert. Viele Ärzt_innen, die mit der HIV-Infektion nicht vertraut sind, denken bei solchen Symptomen (noch) nicht daran, einen HIV-Test anzubieten.

Eine symptomatische HIV-Infektion ist behandlungsbedürftig, das heißt, es sollte sofort mit einer antiretroviralen Therapie begonnen werden – unabhängig von der Zahl der Helferzellen (→ 83).



KRANKHEITSZEICHEN BEI SYMPTOMATISCHER HIV-INFektion

Gürtelrose

Die Gürtelrose (Herpes Zoster) ist ein Hautausschlag, der durch das Varicella-Zoster-Virus hervorgerufen wird. Beim Erstkontakt (meist in der Kindheit) verursacht dieses Virus Windpocken und »ruht« danach – wie Herpes-simplex-Viren – lebenslang in Nervenzellen in der Nähe des Rückenmarks. Bei Immunschwäche können die bislang vom Immunsystem in Schach gehaltenen Viren eine Gürtelrose hervorrufen, ebenso im Rahmen eines Immundefizienzsyndroms (IRIS; → 90). Betroffen sind meist einseitig Hautareale, die zu einem oder mehreren Hautnerven gehören, z.B. eine Brustseite oder eine Seite des Gesichts. Bei Befall des Auges besteht die Gefahr der Erblindung. Die Gürtelrose kündigt sich in der Regel durch Kopfschmerzen und Krankheitsgefühl an, es folgen Schmerzen in einzelnen Hautarealen, nach zwei bis drei Tagen gefolgt von Bläschen mit wässrigem Inhalt, der ansteckend ist.

Die Therapie erfolgt mit Virostatika (z.B. Aciclovir), Schmerzmitteln und ggf. Cortison. Bei ausgedehnter Gürtelrose bleiben in etwa 20% der Fälle dauerhafte und hartnäckige Schmerzen (Zosterneuralgie) zurück. HIV-Positive mit gutem Immunstatus (> 400 Helferzellen/ μl Blut), die noch keine Windpocken hatten, können sich impfen lassen.

Verringerung der Blutplättchen (Thrombozytopenie) und erhöhte Blutungsneigung

Die Thrombozytopenie ist eins der häufigsten Symptome der unbehandelten HIV-Infektion; ihr Auftreten nimmt mit der Dauer der Infektion zu. Ursache sind vor allem zwei Mechanismen: ein vermehrter Abbau von Thrombozyten (vor allem in frühen Stadien der Infektion) und eine verminderte Produktion. Die Verringerung ist in der Regel nur mild, bei den meisten betroffenen HIV-Patient_innen treten ggf. nur leichte Schleimhautblutungen auf. Ernste innere Blutungen sind selten und werden nur bei Thrombozytenwerten unter 30.000/ μ l beobachtet.

Wiederholtes Fieber über 38,5 Grad Celsius, das keine andere Ursache hat

Durchfall länger als 1 Monat

HIV vermehrt sich stark im Darm und fügt ihm schon in den ersten Wochen nach der Ansteckung massiven Schaden zu (\rightarrow 15); das Durchfallrisiko erhöht sich mit steigender Viruslast und sinkender Helferzellzahl.

Periphere Polyneuropathie

Bei der Peripheren Polyneuropathie handelt es sich um eine Schädigung der langen Nerven in Armen und Beinen. Sie kann mit Schmerzen und Taubheitsgefühl, einer Störung der Schmerzwahrnehmung und des Berührungsempfindens, aber auch Kribbeln, Brennen und anderen Sensibilitätsstörungen einhergehen. Eine Polyneuropathie braucht in der Regel lange, bis sie sich so weit entwickelt hat, dass man sie selbst spürt. Fachärzt_innen für Neurologie können die Nervenschädigung aber schon viel früher feststellen.

Orale Haarleukoplakie (OHL)

Hierbei handelt es sich um weißliche, haarige bzw. streifige Veränderungen seitlich an der Zunge, die sich nicht abwischen lassen. Die Krankheit wird durch das Epstein-Barr-Virus ausgelöst, mit dem nahezu 100 % der Bevölkerung infiziert sind und das ähnlich wie das Herpes-simplex-Virus immer wieder reaktiviert werden kann. Die orale Haarleukoplakie ist normalerweise harmlos, aber ein Zeichen für eine HIV-Infektion.

Candidose von Mund und Rachen

Von den über 100 Arten von Hefepilzen können ca. 20 Erkrankungen beim Menschen auslösen. Der häufigste Krankheitserreger ist *Candida albicans*. Er besiedelt auch gesunde Haut und Schleimhäute, kann sich aber bei schlechter Immunlage massiv vermehren und eine Entzündung (Candidose) verursachen, meist von Mund und Rachen, bei Frauen auch der Scheide (siehe unten); die betroffene Schleimhaut ist im akuten Stadium gerötet und geschwollen mit weißlichen bis gelblichen abwischbaren Belägen. Wenn die Candidose hingegen ausgedehnter ist und Speiseröhre, Luftröhre, Bronchien oder Lunge befällt, zählt sie zu den aidsdefinierenden Erkrankungen (→ 35 ff.).

Candidose der Scheide (länger als 1 Monat)

Befallen werden vor allem die Schamlippen und die Vagina. Quälender Juckreiz und weißlicher, bröckeliger Ausfluss begleiten die Infektion.

Bazilläre Angiomatose

Auslöser dieser Infektion sind zwei Arten von Rickettsien-Bakterien; für eine der beiden Bakterienarten sind Katzen die Hauptwirte und Katzenflöhe die Überträger. Symptome sind meist dunkle Knötchen und Geschwüre der Haut, doch auch innere Organe wie Knochen oder Leber können betroffen sein.

Listeriose

Erreger dieser bakteriellen Infektionskrankheit sind Listerien, die meist über rohe Tierprodukte (Milch, Fleisch, Fisch) oder über Kontakt mit verunreinigter Erde übertragen werden. Bei gesunden Erwachsenen verläuft eine Infektion mit Listerien meistens symptomlos, doch während der Schwangerschaft oder bei einem geschwächten Immunsystem kann es zu schweren Verläufen mit Hirnhautentzündung (Meningitis), Gehirnentzündung (Enzephalitis) und Blutvergiftung (Sepsis) kommen.

Entzündung des kleinen Beckens, der Eierstöcke oder der Eileiter (PID)

Im angloamerikanischen Sprachraum spricht man von Pelvic Inflammatory Disease (PID) = Entzündungen, die Organe des kleinen Beckens betreffen. Ursachen sind oft aufsteigende Infektionen mit Bakterien. Krankheitszeichen treten meist nicht auf oder werden nicht bemerkt; möglich sind Unterleibs-

schmerzen, vermehrter Ausfluss, Schmerzen beim Sex oder unregelmäßige Blutungen.

Zellveränderungen des Muttermundes (Vorstufen von Krebs)

Bei der Entstehung von Krebs am Gebärmutterhals sind fast immer Humanpapillomaviren (HPV) beteiligt. HPV-Infektionen gehören zu den weltweit häufigsten sexuell übertragbaren Infektionen. Bei Menschen mit HIV kommt es häufiger zu Infektionen mit mehreren HPV-Typen und zu einer Persistenz der Infektion – d.h., die Infektion ist nach 18–24 Monaten noch nicht verschwunden, wie das sonst meist der Fall ist. Bei einer über mehrere Jahre bestehenden unbehandelten HPV-Infektion können sich aus infizierten Zellen Krebsvorstufen entwickeln (→46). Wenn die Erkrankung weiter fortschreitet und sich ein Gebärmutterhalskrebs entwickelt, gilt dies als aidsdefinierende Erkrankung.

Aids

Treten bei einem schweren, durch HIV verursachten Immundefekt bestimmte Krankheiten auf, spricht man von Aids, auch Aids-Vollbild genannt. Hierzu gehören schwere opportunistische Infektionen [12](#), aidsdefinierende Krebserkrankungen sowie durch HIV ausgelöste Gehirnschädigungen oder starke Abmagerung (Wasting). Ohne Behandlung verlaufen viele dieser Erkrankungen tödlich (Detailinformationen: →35 ff.).

Aids kann verhindert werden

Bei rechtzeitiger Diagnose und Therapie tritt Aids heute praktisch kaum mehr auf. Trotzdem gibt es in Deutschland derzeit jährlich noch ca. 1.000 neue Aidsfälle – meist ist dann die HIV-Infektion erst spät entdeckt worden, z. B. wenn schwere opportunistische Infektionen auftreten, oder es handelt sich um HIV-Positive, die zwar um ihre Infektion wissen, aber aus unterschiedlichen Gründen keine Therapie machen.

von engl. opportunity = Gelegenheit; opportunistische Infektionen nutzen die »Gelegenheit«, die ihnen das geschwächte Immunsystem bietet, bei Menschen mit intaktem Immunsystem treten sie in der Regel nicht auf.

[12](#)

Heute ist Aids aber kein Todesurteil mehr. Opportunistische Infektionen, aber auch Krebserkrankungen können sofort behandelt werden, und sobald es die Situation erlaubt, wird man dann eine gegen HIV gerichtete Therapie beginnen. Allerdings wird sich das Immunsystem langsamer und nicht so gut erholen wie bei Patient_innen, die rechtzeitig mit einer HIV-Therapie beginnen, und auch die Sterblichkeit ist höher.

KRANKHEITEN IM STADIUM AIDS

Opportunistische Infektionen

- PCP = Pneumocystis-Pneumonie (eine Form der Lungenentzündung)
- Toxoplasmose des Gehirns
- Zytomegalie-Virus-Infektion, z. B. des Auges
- Candidose = Pilzkrankung von Speiseröhre, Luftröhre, Bronchien oder Lunge
- Kryptokokken-Infektion
- Tuberkulose und andere Erkrankungen durch Mykobakterien
- Herpes-simplex-Infektionen der Bronchien, Lunge oder der Speiseröhre
- PML = Progressive multifokale Leukenzephalopathie (Erkrankung des Gehirns)
- wiederkehrende bakterielle Lungenentzündungen
- chronische Kryptosporidien-Infektion
- Salmonellen-Sepsis und weitere, seltene Infektionen wie Histoplasmose, Isosporiasis oder Kokzidioidomykose

Krebserkrankungen

- Kaposi-Sarkom: Tumorerkrankung mit braun-bläulichen Knoten auf Haut und Schleimhäuten sowie weiterem Organbefall
- Maligne Lymphome: bösartige Tumoren, die von den Lymphozyten ausgehen

Weitere Erkrankungen

- Wasting-Syndrom (Gewichtsverlust)
- HIV-Enzephalopathie (degenerative Erkrankung des Gehirns)



Opportunistische Infektionen

Opportunistische Infektionen (OI) treten in der Regel bei niedrigen Helferzellzahlen auf; bei erfolgreich antiretroviral Behandelten kommen sie kaum noch vor. Dennoch entfallen jedes Jahr ungefähr 30 % aller Todesfälle bei Menschen mit HIV auf opportunistische Infektionen – meist handelt es sich dabei um Menschen, die ihre HIV-Diagnose erst im Vollbild Aids erhielten, die trotz rechtzeitiger Diagnose zu spät mit der Therapie begonnen hatten oder die keine antiretroviralen Medikamente einnehmen wollten. Für Ärzt_innen ist es oft schwierig, eine OI zu erkennen, vor allem dann, wenn kein HIV-Test gemacht wurde und sie sich auf diesem Gebiet nicht auskennen. Wichtig ist daher, sich von erfahrenen HIV-Spezialist_innen behandeln zu lassen, selbst wenn man dafür längere Fahrtzeiten in Kauf nehmen muss; sie können bei niedriger Helferzellzahl dann auch durch eine Antibiotika-Prophylaxe das (Wieder-) Auftreten von opportunistischen Infektionen verhindern. Adressen bekommt man bei den Aidshilfen sowie bei der Telefon- oder Onlineberatung der Aidshilfen (→ 119).

Pneumocystis-Pneumonie (PCP)

Anhaltender trockener Husten ohne Auswurf, leichtes Fieber und Luftnot bei körperlicher Belastung (beispielsweise Treppensteigen) sind die ersten Zeichen dieser Lungenentzündung, die durch den Erreger *Pneumocystis jiroveci* ausgelöst wird. Dieser Schlauchpilz kommt überall vor, und man kann den Kontakt mit ihm nicht vermeiden. Eine Erkrankung löst er aber nur bei geschädigtem Immunsystem (v. a. bei weniger als 250 Helferzellen/ μ l Blut) aus.

Die PCP ist eine schwere Erkrankung – nicht selten müssen Patient_innen maschinell beatmet werden, die Sterblichkeit ist hoch. In der Regel tritt sie nur noch bei Personen auf, deren HIV-Infektion nicht bekannt ist. Die PCP wird dann von Hausärzt_innen oft nicht erkannt, sodass die Patient_innen mit einem nicht wirksamen Antibiotikum behandelt werden. Wirksam ist das Antibiotikum Cotrimoxazol, das bei niedrigen Helferzellzahlen (< 200) auch zeitlich begrenzt als Prophylaxe gegeben wird.

Toxoplasmose

Der Erreger – *Toxoplasma gondii* – ist ein Parasit, der hauptsächlich über rohes oder nicht durchgegartes Fleisch und gelegentlich durch Katzenkot übertragen wird. Er kann alle Zellen des menschlichen Körpers befallen, verbreitet sich aber besonders im Gehirn. Die ersten Symptome sind meist dumpfe Kopfschmerzen und Fieber. Später kann es zu Lähmungen oder Taubheitsgefühl in Armen oder Beinen, zu Sprach-, Seh- oder Hörstörungen, Benommenheit, Konzentrationschwäche und Verhaltensänderungen kommen. Die Toxoplasmose des Gehirns ist lebensgefährlich. Bei einer Toxoplasmose handelt es sich nahezu immer um eine alte Infektion, die bei Immunschwäche (< 100 CD4-Zellen/ μ l Blut) wieder ausbricht. Die Erkrankung befällt bei HIV-Infektion v. a. das Gehirn (zerebrale Toxoplasmose). Behandelt wird sie mit Antibiotika.

HIV-Patient_innen, die keine Antikörper gegen Toxoplasmose haben (also noch nicht mit den Erregern in Kontakt gekommen sind), sollten den Konsum von rohem oder nicht durchgegartem Fleisch und den Kontakt mit Katzenkot meiden. Bei niedrigen Helferzellzahlen kann zudem eine Prophylaxe mit Antibiotika (Cotrimoxazol) erfolgen, bis die CD4-Zellzahl (infolge ART) stabil über $200/\mu$ l Blut liegt.

Zytomegalie-Virus-Infektion

Das Zytomegalie-Virus (CMV) gehört zur Familie der Herpesviren und kann sich in verschiedenen Organen ansiedeln, befällt aber bei Immunschwäche meist die Netzhaut (Retina) oder den Verdauungstrakt, seltener die Lunge oder das Gehirn. Die meisten Menschen hatten in ihrem Leben bereits Kontakt mit dem Virus. Bei Immunschwäche können die Viren, die sich noch im Körper befinden, reaktiviert werden und eine Erkrankung auslösen, z. B. eine Entzündung der Netzhaut (Retinitis). Warnzeichen sind verschwommenes und unscharfes Sehen, Probleme beim räumlichen Sehen, Einschränkungen des Gesichtsfeldes, Flimmern und »Schneegestöber« vor den Augen. Wird eine Retinitis nicht rechtzeitig behandelt, kann sie rasch zur Erblindung führen.

Die Diagnose wird durch den Augenarzt oder die Augenärztin gestellt, doch sind Fehldiagnosen häufig, wenn die HIV-Infektion nicht bekannt ist. Die Therapie erfolgt mit Virostatika [13](#) (z. B. Ganciclovir), ein schon entstandener Schaden der Netzhaut kann allerdings nicht mehr rückgängig gemacht werden.

Bei HIV-Patient_innen mit schlechtem Immunstatus (< 200 Helferzellen/ μl) wird zur Früherkennung einer Zytomegalie-Infektion alle drei Monate eine augenärztliche Untersuchung durchgeführt.

Candidose von Speiseröhre, Luftröhre, Bronchien oder Lunge

Eine Candidose der Speiseröhre (v. a. bei < 250 Helferzellen/ μl Blut) macht sich durch Schluckstörungen und Schmerzen hinter dem Brustbein bemerkbar. Die Therapie erfolgt mit einem Antimykotikum **14** (z. B. Fluconazol). Bei schlechtem Immunstatus sollte zur Früherkennung regelmäßig der Mund-Rachen-Raum auf weiße abstreifbare Beläge untersucht werden.

Kryptokokken-Infektion

Der Hefepilz *Cryptococcus neoformans* verursacht bei schwerer Immunschwäche Infektionen v. a. der Lunge und des Gehirns. In Europa ist die Erkrankung selten, in den USA und Südosteuropa häufiger. Die Therapie erfolgt über längere Zeit mit einer Kombination verschiedener Antimykotika. Die Sterblichkeit ist hoch.

Tuberkulose

Die Tuberkulose ist eine bakterielle Erkrankung, die zahlreiche Organe, vor allem aber die Lunge befällt. Weltweit ist sie bei HIV-Infizierten die bedeutendste Infektionskrankheit; vor allem in Afrika und Osteuropa ist die Zahl der Menschen, die mit HIV und Tuberkelbakterien infiziert sind, hoch. Viele Menschen haben im Laufe ihres Lebens Kontakt mit Tuberkelbakterien gehabt, ohne zu erkranken. Bei geschwächtem Immunsystem, z. B. infolge einer HIV-Infektion oder schlechter Ernährungslage, können sich die Bakterien dann eher gegen das Immunsystem durchsetzen. Auch eine »alte«, eigentlich ausgeheilte Tuberkulose kann dann reaktiviert werden. An Tuberkulose erkranken können Menschen mit HIV auch bei gutem Immunstatus, also unabhängig von der Helferzellzahl.

Frühsymptome der Tuberkulose sind Schwäche, Appetitlosigkeit, Gewichtsabnahme, geschwollene Lymphknoten, Nachtschweiß und Husten – zunächst ohne viel Auswurf, später mit blutigem Auswurf. Diagnostiziert wird die

Virostatikum = Stoff, der die Vermehrung von Viren hemmt

13

Antimykotikum = Mittel zur Behandlung von Pilzinfektionen

14

Tuberkulose durch Röntgenaufnahmen der Lunge und den Nachweis von Tuberkelbakterien (z.B. im Auswurf, Magensaft oder Bronchialsekret). Die Therapie mit Antibiotika dauert mindestens ein halbes Jahr. Um eine Resistenzbildung zu verhindern, werden mehrere Antibiotika gleichzeitig eingesetzt. Ein wachsendes Gesundheitsproblem stellen Infektionen mit Tuberkulose-Bakterien dar, die bereits gegen mehrere Antibiotika oder sogar gegen fast alle Antibiotika resistent sind (MDR-TB [15](#) bzw. XDR-TB [16](#)).

Die Therapie mit Antibiotika ist nebenwirkungsreich und muss ggf. mit einer ART abgestimmt werden, da es zu Wechselwirkungen zwischen Tuberkulose- und HIV-Medikamenten kommen kann. Ob die Therapie der HIV-Infektion gleichzeitig mit der Therapie der Tuberkulose oder zeitversetzt erfolgt, muss im Einzelfall entschieden werden.

Wenn sich das Immunsystem nach Beginn einer ART wieder erholt, kommt es bei einem Teil der Patient_innen im Rahmen eines sog. Immunrekonstitutionssyndroms (IRIS; [→90](#)) vorübergehend zu Tuberkulose-Symptomen wie Fieber und geschwollenen Lymphknoten, die auch zu eitrigen Abszessen führen können. Diese Symptome verschwinden mit der Zeit wieder, müssen aber ärztlich beobachtet werden.

Atypische Mykobakteriose

Neben den Tuberkulose-Erregern können auch andere Bakterien tuberkulose-ähnliche Krankheitsbilder verursachen, vor allem *Mycobacterium avium complex* (MAC). Die Erreger kommen praktisch überall vor, es erkranken fast nur Patient_innen mit weniger als 50 CD4-Zellen/ μ l. Nach Einführung der ART ist die Infektion daher bei uns selten geworden und tritt fast nur im Rahmen eines Immunrekonstitutionssyndroms ([→90](#)) oder bei nicht diagnostizierter HIV-Infektion auf. Am häufigsten kommt es heute zu Lymphknoten-Abszessen, die fast überall lokalisiert sein können. Auch Fieber, Gewichtsabnahme, Durchfall (bei weniger als 100 Helferzellen) und Bauchschmerzen kommen vor.

Schwere/anhaltende Herpes-Infektion

Die Erreger Herpes-simplex-Virus Typ 1 (HSV-1) und Typ 2 (HSV-2) befallen vor allem die Haut und Schleimhaut. HSV-1 verursacht meist »Lippenherpes« mit juckenden Bläschen an Lippen, Mund und Zunge, HSV-2 verursacht eher genitalen Herpes mit Bläschenbildung an den Schleimhäuten von Penis, Schamlippen und Anus. Die Herpesviren »ruhen« nach dem Ausheilen der Geschwüre

lebenslang in bestimmten Nervenzellen nahe dem Rückenmark (Ganglien) und können durch bestimmte Auslöser (z.B. Infektionskrankheiten, starke Sonneneinstrahlung, Stress, Menstruation, Schlafmangel) oder bei Abwehrschwäche immer wieder zu Beschwerden führen.

Bei Menschen mit geschwächtem Immunsystem (z.B. infolge einer Chemotherapie oder einer HIV-Infektion, v. a. bei < 250 Helferzellen/ μl Blut) kommt es häufiger zum Wiederauftreten eines Herpes sowie zu ungewöhnlichen und schweren Verläufen, z.B. mit großflächigen Ekzemen, Hirnhaut- oder Gehirnentzündung oder einem Befall innerer Organe wie Lunge oder Leber. Kommt es bei HIV-Infizierten zu einer Herpes-Infektion des Auges, der Speiseröhre, des Gehirns oder der Atemwege und dauert diese länger als vier Wochen an, spricht man von einer aidsdefinierenden Erkrankung. Die Therapie erfolgt mit einem Virostatikum, z.B. Aciclovir. Bei häufigem Wiederauftreten der Erkrankung kann in seltenen Fällen eine Prophylaxe mit Aciclovir erfolgen.

