



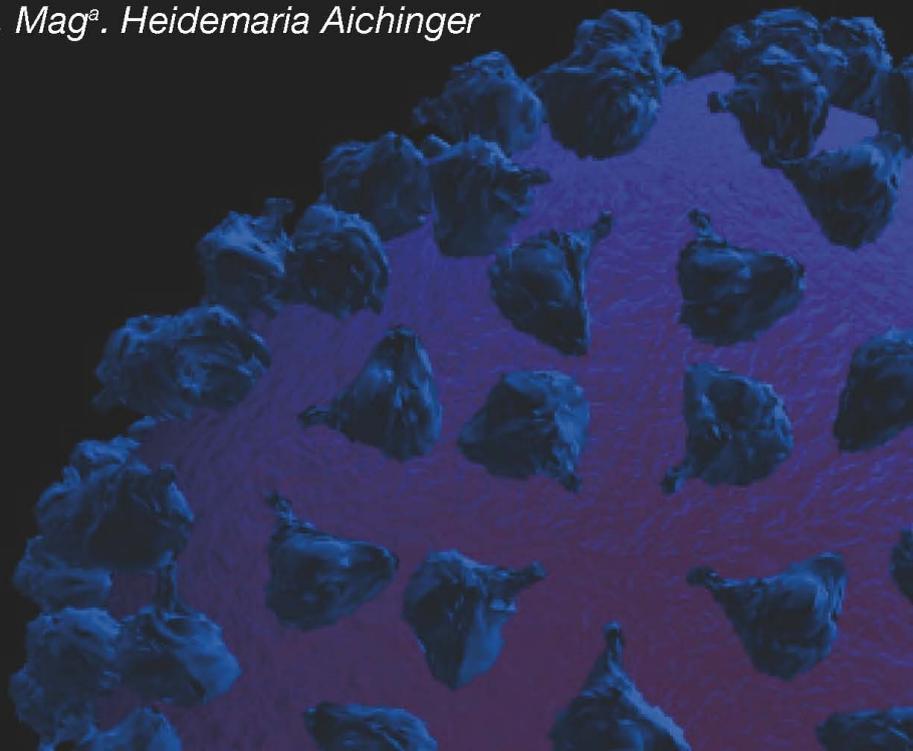
FACHBEREICH SARBEIT AUS BIOLOGIE

→ HIV/AIDS

Balogh Andreas

8k 2007/08

Betreuungslehrerin: OStR. Prof. Mag^a. Heidemaria Aichinger



Vorwort

33, 2 Millionen HIV-Infizierte – pro Tag werden es um ca. 6800 mehr. Angesichts solcher Zahlen ist HIV längst kein „Problem der Anderen“ mehr. HIV betrifft jede und jeden, denn jede und jeder kann sich infizieren. Trotzdem ist der Wissenstand mancher Menschen zu diesem Thema erschreckend begrenzt. Um eventuell einen kleinen Beitrag zur Verbreitung des Wissens beizutragen, habe ich in der vorliegenden Arbeit Wissenswertes zum Thema HIV und AIDS zusammengefasst.

Dabei gehe ich auf folgende Aspekte ein:

Kapitel eins ist dem biologischen Grundwissen zum HI-Virus gewidmet. Dazu gehören sowohl der strukturelle, sowie der genetische Aufbau des Virus, seine Replikation, die Übertragungswege, Schutzmaßnahmen und Testung, sowie die Symptome, die durch die vom Virus hervorgerufene Immunschwäche ausgelöst werden. Auch über die Geschichte des HI-Virus wird ein kurzer Überblick gegeben.

Im zweiten Kapitel wird die antiretrovirale Therapie behandelt. Derzeit verwendete Wirkstoffe und ihre Wirkungsweise werden beschrieben, es wird über die – äußerst schnelle – Entwicklung von Medikamenten reflektiert und ein kleiner Ausblick in die Zukunft gewagt.

Im dritten Kapitel werden die wichtigsten Daten zur weltweiten HIV-Infektion und zu jener in Österreich erwähnt. Auch der Grund, warum ärmere Staaten mitunter Gesetze brechen müssen, um das Überleben ihrer HIV-Infizierten zu sichern, wird erläutert: die Patentproblematik.

Das letzte Kapitel schließlich dient zur Schilderung meiner Erfahrungen in der Präventionsarbeit als AIDS-Peer. Außerdem wird versucht, anhand von Berichten über Gesprächen mit HIV-Positiven, einen kleinen Einblick in das alltägliche Leben mit HIV zu gewähren.

An dieser Stelle möchte ich noch einigen Personen danken, ohne die diese FBA wohl nicht zustande gekommen wäre:

In erster Linie bedanke ich mich bei meiner Betreuungslehrerin Frau OStR. Prof. Mag^a Aichinger, deren interessanter Biologieunterricht eine gute Grundlage zum Verständnis der Thematik schuf, und die mich außerdem gut betreute.