Progressive multifokale Leukenzephalopathie (PML)

Diese Erkrankung des Zentralnervensystems wird durch das JC-Virus (JCV) [17](#) hervorgerufen. Bei nicht behandelter HIV-Infektion ist die Sterblichkeit hoch.

Kontakt mit JCV hatten in ihrem Leben mehr als drei Viertel aller Menschen. Bei Immunschwäche kann das Virus reaktiviert werden. Meist tritt die PML bei sehr niedriger Helferzellzahl auf ($< 100/\mu\text{l}$ Blut), in 5–10 % der Fälle jedoch auch bei mehr als 200 Helferzellen/ μl Blut. Die Erkrankung führt zu einem Untergang von Zellen v. a. in der weißen Hirnsubstanz. Charakteristisch sind kognitive Störungen (im Lernen, Erinnern, Denken), Seh- und Sprachstörungen sowie Lähmungen, wie sie etwa auch bei einem Schlaganfall vorkommen. Die Diagnose erfolgt in erster Linie mit bildgebenden Verfahren wie einer MRT (Magnet-Resonanz-Tomografie). Eine spezifische Therapie gegen das Virus gibt es nicht, in Studien werden einige Substanzen erprobt. Im Vordergrund steht daher der Beginn oder die Optimierung einer ART – wichtig ist, dass die Medikamente das Gehirn erreichen.

MDR-TB = multi-drug-resistant tuberculosis/multiresistente Tuberkulose

XDR-TB = extensively drug-resistant tuberculosis

benannt nach John Cunningham, dem Patienten, aus dem dieses Virus 1971 erstmals isoliert wurde

[15](#)

[16](#)

[17](#)

Wiederkehrende bakterielle Lungenentzündungen

Die häufigsten Erreger bakterieller Lungenentzündungen bei Menschen mit HIV sind Pneumokokken und Hämophilus influenza. Typische Symptome sind hohes Fieber, Husten und Auswurf. Die Behandlung erfolgt mit Antibiotika.

HIV-Infizierten wird bei ausreichender Helferzellzahl ($>200/\mu\text{l}$ Blut) eine Pneumokokken-Impfung empfohlen. Die Impfung wird alle sechs Jahre wiederholt und kann zusammen mit der jährlichen Gripeschutzimpfung im Oktober oder November erfolgen.

Chronische Kryptosporidien-Infektion

Kryptosporidien sind Parasiten, die schwere Durchfälle hervorrufen. Bei Menschen mit intaktem Immunsystem und bei HIV-Positiven mit Helferzellzahlen $>200/\mu\text{l}$ Blut heilt die Infektion nach einigen Tagen aus. Bei schlechtem Immunstatus kann die Infektion chronisch werden – mit wochen- oder monatelangen schwersten Durchfällen, Darmkrämpfen, häufigem Stuhlgang und hohem Flüssigkeitsverlust. Eine spezifische Therapie gegen Kryptosporidien gibt es nicht, einige Medikamente werden in Studien erprobt. Wichtig ist die Ruhigstellung des Darms mit Loperamid bzw. Opium-Tinktur und – falls noch nicht geschehen – der Beginn einer ART. Mit Besserung des Immunstatus kann das Immunsystem die Kryptosporidien eliminieren.

Krebserkrankungen

Bei Menschen mit HIV treten bestimmte Krebsformen häufiger und in jüngeren Jahren auf als in der Allgemeinbevölkerung. Eine ähnliche Häufung von Krebserkrankungen sieht man bei Patient_innen nach Organtransplantationen – bei ihnen wird die Immunabwehr durch Medikamente unterdrückt, da der Körper sonst das transplantierte Organ abstoßen würde. Die HIV-Infektion ist also (wie auch die Immunsuppression nach Organtransplantation) ein Risikofaktor für das Auftreten von Krebs. Mit Einführung der antiretroviralen Therapie hat sich das Auftreten einiger Krebserkrankungen (z.B. Kaposi-Sarkom) verringert; bestimmte Krebserkrankungen (z.B. Hodgkin-Lymphom, Analkarzinom) kommen aber bei Menschen mit HIV trotz ART immer noch häufiger vor als in der Allgemeinbevölkerung.

Kaposi-Sarkom

Beim Kaposi-Sarkom **18** (KS) handelt es sich um einen normalerweise sehr seltenen, v.a. an den Beinen älterer Männer auftretenden, meist gutartigen Hautkrebs. Bei HIV-Positiven mit stark geschwächtem Immunsystem (betroffen sind fast ausschließlich Männer) können neben Haut und Schleimhäuten auch innere Organe betroffen sein. An der Entstehung des KS ist wahrscheinlich auch ein Humanes Herpes-Virus (HHV-8) beteiligt. Seit Einführung der ART ist das Kaposi-Sarkom insgesamt selten geworden.

Typisch für das KS sind rötlich-bläulich-bräunliche Hautveränderungen, die sich innerhalb weniger Tage entwickeln können. Der Verschluss von Lymphbahnen durch das Tumorgewebe kann zu Wassereinlagerungen und zum Anschwellen der Beine führen. Der Befall innerer Organe (Herz, Lunge, Darm) ist lebensbedrohlich.

Die Therapie besteht v.a. im Beginn bzw. der Optimierung einer ART, denn bei gutem Immunstatus tritt die Erkrankung praktisch nicht mehr auf. Zusätzlich kann der Einsatz einer Chemotherapie, einer Interferontherapie oder – bei auf die Haut beschränktem Befall – eine lokale Therapie (z.B. Operation oder Bestrahlung) sinnvoll sein.

Maligne Lymphome

Maligne Lymphome sind bösartige Erkrankungen, die von Lymphozyten ausgehen. Umgangssprachlich werden sie auch als Lymphdrüsen- oder Lymphknotenkrebs bezeichnet. Das lymphatische System mit »Lymphozytennestern« kommt jedoch nicht nur in Lymphknoten, sondern auch in der Milz, in den Schleimhäuten des Magen-Darm-Trakts, der Leber und dem Knochenmark vor. Bei Menschen mit HIV-Infektion treten Lymphome häufiger auf als in der Allgemeinbevölkerung.

Klinische Zeichen eines Lymphoms sind schmerzlose Vergrößerungen der Lymphknoten (z.B. am Hals, in den Achseln oder Leisten, im Brustkorb, im Bauch), häufig sind auch Fieber, Nachtschweiß, ungewollte Gewichtsabnahme und Leistungsabfall. Wenn weitere Organe befallen sind, kommen für dieses Organ typische Beschwerden hinzu (z.B. Blutungen bei Befall der Magenschleimhaut, Anstieg der »Leberwerte« bei Leberbefall). Die genaue Diagnose

benannt nach dem ungarischen Arzt Moritz Kaposi, der es 1872 erstmals beschrieb

18

erfolgt durch eine Punktion eines Lymphknotens bzw. eine Knochenmarkpunktion. Die Gewebeprobe gibt Aufschluss darüber, um welche Art von Lymphom es sich handelt. Mittels Computertomografie und anderer Verfahren wird abgeschätzt, welche Lymphknotenstationen und welche Organe betroffen sind (Staging). Anhand der Art des Lymphoms und des Ausbreitungsgrades wird dann die Therapie festgelegt.

Meist wird eine Chemotherapie durchgeführt, ggf. ergänzt durch eine Bestrahlung (z.B. großer Lymphknotenpakete) oder eine Antikörpertherapie. Außerdem wird zur Verbesserung des Immunstatus der Beginn einer ART empfohlen. Lymphome sind heute in der Regel gut behandel- bzw. heilbar.

Non-Hodgkin-Lymphome (NHL)

Maligne NHL sind die aidsdefinierende Erkrankung mit der höchsten Sterblichkeit. Ihre Häufigkeit ist aber seit Einführung der ART stark zurückgegangen, wenn auch nicht so stark wie beim Kaposi-Sarkom.

Primäre ZNS-Lymphome (PZNSL)

PZNSL sind eine Form von Non-Hodgkin-Lymphomen, die im Gehirn entstehen. Sie sind schwer zu therapieren, die Sterblichkeit ist hoch. Im Zeitalter der ART sind sie jedoch extrem selten, bei gutem Immunstatus treten sie nicht auf.

Weitere Erkrankungen

Wasting-Syndrom

Unter dem klassischen Wasting-Syndrom versteht man eine ungewollte Gewichtsabnahme von mindestens 10 % des ursprünglichen Körpergewichts, die mit anhaltendem Durchfall und/oder Fieber auftritt und nicht durch eine Infektion bedingt ist. Gewichtsverlust kann in allen Stadien der HIV-Erkrankung beobachtet werden. Unbehandelt nehmen etwa ein Drittel der HIV-Infizierten in der asymptomatischen Phase und die meisten Patient_innen mit Vollbild Aids an Gewicht ab.

HIV-Enzephalopathie (HIVE)

Enzephalopathie ist ein Sammelbegriff für Erkrankungen oder Schädigungen des Gehirns; eine HIV-Enzephalopathie beruht auf der Infektion des Zentralnervensystems mit HIV, synonym wird auch von HIV-Demenz (→16f.) gesprochen – ohne antiretrovirale Therapie erkranken etwa 15–20 Prozent der Patient_innen daran.

Häufige Begleit- und Folgeerkrankungen der HIV-Infektion

HIV und Hepatitis-Koinfektionen

HIV und Hepatitis A/B

Um eine Schädigung der Leber zu verhindern, sollten Menschen mit HIV gegen Hepatitis A und B geimpft sein. Bei geschwächtem Immunsystem (z. B. bei unbehandelter HIV-Infektion) baut sich allerdings manchmal kein ausreichender Impfschutz auf; in diesem Fall wird eine Wiederholungsimpfung mit höherer Dosis in mehreren Schritten empfohlen. Bei schwerer Immunschwäche infolge einer HIV-Infektion kann ein Impfschutz gegen Hepatitis A oder B außerdem verloren gehen. Wenn durch eine HIV-Therapie die Helferzellzahl wieder über 200/μl liegt, sollte der Impfschutz überprüft und die Impfung ggf. aufgefrischt werden.

Infizieren sich Menschen mit einer Immunschwäche (z. B. HIV-Positive mit wenigen Helferzellen) mit Hepatitis-B-Virus (HBV), kommt es deutlich häufiger zu einer chronischen Hepatitis B. Diese verläuft zwar meist milder, doch vermehrt sich HBV stärker, und es kommt häufiger zu einer Leberzirrhose.

HIV und chronische Hepatitis B/C

Die chronische Hepatitis B oder C führt vor allem bei nicht antiretroviral behandelten Menschen mit HIV schneller zu einer Leberzirrhose als bei Personen, die nur mit Hepatitis B oder C infiziert sind. Außerdem kommt es bei ihnen häufiger zu einem Leberversagen. Bei niedriger HIV-Viruslast (→ 51f.) schreitet die Verhärtung der Leber (Fibrose) nicht mehr so schnell voran – HIV-Positiven mit einer chronischen Hepatitis B oder C wird daher empfohlen, mit einer ART zu beginnen (→ 83 ff.).

Bei HIV-Infizierten unter ART, die auch mit Hepatitis-B-Virus (HBV) infiziert sind, wird HBV bei Einsatz bestimmter Medikamente automatisch »mitbehandelt«. Bei einer Umstellung der HIV-Therapie darf dann nicht vergessen werden, dass auch die neue Medikamentenkombination eine gegen Hepatitis B wirksame Substanz enthalten muss, da es sonst zum Wiederaufflammen der chronischen Hepatitis B mit einer schweren akuten Entzündungsreaktion kommen kann. Bei geschwächtem Immunsystem kann es zur Reaktivierung einer eigentlich ausge-

heilten Hepatitis B kommen, d.h., das Virus vermehrt sich wieder, und es kommt zu einem entzündlichen Schub.

Einige Arzneimittel gegen Hepatitis C erhöhen oder senken den Wirkspiegel von HIV-Medikamenten im Blut. Umgekehrt können auch HIV-Medikamente den Wirkspiegel von Hepatitis-C-Medikamenten beeinflussen. Beide Therapien müssen also aufeinander abgestimmt werden, um den Behandlungserfolg nicht zu gefährden.

Gegen die Hepatitis C gibt es keine Impfung. Menschen mit HIV wird eine jährliche Untersuchung auf Hepatitis C empfohlen (da bei ihnen Anti-HCV-Antikörper fehlen können, sollte auch eine HCV-RNA-Bestimmung erfolgen).

Die Erkrankung hinterlässt keine Immunität: Auch wenn man einmal eine Hepatitis C durchgemacht hat und geheilt ist, kann man sich immer wieder anstecken.



Ausführliche Informationen bieten das med.info 03 »HIV und Hepatitis C« (2016; Online-PDF: <https://www.aidshilfe.de/shop/pdf/7723>) und das med.info 06 »HIV und Hepatitis B« (2017; Online-PDF: <https://www.aidshilfe.de/shop/pdf/8681>).

HIV und andere sexuell übertragbare Infektionen

Zwischen der HIV-Infektion und anderen sexuell übertragbaren Infektionen (sexually transmitted infections/STIs) besteht ein direkter Zusammenhang: Viele STIs führen zu Entzündungen, Geschwüren oder Läsionen von Schleimhäuten, die beim Sex beteiligt sein können, und erhöhen so das Risiko einer HIV-Übertragung. Und umgekehrt ist für Menschen mit unbehandelter HIV-Infektion das Risiko erhöht, dass eine Infektion mit einem sexuell übertragbaren Erreger vom Immunsystem nicht unter Kontrolle gebracht werden kann, sondern zu einer Erkrankung führt. Es kommt daher bei HIV-Infizierten häufiger oder früher zu systemischen Verläufen, d. h., die Erreger breiten sich über ein Organsystem aus (bei einer Herpes-simplex-Infektion z. B. können die Viren das Zentralnervensystem befallen). Auch chronische Verläufe, z. B. bei der Hepatitis B, sowie Rezidive und reaktivierte Infektionen sind häufiger. Rezidive – ein Wiederauftreten einer Erkrankung nach nicht vollständiger Therapie, z. B. durch zu kurzen oder ineffektiven Antibiotika-Einsatz – sind ein Problem z. B. bei der Syphilis, weshalb nach Abschluss der Behandlung Kontrolluntersuchungen durchgeführt werden. Reaktivierungen kommen z. B. bei der Hepati-

tis B vor: Auch bei einer Ausheilung verbleiben Hepatitis-B-Viren in Leberzellen, die bei intaktem Immunsystem kontrolliert und an der Vermehrung gehindert werden, sich bei geschwächtem Immunsystem aber wieder vermehren.

Sexuell aktive Menschen mit HIV sollten sich mindestens einmal im Jahr auf sexuell übertragbare Infektionen untersuchen lassen, vor allem auf Syphilis, Hepatitis C, Gonorrhö und Chlamydien sowie auf Vorstufen von Anal- und ggf. Gebärmutterhalskrebs (→ 45 f.). Außerdem wird ihnen die Klärung ihres Hepatitis-A- und Hepatitis-B-Impfstatus und jährlich ein Test auf Hepatitis C empfohlen (→ hintere Umschlaginnenseiten). Allerdings sind in der STI-Diagnostik und -Behandlung Besonderheiten zu beachten – sie gehören in die Hände von besonders auf diesem Gebiet erfahrenen Ärzt_innen. So kann z. B. ein Suchtest auf Syphilis trotz klarer Symptome bei schlechter Immunlage negativ ausfallen (falsch negatives Ergebnis). Bei der Therapie einer Hepatitis B oder C müssen die Medikamente zudem ggf. mit den zur HIV-Therapie eingesetzten Substanzen abgestimmt werden. Auch bei Antibiotika oder Antimykotika (Mittel gegen Pilze) sind Wechselwirkungen mit der antiretroviralen Therapie möglich.

Ausführliche Informationen bieten die info+-Broschüre »sexuell übertragbare Infektionen« (→ 116) und das med.info »HIV und sexuell übertragbare Infektionen« (2016; Online-PDF: <https://www.aidshilfe.de/shop/pdf/7719>).



HIV und Krebs

Krebsvorstufen und Krebs bei unbehandelter HPV-Infektion

Bei einer über mehrere Jahre bestehenden Infektion mit bestimmten Typen von Humanpapillomaviren (HPV) können sich aus infizierten Zellen Krebsvorstufen entwickeln, sogenannte intraepitheliale Neoplasien. »Intraepithelial« bedeutet, dass sich die Neubildung von Gewebe (Neoplasie) auf das Epithel (die oberste Haut- bzw. Schleimhautschicht) beschränkt und die Membran zum darunter liegenden Bindegewebe und den Blutgefäßen noch nicht durchbrochen ist. Es handelt sich also nicht um Krebs, eine Metastasierung in andere Körperteile ist nicht möglich. In seltenen Fällen (abhängig u. a. vom Zustand des Immunsystems) schreitet die Erkrankung weiter fort und betrifft dann auch das unter dem Epithel liegende Gewebe. Bösartige Geschwulste, die vom Epithel ausgehen, bezeichnet man als Karzinome.

Menschen mit HIV sind zwei- bis sechsmal häufiger von analen HPV-Infektionen betroffen, und zwar unabhängig vom Geschlecht und den ausgeübten Sexualpraktiken; Analkarzinome kommen bei ihnen deutlich häufiger vor als im Durchschnitt der Bevölkerung. Bei HIV-infizierten Frauen sind zudem Zervixkarzinome (Gebärmutterhalskrebs), die bei ihnen eine aidsdefinierende Erkrankung darstellen (→ 35 ff.), sehr viel häufiger als bei nicht infizierten Frauen.

HIV-Infizierte sollten sich mindestens einmal jährlich auf Vorstufen von Analkarzinomen untersuchen lassen, Frauen mit HIV mindestens einmal jährlich die Früherkennungsuntersuchung für Gebärmutterhalskrebs (PAP-Abstrich) in Anspruch nehmen. Wenn diese Untersuchungen konsequent wahrgenommen werden, können Krebsvorstufen frühzeitig erkannt und behandelt werden, um die Entstehung von Karzinomen zu verhindern.



Ausführliche Informationen bietet die info+-Broschüre »sexuell übertragbare infektionen« (2017; Online-PDF: <https://www.aidshilfe.de/shop/pdf/8666>).

Multizentrischer Morbus Castleman (MCD)

MCD ist eine sehr seltene, aber schwer verlaufende Erkrankung mit hoher Sterblichkeit. Die Häufigkeit des MCD ist seit Einführung der ART gesunken, allerdings erkranken auch HIV-Patient_innen mit einem relativ guten Immunstatus an MCD. Das Krankheitsbild mit Lymphknotenschwellungen, Fieber und Nachtschweiß ähnelt dem bei einem Lymphom (→ 41 f.). Ein MCD muss allerdings anders therapiert werden, daher ist eine exakte Diagnose (Gewebeprobe aus einem entnommenen Lymphknoten) wichtig – wenn sich die Klinikärzt_innen und die Pathologie nicht mit HIV auskennen, kann es zu folgenschweren Fehldiagnosen kommen.

Hodgkin-Lymphome (HD 19)

Hodgkin-Lymphome gelten noch nicht als aidsdefinierend, obwohl sie typischerweise in einem späten Stadium der HIV-Erkrankung diagnostiziert werden. Auch hier hat die ART die Heilungs- und Überlebenschancen erheblich verbessert.

Impfungen und Kontrolluntersuchungen bei einer HIV-Infektion

Impfungen

Mit Impfungen kann man einige Infektionskrankheiten wirkungsvoll verhindern – das ist für Menschen mit HIV besonders wichtig. Damit eine Impfung »anschlagen« kann, muss das Immunsystem allerdings gut funktionieren und reagieren können. Die Helferzellzahl sollte deshalb 200/μl nicht unterschreiten; bei unter 100 Helferzellen/μl ist kein Impferfolg zu erwarten. Bei stark geschädigtem Immunsystem kann ein Impfschutz auch verloren gehen. In diesem Fall sollte das Immunsystem erst durch eine ART stabilisiert werden, bevor (wieder) geimpft wird.

EMPFOHLENE IMPFUNGEN FÜR MENSCHEN MIT HIV

IMPFUNGEN	GRUND- IMMUNISIERUNG	AUFRISCHUNG	BESONDERHEITEN
Tetanus (Wundstarrkrampf) + Diphtherie (Krupphusten)	4 Impfungen im Kindesalter	alle 10 Jahre	immer als Kombinationsimpfung
Pneumokokken (Lungenentzündung)	1 Impfung	alle 6 Jahre	kann zusammen mit Influenzaimpfung verabreicht werden
Influenza (Grippevirus)	—	jährlich	beste Impfzeit ist Oktober/November
Hepatitis B (Leberentzündung)	meist 2–3 Impfungen	nach Antikörper-Titer	als Kombinationsimpfung (gegen Hepatitis A und B) möglich
Hepatitis A (Leberentzündung)		wahrscheinlich nicht erforderlich	

HD: Abkürzung für Hodgkin's Disease; auch Morbus Hodgkin oder Lymphogranulomatose

Impfungen gegen Kinderlähmung (Polio), Masern, Mumps, Röteln und Windpocken sind ggf. erforderlich, wenn Auslandsreisen geplant sind oder enger Kontakt zu Kindern besteht.

Bei hohen Helferzellzahlen können auch Impfstoffe mit abgeschwächten Viren (z. B. Gelbfieber, Masern, Röteln) eingesetzt werden, die bei schlechtem Immunstatus selbst eine Erkrankung auslösen könnten.

Kontrolluntersuchungen für Menschen mit HIV

Für HIV-Infizierte ist es besonders wichtig, ihren Immunstatus zu kontrollieren (siehe dazu die folgenden Erläuterungen) und sich regelmäßig untersuchen zu lassen, um Folge- und Begleiterkrankungen der HIV-Infektion ggf. rechtzeitig erkennen und behandeln zu können (→ hintere Umschlaginnenseiten).

Immunstatus und Viruslast

Unter dem Immunstatus versteht man den Zustand des Immunsystems und seine Fähigkeit zur Immunreaktion, d. h. zur Bekämpfung als fremd erkannter Organismen und Substanzen. Bei einer HIV-Infektion geben darüber vor allem die absolute und relative Helferzellzahl Auskunft. Wichtig ist zudem die Viruslast (→ 51). Bei HIV-Infizierten, die noch nicht antiretroviral behandelt werden, sollte der Immunstatus mindestens zweimal und die Viruslast zwei- bis viermal pro Jahr ermittelt werden, bei HIV-Infizierten mit einer ART in der Regel jeweils einmal im Quartal (→ hintere Umschlaginnenseiten).

Absolute Helferzellzahl

Der wichtigste Wert, um den Zustand des Immunsystems bei einer HIV-Infektion zu beurteilen, ist die absolute Zahl der Helferzellen: Je weniger Helferzellen vorhanden sind, desto stärker ist das Immunsystem geschädigt. Als normal gelten Werte zwischen etwa 500 und 1.400 CD4-Zellen pro Mikroliter (= μl oder mm^3) Blut. 20 Ohne Behandlung sinkt die Zahl der Helferzellen im Lauf der Infektion. Bei Werten unter 200 ist das Immunsystem stark geschädigt, und die Gefahr, dass opportunistische Infektionen (→ 35 ff.) und Tumoren (→ 40 ff.) auftreten, steigt erheblich. Die Zahl der Helferzellen ist der wichtigste Wert für die Entscheidung, wie dringlich eine HIV-Therapie begonnen werden sollte (→ 81 ff.). Zusammen mit der Viruslast (→ 51) dient sie darüber hinaus zur Beurteilung, ob sich das Immunsystem unter der HIV-Therapie wieder erholt.

SCHWANKUNGEN DER HELFERZELLZAHL

Patient_innen sind oft beunruhigt, wenn sich die Zahl der Helferzellen von einer Messung zur anderen verändert hat. Oft gibt es dafür aber Ursachen, die nichts mit dem Verlauf der HIV-Infektion zu tun haben:

- Eine Rolle spielt die Tageszeit der Blutabnahme – die Werte können im Tagesverlauf variieren. Tipp: Blutabnahmen zu den gleichen Zeiten vornehmen lassen.
- Die Messwerte können – je nach Labor, das die Blutprobe untersucht, und je nach Methode, mit der die Zellen gezählt werden – unterschiedlich ausfallen. Bei einem Wechsel von Arzt/Ärztin oder Labor können die »neuen« Werte von den »alten« etwas abweichen.
- Bei Infektionen (z. B. Grippe, opportunistische Infektion, Syphilis), nach Impfungen, starken körperlichen Anstrengungen, Operationen oder in der Schwangerschaft sinkt die Zahl der Helferzellen vorübergehend und normalisiert sich anschließend wieder.

Bei der Beurteilung der Zahl der Helferzellen ist der Verlauf wichtig: Sinken sie über mehrere Messwerte tendenziell ab, bleiben sie stabil oder steigen sie gar? Kurzfristige »Ausreißer« nach oben oder unten sind meist unbedeutend, vor allem, wenn die Viruslast bei erfolgreicher Behandlung weiterhin stabil unter der Nachweisgrenze liegt. Bei signifikanten Abweichungen wird die relative Helferzellzahl herangezogen, die weniger stark schwankt als die absoluten Werte (→ 51).

Es gibt keine festgelegte Untergrenze für den Normwert; die meisten Labore geben als Minimum ca. 500–550 Helferzellen/ μ l an.

20

BEISPIEL FÜR DEN IMMUNSTATUS EINES HIV-POSITIVEN PATIENTEN MIT ART (AUSZUG)

	ZELLART UND UNTERGRUPPEN	ZELLEN/MIKROLITER BLUT			
		in absoluten Zahlen		in Prozent	
		Beispiel Patient	Normwerte	Beispiel Patient	Normwerte
	Leukozyten	7.618	4.000–10.000		
	Monozyten	920	140–800	12,1%	2–14%
	Granulozyten	5.200	2.400–7.400	68,2%	42–75%
	Lymphozyten	1.498	1.100–4.000	19,7%	20–40%
	B-Zellen	196	120–630	13%	7–21%
	NK-Zellen	147	210–740	10%	10–30%
	T-Zellen	1.148	920–2.580	76%	61–84%
	CD4-Helferzellen	541	550–1.460	36%	32–60%
	CD8-Lymphozyten	607	280–930	40%	23–40%
	CD4/CD8-Ratio	0,89	1–3		

Relative Helferzellzahl

Neben der absoluten Helferzellzahl ist auch der Anteil der CD4-Helferzellen am Gesamtbestand der Lymphozyten (»relative« CD4-Zellzahl, angegeben in Prozent) von Bedeutung. Dieser Wert wird vor allem dann zur Beurteilung des Immunstatus herangezogen, wenn die absolute Zahl der CD4-Zellen im Vergleich zum Vorbefund signifikant nach oben oder unten abweicht. Solche Abweichungen können im Rahmen einer Abwehr von Infektionen vorkommen. Da dann aber in der Regel auch die Zahl der anderen Immunzellen nach oben oder nach unten abweicht, schwankt die relative Helferzellzahl weniger stark als die absoluten CD4-Werte.

Der Normalwert der relativen Helferzellzahl liegt bei 30–60 %. Liegt der Wert unter 15 % (d. h., weniger als 15 % aller Lymphozyten sind Helferzellen), ist das Immunsystem stark geschädigt.

CD4/CD8-Ratio

Das Verhältnis der CD4- zu den CD8-Lymphozyten (sog. Ratio) sollte größer als 1 sein (Normwert: 1–3). Es sollen also mehr CD4- als CD8-Zellen vorhanden sein. Nicht antiretroviral behandelte Menschen mit HIV haben hingegen mehr CD8-Zellen als CD4-Helferzellen, d. h., die Ratio ist kleiner als 1; das bleibt oft auch unter erfolgreicher antiretroviraler Therapie so.

Viruslast

Die Viruslast gibt an, wie viele HIV-RNA-Kopien pro Milliliter Blutserum nachweisbar sind. 21 Daraus lässt sich schließen, wie stark sich das Virus vermehrt: In den ersten Wochen nach der Ansteckung, der sogenannten akuten Phase (→ 27 f.), ist die Viruslast hoch und liegt oft im Hunderttausender- oder Millionen-Bereich. Später sinkt sie meist auf Werte im Zehntausender-Bereich,

Die Viruslast wird meist in zwei Formen angegeben: in absoluten Zahlen (z. B. 50.000 RNA-Kopien/ml) und im Logarithmus zur Basis 10; bei 50.000 Viruskopien sind das $4,69 \log_{10}$. Das scheint kompliziert, aber so lässt sich die Wirkung der Medikamente am besten beurteilen: Sind die Werte um 90 % gesunken, bedeutet dies eine Verminderung um eine log-Stufe (z. B. von $4,69 \log$ auf $3,69 \log$; in absoluten Zahlen: von 50.000 auf etwa 4.900 Viruskopien), sind sie um 99 % gesunken, beträgt die Verminderung zwei log-Stufen, sind sie um 99,9 % gesunken, beträgt die Verminderung drei log-Stufen usw.

21

bei manchen Menschen ist sie aber auch deutlich niedriger oder höher. In der chronischen Phase der Infektion (→ 28 ff.) gelten Werte unter 10.000 RNA-Kopien/ml Blutserum im Allgemeinen als niedrig, Werte über 100.000 als hoch. Bei einer nicht behandelten HIV-Infektion kann die Viruslast z.B. nach Impfungen oder bei Infektionen (Grippe, Syphilis) vorübergehend erheblich ansteigen.

Das Ziel der gegen HIV gerichteten Therapie ist, die Viruslast dauerhaft unter die sogenannte Nachweisgrenze zu senken – die liegt heute bei etwa 20 bis 40 Viruskopien pro ml Blutserum. Lautet der Befund »Viruslast negativ«, »Viruslast nicht nachweisbar« oder »Viruslast unter der Nachweisgrenze«, heißt das nicht, dass keine Viren mehr im Blut sind, sondern nur, dass sie wegen zu geringer Anzahl nicht mehr gemessen werden können (→ 88).

PRÄVENTION

Schutz vor HIV beim Sex

Sicheren Schutz vor einer sexuellen HIV-Übertragung bieten Safer Sex, eine erfolgreiche HIV-Therapie und die Prä-Expositions-Prophylaxe (PrEP). Nach (wahrscheinlicher) HIV-Exposition (= Ausgesetztsein) kann eine Infektion durch eine Post-Expositions-Prophylaxe (PEP) mit hoher Wahrscheinlichkeit verhindert werden.

Safer Sex

Die wichtigste Regel lautet: Beim Analverkehr und Vaginalverkehr Kondome oder Femidome benutzen.

Beim Analverkehr oder bei trockener Scheide zusätzlich fettfreies Gleitmittel verwenden.

Außerdem sollte man kein Blut (auch kein Menstruationsblut) und Sperma auf Schleimhäute oder offene Hautstellen (z. B. Herpesgeschwüre) gelangen lassen.

Oralverkehr (Fellatio/Cunnilingus) ohne Kondom ist risikoarm: Die Schleimhaut des Mundes ist stabiler und widerstandsfähiger als die Schleimhäute von Enddarms oder Scheide. Zudem verdünnt der Speichel virushaltige Flüssigkeiten. Das HIV-Risiko steigt, wenn Sperma oder Menstruationsblut in den Mund gelangt, ist aber auch dann sehr gering.

»Safer Sex« bedeutet »sichererer Sex«, aber nicht »sicherer Sex« (= Safe Sex). Er bietet keine 100-prozentige Sicherheit, weil z. B. das Kondom reißen oder abrutschen kann (meist durch Anwendungsfehler oder falsche Kondomgröße).

Kondome/Femidome richtig anwenden

Kondome und Femidome (»Kondome für die Frau«) schützen vor HIV und senken das Risiko einer Ansteckung mit anderen Geschlechtskrankheiten, wenn man sie konsequent und richtig anwendet. Man sollte

- Kondome mit dem CE-Kennzeichen bzw. dem Aufdruck DIN EN ISO 4074:2015 verwenden und auf das Haltbarkeitsdatum sowie eine unbeschädigte Verpackung achten

- die Verpackung nicht mit scharfkantigen Gegenständen (Messer, Schere) oder den Zähnen aufreißen
- das Kondom erst überziehen, wenn der Penis steif ist (Vorhaut zurückziehen, das Kondom mit dem Ring nach außen auf die Eichel setzen, mit den Fingern einer Hand das Präservativ an der Spitze zusammendrücken, um Luft zu entfernen, dann das Kondom mit der anderen Hand vollständig abrollen)
- nie zwei Kondome übereinander ziehen – sie scheuern aneinander und können so leichter reißen und abrutschen
- bei Analverkehr und bei trockener Scheide immer ausreichend fettfreies Gleitmittel verwenden; fetthaltige Mittel wie Vaseline, Massageöl oder Körperlotion sind nicht geeignet – sie greifen Kondome an
- nie Gleitmittel auf den Penis auftragen, bevor das Kondom übergezogen wird, weil das Präservativ sonst leicht abrutschen oder platzen kann
- hin und wieder mit der Hand prüfen, ob das Kondom noch richtig sitzt
- den Penis aus Scheide oder Anus herausziehen, solange er noch steif ist, dabei das Kondom am Gummiring festhalten.

Schutz durch Therapie

Eine erfolgreiche, stabile HIV-Therapie senkt die Viruslast im Blut unter die Nachweisgrenze der gängigen Verfahren (→ 52; 88), wodurch auch die Infektiosität sinkt. Entscheidend für das HIV-Risiko beim Sex ist allerdings die Viruslast in den genitalen und rektalen Sekreten (Sperma, Scheidensekret, Flüssigkeitsfilm auf der Darmschleimhaut): Sie kann von der im Blut gemessenen Viruslast abweichen, gleicht sich aber nach wenigen Monaten erfolgreicher Therapie an. Wenn die Viruslast im Blut mehrere Monate stabil unter der Nachweisgrenze liegt, bedeutet das also in der Regel, dass die Virusmenge auch in den genitalen und rektalen Sekreten gering ist. Steigt die Viruslast im Blut dagegen während der Therapie dauerhaft und deutlich wieder an – z. B., weil die Medikamente nicht mehr wirken –, dann steigt auch die Viruslast in den genitalen und rektalen Sekreten, und man wird für Sexualpartner_innen wieder infektiöser. Bei einer Virusmenge zwischen 50 und 200 Kopien (z. B. im Rahmen eines »Blips«, → 89) besteht aber weiterhin »Schutz durch Therapie«.

Die im Mai 2011 veröffentlichte Studie »HPTN 052« (HIV Prevention Trials Network) mit heterosexuellen Frauen und Männern hat wissenschaftlich zweifelsfrei belegt, dass die Wahrscheinlichkeit einer HIV-Übertragung beim ungeschützten Sex durch eine erfolgreiche, kontrollierte HIV-Therapie um mindestens 96 Prozent reduziert wird. Die Therapie schützt damit in etwa genauso effektiv wie Kondome, durch die sich die HIV-Übertragungswahrscheinlichkeit um etwa 95 Prozent verringert.

Das heißt: Menschen mit HIV sind sexuell nicht infektiös, wenn ihre Viruslast seit mindestens sechs Monaten stabil unter 50 Viruskopien/ml liegt (als HPTN 052 und andere Studien zum Schutz durch Therapie durchgeführt wurden, lag die technische Nachweisbarkeit bei 50 bzw. 200 Viruskopien; heute gibt es Nachweisgrenzen von fünf oder sogar einer Kopie). Laut Zwischenauswertungen einer europäischen und einer australischen Studie (sie werden wahrscheinlich um 2020 beendet sein) gilt das auch für schwule Männer: In beiden Studien gab es bislang keine einzige Übertragung von antiretroviral behandelten HIV-Positiven auf ihre HIV-negativen Partner. »Schutz durch Therapie« wirkt also auch beim Analverkehr. Bei erfolgreicher ART erhöht sich das Übertragungsrisiko auch dann nicht, wenn HIV-positive Partner_innen zusätzlich eine sexuell übertragbare Infektion (STIs) haben.

»Schutz durch Therapie« erfordert eine zuverlässige Einnahme der Medikamente und eine regelmäßige Kontrolle der Viruslast (alle drei Monate).

Prä-Expositions-Prophylaxe (PrEP)

»Prä-Expositions-Prophylaxe« heißt in etwa »Vorsorge vor einem Risikokontakt«. Bei einer PrEP nehmen HIV-negative Menschen antiretrovirale Medikamente ein, um sich vor einer Ansteckung mit HIV zu schützen. Die Wirksamkeit der PrEP mit dem HIV-Medikament Truvada® (Wirkstoffe: Emtricitabin und Tenofoviridisoproxil) ist vor allem bei schwulen Männern mit hohem HIV-Risiko nachgewiesen. Bei guter Therapietreue schützt die PrEP so sicher wie Kondome vor HIV (aber nicht vor anderen Geschlechtskrankheiten). Bei Frauen sind die bisherigen Studienergebnisse dagegen weniger überzeugend, was unter anderem mit einer geringeren Therapietreue in einigen afrikanischen Studien erklärt wird. Außerdem reichert sich Tenofovir in den Zellen des weiblichen Genitaltrakts weniger stark an als in den Zellen des Enddarms – auch das könnte zu den schlechteren Ergebnissen bei Frauen beitragen.

Truvada® ist in Deutschland seit Herbst 2016 für die PrEP zugelassen, wird aber derzeit nicht von den Krankenkassen finanziert. Das in der HIV-Therapie bereits seit 2005 eingesetzte Medikament gilt als gut verträglich. Kurzfristig können vor allem Kopfschmerzen und Übelkeit auftreten. Bei Einnahme von Truvada® oder eines wirkstoffgleichen Generikums sinken die Nierenleistung und die Knochendichte leicht, doch erreichen sie nach dem Absetzen des Medikaments normalerweise wieder die Ausgangswerte. Eine seltene, aber schwerwiegende Langzeitnebenwirkung ist eine Schädigung der Nieren.

Vor dem Beginn einer PrEP sind ärztliche Untersuchungen (z. B. zur Funktionsfähigkeit der Nieren) sowie ein HIV-Test erforderlich, um eine HIV-Infektion sicher auszuschließen: Wenn man HIV-infiziert ist, reichen die beiden Wirkstoffe in den PrEP-Tabletten nicht zur Behandlung der Infektion aus, weshalb HIV unempfindlich gegen dieses wichtige Medikament werden kann. Deshalb sollten auch nach dem Start der PrEP alle drei Monate HIV-Tests durchgeführt werden – bei einer Infektion trotz PrEP (z. B. wegen unregelmäßiger Tabletteneinnahme) muss das PrEP-Medikament dann abgesetzt werden.

Am besten erforscht ist die tägliche Einnahme einer Truvada®-Tablette über Monate oder Jahre. Als Regel gilt dabei, dass eine vergessene Einnahme bei Männern den Schutz nicht infrage stellt, Frauen dagegen keine Einnahme versäumen sollten, weil sich Tenofovir in den weiblichen Genitalschleimhäuten schlechter verteilt.

Weniger gut erforscht ist die intermittierende PrEP (PrEP bei Bedarf) nach dem Schema der IPERGAY-Studie: 24 bis spätestens zwei Stunden vor dem geplanten Sexualkontakt werden zwei Tabletten eingenommen; anschließend nimmt man an den Tagen, an denen man Sex hat, sowie an zwei Tagen nach dem letzten Sex im 24-Stunden-Rhythmus jeweils eine Tablette ein (»zwei vorher, zwei nachher«). Truvada® ist für diese Form der PrEP in Deutschland allerdings nicht zugelassen. Auch eine intermittierende PrEP sollte unbedingt ärztlich begleitet werden (vor allem wegen der nötigen Tests auf HIV und Hepatitis B sowie der Untersuchung der Nierenfunktion).

Nach wie vielen Einnahmetagen der volle Schutz vor HIV erreicht wird, ist bislang wissenschaftlich nicht geklärt. Der amerikanischen Gesundheitsbehörde CDC zufolge ist die maximale Schutzwirkung für den aufnehmenden Analverkehr nach sieben Tagen erreicht, für den einführenden Analverkehr und für den vaginalen Verkehr nach 20 Tagen. Das »IPERGAY-Schema«, bei dem man erst

24 bis spätestens zwei Stunden vor dem Sex mit zwei Tabletten anfängt, halten daher viele für sehr unsicher, und auch die Deutsche AIDS-Hilfe rät momentan eher zur Vorsicht. Andererseits hat sich in Frankreich, wo das IPERGAY-Schema in einer Studie mit Nachbeobachtungsphase angewandt wird, bisher noch kein Proband, der die PrEP einigermaßen zuverlässig eingenommen hat, mit HIV infiziert.

Nach unserer Kenntnis empfehlen die meisten Ärzt_innen derzeit, vier bis fünf Tage vor dem geplanten Sex mit der täglichen Einnahme einer PrEP-Tablette zu beginnen. Wichtig ist, diese Frage ausführlich mit dem Arzt oder der Ärztin seines Vertrauens zu besprechen und dann eine Entscheidung zu treffen, die dem eigenen Sicherheitsbedürfnis entspricht.

Wichtige Kontrollen

- Vor der PrEP: HIV-Test, Hepatitis-B-Test (Truvada® und Truvada®-Generika wirken auch gegen das Hepatitis-B-Virus; setzt man bei einer nicht diagnostizierten chronischen Hepatitis B eine PrEP ab, kann es zu einem Wiederaufflammen der Hepatitis kommen); STI-Tests
- Während der PrEP: HIV-Test alle drei Monate; STI-Tests je nach Infektionsrisiko alle drei bis sechs Monate; Kontrolle der Nierenfunktion je nach Alter und Gesundheitsrisiken (z. B. Diabetes, Bluthochdruck) alle drei bis zwölf Monate.

In der Forschungspipeline

- Eine Zweimonatsspritze mit dem HIV-Medikament Cabotegravir wird zurzeit (2016–2020) als PrEP erforscht und könnte 2020/2021 auf den Markt kommen.
- In der DISCOVER-Studie mit 5.000 Männern und Trans*-Frauen, die Sex mit Männern haben, wird derzeit untersucht, ob das Truvada®-Nachfolge-medikament Descovy®, das TAF statt TDF enthält (→ 94), genauso sicher vor HIV schützt wie Truvada®.
- Ein monatlich zu wechselnder Vaginalring mit dem HIV-Medikament Dapivirin wirkt nur in den Zellen der Vaginalschleimhaut – das Medikament geht nicht ins Blut (lokale PrEP). Bislang erreicht der Ring nur eine etwa 30%ige Senkung des HIV-Risikos, bei konsequenter Anwendung

bis ca. 60 %. In der Entwicklung ist ein Ring in Kombination mit Hormonen zur Schwangerschaftsverhütung.

- Für die lokale PrEP werden zudem Gels für die vaginale und rektale Anwendung sowie Vaginaltabletten und -filme mit antiretroviralen Medikamenten entwickelt.

Post-Expositions-Prophylaxe (PEP)

Ist es zu einem Sexualkontakt mit möglicher HIV-Exposition gekommen, kann man das Infektionsrisiko durch folgende Sofortmaßnahmen senken:

- Nach eindringendem Geschlechtsverkehr den Penis unter fließendem Wasser mit Seife waschen. Dazu die Vorhaut zurückziehen und Eichel sowie Innenseite der Vorhaut sanft reinigen, ohne zu »rubbeln«. Wenn möglich, Wasser lassen.
- In den Mund aufgenommenes Ejakulat ausspucken, bei »Deep Throat« und Ejakulation im Rachenraum das Sperma lieber schlucken. Das Ziel: Rasch raus aus dem Mund! Anschließend die Mundhöhle vier- bis fünfmal kurz und ohne Druckaufbau im Mund (sonst drückt man das Ejakulat in Zahnfleischtaschen ein) mit Wasser oder einem gerade bereitstehenden Getränk spülen.

Von einer Scheiden- oder Darmspülung nach aufnehmendem Geschlechtsverkehr wird wegen des möglichen Verletzungsrisikos abgeraten.

Bei tatsächlichem oder wahrscheinlichem HIV-Risiko kann zusätzlich zu den Sofortmaßnahmen eine medikamentöse Post-Expositions-Prophylaxe (PEP) durchgeführt werden. Dabei handelt es sich um die vorbeugende vierwöchige Einnahme von HIV-Medikamenten, die das »Angehen« einer möglichen Infektion verhindern sollen.

Dazu muss die PEP möglichst bald nach dem Risikokontakt begonnen werden: idealerweise innerhalb von zwei Stunden, möglichst aber innerhalb von 24 Stunden und nicht später als 48 Stunden. Der in Leitlinien ebenfalls genannte maximale Zeitraum von 72 Stunden bis zur PEP-Einnahme wird von einigen Kliniken als zu lange abgelehnt – dort gilt die 48-Stunden-Regel.