Ein großer Dank geht auch an meine Familie, vor allem an meine Mutter, die mich als Korrekturleserin unterstützte.

Schließlich möchte ich mich noch ganz herzlich bei den HIV-positiven Menschen bedanken, die sich zu einem Gespräch mit mir bereiterklärt haben, und so maßgeblich zu dieser Arbeit beigetragen haben.

Balogh Andreas

Freistadt, 13. Februar 2008

Inhalt

VORWORT	2
INHALT	3
1 DER VIRUS	4
<i>Viren allgemein</i>	4
1.1 DER HI-VIRUS	4
1.1.1 AUFBAU.....	5
1.1.2 REPLIKATIONSZYKLUS	8
1.2 GESCHICHTE	10
1.3 ÜBERTRAGUNG	11
1.3.1 ÜBERTRAGUNGSWEGE.....	12
<i>Ungeschützter Geschlechtsverkehr</i>	12
1.3.2 UNTAUGLICHE ÜBERTRAGUNGSWEGE.....	15
1.3.3 SCHUTZ	16
1.4 TESTUNG	18
1.4.1 A) SCREENING – TEST	18
1.4.1 B) BESTÄTIGUNGSTEST	19
1.4.2 DIREKTER VIRUSNACHWEIS	20
1.5 KRANKHEITSVERLAUF	21
2. THERAPIE	29
2.1 WIRKSTOFFE DER ANTIRETROVIRALEN THERAPIE	30
2.2 HAART	34
2.2.1 BEGINN EINER HAART	36
2.2.2 PROBLEME MIT HAART	37
2.2.3 SPEZIELLE FORMEN:	39
2.2.4 GESCHICHTE DER HIV-THERAPIE	40
2.2.5 WAS BRINGT DIE ZUKUNFT?	42
3. DATEN UND FAKTEN	44
3.1 GLOBALE DATEN	44
PROBLEME DURCH PATENTSCHUTZ VON ANTIRETROVIRALEN MEDIKAMENTEN	46
3.2 ÖSTERREICH	46
4. PERSÖNLICHE ERFAHRUNGEN	48
4.1 PRÄVENTIONSARBEIT: BEWEGGRÜNDE, AUSBILDUNG ZUM AIDS-PEER, WORKSHOPS	48
4.2 EIN LEBEN MIT HIV	50
SCHLUSSWORT	55
VERWENDETE LITERATUR:	56
ABBILDUNGSVERZEICHNIS:	57
EIDESSTATTLICHE ERKLÄRUNG	58

1 Der Virus

Viren allgemein

Um zu erklären wie der HI – Virus im menschlichen Körper wirkt, möchte ich zunächst kurz auf Viren allgemein eingehen. Im Grunde sind Viren keine Lebewesen: Sie besitzen keinen eigenen Stoffwechsel und können sich nicht selbstständig reproduzieren. Um sich dennoch zu vermehren, benötigen sie eine Wirtszelle.

Vereinfacht gesagt, bestehen Viren aus einer Hülle und Erbmateriale (RNA oder DNA), im Fall HIV ist dies RNA (engl. Ribonucleic Acid), mit deren Hilfe sie die Wirtszelle neu „programmieren“. Sie sind nur etwa $1/100\ 000^1$ cm groß und verfügen an der Oberfläche ihrer Hülle über Rezeptoren, die genau zur Oberfläche ihrer Wirtszellen passen. Mithilfe dieser Rezeptoren docken die Viren an ihren Wirtszellen an und schleusen ihr Erbgut ein. Bei diesem Vorgang verlieren die meisten Viren ihre Hülle.

1.1 Der HI-Virus

HIV zählt zu den Lentiviren, das heißt, es ist ein „langsamer Virus²“, der mit einer langen Latenzphase (siehe Krankheitsverlauf) im Körper vorhanden sein kann. Es gibt zwei Hauptvirenstämme – HIV-1 und HIV-2, wobei HIV-1 in Europa weiter verbreitet ist, HIV-2 dafür in Afrika öfter vorkommt – sowie zahlreiche Subtypen.

Die Subtypen von HIV-1 sind in drei Gruppen eingeteilt, M (major = Hauptgruppe), O (outlier = Sonderfall) und N (new = neu). Diese sind wiederum in neun Gruppen unterteilt, die mit den ersten neun Buchstaben des Alphabets bezeichnet werden.

Obwohl HIV-1 und HIV-2 äußerlich sehr ähnlich sind, unterscheiden sie sich hinsichtlich des Molekulargewichts ihrer Proteine und ihrer Erbinformation: Die RNA der beiden Viren weist etwa nur eine 40 – 60 prozentige Übereinstimmung auf³. Bezüglich des Krankheitsverlaufs geht man davon aus, dass jener des HIV-2 etwas günstiger ist als der des HIV-1.