Damit keine Medikamente zum Einsatz kommen, gegen die das möglicherweise übertragene Virus resistent ist, ist es zudem hilfreich, die Therapie-

geschichte und Medikamentenkombination der beteiligten Person zu kennen. Als erste Wahl gilt derzeit nach Leitlinie die Medikamentenkombination aus einem Integrase-Inhibitor und zwei NRTIs: Isentress® (Raltegravir) + Truvada® (Tenofovir/Emtricitabin).

Eine Gewähr für die Verhinderung einer Infektion gibt es aber nicht. Zur Schutzwirkung der PEP nach sexueller Exposition liegen keine aussagekräftigen wissenschaftlichen Daten vor, da placebokontrollierte Studien aus ethischen Gründen nicht durchführbar sind. Bei der PEP nach beruflicher Exposition (z. B. Nadelstichverletzung im Krankenhaus) rechnet man mit einer Schutzwirkung von 80 %. Da das statistische HIV-Infektionsrisiko pro Risikokontakt relativ gering ist und die HIV-PEP zudem eine Belastung darstellt (mögliche Unverträglichkeit, Nebenwirkungen der Medikamente), wird sie nur bei einem wirklich relevanten Infektionsrisiko verschrieben.

Orientierung bei der Frage, wann eine Indikation für eine PEP vorliegt und welche Medikamente zur Wahl stehen, geben die Leitlinien zur HIV-Post-Expositions-Prophylaxe. Sie werden unter Federführung der Deutschen AIDS-Gesellschaft (DAIG) regelmäßig aktualisiert und können unter www.daignet.de abgerufen werden. Adressen von Anlaufstellen, wo man im Notfall – auch nachts – eine HIV-PEP beginnen kann, finden sich unter www.aidshilfe.de/pep-stellen, Beratung zur PEP bekommt man unter www.aidshilfe-beratung.de.

Beschneidung

Das innere Blatt der Vorhaut (es liegt im nicht erigierten Zustand der Eichel an und ist im erigierten Zustand gestrafft nach außen gewendet) und das Bändchen (Frenulum) sind am Penis die Haupteintrittspforten für HIV. Studien zufolge senkt die Beschneidung der Vorhaut das HIV-Infektionsrisiko für heterosexuelle Männer um etwa 60 %: Die Schleimhautoberfläche des Penis wird verringert und der an HIV-Zielzellen reiche Teil der Vorhaut entfernt. Außerdem treten HPV- und Herpes-Infektionen, die eine HIV-Infektion begünstigen, bei beschnittenen heterosexuellen Männern seltener auf. Andere Eintrittspforten für HIV bleiben aber erhalten, vor allem – je nach Beschneidungsverfahren – Teile des Frenulums und der Vorhaut.

Die WHO hat die Beschneidung heterosexueller Männer im März 2007 offiziell in die HIV-Präventionsmaßnahmen aufgenommen, vor allem für Länder mit

hoher HIV-Prävalenz und vorwiegend heterosexueller Übertragung. In einigen Ländern des südlichen Afrikas ist die Beschneidung seitdem Element der bevölkerungsbezogenen HIV-Präventionsstrategien – allerdings nur in Verbindung mit weiteren Präventionsangeboten: So soll verhindert werden, dass nach einer Beschneidung wegen zu hoher Erwartungen an ihre Schutzwirkung Risikokontakte häufiger eingegangen werden als vorher, wodurch die Schutzwirkung aufgehoben oder ins Gegenteil verkehrt werden könnte.

Für Europa bietet sich die Beschneidung aufgrund der relativ geringen HIV-Prävalenz bei Heterosexuellen nicht als bevölkerungsbezogene Präventionsmaßnahme an. Im Einzelfall kann eine Beschneidung bei hohem HIV-Risiko aber durchaus eine sinnvolle Ergänzung anderer Schutzstrategien darstellen.

Ob die Ergebnisse der Beschneidungsstudien auf schwule und andere Männer, die Sex mit Männern haben, bzw. auf Analverkehr übertragen werden können, ist derzeit wissenschaftlich nicht abschließend geklärt. Für die Prävention ist zu bedenken, dass viele Männer sowohl die »aktive« (eindringende) als auch die »passive« (aufnehmende) Rolle einnehmen.

Verhaltensstrategien

Um das HIV-Übertragungsrisikos bei ungeschütztem Sex zu senken, gibt es verschiedene Verhaltensstrategien. Sie können allerdings mit einem hohen HIV-Übertragungsrisiko verbunden sein, wie im Folgenden verdeutlicht werden soll:

Serosorting = Wahl von Sexualpartner_innen mit gleichem HIV-Serostatus, strategische Partnerwahl

Bei dieser Strategie soll ungeschützter Sex nur mit Partner_innen stattfinden, die den gleichen Serostatus haben, also nur zwischen HIV-Negativen oder zwischen HIV-Positiven. Damit die Strategie funktioniert, muss den Beteiligten ihr aktueller Serostatus bekannt sein, und sie müssen ihn korrekt angeben. Das aber ist häufig nicht der Fall, z. B. wenn noch kein HIV-Test gemacht wurde, wenn man nach Erhalt des letzten negativen Befundes Risikokontakte hatte, wenn (z. B. aus Angst vor Abweisung) trotz bekannter Infektion ein negativer Serostatus angegeben wird oder wenn, statt offen zu kommunizieren, der Serostatus aus dem Verhalten der Partner_innen »erraten« wird. Dabei kommt

es nämlich leicht zu Fehlschlüssen: »Er_sie besteht nicht auf einem Kondom, also ist er_sie HIV-positiv/HIV-negativ wie ich.«

Seropositioning = Wahl der Position beim Sex nach HIV-Serostatus (bei MSM), strategische Positionierung

Hier übernimmt der HIV-positive Partner die aufnehmende (»passive«) Position, der HIV-negative die eindringende (»aktive«) Rolle, weil eindringender Analverkehr aufgrund von Studien für weniger riskant gehalten wird als aufnehmender. Nach heutigem Kenntnisstand ist diese Strategie allerdings problematisch, denn die Einschätzungen der Risiken einzelner Sexualpraktiken stammen vor allem aus den USA, wo über drei Viertel der Männer beschnitten sind, während der Anteil beschnittener Männer in Deutschland sehr gering ist. Unbeschnittene heterosexuelle Männer aber haben (beim ungeschützten vaginalen Verkehr) ein mehr als doppelt so hohes Risiko wie beschnittene; für unbeschnittene Männer könnte daher der Risikounterschied zwischen eindringendem und aufnehmendem Analverkehr gering oder irrelevant sein.

»Raus bevor's kommt« = Koitus interruptus, »Peeping«, »Dipping«

Hier wird beim ungeschützten vaginalen- oder analen Verkehr nicht im Körper ejakuliert, sondern der Penis vorher herausgezogen, um eine Infektion der aufnehmenden Person zu verhindern. Allerdings gelingt das häufig nicht, wie die hohe Zahl von Schwangerschaften nach missglücktem Koitus interruptus zeigt. Außerdem kann es durch die Reibung zwischen der inneren Penisvorhaut und der rektalen/vaginalen Schleimhaut zu Infektionen kommen (und zwar in beide Richtungen), ohne dass Sperma deponiert wird. In einer Studie mit schwulen Männern reduzierte sich durch die Strategie das HIV-Risiko für den aufnehmenden Partner lediglich um die Hälfte.

Zeugung, Schwangerschaft, Geburt

Eine erfolgreiche antiretrovirale Therapie ermöglicht es serodifferenten 22 Paaren, ohne Angst vor einer HIV-Übertragung kondomlosen Sex zu haben und auf natürlichem Weg Eltern zu werden.

HIV-positive Frauen ohne ART, die schwanger werden wollen, sollten mit einer Therapie beginnen. HIV-positive Frauen unter ART sollten sich ärztlich beraten lassen, ob ihre Therapie vor der Schwangerschaft gewechselt werden sollte. HIV-Medikamente führen zwar nicht oder kaum zu erhöhten Fehlbildungsraten bei Kindern, doch sicherheitshalber würde man auf Substanzen umsteigen, die bereits von vielen HIV-positiven Schwangeren eingenommen wurden und sich dabei bewährt haben.

Das größte HIV-Übertragungsrisiko für das Kind besteht bei der Geburt. Daher soll die Viruslast der Mutter bei der Geburt unter der Nachweisgrenze liegen. In diesem Fall ist auch eine vaginale Entbindung möglich – ansonsten wird das Kind sicherheitshalber per Kaiserschnitt geholt. Nach der Geburt erhält das Kind für einen Monat vorsorglich ein antiretrovirales Medikament als Saft.

Bei nicht nachweisbarer Viruslast besteht auch beim Stillen kaum ein Übertragungsrisiko. In Ländern, in denen Säuglingsnahrung nicht hygienisch zubereitet werden kann, wird gestillt. Hierzulande rät man vom Stillen eher ab, weil einige HIV-Medikamente in die Muttermilch übertreten können.

Bei optimaler medizinischer Betreuung gibt es so gut wie keine HIV-Übertragungen von der Mutter auf das Kind.

mit unterschiedlichem Serostatus, das heißt, eine Person ist HIV-positiv, die andere HIV-negativ

22

Safer Use beim Drogengebrauch

Die Grundregel zum Schutz vor HIV (sowie Hepatitis und anderen Infektionen) beim intravenösen Drogenkonsum lautet:

Immer nur die eigene Spritze und Nadel und das eigene Zubehör benutzen.

Viele Drogeneinrichtungen bieten sterile Spritzbestecke und Sets mit sterilem Zubehör (Aufkochpfännchen, Einmalfilter, Wasser) an; in einigen Städten bekommt man sie auch an Automaten. Sind sterile Spritzen nicht verfügbar (z. B. in Haft), sollten bereits benutzte zumindest provisorisch desinfiziert werden.

Zukunft der Prävention

Impfung

Von HIV-1 (→ 12 f.) gibt es mehrere Subtypen und Mischformen, und es entstehen immer wieder neue. Sollte einmal ein Impfstoff auf den Markt kommen, wird er voraussichtlich nicht gegen alle HIV-1-Varianten und auch nicht gegen HIV-2 wirken.

Die Forschung konzentriert sich derzeit auf Subtypen aus den Gegenden mit den höchsten Neuinfektionsraten: Nach einigen Misserfolgen und einer längeren Pause wurde Ende 2016 eine neue Impfstoffstudie mit 5.400 Proband_innen in Südafrika gestartet. Der Impfstoffkandidat richtet sich gegen den in Afrika häufigen HIV-1-Subtyp C. Die Studie soll bis Ende 2020 laufen, die Nachbeobachtung bis Ende 2022.

Antikörperbasierte Prävention

Bei HIV-Infizierten produziert das Immunsystem zwar Antikörper gegen HIV, die auch einen gewissen Effekt haben, doch ist es dadurch bislang in keinem einzigen Fall zur vollständigen Entfernung der Viren aus dem Körper (Viruselimination) gekommen. Bei einigen wenigen Menschen gelingt die

Kontrolle von HIV jedoch so gut, dass ihre Viruslast ohne HIV-Medikamente dauerhaft unter der Nachweisgrenze liegt. Die Antikörper dieser sogenannten Elite-Controller nahm man zum Modell, um im Labor Antikörper, die gegen möglichst viele HIV-Varianten wirksam sind, zu produzieren und in Studien zu erforschen. Wenn sie HIV-Infektionen verhindern können, wird man in einem zweiten Schritt versuchen, durch eine Impfung genau solche Antikörper her- vorzubringen.

Ende 2016 starteten zwei Studien zur Wirksamkeit des Antikörpers VRC01. Dieser verhindert das Andocken (Attachment) von HIV an den CD4-Rezeptor der menschlichen Zelle und greift somit an einer Stelle an, die alle HIV-Viren zum Eintritt in die Zelle nutzen. Erforscht wird der Impfstoff in zwei Studien mit 2.400 Männern in Nord- und Südamerika und in zwei Studien mit 1.500 Frauen in Südafrika. Die Teilnehmer_innen bekommen über einen Zeitraum von 20 Monaten alle acht Wochen eine Antikörper- oder eine Placebo-Infusion.

Bei der antikörperbasierten Prävention (Antibody-Mediated Prevention = AMP) handelt es sich im Prinzip um eine PrEP mittels Infusion. Langfristig geht es jedoch um die Entwicklung einer entsprechenden Impfung, da eine Infusion von Antikörpern medizinisch aufwändiger und teurer wäre als die Einnahme von PrEP-Tabletten.

DIAGNOSTIK

HIV-Testverfahren

Die HIV-Infektion kann durch direkte Tests (Suche nach Virus oder Virusbestandteilen) oder indirekte Tests (Suche nach der Immunreaktion des Körpers, z. B. nach Antikörpern) nachgewiesen werden.

DIREKTER NACHWEIS (VIRUSNACHWEIS)	INDIREKTER NACHWEIS (ANTIKÖRPERNACHWEIS)
Antigen-Nachweis (p24)	Antikörper-Suchtest (Elisa, Schnelltest)
Nukleinsäure-Nachweis (z. B. PCR)	Western Blot
Virusanzucht	

Virusnachweis

Nukleinsäure-Nachweis

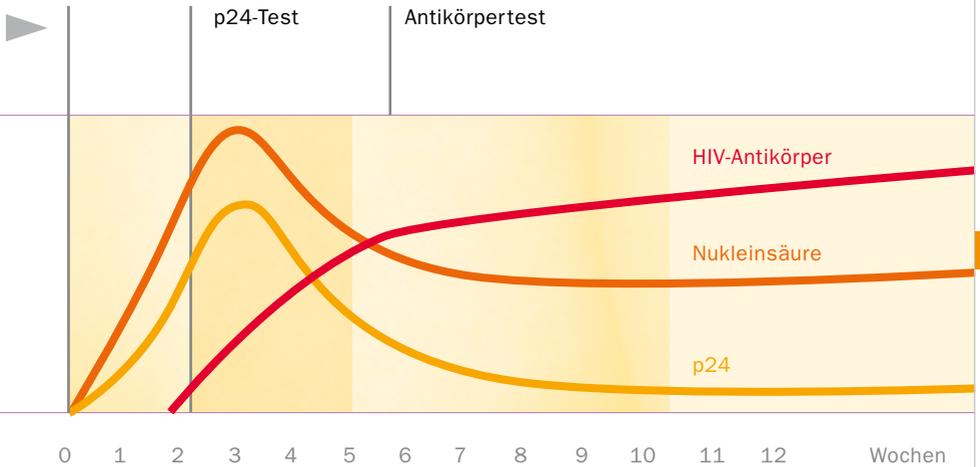
Im Virus selbst liegt die HIV-Erbsubstanz in Form zweier RNA-Einzelstränge vor, in infizierten Zellen als doppelsträngige DNA (→10 f.). Die Erbsubstanz wird im Labor vervielfältigt und gemessen (z.B. mittels Polymerase Chain Reaction = PCR). Da jeweils zwei RNA-Stränge aus einem Virus kommen, kann die Zahl der Viren pro ml Blutserum berechnet werden (Viruslast). Die Nachweisgrenze der PCR liegt derzeit bei etwa 20–40 Viruskopien/ml Serum, bei neueren Tests sogar darunter. HIV-2 (nur ca. 0,5 % aller HIV-Infektionen in Deutschland) wird durch die gängigen Nukleinsäurenachweise nicht erfasst.

p24-Test

Die Kernhülle (Kapsid) von HIV-1 wird durch das Strukturprotein p24 gebildet (→10 f.). Dieses Antigen ist jedoch nur dann nachweisbar, wenn die Viruslast sehr hoch ist und es (noch) nicht genügend Antikörper gibt, um p24 zu binden. Der Test wird heute in der Praxis nur als Ergänzung zu einem Antikörper-Suchtest eingesetzt (als Antigen-Antikörper-Kombinationstest), um Infektio-

nen in der akuten Phase besser erkennen zu können. Er ist nicht so sensitiv wie der Nukleinsäurenachweis. (Sensitivität bedeutet die Fähigkeit, alle HIV-positiven Proben zu erkennen. Idealerweise müsste ein solcher Test immer reagieren, wenn Antikörper oder Antigene im Blutserum vorhanden sind.)

HIV-ANTIKÖRPER UND -ANTIGENE IN DER AKUTEN INFektion



Das p24-Antigen ist einige Tage vor den Antikörpern nachweisbar. Mit Erscheinen der Antikörper »verschwindet« p24: Es wird durch die Antikörper gebunden und entzieht sich dem Nachweis. Beim Antigen-Antikörper-Kombinationstest ist das kein Nachteil, weil nun der Antikörperanteil greift.

Virusanzucht/Zellkultur

Im Labor können Viren aus Probematerialien (z. B. Blut, Sperma, Lymphknoten-Punktat) auf Zellkulturen angezchtet und untersucht werden. Mit dieser aufwändigen und mehrere Tage dauernden Spezialmethode (also kein Standard-Test) kann man u. a. untersuchen, ob die vorhandenen Viren gegen bestimmte Medikamente bereits resistent sind (→ 72 f.) oder ob sie überhaupt vermehrungsfähig und damit auch infektiös sind.

Antikörpernachweis und »diagnostisches Fenster«

Bei allen Infizierten kommt es zu einer immunologischen Abwehrreaktion, bei der auch Antikörper gegen HIV gebildet werden. Diese lassen sich mit modernen Labortests (Antigen-Antikörper-Tests) im Regelfall spätestens sechs Wochen und mit Schnelltests spätestens zwölf Wochen nach der Ansteckung nachweisen. Negative Ergebnisse eines HIV- Tests sind somit nur dann sicher negativ, wenn der Labortest frühestens sechs Wochen oder der Schnelltest frühestens drei Monate nach dem letzten Risikokontakt durchgeführt wurde (»diagnostisches Fenster« oder »diagnostische Lücke«).

Antikörper-Suchtest

HIV-Antikörper-Suchtests wie z. B. der ELISA (Enzyme-linked Immuno Sorbent Assay) haben eine hohe Sensitivität (Empfindlichkeit; hier: hohe Fähigkeit, positive Proben als positiv zu erkennen). Sie erfassen sowohl HIV-1 als auch HIV-2.

Labor-Kombinationstests

Die Tests der sogenannten 4. Generation suchen neben HIV-Antikörpern zusätzlich nach p24 (→ 68 f.). Mit diesem Antikörper-Antigen-Kombinationstest kann das Virus ca. eine Woche früher nachgewiesen werden als mit einem reinen Antikörpertest. Das diagnostische Fenster beträgt sechs Wochen.

Schnelltests

Im Handel sind auch Schnelltests, die meist mit Blut aus der Fingerbeere funktionieren und bereits nach drei bis 30 Minuten ein Ergebnis anzeigen. Schnelltests sind in der Regel reine Antikörpertests. Bei Kombinations-Schnelltests (Antigen + Antikörper) erreicht der Antigen-Testanteil bei Weitem nicht die Sensitivität von Labor-Kombinationstests. Die Sensitivität des Antikörper-Testanteils ist hingegen sehr gut. Das diagnostische Fenster beträgt für alle Schnelltests 12 Wochen.

Bestätigungstest

Um falsch positive Ergebnisse eines Suchtests auszuschließen und um bei einer HIV-Infektion eine weiterführende Diagnostik zu veranlassen, werden reaktive Ergebnisse mit einem Bestätigungstest überprüft. In Deutschland erfolgt dies durch den Western Blot, den es für HIV-1 und für HIV-2 gibt, und/oder durch einen Virusnachweis (z. B. PCR).

Der Bestätigungstest kann im Labor mit der gleichen Blutprobe wie der Suchtest durchgeführt werden.

AUSSCHLUSS EINER INFEKTION

Negative Ergebnisse sind sicher negativ

- mit dem Labor-Kombinationstest sechs Wochen nach Exposition
- mit Schnelltests zwölf Wochen nach Exposition.

NACHWEIS EINER INFEKTION

Auch in der akuten Phase ist – nach Bestätigung – ein positives Ergebnis sicher positiv. Tests zum Nachweis einer Infektion können schon vor Ablauf der sechs bzw. zwölf Wochen eingesetzt werden. 50 % der positiven Blutproben werden

- elf Tage nach Exposition mit dem Nukleinsäurenachweis (z. B. PCR)
- 17 Tage nach Exposition mit dem Labor-Kombinationstest (Antigen + Antikörper)
- 22 Tage nach Exposition mit dem Labor-Antikörpertest (heute kaum noch im Einsatz)
- 22 bis 30 Tage nach Exposition mit qualitativ hochwertigen Schnelltests als positiv erkannt.

HIV-1 und HIV-2 in den Testverfahren

HIV-1 und HIV-2 sind genetisch verschieden.

- Der Antikörper-Suchtest (Labor- und Schnelltest) erkennt alle Gruppen und Subtypen von HIV-1 und HIV-2.
- Antikörper-Bestätigungstests (Western Blot) gibt es für HIV-1 und für HIV-2 sowie als Kombinationstest für beide Virusgruppen. Man kann also erkennen, ob HIV-1 oder HIV-2 vorliegt.
- Der gängige Nukleinsäuretest (PCR) erkennt nur HIV-1. Aber manche PCR hat auch Schwierigkeiten mit den seltenen HIV-1-Gruppen O, N und P. HIV-2 wird eher nicht erkannt. Für eine Messung der HIV-2-Viruslast muss eine speziell für HIV-2 geeignete PCR eingesetzt werden, über die aber nur wenige Labore verfügen.
- Der p24-Test erkennt in der Regel nur HIV-1, denn HIV-2 enthält kein p24, sondern p27.

Resistenztest

Nach der Diagnose einer HIV-Infektion sollte untersucht werden, ob das übertragene Virus gegen einzelne HIV-Medikamente bereits resistent ist. Derzeit werden bei ca. 10 % der Neuinfektionen Resistenzen festgestellt. Die Wahl der ersten Medikamentenkombination wird dann den Leitlinien entsprechend angepasst. Das Ziel ist, in der Kombination drei wirksame Substanzen einzusetzen.

Phänotypischer Resistenztest

Im Labor werden auf Zelllinien die entnommenen Viren angezüchtet und verschiedenen Medikamenten ausgesetzt. Man kann so feststellen, ob die Medikamente noch wirksam sind, ob eine höhere Dosis notwendig ist (und wenn ja, um wie viel sie erhöht werden muss) oder ob das Medikament völlig unwirksam ist. Der Test benötigt allerdings einige Tage Zeit und ist teuer.

Genotypischer Resistenztest

Ausgehend von den im phänotypischen Test ermittelten Resistenzen kann man die dazugehörige genetische Sequenz der Viren ermitteln und in großen Datenbanken speichern. Nun braucht man das Virus von einzelnen Patient_innen nur noch genetisch zu untersuchen. Das geht schnell und ist kostengünstig. Aus der Datenbank liest man dann ab, welche Resistenz zu erwarten ist.

Resistenztests werden auch bei einem Versagen der Therapie durchgeführt, um für die nächste Medikamentenkombination wieder drei voll wirksame Substanzen zusammenstellen zu können. Dabei benötigt man eine bestimmte Anzahl von Viren (einige hundert pro ml Blutserum), um eine genetische Analyse durchführen zu können. Eine Resistenzanalyse während einer gut funktionierenden Therapie (Viruslast unter der Nachweisgrenze) ist daher nicht oder kaum möglich.

Tropismustest

Um an seine Zielzelle anzudocken, nutzt HIV neben dem CD4-Rezeptor einen von zwei oder zwei Korezeptoren – häufiger CCR5, seltener CXCR4 (→76 ff.). Vor dem Einsatz des HIV-Medikaments Maraviroc (einem CCR5-Rezeptor-Blocker) wird mittels Tropismustest geprüft, welchen Rezeptortyp die Viren der betreffenden Patient_innen nutzen: Nutzen sie (auch) CXCR4, kann Maraviroc nicht eingesetzt werden.

DIE ANTIRETROVIRALE THERAPIE (ART)

Zur Behandlung der HIV-Infektion stehen heute mehr als 20 antiretrovirale Substanzen zur Verfügung, die die Vermehrung von HIV unterdrücken. In der antiretroviralen Therapie (ART) werden mehrere dieser Substanzen miteinander kombiniert, weswegen man sie auch Kombinationstherapie nennt.

Weil bei einer erfolgreichen ART kaum noch Viren gebildet werden, kann sich das Immunsystem wieder erholen und besser gegen Krankheitserreger zur Wehr setzen. Auch andere negative Auswirkungen der Virusvermehrung (→14 ff.) werden durch die ART vermieden. So bestehen gute Chancen, über viele Jahre und Jahrzehnte gut mit HIV zu leben.

Obwohl die Medikamente sehr wirksam sind, gelingt es allerdings nicht, die Viren vollständig aus dem Körper zu entfernen (→102 ff.). Die HIV-Infektion kann also noch nicht mit Medikamenten geheilt werden. Um das Auftreten lebensbedrohlicher Erkrankungen zu verhindern, muss die ART daher wahrscheinlich lebenslang fortgeführt werden.

Funktionsweise der ART

Um sich vermehren zu können, muss HIV menschliche Zellen so umprogrammieren, dass sie neue Viren produzieren. Die heute eingesetzten und erforschten antiretroviralen Medikamente setzen an verschiedenen Punkten dieses Vermehrungszyklus an (→ Einleger):

Blockade des Eintritts in die Zelle (Entry-Inhibitoren)

Blockade der Bindung von gp120 an CD4 (Attachment-Inhibitoren)

Auf der Hülle des Virus befinden sich Eiweiße, die wie »Schlüssel« zu entsprechenden »Schlössern« seiner Wirtszellen passen. Diese »Schlösser« werden Rezeptoren genannt und dienen der Kommunikation der Körperzellen untereinander. HIV nutzt diese Rezeptoren, um an eine Zelle anzudocken.

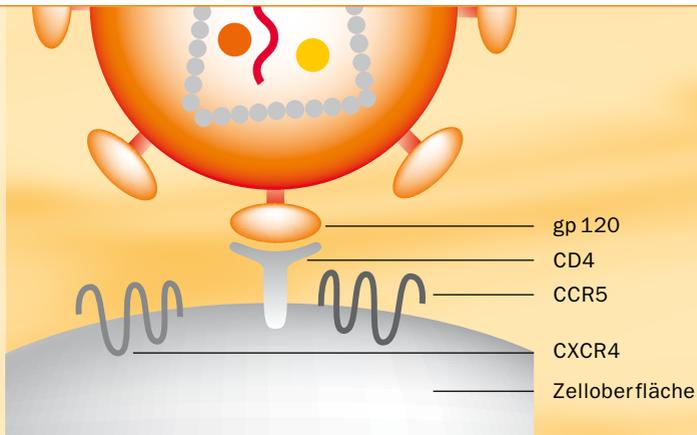
Der erste Schritt ist die Bindung des aus der Virushülle ragenden Glykoproteins gp120 (→ 10 f.) an den CD4-Rezeptor der Wirtszelle. Nach diesem Rezeptor sind die CD4-Lymphozyten oder kurz CD4-Zellen benannt (→ 23); sie haben von allen Körperzellen die meisten CD4-Rezeptoren auf ihrer Oberfläche. CD4-Rezeptoren kommen aber auch auf anderen Körperzellen vor, z.B. den Monozyten, dendritischen Zellen (z.B. Langerhans-Zellen) oder Makrophagen (→ 22); auch diese Zellen können von HIV infiziert werden.

Medikamente, die eine Bindung von gp120 an CD4 blockieren (auch Attachment-Inhibitoren genannt, eine Untergruppe der sogenannten Entry-Inhibitoren), sind in der Entwicklung.

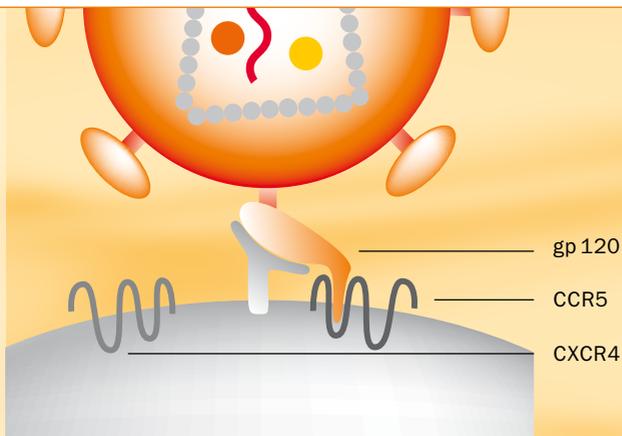
Blockade der Bindung von gp120 an einen Korezeptor (Korezeptor-Antagonisten)

Um in eine Zelle eindringen zu können, benötigt HIV immer einen zweiten Rezeptor. Hauptsächlich wird hierfür der CCR5-Rezeptor 23 genutzt (R5-Viren), weniger häufig bzw. meist erst in späten Krankheitsstadien der CXCR4-Rezeptor (X4-Viren). Seltener kann HIV beide Korezeptoren verwenden; diese X4R5-Viren werden »dual-tropic« genannt.

BINDUNG VON GP120 AN CD4



BINDUNG VON GP120 AN KOREZEPTOR, HIER: CCR5



CCR5 ist die Abkürzung für Chemokin-Rezeptor 5, CXCR4 steht für Chemokin-Rezeptor 4 – das X weist auf eine bestimmte chemische Struktur hin. R5- und X4-Viren haben unterschiedliche Oberflächeneiweiße.

Medikamente, die eine Bindung von gp120 an Korezeptoren blockieren, nennt man **Korezeptor-Antagonisten** oder **Korezeptor-Blocker**; auch sie sind eine Untergruppe der Entry-Inhibitoren.

CCR5-Blocker verhindern die Bindung an CCR5, nicht aber an CXCR4. Daher muss vor dem Einsatz von CCR5-Blockern durch einen sog. Tropismustest (→ 73) sichergestellt werden, dass HIV bei diesem Patienten oder dieser Patientin ausschließlich den CCR5-Korezeptor nutzt.

CXCR4-Blocker sind in der Entwicklung, ebenso CD4-Blocker. Wenn einmal CXCR4-Blocker zur Verfügung stehen, kann man sie mit CCR5-Blockern kombinieren.

Blockade der Fusion von Virus und Zelle (Fusions-Inhibitoren)

Mit der Bindung von gp120 an den CD4-Rezeptor verändern sowohl gp120 als auch gp41 ihre Form – die Voraussetzung dafür, dass gp41 sich wie eine »Schnappfeder« in die Hülle der Zielzelle bohrt und dort verankert. Damit beginnt die Verschmelzung (Fusion) von Virus und Wirtszelle.

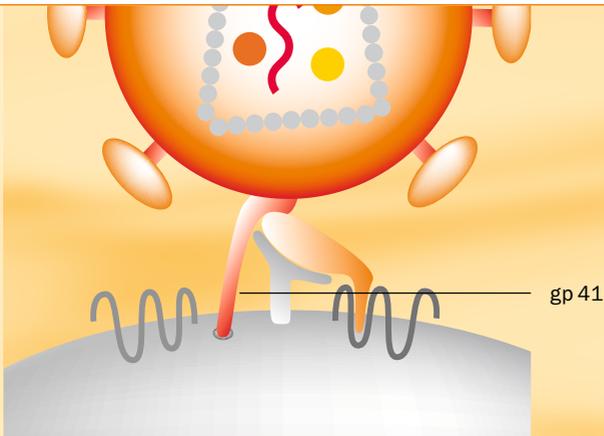
Ein **Fusions-Inhibitor** bindet an gp41 und verhindert so dessen Eindringen in die Wirtszelle – Virus und Zielzelle können nicht verschmelzen.

Im folgenden Schritt »klappt« die »Feder« in Form einer Haarnadel zusammen und zieht so die Hüllen von HIV und der Zielzelle zusammen – beide Hüllen verschmelzen wie zwei Seifenblasen miteinander. Aus dem Inneren der Virus-hülle werden nun die HIV-Erbinformation und die HIV-Proteine in die Zelle freigesetzt.

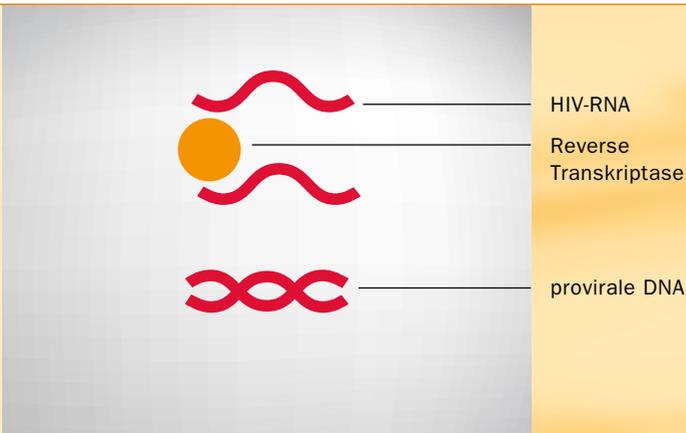
Hemmung der Umschreibung von HIV-RNA zu DNA (Reverse-Transkriptase-Inhibitoren)

Der nächste Schritt im Vermehrungszyklus von HIV ist die »Umschreibung« (Transkription) der Virus-Erbinformation von einsträngiger RNA zu »provira-ler« doppelsträngiger DNA, damit sie zu der menschlichen (doppelsträngigen) Erbinformation passt. Das geschieht mithilfe eines von HIV »mitge-brachten« Enzyms, der Reversen Transkriptase [24](#).

BEGINN DER FUSION (VERSCHMELZUNG)



UMSCHREIBUNG VON EINSTRÄNGIGER HIV-RNA ZU DOPPELSTRÄNGIGER DNA



Reverse Transkriptasen sind Enzyme, die eine »umgekehrte Umschreibung« ermöglichen – bis zu ihrer Entdeckung Mitte der 1970er-Jahre kannte man in der Biologie nur die Umschreibung von DNA zu RNA.

Medikamente, die diesen Schritt hemmen, heißen Reverse-Transkriptase-Inhibitoren. Dazu gehören zwei Gruppen:

NRTIs (Nukleosid- und Nukleotidanalogue 25 Reverse-Transkriptase-Inhibitoren) schleusen sich als »falsche Bausteine« ein, die dann zu einer Unterbrechung der Umschreibung von Virus-RNA zu DNA führen.

NNRTIs (Nicht-Nukleosidale Reverse-Transkriptase-Inhibitoren) blockieren direkt die Reverse Transkriptase, indem sie sich anheften und das Enzym funktionsunfähig machen.

Blockade der Integration von HIV-Erbinformation in die menschliche DNA (Integrase-Inhibitoren)

Die von der Reversen Transkriptase in DNA umgeschriebene Erbinformation des Virus muss nun in die menschliche Erbinformation integriert (eingebaut) werden. Hierzu ist das viruseigene Enzym Integrase notwendig: Es transportiert die Virus-Erbinformation in den Zellkern, schneidet die menschliche Erbinformation auf und »verklebt« die offenen Enden mit den offenen Enden der Virus-Erbinformation. Nun ist die Wirtszelle so »umprogrammiert«, dass sie Virus-RNA und Vorstufen von Virusproteinen produzieren kann.

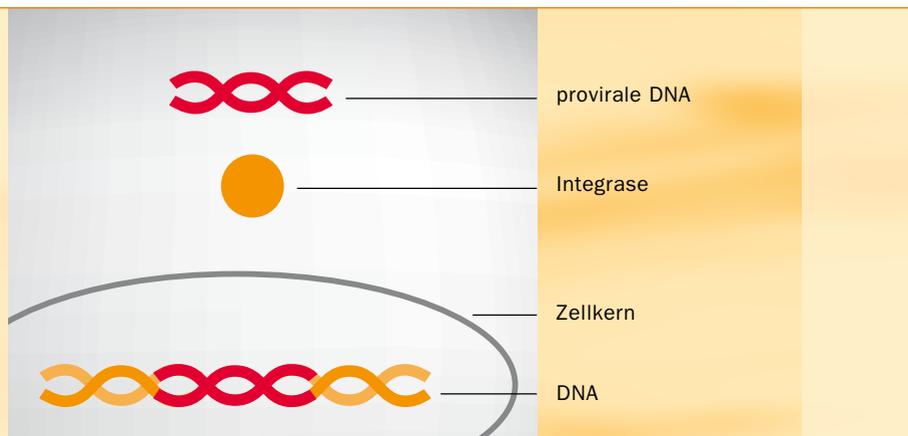
Medikamente, die diesen Schritt hemmen, nennt man Integrase-Inhibitoren.

Hemmung der Bildung und Aktivierung von Virusproteinen (Protease-Inhibitoren und Maturations-Inhibitoren)

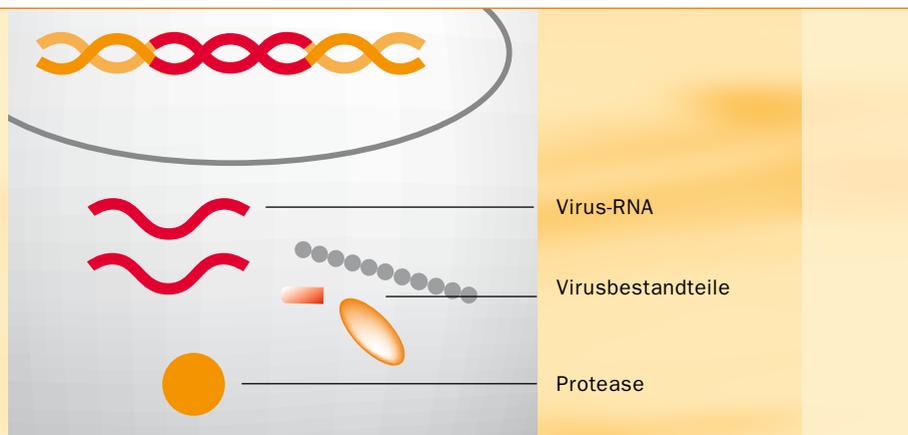
Die in die menschliche Erbinformation integrierte Erbinformation des Virus wird abgelesen: es handelt sich um den »Bauplan« für die HIV-Bestandteile. Die Ablesevorgänge werden von körpereigenen Enzymen durchgeführt, auch die Produktion der neuen Virusbestandteile erfolgt durch die Zelle: sie produziert nun im Auftrag und nach Bauplan des Virus.

Hierbei entstehen auch lange Proteinstränge (Vorläufermoleküle), die von dem viruseigenen Enzym Protease an die Innenseite der Zellhülle geheftet und in verschiedene, dann funktionstüchtige Teile zerschnitten werden.

INTEGRATION DER VIRUS-ERBINFORMATION IN DIE MENSCHLICHE ERBINFORMATION



BILDUNG UND AKTIVIERUNG VON VIRUSPROTEINEN



Nukleoside und Nukleotide sind Moleküle, die zu den Grundbausteinen der Erbsubstanz (DNA/RNA) gehören. Sie unterscheiden sich nur geringfügig, man könnte Nukleoside als Vorläufer der Nukleotide bezeichnen.

Medikamente, die diesen Schritt blockieren, heißen **Protease-Inhibitoren (PIs)**. Es entstehen dann zwar weiterhin Virushüllen, doch können diese keine neuen Zellen infizieren. Protease-Inhibitoren sind derzeit die einzigen Medikamente, die auf Zellen einwirken, bei denen das HIV-Erbgut bereits in den Zellkern integriert ist (z. B. latent infizierte Zellen aus Reservoiren, die wieder aktiviert werden können; → 102 f.).

In der Entwicklung sind weiterhin sogenannte **Maturations-Inhibitoren**, d. h. Substanzen, die die »Reifung« der Virusbestandteile hemmen. Sie setzen am selben Vorläufermolekül wie Protease-Inhibitoren an, jedoch an einer anderen Stelle. Maturations-Inhibitoren sind noch nicht auf dem Markt.

Letzter Schritt im HIV-Vermehrungszyklus ist die Zusammensetzung der Virusbestandteile und die Ausknospung (»Budding«) aus der Wirtszelle unter Mitnahme eines Teils der Wirtszellhülle. Ein Genprodukt von HIV, das im Zuge des Auseinanderschneidens der Proteinstränge entstanden ist, hilft dann dabei, das noch auf der Außenhülle der menschlichen Zelle festklebende HIV loszulösen: Das neu gebildete Virus ist frei und kann neue Zellen infizieren.

Ziel der HIV-Therapie

Die antiretrovirale Therapie soll die Vermehrung (Replikation) von HIV unterdrücken, sodass keine neuen Zellen infiziert werden und die Zerstörung des Immunsystems (→ 18 ff.) aufgehalten wird: Es kann sich dann erholen und wieder aufbauen. Zugleich wird das vorher ständig »auf Hochtouren« laufende Immunsystem wieder herunterreguliert, was zu einer deutlichen Verringerung der Autoimmunreaktionen und Entzündungsprozesse führt. Die Erholung des Immunsystems funktioniert allerdings umso schlechter, je stärker es bereits geschädigt ist. Bei niedrigen Helferzellzahlen dauert die Regeneration länger, und es steigt die Wahrscheinlichkeit, dass das Immunsystem einen bleibenden Schaden behält.

Wenn die Viruslast unter die Nachweisgrenze (→ 68) sinkt und dauerhaft dort bleibt, ist die HIV-Vermehrung konsequent unterdrückt. Wird kein oder kaum neues Virus produziert, können auch keine Mutationen entstehen – und damit keine Resistenzen gegen HIV.

Die Lebensqualität steigt: Die meisten Patient_innen haben einige Wochen nach Beginn einer ART wieder mehr Energie und fühlen sich besser als vorher. Die Müdigkeit lässt nach, und viele haben wieder mehr Spaß am Sex. Wenn die Viruslast stabil unter der Nachweisgrenze liegt, sind Menschen mit HIV auch sexuell nicht mehr infektiös. Sind bereits Symptome oder HIV-bedingte Erkrankungen aufgetreten, verbessern sie sich unter der Therapie wesentlich oder verschwinden vollständig.

Die Lebenserwartung erhöht sich: Bei rechtzeitigem Behandlungsbeginn und dauerhaft wirksamer Therapie nähert sich die Lebenserwartung von HIV-Positiven der Lebenserwartung von HIV-Negativen an. Wesentlich für den Therapieerfolg ist eine konsequente Einnahme der Medikamente.

Therapiebeginn – wann?

Vor Jahren, als es noch nicht so viele HIV-Medikamente gab und die ART noch sehr nebenwirkungsreich war, wartete man ab, bis das Immunsystem einen bestimmten Schädigungsgrad erreicht hatte, und begann erst dann eine Therapie. Heute, wo eine ganze Reihe wirksamer und relativ nebenwirkungsarmer Medikamente zur Verfügung steht, kann man die HIV-Infektion bereits zu einem frühen Zeitpunkt behandeln. Aber wann ist der günstigste Zeitpunkt für den Therapiestart? »Je früher, desto besser«, kann man heute vereinfacht sagen.

Therapiestart bei chronischer Infektion

Wenn das Immunsystem noch stabil ist (> 500 Helferzellen/ μl), treten nur wenige HIV-bedingte Erkrankungen auf. Die ART zu beginnen, hat dennoch einen klaren Nutzen (bei Behandelten treten weniger aidsdefinierende und andere Erkrankungen auf), der allerdings bei sogenannten Elite-Controllern (Patient_innen, deren Immunsystem HIV ohne Therapie in Schach halten kann, weshalb ihre Viruslast niedrig ist) kaum nachweisbar ist. Mit sinkender Helferzellzahl jedoch steigt die Zahl schwerer HIV-bedingter Erkrankungen, sodass der Nutzen einer HIV-Therapie sehr viel höher ist und sich deutlicher nachweisen lässt. Das heißt: Je niedriger die Zahl der Helferzellen, desto dringlicher ist der Therapiestart. Eine symptomatische HIV-Infektion ($\rightarrow 30$) ist in jedem Fall behandlungsbedürftig.

BEHANDLUNGSINDIKATION BEI CHRONISCHER INFEKTION

ZAHL DER HELFERZELLEN	DRINGLICHKEIT EINER ART
> 500 Helferzellen	Trotz niedrigen Erkrankungsrisikos zeigt sich ein Vorteil der Therapie. Die ART sollte eingeleitet werden, abzuwarten ist jedoch vertretbar.
350–500 Helferzellen	Das Erkrankungsrisiko ist ohne ART erhöht. Die ART soll eingeleitet werden.
200–350 Helferzellen	Das Erkrankungsrisiko ist hoch. Die ART soll rasch eingeleitet werden.
< 200 Helferzellen	Das Erkrankungsrisiko ist sehr hoch. Laborchemisch ist das Stadium Aids erreicht. Die ART soll daher dringend und rasch erfolgen.