¹ vgl. AIDS-Hilfen Österreichs, Handbuch S. 6

² Dressler - Wienhold, AIDS Taschenwörterbuch S. 87

³ vgl. Hoffmann – Rockstroh – Kamps: HIV.NET, S. 63

1.1.1 Aufbau

Um den Aufbau eines HI-Viruspartikels zu erklären, möchte ich zunächst auf einige wichtige Gene eingehen. Wie die meisten Retroviren enthält auch der HI-Virus die drei Gene „group antigen“ (gag), „polymerase“ (pol) und „envelope“ (env)⁴.

Pol codiert die wichtigen Enzyme Integrase, Protease und Reverse Transkriptase; env codiert Bestandteile der Virushülle, gag solche des Nukleokapsids.

Darüber hinaus verfügt HIV-1 noch über weitere Gene, vif (viraler Infektionsfaktor), vpu (viral protein u), vpr (viral protein r), tat (transcriptional activator trans-acting), rev (regulator of virion) und nef (negative factor), die akzessorische beziehungsweise regulatorische Funktionen innehaben.

Tat und Rev

Tat und Rev sind Regulatorgene, deren Proteine sich im Kern der infizierten Zelle anreichern⁵.

Das von Tat codierte Protein ist ein wichtiger Faktor bei der Transkription der proviralen DNA und deren Elongation: Indem es an einer Stelle im Zellkern (TAR = „transactivation response element“) bindet, stimuliert es die Transkription der proviralen DNA⁶.

Rev spielt bei der Umstellung der Produktion von Regulatorproteinen auf Strukturproteine eine wichtige Rolle. Außerdem begünstigt sein Protein die Expression der viralen Erbinformation: Es bindet an einer Stelle des viralen Erbmateri als, dem RRE (rev-responsive element), woraufhin dieses bevorzugt verarbeitet wird.

Die im Folgenden beschriebenen Gene, nef, vif, vpu und vpr, werden als akzessorische Gene beschrieben, da sie, laut HIV.NET 2007, scheinbar „für die Virusreplikation, zumindest in vitro, nicht unbedingt erforderlich sind“⁷.

⁴ Hoffmann – Rockstroh – Kamps: HIV.NET, S. 64

⁵ vgl. Hoffmann – Rockstroh – Kamps: HIV.NET, S. 64

⁶ vgl. Hoffmann – Rockstroh – Kamps: HIV.NET, S. 64

⁷ vgl. Hoffmann – Rockstroh – Kamps: HIV.NET, S. 64

Nef

Das Regulatorgen nef begünstigt den Eintritt in eine Wirtszelle und schützt diese vor angreifenden T-Zellen indem es Merkmale (CD4 und HLA-Klasse I Antigene) an der Oberfläche der Wirtszelle herabreguliert. Außerdem beeinflusst es die interzelluläre Kommunikation und somit auch die Aktivierung von T-Zellen.⁸

Vpu

Vpu ermöglicht das Austreten neuer Viruspartikel aus der Wirtszelle („budding“) und kontrolliert den Vorrat an gp160, welches später zu gp120 und gp41 wird (siehe Virushülle).⁹

Vpr

Vpr hilft beim Transport des Präintegrationskomplexes (virale DNA mit daran gebundenem Enzym Integrase) in den Kern der Wirtszelle¹⁰. Dabei ahmt es das Protein Importin-beta nach¹¹.

Das vpr kann Zellen in der G2 Phase ihres Replikationszykluses „einfrieren“. Diese ist für die Virusproduktion optimal.

Vif

Vif hilft dem Virus, den zelleigenen „Schutzmechanismus“ APOBEC3G zu umgehen. APOBEC3G („apolipoprotein B mRNA editing enzyme, catalytic polypeptide-like 3G“¹²) ist ein Enzym, das laut HIVNET 2007 Guanin zu Adenin mutieren lässt, indem es Cytosin in der viralen Einzelstrang-DNA oder mRNA zu Uracil (ersetzt gewöhnlich Thymin in der mRNA) umwandelt und so Stop-Codons in die Erbinformation einbaut – kurz: Es verändert die Erbinformation und stört somit die Proteinsynthese und führt außerdem zu einem Abbau viraler Erbinformation.

Als Resultat können Virionen, die unter Einwirkung von APOBEC3G erzeugt wurden, zwar in neue Wirtszellen eindringen, jedoch die reverse Transkription nicht durchführen, da APOBEC3G diese hemmt.

Vif bindet an APOBEC3G und verhindert so einen Einbau in neue Virionen.

⁸ vgl Hoffmann – Rockstroh – Kamps: HIV.NET, S. 65

⁹ vgl. Hoffmann – Rockstroh – Kamps: HIV.NET, S. 65

¹⁰ vgl. Hoffmann – Rockstroh – Kamps: HIV.NET, S. 65

¹¹ vgl. <http://www.meld.co.uk/hiv/?q=vpr> Stand: 15.12.2007

¹² Hoffmann – Rockstroh – Kamps: HIV.NET, S. 65f

In Abb.1 ist die Anordnung der beschriebenen Gene ersichtlich. Für gag (das gag Produkt p9 ist fälschlicherweise nicht eingezeichnet), pol und env sind die zugehörigen Proteine eingezeichnet, die im nächsten Abschnitt, dem strukturellen Aufbau eine Rolle spielen werden.