Behandlungsindikation nach »Deutsch-Österreichischen Leitlinien zur antiretroviralen Therapie der HIV-Infektion«, Version 6, auf der Basis der Konsensuskonferenz vom 11. 12. 2015. Unter »Erkrankungsrisiko« fallen nicht nur aidsdefinierende Erkrankungen (Tumoren, opportunistische Infektionen), sondern auch Herz-Kreislauf-, Leber- und Nieren-Erkrankungen sowie schwere bakterielle Infektionen. In großen Studien (SMART, START) traten bei den Behandelten weniger Erkrankungen auf als bei den Unbehandelten.

»EINE THERAPIE BEGINNEN, OBWOHL ICH MICH GESUND FÜHLE UND NOCH KEINE SYMPTOME HABE?«

Viele Menschen mit HIV stellen sich diese Frage. Schließlich müssen die Medikamente dann tagtäglich und wahrscheinlich lebenslang eingenommen werden.

Selbstverständlich kann man sich auch gegen eine ART entscheiden – niemand kann zu einer medizinischen Behandlung gezwungen werden, ob es sich nun um eine ART, eine Chemotherapie gegen Krebs oder eine Operation handelt. Doch die negativen, zum Teil lebensbedrohlichen Auswirkungen einer nicht behandelten HIV-Erkrankung sind unbestreitbar. Und ebenso unbestreitbar sind die Erfolge der ART, durch die HIV-Positive zudem auch sexuell nicht mehr infektiös sind.

Zusätzlich für einen frühen Therapiebeginn sprechen eine Schwangerschaft, eine therapiebedürftige Hepatitis B, eine chronische Hepatitis C, ein Alter über 50 und ein rasches Absinken der CD4-Zellzahl.

Die Entscheidung darüber, wann mit der Therapie begonnen wird, liegt aber letztendlich bei den Patient_innen. Damit die ART optimal wirken kann, muss man innerlich bereit und in der Lage sein, die Therapievorschriften konsequent zu befolgen. Und nicht zuletzt: Die HIV-Therapie ist keine Notfallmaßnahme – normalerweise hat man noch Zeit, sich ausreichend zu informieren und auf den Therapiestart vorzubereiten.

Therapiestart bei akuter Infektion

Bei einer akuten Infektion mit ausgeprägten Symptomen soll unverzüglich eine ART eingeleitet werden. Auch bei einer asymptomatischen akuten Infektion besteht eine Indikation zum Therapiestart, aber hier kann noch abgewartet werden.

Der Nutzen einer sehr frühen Therapie im Vergleich zum Abwarten ist noch nicht eindeutig bewiesen. Man weiß jedoch, dass durch eine ART in den ersten drei Monaten nach der Ansteckung die HIV-spezifische Abwehr besser erhalten bleibt als bei einem Therapiestart in der chronischen Phase und dass die CD4-Zahl stabilisiert wird.

Vor allem ein Behandlungsbeginn innerhalb der ersten vier Wochen nach Ansteckung bewirkt, dass die HIV-Reservoire, also die Zahl der langlebigen latent infizierten Zellen, begrenzt bleibt.

Therapiebeginn – womit?

Für den Therapiestart werden nur wenige Kombinationen aus je drei Medikamenten empfohlen. Neben der Wirksamkeit soll die Dreifachkombination nebenwirkungsarm und einfach einzunehmen sein. In Frage kommen Kombinationen aus

- 1 Integrase-Inhibitor + 2 NRTIs (derzeit am häufigsten eingesetzt)
- 1 Protease-Inhibitor + 2 NRTIs
- 1 NNRTI + 2 NRTIs.

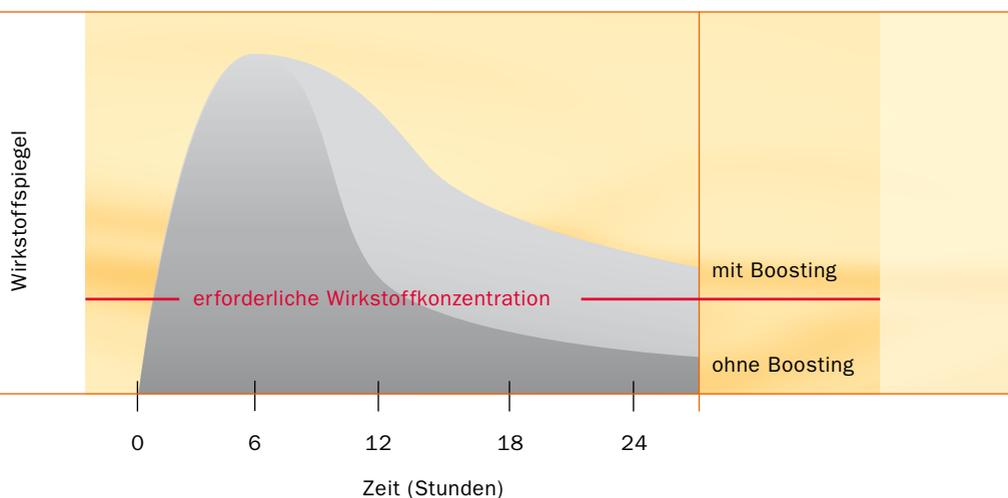
Eine detaillierte Liste der möglichen Kombinationen findet sich auf den vorderen inneren Umschlagseiten.

Die deutsch-österreichischen Leitlinien empfehlen ausschließlich Dreifachkombinationen für den Therapiestart. In der europäischen Leitlinie wird als zweite Wahl auch die Kombination von nur zwei Medikamenten genannt.

Boosting

Protease-Inhibitoren und der Integrase-Inhibitor Elvitegravir werden fast immer geboostet (engl. to boost = verstärken): Boosting erhöht den Blutspiegel dieser Medikamente, sodass sie deutlich länger wirken. Der Booster selbst – Ritonavir oder Cobicistat – wirkt wegen seiner geringen Dosierung nicht gegen HIV und wird daher bei der Zahl der Medikamente einer Kombinationstherapie nicht mitgerechnet. Da sich aber je nach Kombination und Dosierung die Nebenwirkungen verstärken können, sind geboostete Medikamente nicht für alle Patient_innen geeignet.

BOOSTING



Durch die Kombination mit Ritonavir oder Cobicistat werden höhere Blutspiegel der Protease-Inhibitoren bzw. des Integrase-Inhibitors Elvitegravir erreicht, sodass sie über längere Zeit in ausreichender Konzentration im Blut bleiben: Beide Booster behindern ein Enzymsystem in der Leber, über das viele Medikamente um- und abgebaut werden. Protease-Inhibitoren und Elvitegravir werden daher langsamer abgebaut.

Woran merkt man, dass die Therapie wirkt?

Den Erfolg der Therapie kann man an der Viruslast und der Zahl der Helferzellen ablesen:

Die Viruslast sinkt

In den ersten 14 Tagen nach Beginn einer Kombinationstherapie fällt die Viruslast (→ 82) im Blut sehr stark, und zwar um mehrere zehner- oder hunderttausend Viruskopien/ml. Danach sinkt sie ständig weiter, allerdings nicht mehr ganz so schnell. Normalerweise dauert es bis zu drei Monate, seltener bis zu sechs Monate, bis die Viruslast unter die Grenze von 50 Kopien/ml sinkt. Wichtig für das Übertragungsrisiko beim Sex: Die Viruslast in den genitalen und rektalen Sekreten gleicht sich mit einer Verzögerung von wenigen Wochen bis zwei Monaten der Viruslast im Blut an (→ 55 f.).

UNTER DER NACHWEISGRENZE

Wenn die Viruslast unter der Nachweisgrenze von 50 Kopien pro ml Blutserum liegt, weiß man, dass die Therapie gut wirkt und man beim Sex seine Partner_innen nicht mehr anstecken kann.

Zwar gibt es heute bei weiter verbesserten technischen Verfahren Nachweisgrenzen von fünf oder sogar einer Viruskopie pro ml Blutserum, doch die internationalen Leitlinien zur Behandlung der HIV-Infektion nennen als Ziel der HIV-Therapie weiterhin die Senkung der Viruslast unter die Schwelle von 50 Kopien.

Im klinischen Verständnis sind also alle Werte unter 50 Viruskopien/ml »unter der Nachweisgrenze«.

Woher die nachweisbaren Viruskopien bei optimal behandelten HIV-Positiven kommt, ist nicht abschließend geklärt. Es könnte sein, dass sie aus ruhenden infizierten Zellen stammen, die ein HIV-Reservoir darstellen, oder dass irgendwo im Körper noch eine minimale Virusvermehrung stattfindet.

Sinkt die Viruslast nach Beginn einer antiretroviralen Therapie nicht unter 50 HIV-RNA-Kopien pro ml Blutserum, könnte das auf Resistenzen gegen die eingesetzten Medikamente hinweisen (→98), sodass gegebenenfalls die Therapie gewechselt werden sollte (→100).

Steigt die Viruslast, nachdem sie längere Zeit unter der Nachweisgrenze von 50 Kopien lag, vorübergehend auf einen Wert zwischen 50 und 200 Kopien («Blip«, →90), ist das nicht zwingend Zeichen für eine Resistenz, sondern kann z. B. auch an einer gerade erfolgten Gripeschutzimpfung oder einer Syphilis-Infektion liegen. Bleibt die Viruslast allerdings auch bei den nächsten Kontrolluntersuchungen oberhalb der Nachweisgrenze, sollte man auch hier über einen Therapiewechsel nachdenken.

Der »Schutz durch Therapie« (→55 f.) ist auch bei einer Viruslast zwischen 50 und 200 Kopien gegeben.

Die Zahl der Helferzellen steigt

In den ersten Monaten nach Therapiebeginn steigt die absolute Zahl der Helferzellen (CD4-Zellen; →48) stark an, danach langsamer (das gilt auch für die relative Helferzellzahl, die aber insgesamt langsamer reagiert). Die CD4-Werte pendeln sich nach mehreren Jahren Therapie auf einem relativ hohen bis normalen Niveau ein.

- Wird die Therapie rechtzeitig begonnen, erreicht die CD4-Zellzahl eher ein normales Niveau.
- Wird bei sehr niedrigen CD4-Werten begonnen (< 200/ml), steigt die CD4-Zellzahl zwar auch stetig an, erreicht aber meist kein normal hohes Niveau mehr.

Fällt die Zahl der Helferzellen während der Therapie wieder ab, kann das darauf hinweisen, dass die Wirkung der Medikamente nachlässt. Aber auch Infektionen und manchmal auch Schutzimpfungen können die absoluten CD4-Werte kurzzeitig verändern. Bei der relativen Helferzellzahl (→51) zeigen sich dagegen weniger Schwankungen.

IMMUNREKONSTITUTIONSSYNDROM (IRIS)

Vor allem bei später Diagnose und Therapie, wenn das Immunsystem bereits stark geschädigt ist, kann es wenige Tage bis etwa drei Monate nach Beginn einer ART zu ausgeprägten, manchmal sogar lebensbedrohlichen Entzündungsreaktionen im Körper kommen – wahrscheinlich dadurch, dass sich das Immunsystem erholt (rekonstituiert) und nun besser auf eine bereits vor ART-Beginn vorliegende opportunistische Infektion (z. B. Tuberkulose; → 35 ff.) reagieren kann. Besonders häufig scheint ein IRIS aufzutreten, wenn die CD4-Zellzahl vor Therapiebeginn weniger als 100/μl betragen hat. Beobachtet werden zum Teil schwere und oft untypische Verläufe von opportunistischen Infektionen sowie Autoimmunreaktionen.

Kontrolluntersuchungen

Viruslast und Zahl der Helferzellen sollten einmal im Quartal kontrolliert werden. Bei einer über mehrere Jahre erfolgreichen Therapie lassen sich die Untersuchungsintervalle gegebenenfalls auch auf sechs Monate verlängern.

Blips

Manchmal steigt die Viruslast trotz funktionierender Therapie kurzzeitig an. Solche »Blips« (die Viruslast beträgt dann 50–200 Kopien/ml) gehen vor allem bei Therapien, die einen Protease-Inhibitoren enthalten, meist nicht mit Therapieversagen oder Resistenzbildung einher. Sie erfordern jedoch eine virologische Kontrolle, weil wiederholte Anstiege der Viruslast das Risiko von Resistenzen (→ 98 f.) erhöhen.

Nebenwirkungen der ART

Allgemein gilt in der Medizin: Was wirkt, hat auch unerwünschte Wirkungen. Das ist bei antiretroviralen Medikamenten nicht anders. Von den in den Beipackzetteln genannten Nebenwirkungen sollte man sich allerdings nicht zu sehr erschrecken lassen, denn aus rechtlichen Gründen müssen alle aufgelistet werden, die irgendwann einmal aufgetreten sind.

Der größte Teil der antiretroviral behandelten Patient_innen kommt mit der Therapie gut klar. Bei den meisten rufen die Medikamente nur leichte Nebenwirkungen hervor, die die Lebensqualität nicht wesentlich beeinträchtigen und gegen die man häufig auch etwas tun kann. Bei manchen Menschen treten fast überhaupt keine unerwünschten Wirkungen auf. Einige leiden allerdings unter erheblichen Störungen.

Ob ein Medikament bei jemandem unerwünschte Wirkungen haben wird, um welche es sich handelt und wie schwer sie sein werden, kann man in der Regel nicht vorhersagen. Vor Beginn einer Kombinationstherapie ist es daher ratsam, sich über die häufigsten Nebenwirkungen zu informieren, um sich darauf einzustellen; das Nebenwirkungsprofil kann auch ein Faktor bei der Auswahl der Medikamentenkombination sein.

Wenn Nebenwirkungen zu stark sind, sollte man sie nicht still ertragen, sondern mit dem Arzt oder der Ärztin über die Probleme und einen Wechsel der Medikamente sprechen. Auf lange Sicht ist die ART nämlich nur dann erfolgreich, wenn die Einnahmeverordnungen konsequent befolgt werden können und sich die Behandlung in den Alltag einpassen lässt, ohne dass die Lebensqualität allzu sehr beeinträchtigt wird.

Kurzzeitnebenwirkungen

Die meisten Nebenwirkungen treten in den ersten Wochen nach Therapiebeginn auf und verschwinden dann wieder. Das hängt damit zusammen, dass sich der Körper erst an die Medikamente gewöhnen muss. So braucht etwa die Leber Zeit, um die Enzyme für den Um- und Abbau der Medikamente zu produzieren.

Die häufigsten Nebenwirkungen in dieser Phase sind Müdigkeit, Übelkeit, Erbrechen, Durchfall, Muskelschmerzen, Kopfschmerzen und Hautausschläge. Manchmal treten auch Schwindelgefühle und Konzentrationsstörungen auf. Die meisten dieser Beschwerden sind ungefährlich, wenngleich einige lästig sein können (z.B. Durchfall). Bei leichteren Nebenwirkungen wartet man in der Regel ab, bis sie von alleine wieder verschwinden. Sind sie schwerer, versucht man die Symptome zu bekämpfen, z.B. mit Salben gegen Juckreiz oder Medikamenten gegen Durchfall. Leichte Nebenwirkungen lassen sich – mit etwas Geduld – auch recht gut mit bewährten Hausmitteln oder mit alternativer Medizin behandeln.

Bei schweren Nebenwirkungen jedoch kann und sollte die Therapie geändert werden (→100f.).

Langzeitnebenwirkungen

Einen Teil der Langzeitnebenwirkungen bemerkt man erst spät oder überhaupt nicht – etwa Leberschäden, denn die Leber selbst tut nicht weh. Ebenfalls unbemerkt können sich durch die Therapie die Blutfettwerte (Cholesterin), die Blutzuckerwerte und der Blutdruck erhöhen. Möglich sind außerdem Schädigungen der Nieren oder der Nerven in den Extremitäten.

Wichtig ist, für die ART Kombinationen mit möglichst günstigem Nebenwirkungsprofil auszuwählen und keine Medikamente einzusetzen, die bereits bestehende erhöhte Risiken (z.B. für Herz-Kreislauf-Erkrankungen) oder Krankheiten (z.B. der Leber) verstärken. Durch regelmäßige ärztliche Untersuchungen können zudem Veränderungen der Stoffwechsel- und Organfunktionen schon sehr früh festgestellt werden, um ihnen dann entgegenzuwirken (eine Übersicht über die wichtigsten Kontrolluntersuchungen findet sich auf den hinteren Umschlaginnenseiten).

Und nicht zuletzt können HIV-Patient_innen selbst etwas für ihre Gesundheit tun (→111f.) und lebensstilbedingte Risiken – die stärker wirken als die Risikofaktoren HIV und ART! – reduzieren, indem sie z.B. den Nikotin-, Alkohol- und Drogenkonsum einschränken oder ganz einstellen, sich mehr und an der frischen Luft bewegen und sich möglichst gesund ernähren.



Störungen des Fettstoffwechsels

Vor allem Protease-Inhibitoren, aber auch einige NRTIs und NNRTIs wirken sich ungünstig auf den Fettstoffwechsel aus: Die Spiegel für Cholesterin, das »schlechte« LDL [26](#) und die Triglyceride sind dann erhöht, die Werte für das »gute« HDL [27](#) erniedrigt. Ob und in welchem Maß dies später ernste gesundheitliche Folgen haben wird, ist noch nicht endgültig geklärt. Greift man auf vergleichbare Erfahrungswerte bei HIV-Negativen zurück, dürfte – vor allem bei über 45-Jährigen – auf lange Sicht das Risiko für Herzinfarkte und Schlaganfälle steigen. Dabei spielen aber auch andere Risikofaktoren wie Übergewicht, Bluthochdruck, unausgewogene Ernährung, Rauchen und Bewegungsmangel eine erhebliche Rolle – ihre Reduktion und die Kontrolle sowie (medikamentöse) Therapie des Bluthochdrucks und der erhöhten Fettstoffwerte ist für Menschen mit HIV noch wichtiger als für HIV-Negative.

Nierenfunktionsstörungen

Die HIV-Infektion selbst ([→15](#)), aber auch einige HIV-Medikamente – vor allem Tenofovir-haltige Kombinationspräparate ([→94](#)) – können zu einer Einschränkung der Filtrationsleistung der Niere führen: die »glomeruläre Filtrationsrate« (GFR) ist dann erniedrigt. Antiretroviral behandelte HIV-Patient_innen sollten daher zwei- bis viermal im Jahr die Funktion ihrer Nieren untersuchen lassen, damit bei einer Verschlechterung der Filtrationsleistung die Therapie rechtzeitig umgestellt werden kann ([→100f.](#)).

LDL (Low-Density-Lipoproteine) sind wichtige Transportvehikel für Cholesterin im Blut. Sie bringen Cholesterin zu den Körperzellen und sind einer der Hauptrisikofaktoren für eine Gefäßverkalkung (Arteriosklerose).

[26](#)

HDL (High-Density-Lipoproteine) nehmen Cholesterin aus den Körperzellen auf und bringen es zur Leber. Bei hohen HDL-Werten ist man eher vor einer Gefäßverkalkung geschützt.

[27](#)

TDF ODER TAF?

Tenofovir ist seit 2002 als Tenofovirdisoproxilfumarat (TDF) in Viread® auf dem Markt und inzwischen auch in den Kombinationstabletten Truvada®, Atripla®, Eviplera® und Stribild® enthalten. Die am schwersten wiegenden Langzeitnebenwirkungen betreffen Nieren (→ 93) und Knochen (→ 95).

Der Hersteller GILEAD hat nun die Nachfolgesubstanz Tenofoviralafenamid (TAF) entwickelt. Sie geht schneller ins Blut und von dort in die Zellen, wo sie wirken soll. Weil bis zum Zielort weniger biochemische Umbauprozesse notwendig sind, kann TAF niedriger dosiert werden: 25 mg TAF in Descovy® statt 254 mg TDF in Truvada®. In Studien waren die Nieren- und Knochenwerte bei TAF-haltiger Therapie etwas besser als bei Therapie mit TDF. Die meisten Patient_innen wurden daher 2016 von Truvada® auf Descovy®, von Stribild® auf Genvoya® oder von Eviplera® auf Odefsey® umgestellt.

Der Gemeinsame Bundesausschuss (G-BA) 28, der die neue Substanz geprüft hat, kann TAF-haltigen Produkten allerdings bislang (Februar 2017) keinen Zusatznutzen zusprechen, obwohl die Laborwerte hier etwas besser sind. Ein festgestellter Zusatznutzen ist aber eine wichtige Voraussetzung für die Kostenerstattung durch die Gesetzliche Krankenversicherung. Außerdem lässt sich aus den Studien noch nicht erkennen, dass es unter TAF zu weniger Nieren- oder Knochenerkrankungen kommt als unter der neuen Substanz. Die meisten Studiendaten bezogen sich allerdings auf einen Beobachtungszeitraum von knapp zwei Jahren, Nebenwirkungen an Nieren und Knochen treten aber erst nach mehreren Einnahmejahren auf. Gut möglich, dass sich nach einer längeren Beobachtungszeit sehr wohl Unterschiede zwischen TDF und TAF nachweisen lassen.

Nach Ablauf des Patents für Truvada® (erwartet für Mitte 2017) kommt eine günstigere Generikum-Kombination von TDF + Emtricitabin auf den Markt. TAF-haltige Präparate dagegen haben noch einige Jahre Patentschutz; die Preise werden wahrscheinlich stabil hoch bleiben.

Periphere Polyneuropathien

Bei der peripheren Polyneuropathie handelt es sich um eine Schädigung der langen Nerven in Armen und Beinen. Verursacht wird sie von der HIV-Infektion selbst (→ 31), aber auch von HIV-Medikamenten, die heute allerdings so gut wie nicht mehr eingesetzt werden. Die Polyneuropathie kann mit Schmerzen und Taubheitsgefühl, einer Störung der Schmerzwahrnehmung und des Berührungsempfindens, aber auch Kribbeln, Brennen und anderen Sensibilitätsstörungen einhergehen.