Abb.1 Die viralen Gene und ihre Proteine
Quelle: HIV.NET 2007, S. 65

Struktureller Aufbau eines Viruspartikels¹³

Die Hülle des HI-Virus besteht aus Lipoproteinen, in welche 72 env-Glykoproteinkomplexe bestehend aus gp120 und gp41 eingebettet sind. Wie in Abb.1 ersichtlich, sind gp120 und gp41 von env codiert, wobei sie zunächst als gp160 vorliegen und erst durch die von pol codierte Protease (p11) aufgespalten werden. Die beiden Glykoproteine sind verbunden, gp41 stellt den transmembranen Teil dar, während gp120 den externen Teil darstellt. Dieser externe Teil kann an CD4-Rezeptoren binden und somit den Kontakt zu potentiellen Wirtszellen herstellen (siehe Zyklus). Eine weitere Rolle dabei spielen Adhäsionsproteine, die auch in der Hülle enthalten sind. Auch Merkmale der Wirtszelle finden sich an der Virenoberfläche, da sie beim Budding, dem Austreten aus der Wirtszelle übernommen werden.

Unterhalb der Hülle befindet sich, verbunden mit derselben, das von gag codierte Matrixprotein p17.

Das zylinderförmige p24 Kapsid Antigen umgibt die Erbinformation, die zweimal in Form eines Protein-Nukleinsäurekomplexes vorhanden ist. Die RNA ist an ein weiteres Strukturprotein, p7, sowie der Reversen Transkriptase p66 gebunden. Auch die Enzyme Integrase p32 und Protease p11 sind vorhanden.

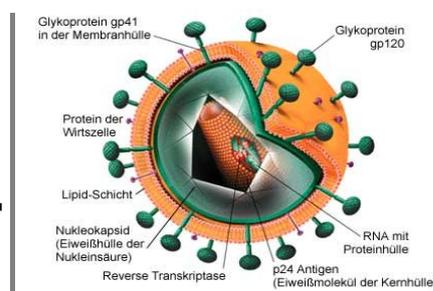
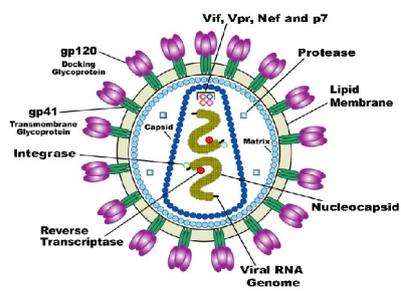


Abb. 2 Schema eines HI-Virions und Abb. 3 Schnitt durch ein HI-Virion

Quelle: Wikipedia, HIV

Quelle: http://www.hiv-info.de/index.jsp?nodeid=02_1

¹³ vgl. Hoffmann – Rockstroh – Kamps: HIV.NET, S. 64f

1.1.2 Replikationszyklus

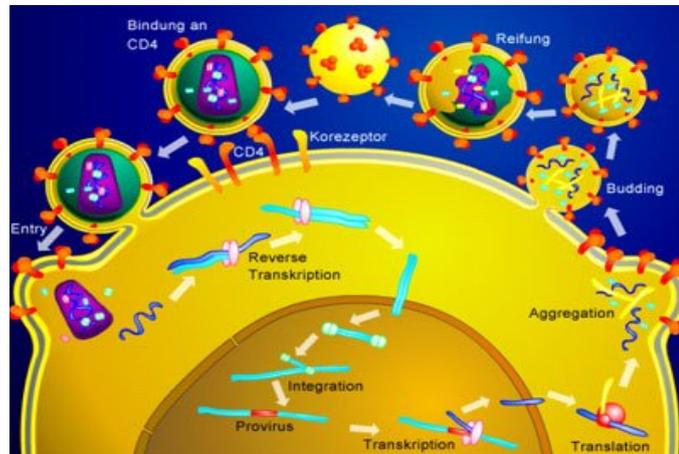


Abb. 4: Replikationszyklus des HI-Virus

Quelle: http://www.hiv-info.de/index.jsp?nodeid=02_1

Wie schon Eingangs erwähnt, braucht der HI-Virus Wirtszellen, um sich vermehren zu können. Als solche eignen sich Zellen mit bestimmten Rezeptoren auf ihrer Außenmembran. Als Hauptrezeptor dient dafür bekanntlich der CD4 Rezeptor, welcher laut HIVNET 2007 „auf der Oberfläche von ca. 60 % aller T-Lymphozyten, von T-Zellvorläuferzellen in Knochenmark und Thymus, auf Monozyten und Makrophagen, Eosinophilen, dendritischen Zellen und Mikrogliazellen des ZNS“¹⁴ zu finden ist.

Allerdings gibt es auch Nebenrezeptoren, die eine wesentliche Rolle spielen. Dabei handelt es sich um Chemokinrezeptoren, namentlich CXCR4 bei T-Zelltropen HI-Virionen und CCR5 bei monozytotropen HI-Virionen. T-Zell- beziehungsweise Monozytotropismus bedeutet, dass im ersten Fall T-Zellen befallen werden und im zweiten Fall monozytäre Zellen und Makrophagen. Interessant ist, dass sich nach einem anfänglichen M-Tropismus meistens ein T-Tropismus einstellt.

Bei etwa einem Prozent der europäischen Bevölkerung liegt homozygot ein genetischer Defekt vor, demzufolge CCR5-Rezeptoren nur „verstümmelt“, nicht funktionstüchtig exprimiert werden¹⁵. Personen mit diesem Gendefekt scheinen beinahe immun gegen HIV zu sein. Menschen, bei denen solch ein Gendefekt heterozygot vorliegt, infizieren sich etwas schwerer mit HIV und gehören oft zu jenen Menschen, bei denen die Krankheit lange nicht

¹⁴ Hoffmann – Rockstroh – Kamps: HIV.NET, S. 67

¹⁵ Hoffmann – Rockstroh – Kamps: HIV.NET, S. 70

voranschreitet. Grund dafür ist, dass, im Vergleich zu Menschen ohne Gendefekt, ihre Expression von CCR5 nur etwa 25-30% beträgt¹⁶.

Bei der Bindung von gp120 an einen CD4-Rezeptor sowie anschließend an einen Nebenrezeptor, erfolgt im transmembranen Teil, gp42, eine Konformationsänderung (Drehung d. chemischen Bindungen), oft mit einer „Mausefalle“ verglichen, woraufhin sein hydrophobes gp41-NH₂-terminales Ende¹⁷ in die Membran der Wirtszelle eindringt. Somit ist der erste Schritt zur Fusion getan.

Im nächsten Schritt, dem „Uncoating“ wird das Kapsid in das Cytoplasma der Wirtszelle freigesetzt.

Anschließend wird die virale RNA von der Reversen Transkriptase in provirale DNA umgeschrieben. Diese wird in aktiven Zellen mithilfe des Enzyms Integrase p32 in den Zellkern und die DNA der Wirtszelle integriert. So kann die provirale DNA abgelesen und die von ihr codierten Proteine synthetisiert werden. Ihre LTR (Long Terminal Repeat)-Bereiche fungieren als Promotoren. Die virale Erbinformation wird dann von der menschlichen Polymerase abgelesen und ihre Proteine synthetisiert.

Regulatorproteine, wie die oben erwähnten tat und rev, werden zu Beginn des Zyklus erzeugt. Tat ist, wie bereits beschrieben, maßgeblich an der Transkription der proviralen DNA beteiligt, rev initiiert die Expression der Produkte von env, gag und pol, also der Strukturproteine und der Enzyme. Wie gp120 und gp41 (aus gp160) müssen auch gag-Produkte durch das pol-Enzym Integrase in ihre Endformen aufgespalten werden: p17 (Matrixantigen), p24 (Kernantigen), p9 und p7 (Strukturproteine im Kern).

Diese Proteine formen sich gemeinsam mit HIV-RNA und den pol-Enzymen zu einem Viruskern und begeben sich zur Knospung, dem Budding, in Richtung Oberfläche der Wirtszelle (bei Monozyten und Makrophagen kann die Aggregation auch in die Vakuole erfolgen). Die Virushülle mit den von Protease aufgespaltenen Glykoproteinkomplexen gp120 und gp41 entsteht beim Budding aus der Hülle der Wirtszelle (daraus folgt eine Lyse der Zellemembran). Hierbei werden auch zelleigene Merkmale übernommen.

Wie aus Abb. 4 ersichtlich, wird die Reifung erst nach dem Budding abgeschlossen.

Da bei der reversen Transkription im Durchschnitt 10 Fehler passieren, mutiert der HI-Virus sehr häufig, was oft als Grund für die späte Bildung von Antikörpern genannt wird.

¹⁶ Hoffmann – Rockstroh – Kamps: HIV.NET, S. 70

¹⁷ Hoffmann – Rockstroh – Kamps: HIV.NET, S. 69

In ruhenden T-Zellen wird die provirale DNA nach der reversen Transkription nicht in die menschliche DNA eingebaut; sie verbleibt im Zytoplasma, bis die Zelle (z.B. durch Kontakt mit einem Antigen) aktiviert wird. Dann geht auch diese Zelle in Virusproduktion.

Solche Zellen stellen ein schwer zu vernichtendes Virusdepot dar.

1.2 Geschichte^{18,19}

Über die Herkunft von HIV gibt es verschiedene Theorien, darunter auch abenteuerliche, wie etwa solche, die besagen, das HIV als Biowaffe entwickelt worden ist.

Diese Theorie wurde jedoch widerlegt, als Forscher anhand von alten Blutproben und Evolutionsstudien den Ursprung des Virus bereits auf die Dreißigerjahre datierten.