Verringerung der Knochendichte (Osteopenie/Osteoporose)

Die HIV-Infektion scheint den Knochenstoffwechsel negativ zu beeinflussen (→ 16), und unter einer ART mit TDF (→ 94) kann es zu einer (weiteren) Verringerung der Knochendichte (Osteopenie) bis hin zur Osteoporose kommen, wodurch sich das Risiko für Knochenbrüche erhöht. Unklar ist, welchen Anteil daran die HIV-Infektion selbst und die antiretroviralen Medikamente haben und welche Rolle andere Faktoren wie Bewegungsmangel (der Körper baut ab, was nicht gebraucht wird) oder das Altern spielen.

Beim Arzt kann man den Vitamin-D-Spiegel im Blut bestimmen lassen: Vitamin D, eigentlich ein Hormon, fördert die Aufnahme von Kalzium aus der Nahrung, das für ein gesundes Knochenwachstum wichtig ist. Die Messung sollte möglichst am Ende des Winters erfolgen, weil in dieser Jahreszeit am ehesten eine Unterversorgung auftritt. Wird ein Mangel festgestellt, können Vitamin-D-Präparate und Kalzium verordnet werden.

Rauchen und Bewegungsarmut fördern eine Osteoporose. Man kann also auch selbst etwas dagegen tun (→ 111 f.)!

Der Gemeinsame Bundesausschuss (G-BA) lässt neue Arzneimittel auf ihren Zusatznutzen hin prüfen – Grundlage für die Verhandlungen darüber, wie viel die Krankenkassen für das neue Medikament zahlen. Er gibt hierzu dem Institut für Wirtschaftlichkeit im Gesundheitswesen (IQWiG) einen Auftrag, welches die Studien sichtet und von den Herstellerfirmen auch weitere, nicht veröffentlichte Studiendaten anfordert.

Auswirkungen auf das Zentralnervensystem

Einige Substanzen, vor allem Efavirenz (Sustiva®/Stocrin®, auch in Atripla®), rufen Nebenwirkungen im Gehirn bzw. im Zentralnervensystem (ZNS) hervor, z.B. Schlafstörungen, Schwindel, Befindlichkeitsstörungen oder intensive Träume. Wenn das Medikament morgens eingenommen wird, kann auch die Reaktionsfähigkeit stark herabgesetzt sein. Wer einen Beruf hat, bei dem diese Fähigkeit verlangt wird (z.B. Lkw-Fahren oder Bedienen gefährlicher Maschinen), sollte seinen Arzt oder seine Ärztin darüber informieren, damit das bei der Auswahl der Medikamentenkombination beachtet wird.

Lipodystrophie

Die Lipodystrophie ist eine Fettverteilungsstörung, die sich als Lipoatrophie (Fettverlust), als Lipohypertrophie (Zunahme des Fettgewebes) oder als eine Kombination aus beidem äußern kann.

Bei der **Lipoatrophie** schwindet das Unterhautfettgewebe an Armen, Beinen und Gesäß sowie im Gesicht, die Venen treten deutlich sichtbar hervor. Eine ausgeprägte Lipoatrophie (vor allem im Gesicht) kann entstellend sein und war bei Menschen mit HIV eine der am meisten gefürchteten Nebenwirkungen der HIV-Therapie. Die wesentlich an der Entstehung einer Lipoatrophie beteiligten Medikamente Videx®, Zerit® und Retrovir® werden allerdings heute nur noch selten eingesetzt.

Bei der **Lipohypertrophie** kann im Nacken ein Fettpolster wachsen, der »Büffelhöcker«. Ferner lagert sich im Bauch und an inneren Organen sogenanntes viszerales Fett an. Gelegentlich kommt es – vor allem bei Frauen, aber auch bei Männern – zu einem (asymmetrischen) Wachstum der Brüste. Doch auch die Lipohypertrophie scheint heute weniger häufig aufzutreten als in den ersten Jahren der ART-Ära.

Wechselwirkungen zwischen der ART und anderen Substanzen

Verschiedene Arzneimittel und andere Substanzen – egal, ob verschreibungspflichtig oder rezeptfrei, legal oder illegal, pflanzlich oder nicht pflanzlich – können sich im Körper gegenseitig beeinflussen, wenn sie zusammen eingenommen werden (wobei »zusammen« auch »im gleichen Zeitraum, aber zu verschiedenen Zeiten« bedeuten kann, also z.B. im Abstand von mehreren Stunden). So kann etwa Substanz A verhindern, dass Substanz B im Magen aufgenommen wird, oder das abbauende Enzym in der Leber blockieren – Substanz B bleibt dann länger und in höherer Konzentration im Blut, die Wirkung und die Nebenwirkungen nehmen zu. Kurbelt Substanz A dagegen das abbauende Enzym in der Leber an, wird Substanz B schneller abgebaut – die Konzentration im Blut wird verringert, die Wirkung nimmt ab.

Für antiretrovirale Medikamente heißt das: Sie können überdosiert sein und dadurch mehr Nebenwirkungen haben, oder sie sind unterdosiert, was zum Verlust der Wirksamkeit und zur Bildung von Resistenzen führen kann. Ähnliches gilt für die anderen beteiligten Substanzen: So können manche HIV-Medikamente die Blutspiegel von Substitutionsmitteln senken, was zu Entzugserscheinungen führt, während andere die Blutspiegel von Drogen anheben und damit deren Wirkungen und Nebenwirkungen verstärken.

Wichtig ist daher, HIV-Ärzt_innen genau darüber zu informieren, was man sonst noch alles einnimmt. Dazu gehören neben Medikamenten gegen Hepatitis B oder C (→ 43 f.) auch Alkohol und Drogen wie Ecstasy, »Speed«, »Poppers«, Heroin und Kokain, Substitutionspräparate wie Methadon und Buprenorphin, andere Medikamente (auch rezeptfreie!) wie z.B. Antibiotika, Schlaftabletten, Antidepressiva oder Blutfettsenker, hormonelle Verhütungsmittel (»Pille«, Dreimonatsspritze, Hormonpflaster, Verhütungspflaster), Potenzmittel, Nahrungsergänzungsmittel, Vitaminpräparate und naturheilkundliche Mittel. Und umgekehrt sollte man auch anderen behandelnden Ärzt_innen mitteilen, dass man antiretrovirale Medikamente nimmt: nur so lassen sich problematische Wechselwirkungen vermeiden.

Als Faustregel gilt, dass ungeboostete Integrase-Inhibitoren und NRTIs relativ wenig mit anderen Substanzen und Drogen wechselwirken. Protease-Inhibitoren und NNRTIs dagegen neigen eher zu Wechselwirkungen (→ 76 ff.).

Die Webseite www.hiv-druginteractions.org (in englischer Sprache) informiert darüber, bei welchen HIV-Medikamenten und -kombinationen Wechselwirkungen mit anderen Medikamenten (z.B. Schlafmittel, Magenmittel) oder Drogen zu erwarten sind.

Resistenzen

Der Prozess der Umschreibung von HIV-RNA in provirale DNA (→76 ff.) ist sehr fehleranfällig, sodass laufend veränderte Viren (Mutanten) entstehen. Einige wenige dieser Mutanten sind vermehrungsfähig und stellen das Immunsystem vor neue Herausforderungen, da sie andere Eigenschaften besitzen als das Ausgangsvirus (»Wildtyp«): Die genetischen Unterschiede zwischen den entstehenden »HIV-Generationen« sind so groß, dass die Immunantwort ständig der viel schnelleren Entwicklung verschiedener HIV-Typen hinterherhinkt.

Auch für die ART stellt die hohe genetische Variabilität von HIV ein Problem dar: Entstehen zufällig Mutanten, die gegen eines der eingesetzten Medikamente unempfindlich (resistent) sind, haben sie einen Überlebensvorteil gegenüber dem Wildtyp. Die resistenten Viren können sich dann vermehren, sodass die Viruslast trotz Therapie ansteigt (oder erst gar nicht unter die Nachweisgrenze sinkt). In diesem Fall muss die Therapie umgestellt werden, wobei mögliche »Kreuzresistenzen« zu berücksichtigen sind: Dabei bestehen Resistenzen auch gegen andere Medikamente, unter Umständen selbst gegen solche, die man noch gar nicht eingenommen hat. Insgesamt gesehen kommt es allerdings heute seltener zu Resistenzen als in den ersten Jahren der »ART-Ära«.

Wie kann es zu Resistenzen kommen?

Die Kombinationstherapie wirkt am besten, wenn jede antiretrovirale Substanz im Körper oberhalb der für die Hemmung der Virusvermehrung erforderlichen Wirkstoffkonzentration gehalten wird – wenn die Therapie wirkt, sich die Viren also nicht vermehren, können auch keine (möglicherweise resistenten) Mutanten entstehen.

Erreicht die Wirkstoffkonzentration die erforderliche Grenze nicht oder sinkt sie darunter, kann sich HIV wieder vermehren, und es können resistente Viren entstehen. Der Wirkstoffspiegel einiger Medikamente im Blutserum kann gemessen werden (Therapeutisches Drug-Monitoring → 99).

Resistente Viren können außerdem übertragen werden. Bei etwa jeder zehnten Infektion wird ein Virus übertragen, das gegen eines oder mehrere Medikamente zumindest teilweise resistent ist. Daher sollte nach der Diagnose einer HIV-Infektion sofort ein Resistenztest (→ 72 f.) durchgeführt werden. So kann bei der Auswahl der ersten Medikamentenkombination verhindert werden, dass eine (teilweise) unwirksame Therapie gewählt wird.

THERAPEUTISCHES DRUG-MONITORING (TDM)

Wenn die Konzentration der Medikamente im Blut zu niedrig ist, wirken sie nicht wie vorgesehen, ist sie dagegen zu hoch, kommt es zu mehr und stärkeren Nebenwirkungen. Mittels therapeutischem Drug-Monitoring kann in folgenden Fällen untersucht werden, ob die »übliche« Dosis angepasst werden muss:

- In der Schwangerschaft verändern sich physiologische Prozesse im Körper, die auch die Arzneimittelkonzentration beeinflussen können. Bei massivem Schwangerschaftserbrechen kann es sein, dass die Medikamente nicht vom Magen ins Blut aufgenommen werden.
- Bei rasch wachsenden Kindern kann der Therapieerfolg durch zu niedrig dosierte Medikamente eingeschränkt sein.
- Manche Menschen wiegen nur 50 kg, andere dagegen 150 kg. Im ersten Fall kann eine niedrigere, im zweiten Fall eine höhere Dosis sinnvoll sein.

- Bei manchen Menschen werden Medikamente schlechter aus dem Darm aufgenommen (Resorptionsstörungen) oder schneller abgebaut.
- Wenn bei Patient_innen bereits viele Resistenzen vorliegen, sodass mehr und vielleicht auch nebenwirkungsreichere HIV-Medikamente eingesetzt werden müssen, oder wenn neben der ART noch weitere Medikamente eingenommen werden, die mit der ART wechselwirken, kann ein TDM zur Dosisfindung beitragen.

Ein TDM kommt nicht bei allen Substanzklassen in Frage. Bei neu zugelassenen Medikamenten gibt es zudem oft noch kein etabliertes Verfahren. Bei NRTI macht man normalerweise kein TDM: Es handelt sich um sogenannte Prodrugs, die erst in der Zelle in die eigentliche Wirksubstanz umgewandelt werden – der Spiegel im Blutserum ist daher wenig aussagekräftig.

Therapiewechsel

Eine Änderung der Medikamentenkombination kann erforderlich werden bei

- Nebenwirkungen
- Versagen der Therapie
- Problemen mit der Therapietreue
- Wunsch nach einfacherer Therapie
- (geplanter) Schwangerschaft
- Begleittherapien bei zusätzlichen anderen Erkrankungen
- Wechselwirkungen mit anderen Medikamenten oder mit Drogen.

Entscheidungen über eine zweite oder dritte ART erfordern Spezialkenntnisse – die bisherigen Resistenztests und die bisher eingesetzten Medikamente sollen berücksichtigt werden, um sicherzustellen, dass wirksame Therapien ausgewählt werden.

Bei der Umstellung einer Therapie, die Tenofovir, Emtricitabin oder/und Lamivudin enthält, muss bei Patient_innen mit Hepatitis-B-Koinfektion auch die neue Kombination wieder ein Medikament enthalten, das zugleich gegen Hepatitis B wirkt. Sonst kann die Hepatitis B wieder aufflammen und zu einer schweren Erkrankung führen. Auch auf eine Hepatitis-C-Behandlung muss die neue Therapie gegebenenfalls abgestimmt werden (→43f.).

ERHALTUNGSTHERAPIE MIT DREI ODER NUR ZWEI MEDIKAMENTEN?

Normalerweise wird eine Dreifachkombinationstherapie durch die nächste ART mit drei Medikamenten ersetzt. In Studien wird aber schon seit Jahren erforscht, ob sie auch durch eine Zweifach- oder Monotherapie ersetzt werden könnte (→105). Einige Studien sind gescheitert, vor allem, wenn beim Therapiestart lediglich zwei Medikamente oder nur eines eingesetzt wurden. Zur Senkung einer hohen Viruslast waren die vereinfachten Therapien der Dreierkombination meist unterlegen, das heißt, es kam öfter zu einem Therapieversagen.

Etwas anders war die Situation, wenn die anfänglich hohe Viruslast durch eine Dreierkombination bereits auf Werte unter die Nachweisgrenze gesenkt wurde. Aber auch hier zeigte sich, dass es mit einigen Zweierkombinationen nicht gelingt, annähernd gute Ergebnisse wie mit einer Dreierkombination zu erzielen.

Gute Ergebnisse hingegen erbrachte z. B. die Kombination Dolutegravir + Rilpivirin, also eines Integrase-Inhibitors mit einem NNRTI. Der Vorteil solcher Erhaltungstherapien: Bei manchen Patient_innen kann so nach mehreren Jahren auf das bisherige »Therapie-Rückgrat« aus zwei NRTIs verzichtet werden. Langzeitnebenwirkungen wie z. B. bei Tenofovir auf Nieren und Knochen (→94) lassen sich dann bei künftigen Therapien vermeiden.

Absetzen einer Therapie

Normalerweise nimmt man die antiretroviralen Medikamente lebenslang ein, und bei Bedarf wird eine Medikamentenkombination gewechselt (→100f.). Eine ART einfach abzusetzen oder zu beenden, wäre sehr riskant.

Muss eine Therapie trotzdem abgesetzt werden – z.B. wegen schwerer Nebenwirkungen, bei mangelnder Therapietreue, auf Patientenwunsch oder weil im Urlaub oder bei Aufenthalten in entlegenen Gebieten die Tabletten ausgehen und vor Ort keine erhältlich sind –, werden in der Regel alle Substanzen gleichzeitig abgesetzt. Hat aber eine der Substanzen eine sehr lange Halbwertszeit (z.B. ein NNRTI oder der Integrase-Inhibitor Dolutegravir), sollte man nach Plan vorgehen. Andernfalls hat man über Tage oder sogar Wochen nur noch diese eine Substanz im Blut, weil die beiden anderen Medikamente bereits abgebaut sind. Um die dadurch drohende Bildung von Resistenzen zu vermeiden, würde zunächst der lang wirksame NNRTI durch einen Protease-Inhibitor ersetzt (oder, wie im Urlaubsbeispiel, abgesetzt) und nach weiteren zwei oder drei Wochen die gesamte ART abgesetzt.

Beim Absetzen einer Therapie mit Tenofovir, Emtricitabin oder/und Lamivudin ist bei Hepatitis-B-Koinfektion zu berücksichtigen, dass die Hepatitis B nach Absetzen wieder aufflammen und zu einer schweren Erkrankung führen kann. Sie sollte dann gesondert weiterbehandelt werden – allerdings nicht mit einem HIV-Medikament, weil HIV sonst resistent dagegen wird.

Warum ist die HIV-Infektion (noch) nicht heilbar?

HIV verankert seine Erbinformation im Erbgut der menschlichen Zelle (→80) – solange eine solche Zelle lebt, kann sie daher neue Viren produzieren. Bei konsequent befolgter Therapie unterdrücken die antiretroviralen Medikamente zwar die HIV-Vermehrung, aber die infizierten Zellen tragen weiterhin den Bauplan für neue Viren im Zellkern.

Nun leben aktive Immunzellen meist nur wenige Tage – man könnte also warten, bis die infizierten Zellen absterben und vom Immunsystem abgeräumt werden. Allerdings gibt es auch ruhende infizierte Zellen: Sie produzieren kein

Virus und zeigen daher auch keine Virusbestandteile an ihrer Oberfläche. Die anderen Zellen des Immunsystems können also nicht erkennen, dass diese »Schläferzellen« infiziert sind, und lassen sie unbehelligt.

Schläferzellen können nach vielen Monaten und Jahren »aufwachen« – vielleicht durch einen Impuls des Immunsystems oder durch ein Antigen, auf das sie sich z. B. als Gedächtniszelle spezialisiert haben – und neue Viren produzieren. Sie können aber auch im Ruhezustand verbleiben: Sie produzieren dann zwar kein HIV, doch sie können sich teilen, und das bedeutet, dass auch die Tochterzellen das HIV-Erbmaterial in ihrem Zellkern tragen.

Diese ruhenden, aber infizierten Zellen (= latent infizierte Zellen) sind das zentrale Problem in der Heilungsforschung. Wie wird man sie los? Wie verhindert man, dass sie sich gar nicht erst bilden? Verschiedene Ansätze sind denkbar:

- **Kick and kill:** Einige Medikamente, die zum Teil aus der Krebstherapie kommen, können ruhende Zellen aktivieren (»kick«). Das gelingt bislang aber nur unvollständig, und man weiß nicht, was sie im Körper sonst noch aktivieren – man will schließlich nur die HIV-infizierten Zellen wecken. Und dem zweiten Teil des Heilungsansatzes (»kill«) fehlt es noch an Substanz. Hier wird erforscht, ob man mit Antikörpern oder therapeutischen Impfungen (→ Immuntherapien, 106) die aktivierten Zellen abtöten könnte.
- **Gentherapien:** Man entnimmt Patient_innen Immunzellen und verändert sie genetisch, sodass sie nicht mehr infiziert werden können. Man kann ihnen z. B. den Bauplan für einen defekten CCR5-Rezeptor (→ 76 ff.) einbauen oder den Bauplan für eine enzymatische »Gen-Schere«, die den HIV-Genabschnitt aus der Gensequenz der Zelle herausschneidet. Praktisch bei der Gen-Schere ist, dass sie nur dann aktiv wird, wenn HIV in die Zelle gelangt ist, ansonsten ruht sie. Die genetisch veränderten Zellen gibt man dann per Bluttransfusion wieder in den Körper. Das Problem ist, dass sie nach Tagen oder Wochen absterben. Sie müssen daher ins Knochenmark wandern, sich dort ansiedeln und Immunzellen produzieren (→ 22 ff.), die in ihrem Erbgut die Fähigkeit tragen, sich von HIV zu befreien – dann wäre der Effekt dauerhaft. Weil aber im Knochenmark schon die durch HIV infizierbaren Zelllinien sitzen, wird zurzeit erprobt, ob man durch eine milde Chemotherapie vor einer Retransfusion im Knochenmark Platz für

die genetisch veränderten Zellen schaffen kann. Doch selbst wenn das gelingen sollte, gäbe es dort immer noch einige alte Zelllinien, die HIV infizieren kann. Eine vollständige Entfernung (Eradikation) von HIV würde nicht erreicht, wohl aber eine Unterstützung des Immunsystems gegen das Virus. Gentherapien sind allerdings nicht ohne Risiko: Durch Eingriffe am Genom könnten sich mittel- oder langfristig Tumoren bilden.

- **Immuntherapien** (→ 106): Durch Antikörper oder therapeutische Impfung könnte das Immunsystem dabei unterstützt werden, HIV vollständig aus dem Körper zu entfernen.
- **Sehr frühe ART in der akuten Phase** (→ 86): Reservoir von HIV-infizierten Zellen können sich dann gar nicht erst bilden. In Affenversuchen ist das bis zum fünften Tag nach der Ansteckung gelungen; am sechsten Tag waren bereits latent infizierte Zellen gebildet – der Prozess konnte nicht mehr rückgängig gemacht werden. Dieser Ansatz ist also nur in seltenen Fällen anwendbar, denn kaum jemand wird schon so früh diagnostiziert. Zudem fehlen die Diagnostika, um eine Infektion so früh sicher feststellen zu können. Versucht wird dieser Ansatz heute bei Neugeborenen von HIV-positiven Müttern.
- **Stammzelltransplantation**: Beim »Berliner Patienten« Timothy Brown konnten nach einer wegen Leukämie erforderlichen Stammzelltransplantation (2007) keine Viren mehr im Blut festgestellt werden – er gilt seither als geheilt. Durch Chemo- und Strahlentherapie hatte man sein eigenes Immunsystem ausgeradiert und ihm Stammzellen eines Spenders implantiert. Diese waren wegen eines seltenen Defekts des CCR5-Rezeptors (→ 76 ff.) weitestgehend immun gegen HIV. Längere virusfreie Zeiten nach einer Transplantation hat man aber auch bei HIV-Patient_innen mit intaktem CCR5-Rezeptor beobachten können. Allerdings sind sie entweder infolge der Grunderkrankung (Leukämien, Lymphome) gestorben oder das Virus tauchte nach 80 oder 200 Tagen wieder auf. Stammzelltransplantationen sind zu gefährlich, um jemanden von HIV zu heilen, doch wenn sie wegen einer Krebserkrankung lebensnotwendig werden, könnte es vielleicht zu einer weiteren Heilung kommen.

Zukunft der HIV-Therapie

Wie wird sich die HIV-Therapie in den nächsten Jahren entwickeln, woran wird geforscht? Hier ein Überblick:

Zweifach-/Monotherapien

Wenn die Viruslast bereits gesenkt ist, werden Zweifach- und Monotherapien als Erhaltungstherapie ausreichen – und weniger Nebenwirkungen haben als Therapien mit drei antiretroviralen Substanzen. Einfachere Therapien werden bereits heute vereinzelt eingesetzt (→101).

Lang wirksame Medikamente

Durch Nanoformulierungen kann die Wirkdauer von Medikamenten erhöht werden. Der Integrase-Inhibitor Cabotegravir wird zurzeit als lang wirksame Tablette und als intramuskulär zu verabreichende Zweimonatsspritze entwickelt. Kombinationspartner könnte eine lang wirksame Form von Rilpivirin – ebenfalls als Spritze – werden, die derzeit in Studien erprobt wird. Das Prinzip ähnelt der Schwangerschaftsverhütung mittels »Dreimonatsspritze«, die bereits seit Jahren auf dem Markt ist. Erste Produkte könnten etwa 2020 auf dem Markt sein.