Am wahrscheinlichsten und deshalb wohl auch am weitesten verbreitet ist die Theorie, dass HIV eine Mutation des in Primaten vorkommenden SIV (Simian Immune deficiency Virus) ist.

Dieser Virus löst in einigen Affenarten ein Krankheitsbild aus, das jenem von AIDS sehr ähnlich ist.

Die Übertragung des Virus auf den Menschen könnte durch Verzehr von rohem Affenfleisch erfolgt sein, eine weitere Theorie besagt, dass der Virus durch eine Polioschutzimpfung übertragen wurde, für die der Wirkstoff aus dem Nebennierenmark von Schimpansen gewonnen wurde. Gegen diese Theorie spricht allerdings ein Zeitfaktor, da die oben erwähnten Untersuchungen ergaben, dass der Virus bereits vor der verdächtigen Impfung zu mutieren begonnen hat. Auffällig wurde er erstmals Anfang der Achtzigerjahre, als in den USA an bi- und homosexuellen Männern plötzlich bisher unbekannte Krankheitsverläufe beobachtet wurden.

Betroffene starben an Krankheiten, wie beispielsweise der Pneumocystis-Carinii-Pneumonie (welche heute als opportunistische Krankheit bekannt ist), die scheinbar mit einer Immunschwäche zusammenhingen: Untersuchungen ergaben, dass die T-Helferzellen der Betroffenen stark abgesunken waren. Die Krankheit schien nur bi- und homosexuelle Männer und eventuell auch Drogenabhängige zu betreffen und wurde deshalb auch „GRID“ (Gay related Immune Deficiency Virus) genannt.

Die große Mehrheit der Menschen wiegte sich also in trügerischer Sicherheit.

Dann häuften sich die Nachrichten von AIDS-Erkrankten unter Heterosexuellen, Hämophilen und Kindern von infizierten Müttern. Langsam wurde klar, dass die Krankheit über Blut und

¹⁸ Informationen zu diesem Teil z. T. aus Hoffmann – Rockstroh – Kamps: HIV.NET, S. 27

¹⁹ Informationen zu diesem Teil z. T. aus

http://www.medsana.ch/artikel.php?id=2006&page_no=3 Stand: 12.10.07

Sperma übertragen wird. Ein großes Problem stellte die Stigmatisierung der Erkrankten dar: Das Kaposi-Sarkom beispielsweise, machte AIDS bald für alle sichtbar.

Bis zum Jahr 1984 wurde schließlich von Luc Montagnier und Robert Gallo (unabhängig voneinander) ein Virus als Verursacher von AIDS identifiziert: der HI-Virus, zunächst HLV für Humaner Lymphadenopathievirus genannt.

Das Jahr 1985 brachte mit ELISA einen Antikörpertest, im Jahr darauf gab es mit AZT (vgl. Therapie) das erste Antiretrovirale Medikament. Ein Rätsel war vorerst, warum auch dauerhaft asymptomatische Menschen Antikörper hatten.

Die Nachrichten von Prominenten, wie etwa dem Sänger Freddy Mercury oder dem Künstler Keith Haring, die an AIDS starben, trugen zur HIV-Panik bei.

Obwohl die entdeckten NRTIs als Monotherapie eher enttäuschten, stellte die Entdeckung ihrer Effizienz in Kombination miteinander, sowie die Entwicklung von PIs eine große Hoffnung dar.

Dank vieler Fortschritte war HIV nun nicht mehr als Todesurteil zu verstehen. Der anfängliche große Schrecken verlor sich nach und nach, auf Sicherheitsmaßnahmen wie Kondome wird aus Bequemlichkeit wieder öfter verzichtet. Dies lässt sich auch an steigenden Zahlen bei HIV-Infektionen beobachten.

1.3 Übertragung

Wie kommt der Virus in den menschlichen Organismus? HIV zählt zu den schwer übertragbaren Viren, das heißt, es ist beispielsweise keine Tröpfcheninfektion möglich.

Dennoch ist es nicht zu unterschätzen!

Die Ansteckung erfolgt durch infektiöse Körperflüssigkeiten, also Flüssigkeiten, die Viren in ausreichender Zahl enthalten. Die Konzentration der Viren ist nicht in allen Flüssigkeiten gleich; folgende Flüssigkeiten sind laut „HIV/AIDS Handbuch“²⁰ ansteckend:

- Blut (einschl. Menstruationsblut)
- Samenflüssigkeit
- Vaginalsekret
- Muttermilch
- Liquor
- Lymphe

²⁰ vgl. AIDS – Hilfen Österreichs: Handbuch, S. 9

Das im „HIV/AIDS Handbuch“ nicht angeführte Darmsekret weist auch eine zur Ansteckung ausreichende Viruslast (Anzahl der Viren/ml) auf.

Ein interessanter Fakt ist, dass, laut HIV.NET 2007²¹, die Viruslast und damit die Infektiosität in den verschiedenen Flüssigkeiten abhängig ist vom Stadium der Infektion: So ist etwa unmittelbar nach der Infektion die Viruskonzentration im ganzen Körper extrem hoch. In dieser Phase der „akuten Infektion“ (siehe. S. 21) ist die Wahrscheinlichkeit, die Infektion zu übertragen, höher als zu einem späteren Zeitpunkt, etwa in der so genannten Latenzphase (siehe S. 21), in der die Viruslast teilweise gar unter der Nachweisgrenze ist.

Im nächsten Abschnitt möchte ich einige Situationen anführen, bei denen es häufig zu Neuinfektionen kommt.

1.3.1 Übertragungswege

Ungeschützter Geschlechtsverkehr

In erster Linie ist hier natürlich der ungeschützte Sex zu nennen. Jährlich gehen die meisten Infektionen auf diese Übertragungsart zurück. Dies ist eigentlich nicht verwunderlich; man bedenke, dass man sich hierbei Sperma, Vaginalsekret oder unter Umständen auch Blut aussetzt.

Bei vaginalem Verkehr besteht die Gefahr einer Ansteckung sowohl für die Frau als auch für den Mann, wobei das Risiko für die Frau etwas höher ist als für den Mann. Das liegt einerseits daran, dass die Virenkonzentration in Samenflüssigkeit wesentlich höher ist als im Vaginalsekret und andererseits daran, dass die Schleimhaut der Vagina eine ideale Eintrittsfläche für den Virus bietet. Beim Mann tritt der Virus vornehmlich über die Innenseite der Vorhaut oder die Eichel ein, was eine um einiges geringere Fläche darstellt. Neben diesen sind auch oft kleinste Wunden ein ideales „Tor“ in den menschlichen Körper. Es ist auch zu beachten, dass das Risiko einer Infektion für den Mann während der Menstruation der Partnerin durch den eventuellen Kontakt mit Menstruationsblut erhöht ist.

²¹ vgl. Hoffmann – Rockstroh – Kamps: HIV.NET, S.30

Vor allem bezüglich anderer Sexualpraktiken kursieren viele Gerüchte und Unsicherheiten, die ich hier auch aufklären will:

Entgegen der weit verbreiteten Meinung ungeschützter analer Verkehr sei nur für die passive Partnerin bzw. den passiven Partner gefährlich, besteht das Risiko tatsächlich für beide. Beim passiven Part ist dieses natürlich durch die hoch infektiöse Samenflüssigkeit gegeben.

Der Aktive hingegen ist in jedem Fall dem nicht zu unterschätzenden Darmsekret ausgesetzt und kann unter Umständen auch mit Blut in Kontakt kommen, da es beim Analverkehr zu Verletzungen des empfindlichen Rektums kommen kann. Ein Koitus Interruptus ist hier, wie übrigens auch beim vaginalen Verkehr, kein Schutz vor HIV.

Auch Oralverkehr ist nicht – wie gerne behauptet wird – „safe“. Nur unter bestimmten Umständen ist das Risiko vernachlässigbar gering.

Beim Cunnilingus etwa, der oralen Befriedigung der Frau, besteht ein Risiko nur für die Befriedigende bzw. den Befriedigenden, da ihre bzw. seine Mundschleimhaut in Kontakt mit infektiösem Vaginalsekret oder auch Menstruationsblut kommt. Wie alle Schleimhäute ist auch die Mundschleimhaut ein guter Eintrittsort für den Virus und durch vor allem im Mund oft vorhandene, kleinste Verletzungen wird das Risiko noch maximiert.

Die gleichen Eintrittspforten benutzt der Virus auch beim Fellatio – allerdings ist die Gefahr einer Infektion hier für die Befriedigende bzw. den Befriedigenden um einiges höher als beim Cunnilingus. Dies liegt daran, dass die Virenkonzentration in der Samenflüssigkeit um einiges höher ist als die im Vaginalsekret.

Ein gefährlicher Irrglaube ist der, dass das Ausspucken des Ejakulats vor einer Infektion schützt. Das Risiko ist zwar größer, wenn das Ejakulat geschluckt wird, allerdings kann der Virus ja auch durch die Mundschleimhaut in den Körper gelangen.

Sollte also beim Fellatio auf ein Kondom verzichtet werden, ist es auf jeden Fall empfehlenswert, die Ejakulation nicht im Mund geschehen zu lassen.

Die Rolle des Präejakulats als Überträger ist nicht restlos geklärt, man geht aber davon aus, dass es aufgrund zu geringer Virenkonzentration nicht infektiös ist.