Neue Verabreichungsformen

Medikamente werden immer wirksamer, sodass weniger Wirksubstanz benötigt wird. Solche Medikamente, z. B. das neue Tenofovir (TAF, →94) eignen sich für Stäbchen, die unter die Haut verpflanzt werden und dort über Monate die Wirksubstanz abgeben. Das Prinzip ähnelt den hormonellen Verhütungsstäbchen, die bereits seit Jahren auf dem Markt sind. Bis die ersten Stäbchen mit HIV-Medikamenten verfügbar sind, werden aber noch etliche Jahre vergehen.

Neue Wirkstoffklassen

In einigen Jahren werden voraussichtlich Maturations-Inhibitoren (→80f.) und Kapsid-Inhibitoren verfügbar sein, die die Reifung von HIV bzw. den Zusammenbau des HIV-1-Kapsids aus p24-Bausteinen blockieren. In der Entwicklung sind außerdem Entry-Inhibitoren (→76 ff.) mit weiteren Wirkungswegen.

Immuntherapien

Therapeutische Impfungen

Durch therapeutische Impfungen könnte das Immunsystem lernen, gezielter gegen HIV vorzugehen. Dazu müssten patienteneigene Immunzellen durch genetische Veränderungen gegen HIV »scharf gemacht« werden. Immuntherapien dieser Art könnten die ART ergänzen oder in ART-Therapiepausen eingesetzt werden, bis zur Marktreife werden allerdings noch einige Jahre vergehen.

Antikörpertherapien

Dieser Ansatz der Immuntherapie ist in anderen Indikationsbereichen (Krebs, Rheuma) schon seit Jahren etabliert. In der HIV-Forschung ist es nun gelungen, gegen verschiedene Virusvarianten wirkende Antikörper zu entwickeln. Dazu beigetragen haben »Elite-Controller« (→ 83), deren Immunsystem gut mit HIV zurechtkommt. An ihnen wurde erforscht, welche Antikörper wirksam sind – diese werden nun im Labor produziert und in die Vene infundiert, in den Muskel injiziert oder unter die Haut gespritzt. Die Wirkdauer kann Wochen oder sogar Monate betragen. Antikörper könnten künftig in drei Anwendungsreichen wichtig werden:

- **Therapie:** Wenn bereits viele Resistenzen gegen HIV-Medikamente vorliegen und eine wirksame Therapie fraglich ist, könnten Antikörper als Alternative oder Zusatz zur bisherigen ART eingesetzt werden.
- **Prävention:** Untersucht wird, ob sich durch die Gabe von Antikörpern eine HIV-Infektion verhindern lässt. Gelänge das, würde man in einem weiteren Schritt versuchen, den Körper durch eine Impfung zur Antikörperproduktion zu veranlassen. Solche Antikörper sind bereits in der letzten Phase der klinischen Entwicklung (→ 64 f.).
- **Heilung:** Bei sehr früher Diagnose und HIV-Therapie in der akuten Phase (→ 104) könnten zusätzlich zur ART auch Antikörper eingesetzt werden (z. B. bei Babys HIV-positiver Mütter), um eine Heilung zu erreichen.

LANGE UND GUT LEBEN MIT DER ART

Die Therapievorschriften befolgen

Eine gute und lang anhaltende Wirkung der ART ist dann am wahrscheinlichsten, wenn sie konsequent eingenommen wird. Für die HIV-Therapie spielt also die »Therapietreue« eine besondere Rolle (auch Compliance oder Adhärenz bzw. Adherence genannt). Man bezeichnet damit im engeren Sinne die Einhaltung von Therapiezielen, die gemeinsam von Patient_innen und Ärzt_innen aufgestellt werden. Therapietreue bedeutet aber mehr, vor allem eine gelungene Kommunikation und Kooperation zwischen Ärzt_innen und Patient_innen, die auf einer vertrauensvollen Beziehung beruht und eine eigenverantwortliche und aktive Beteiligung der Patient_innen bei der Planung und Durchführung der Behandlung einschließt. Patient_innen sollten mit ihren Ärzt_innen über alles reden können, was die Therapie direkt oder indirekt beeinflussen könnte, z.B. Drogengebrauch, Sexualität, Nebenwirkungen und Ängste.

Einnahmezeiten einhalten

Auf Dauer schwieriger als erwartet ist oft die Einhaltung der Einnahmezeiten – das ist wichtig, um den Wirkstoffspiegel der Medikamente im Blut über der erforderlichen Mindestgrenze zu halten (→ 99). Leichte Abweichungen von zwei bis drei Stunden sind in der Regel aber unproblematisch.

Im Folgenden einige Tipps, wie man diese Anforderung der ART möglichst gut bewältigt:

- Vor Beginn einer Kombinationstherapie kann ein Probelauf mit verschiedenfarbigen Bonbons als »Stellvertreter« für die vorgesehenen Medikamente durchgeführt werden. So wird ersichtlich, ob und wo es Probleme geben wird.
- Günstig ist es, die Medikamenteneinnahme am Tagesablauf zu orientieren und mit bestimmten, täglich gleichen Ritualen zu verbinden.
- Pillenboxen, die Fächer für jede Dosis enthalten, erleichtern den Überblick, ob man eine Dosis schon eingenommen hat oder nicht. Pillenboxen für einzelne Tages- oder ganze Wochendosen bekommt man in der Apotheke oder im Sanitätsfachgeschäft.

- Über die Alarm- bzw. Terminfunktion von Armbanduhren und Handys oder über Online-Terminkalender kann man sich an die Einnahmezeiten erinnern lassen.
- Bei Problemen kann man ein Tagebuch über die Einnahmen schreiben und damit besser herausfinden, in welchen Situationen es besonders schwerfällt, die Tabletten nach Vorschrift einzunehmen.
- Falls man öfter unerwartet außer Haus ist, kann man einzelne Tagesdosen an verschiedenen, leicht zugänglichen Orten deponieren (z. B. in der Handtasche oder Jackentasche, bei Freund_innen, im Büro usw.). Wichtig ist dabei aber, dass der Aufbewahrungsort für die Medikamente geeignet ist (Packungsbeilage beachten und den Arzt oder die Ärztin fragen).
- Bei Reisen in andere Zeitzonen sollte man die Zeitumstellung berücksichtigen und mit dem Arzt oder der Ärztin besprechen, wie man damit umgehen soll. In der Regel wird empfohlen, die täglichen Einnahmezeiten um höchstens zwei Stunden zu verschieben, und zwar am besten nach vorne (bei einem zweimal täglich einzunehmenden Medikament z. B. nimmt man die erste »Reisedosis« dann schon nach zehn statt nach zwölf Stunden ein). Wichtig ist außerdem zu klären, ob man sich die Medikamente am Reiseziel besorgen kann und wie mitgenommene Medikamente möglicherweise auf das Klima reagieren.
- Partygänger_innen sollten bedenken, dass man bei Einlasskontrollen Medikamente für Drogen halten und sie »einkassieren« könnte.
- **Vorsicht:** Alkohol und Drogen können dazu führen, dass man eine Dosis vergisst oder nicht mehr weiß, ob man sie genommen hat. Vielleicht kann man hier Freund_innen bitten, an die Einnahme zu erinnern oder zu beobachten, ob man die Dosis genommen hat.
- Wenn sich Schwierigkeiten bei der Einhaltung der Einnahmевorschriften abzeichnen, sollte man mit dem Arzt oder der Ärztin über eine Kombination sprechen, die Einnahmefehler eher »verzeiht«, weil die Medikamente nicht so schnell abgebaut werden.
- Depressionen können die Therapietreue beeinträchtigen – wichtig ist, sie zu diagnostizieren und zu behandeln.

Hat man seine Medikamente doch einmal vergessen, gelten folgende Regeln:

- Bei einem einmal täglich einzunehmenden Medikament kann man die Einnahme nachholen. Der Abstand zur nächsten regulären Dosis sollte aber mindestens acht Stunden betragen, da es sonst verstärkt zu Nebenwirkungen kommen kann.
- Hat man ein zweimal täglich einzunehmendes Medikament morgens vergessen, nimmt man es einfach mittags. Wenn man es erst am späteren Nachmittag merkt, lässt man die Dosis aus und nimmt die Abenddosis wie gewohnt oder besser zwei Stunden früher ein. Die Dosis am darauf folgenden Morgen sollte dann allerdings pünktlich zur regulären Einnahmezeit genommen werden.

THERAPIEPAUSEN VERMEIDEN

Bis zum Jahr 2006 war es noch gang und gäbe, Therapiepausen zu machen. Zum Teil versprach man sich davon sogar einen medizinischen Nutzen – man dachte, dass in einer ärztlich geplanten Therapiepause das Immunsystem vielleicht die Abwehr von HIV trainieren könnte oder die Nebenwirkungen der Medikamente sich reduzieren ließen.

Nichts davon hat sich bewahrheitet: In einer großen Studie (SMART) wurde 2006 klar bewiesen, dass Therapiepausen schädlich sind. Bei Personen, die Therapiepausen machten, traten deutlich mehr opportunistische Infektionen und andere HIV-bedingte Erkrankungen auf. Außerdem kam es häufiger zu Herz-Kreislauf-Erkrankungen und weiteren Gesundheitsproblemen. Der Schaden, den HIV im Körper anrichtet, ist also in vielerlei Hinsicht höher als der Schaden durch die Nebenwirkungen der Medikamente. Seit den Ergebnissen der SMART-Studie werden »geplante« Therapiepausen daher nicht mehr befürwortet. Vielmehr wird versucht, die Therapien zu vereinfachen und nebenwirkungsärmere Medikamente zu entwickeln.

Selbst aktiv werden

HIV-Infizierte haben – vor allem aufgrund der anhaltenden Entzündungsprozesse infolge der Überaktivierung des Immunsystems (→ 20 f.) – ein höheres Risiko für »Alterskrankheiten« wie Diabetes mellitus, Osteoporose oder Herzinfarkt. Die gute Nachricht: Menschen mit HIV stehen meist unter engmaschiger ärztlicher Beobachtung. Werden andere Risikofaktoren wie z.B. erhöhte Blutfett- oder Blutzuckerwerte oder zu hoher Blutdruck bei den regelmäßigen Kontrollen entdeckt, können sie reduziert oder abgestellt werden – z.B. durch Medikamente oder eine gesündere Lebensführung. Auf diese Weise kann man dem zusätzlichen Risikofaktor HIV gut entgegenwirken.

Für ihre Gesundheit können HIV-Patient_innen aber auch eine ganze Menge selbst tun, z.B.:

Herz-Kreislauf-Gesundheit fördern

Da die HIV-Infektion schon an sich einen Risikofaktor für die Alterung der Gefäße darstellt und die ART unter Umständen zu einer Erhöhung der Blutfett- und Blutzuckerwerte führt, ist es für HIV-Positive umso wichtiger, die klassischen Risikofaktoren zu senken, das heißt vor allem:

- den Blutdruck sowie die Blutfett- und Blutzuckerwerte regelmäßig kontrollieren und ggf. medikamentös senken zu lassen,
- sich gesund zu ernähren (hier kann eine Ernährungsberatung sinnvoll sein),
- das Rauchen zu reduzieren oder besser ganz aufzugeben,
- den Konsum von Drogen, die »aufs Herz gehen« (vor allem Kokain und Amphetamine), zu reduzieren oder einzustellen und
- Sport zu treiben und sich (mehr) zu bewegen.

Die Nerven schützen

Alkohol ist ein starkes »Nervengift« (deshalb haben Alkoholiker_innen häufig eine Polyneuropathie), Begleiterkrankungen wie Diabetes mellitus verstärken das Polyneuropathie-Risiko (→ 16, 31) erheblich. Die Reduzierung des Alkohol-

konsums und die Kontrolle des Blutzuckers sind daher für HIV-Patient_innen besonders wichtig.

Das Gehirn trainieren

Bei Menschen mit HIV sind neurokognitive Defizite nicht selten (→16 f.). Menschen mit HIV sollten daher regelmäßig ihre neurokognitiven Funktionen untersuchen lassen, aber auch ihr Gehirn »trainieren«, indem sie z.B. am sozialen und kulturellen Leben teilnehmen.

Die Leber schützen

HIV-Patient_innen sollten ihre Leberwerte regelmäßig kontrollieren lassen, sich vor Hepatitis B (Impfung!) und C schützen (→43 f.) sowie den Konsum von leberschädigenden Medikamenten, Drogen (vor allem Kokain) und Alkohol reduzieren oder meiden.

Etwas für die Knochen tun

Menschen mit HIV können durch folgende Maßnahmen selbst das Risiko für eine Verringerung der Knochendichte (→16; 95) senken:

- Bewegung: Der Körper baut ab, was er nicht verwendet – wenn er sich nicht bewegt, baut er Knochen und Muskeln ab.
- Reduktion des Konsums von Nikotin, Alkohol und Koffein: Sie hemmen die Kalziumaufnahme aus dem Magen-Darm-Trakt und beeinflussen auch den Vitamin-D-Stoffwechsel negativ.
- Ausgewogene Ernährung: Ein ausgeglichener Kalziumhaushalt wird am besten durch eine abwechslungsreiche Mischkost aus Milch oder Milchprodukten, Vollkornprodukten, Hülsenfrüchten, Obst und Gemüse sowie ab und zu Fleisch und Fisch erreicht.
- Kontrolle des Vitamin-D-Spiegels, bei Bedarf Einnahme von Vitamin-D-Präparaten (→95).

WEITERE INFORMATIONEN / BERATUNG

DAH-Materialien

Die folgenden Publikationen sind kostenfrei über die Aidshilfen (Adressen unter www.aidshilfe.de) sowie über den Versand der Deutschen AIDS-Hilfe zu beziehen (www.aidshilfe.de → Service → Materialien bestellen):

Informationen für alle

Test? Informationen rund um den HIV-Test. Broschüre (2016).
Bestellnummer 026016

HIV/Aids, Hepatitis und Geschlechtskrankheiten. Basisinformationen zu Übertragung, Schutz, Diagnostik, Behandlung. Broschüre (2017).
Bestellnummer 025042

Informationen für Menschen mit HIV

Therapie? Basis-Informationen zur Behandlung der HIV-Infektion. Broschüre (2016). Bestellnummer 026014

Positiv schwanger. Basis-Informationen zu Schwangerschaft und Geburt für HIV-positive Frauen. Broschüre (2017). Bestellnummer 023110

Sex positiv. Broschüre (2016). Bestellnummer 029145

Reihe »med.info – medizinische Informationen für Menschen mit HIV«

med.info 01 HIV und sexuell übertragbare Infektionen (2016).
Bestellnummer 140001;
Online-PDF: <https://www.aidshilfe.de/shop/pdf/7719>

med.info 02 HIV und Drogen (2016). Bestellnummer 140002;
Online-PDF: <https://www.aidshilfe.de/shop/pdf/7720>

med.info 03 HIV und Hepatitis C (2016). Bestellnummer 140004;
Online-PDF: <https://www.aidshilfe.de/shop/pdf/7723>

- med.info 04 Vitamin D (2016). Bestellnummer 140004;
Online-PDF: <https://www.aidshilfe.de/shop/pdf/7721>
-
- med.info 05 HPV-Infektion, Feigwarzen und Krebs (2017).
Bestellnummer 140005;
Online-PDF: <https://www.aidshilfe.de/shop/pdf/8678>
-
- med.info 06 HIV und Hepatitis B (2017). Bestellnummer 140005;
Online-PDF: <https://www.aidshilfe.de/shop/pdf/8681>
-
- med.info 07 Sexuelle Funktionsstörungen bei Männern (2017).
Bestellnummer 140005;
Online-PDF: <https://www.aidshilfe.de/shop/pdf/8684>
-
- med.info 08 Vorsorge- und Kontrolluntersuchungen (2017).
Bestellnummer 140008;
Online-PDF: <https://www.aidshilfe.de/shop/pdf/8687>
-

Informationen für Drogengebraucher_innen und Menschen in Haft

Schütz dich – auch beim Sex. Broschüre (2017). Bestellnummer 022106

Safer Use – Risiken minimieren beim Drogengebrauch. Broschüre (2012).
Bestellnummer 022141

Safer Use – Risiken vermeiden, Gesundheit schützen. Faltblatt. Bestellnummer
042037

Keine Panik! Du kannst dich schützen. Infos zu HIV und Hepatitis C für
Menschen in Haft . Broschüre (2011), Bestellnummer 022035. Auch in Englisch
(Bestellnummer 022136), Türkisch (2009, Bestellnummer 022038) und Russisch
(2016, Bestellnummer 022137).

Informationen für Migrant_innen

Deine Gesundheit, deine Rechte. Zweisprachige Broschüren mit Informationen zum Gesundheitssystem in Deutschland und zu sexueller Gesundheit einschließlich HIV. Deutsch/Englisch (2017): Bestellnummer 024101; Deutsch/Französisch (2015): Bestellnummer 024009; Deutsch/Russisch (2015): Bestellnummer 024008; Deutsch/Arabisch (2017): Bestellnummer 024011

Informationen für Fachkräfte

Keine Angst vor HIV, HBV und HCV! Informationen für das zahnärztliche Behandlungsteam. Broschüre (2016). Bestellnummer 029003

Keine Angst vor HIV! Informationen für medizinisches und pflegerisches Personal. Broschüre (2015). Bestellnummer 028001

HIV- und STI-Tests. Reader zu Beratungsstandards in Aidshilfen und medizinischen Informationen zu Labor- und Schnelltests (2017). Bestellnummer 116002

info+ virushepatitis. Broschüre für Berater_innen und interessierte Laien (2017). Bestellnummer 026032

info+ sexuell übertragbare infektionen. Broschüre für Praktiker_innen aus Prävention und Beratung sowie interessierte Laien. Bestellnummer 026031

Positiv schwanger. Viersprachige (Deutsch, Englisch, Französisch, Spanisch) Arbeitshilfe für Ärzt_innen, Geburtshelfer_innen und Berater_innen (2014). Bestellnummer 026007; Online-PDF: <https://www.aidshilfe.de/shop/pdf/3062>

HIV und andere sexuell übertragbare Infektionen. Diagnostik, Behandlung, Gesprächsführung. Informationen für Ärztinnen und Ärzte. Broschüre (2016). Bestellnummer: 026021

Projekt Information

Medizinische und gesundheitspolitische Informationen von HIV-Positiven für Positive. Die Hefte erscheinen alle zwei Monate. Herausgeber: Gruppe Projekt Information e. V., Lietzenburger Str. 7, 10789 Berlin. Internet: www.projektinfo.de

Informationen im Internet

www.aidshilfe.de

Homepage der Deutschen AIDS-Hilfe e.V. (DAH)

www.hiv-druginteractions.org

Diese Website der Universität Liverpool (nur in englischer Sprache) informiert über Wechselwirkungen zwischen HIV-Medikamenten und anderen Substanzen und bietet auch eine App für iPhones und Android-Handys.

www.hivreport.de

Der HIVreport informiert über wissenschaftliche Hintergründe aus den Bereichen Prävention, Diagnostik und Therapie von HIV, STIs und Hepatitiden. Er richtet sich an Berater_innen in Aidshilfen und Sexualberatungsstellen, Ärzt_innen und interessierte Laien.

www.hivbuch.de

Diese von HIV-Expert_innen zusammengestellten, detaillierten und ständig aktualisierten Informationen richten sich vor allem an HIV-Ärzt_innen. Die Seite ist aber auch für Berater_innen und Patient_en eine verlässliche Informationsquelle.

www.hivandmore.de

Die Fachzeitschrift wendet sich an Ärzt_innen und andere Expert_innen. Sie berichtet über Kongresse und aktuelle Entwicklungen rund um HIV und STIs. Die Parallelseite www.hepandmore.de informiert ausführlich über Hepatitiden.

Persönliche Beratung ...

... bieten die Aidshilfen (Adressen im Telefonbuch, bei der DAH und unter www.aidshilfe.de). Die Mitarbeiter_innen können auch Ärzt_innen nennen, die in der HIV-Behandlung erfahren sind, und stellen gerne Kontakt zu anderen Menschen mit HIV her.

Die bundesweite Telefonberatung der Aidshilfen hat die Nummer 0180 - 33 - 19 411 und ist montags bis freitags von 9 bis 21 Uhr und samstags bis sonntags von 12 bis 14 Uhr zu erreichen (9 Cent/Minute aus dem deutschen Festnetz, maximal 42 Cent/Minute aus den deutschen Mobilfunknetzen).

Auch im Internet beraten die Aidshilfen vertraulich und anonym, und zwar unter www.aidshilfe-beratung.de.

© Deutsche AIDS-Hilfe e. V.
Wilhelmstraße 138
10963 Berlin
Tel.: 030 / 690087-0
Internet: aidshilfe.de
E-Mail: dah@aidshilfe.de

10., überarbeitete Auflage, 2017
Bestellnummer: 026030

Inhaltlich verantwortlich:

Armin Schafberger

Redaktion: Armin Schafberger,
Holger Sweers

Bearbeitung: Christine Höpfner,
Holger Sweers

Wir danken Jens Ahrens, Bernd
Vielhaber und Siegi Schwarze, die an
den ersten Auflagen mitgewirkt haben.

Gestaltung und Illustrationen:

Paul Bieri, dia° Netzwerk für
Kommunikation, www.diaberlin.de

Druck: Druckerei Conrad GmbH
Breitenbachstraße 34–36,
13509 Berlin

Spendenkonto: Berliner Sparkasse
IBAN: DE27 1005 0000 0220 2202 20
BIC: BELADEV3333
online: www.aidshilfe.de

Sie können die DAH auch unterstüt-
zen, indem Sie Fördermitglied werden.

Nähere Informationen unter
www.aidshilfe.de oder bei der DAH.

Die DAH ist als gemeinnützig und
besonders förderungswürdig anerkannt.
Spenden und Fördermitgliedschafts-
beiträge sind daher steuerabzugsfähig.

Diese Broschüre wurde nach bestem
Wissen und Gewissen verfasst
(Stand: April 2017). Dennoch können
Irrtümer nicht ausgeschlossen
werden. Da sich zudem der Stand des
medizinischen Wissens ständig ändert,
bitten wir die Leser_innen, sich auch
anhand anderer, aktueller(er) Veröffent-
lichungen zu informieren.