Intravenöser Drogenkonsum

Der Grund für Infektionen in der Fixerszene ist oft das so genannte „Needlesharing“, also das gemeinsame Benutzen desselben Spritzbestecks. Beim intravenösen Drogenkonsum wird vor dem Injizieren des Suchtmittels zuerst etwas Blut in die Spritze aufgezogen, u. A. um die Nadellage zu kontrollieren. Dabei vermischt sich das Blut mit dem Suchtmittel. Wird der „Schuss“ nun in der Runde weitergegeben, so ist er für die bzw. den NächsteN bereits kontaminiert und wird zusätzlich noch mit neuem Blut versetzt. So entsteht ein regelrechter „Cocktail“ aus potentiellen Übertragungsflüssigkeiten.

Doch auch wenn das Suchtmittel nach jeder Benutzerin bzw. jedem Benutzer neu aufgezogen wird, bleibt das Risiko einer Infektion aufgrund der Blutreste im Inneren der Spritze und der Hohlneedle aufrecht.

Das Risiko für Fixerinnen und Fixer, die Nadel womöglich mit einer bzw. einem frisch Infizierten (mit hoher Viruslast) zu teilen, ist ziemlich hoch. Dadurch ist die Gefahr einer Ansteckung umso höher.

Maternofetale Transmission

Aufgrund des heutigen medizinischen Standards stellt eine HIV – Infektion kein Hindernis mehr für Frauen mit Kinderwunsch dar – sofern gewisse Dinge beachtet werden.

HIV kann unmittelbar vor, während oder nach der Geburt auf das Kind übertragen werden.

Da sowohl Mutter als auch Kind einen eigenen Blutkreislauf haben, besteht während der Schwangerschaft nur geringe Infektionsgefahr. Allerdings ist während und nach der Schwangerschaft eine antiretrovirale (siehe S. 40) Therapie der Mutter notwendig um die Viruslast und damit die Infektiosität möglichst gering zu halten.

Die Geburt muss vor Einsetzen der Wehen per Kaiserschnitt durchgeführt werden, um einen Blutaustausch, der bei einer normalen Geburt gegeben wäre, zu verhindern. Nach der Geburt ist auf Stillen zu verzichten, da in der Muttermilch neben vielen wichtigen Antikörpern auch HI – Viren enthalten sind. Weiters ist nach der Geburt eine antiretrovirale Therapie des Säuglings notwendig. Es kann mitunter sein, dass anfangs HIV – Antikörper im Blut des Kindes nachzuweisen sind, diese verschwinden aber mit der Zeit.

Dank dieser Maßnahmen wurde das Risiko einer Infektion des Kindes von bis zu 30% auf etwa nur ein bis zwei Prozent gesenkt²².

²² vgl. AIDS – Hilfen Österreichs: Handbuch, S. 18

Bluttransfusionen

Dank sehr strenger Sicherheitsvorkehrungen ist das Risiko einiger ehemals gefährlicher Infektionswege beträchtlich gesunken.

Hier sind vor allem Blut und Blutprodukte zu nennen. Seit Ende der Achtzigerjahre wird gespendetes Blut auf Antikörper für HIV 1 und HIV 2 getestet. Ein Restrisiko bleibt hierbei zwar aufgrund des Diagnosefensters (siehe S. 18) aufrecht; man versucht allerdings dieses durch Fragebögen, die jede Spenderin bzw. jeder Spender auszufüllen hat, zu minimieren. Spenden von Personen, die anhand dieser Fragebögen als möglicherweise infiziert eingestuft werden, werden nicht angenommen; Blut, das HIV – Antikörper enthält, wird vernichtet. So liegt die Wahrscheinlichkeit über Blutprodukte infiziert zu werden heute nur noch bei weniger als 1:1.000.000²³.

Serosorting

Einige HIV-positive Menschen wählen ihre Sexual- oder Lebenspartnerinnen bzw. –Partner unter der Bedingung, dass diese auch infiziert sind. Dies geschieht aus verschiedenen Gründen, die z.B. damit zu tun haben können, dass man die Partnerin bzw. den Partner nicht gefährden will oder das Gefühl nicht ertragen kann, dass das Gegenüber ein ständiges Gefühl der Angst verspürt. Ein anderer Grund ist, dass manche gerne auf Verhütung verzichten wollen und dies durch die Wahl einer bzw. eines ohnehin schon infizierten Partnerin bzw. Partners ermöglicht sehen. Dies ist allerdings ein möglicherweise gefährlicher Trugschluss. Selbst wenn beide beteiligten Personen HIV-positiv sind, ist es ratsam ein Kondom zu benutzen, da es sonst eventuell zu Superinfektionen aufgrund eventuell vorhandener verschiedener Virusstämme kommen kann. Als Folge können multiresistente Viren entstehen. Dies könnte Komplikationen bei der Therapie hervorrufen.

1.3.2 Untaugliche Übertragungswege

Da HIV – wie oben erwähnt – verglichen zu anderen Krankheitserregern schwer zu übertragen ist, besteht im normalen Alltagsleben, selbst beim Zusammenleben mit HIV-positiven Personen in der Regel kein Risiko einer Ansteckung, sofern gewisse Vorsichtsmaßnahmen eingehalten werden (s.u.). In Körperflüssigkeiten wie Tränenflüssigkeit, Speichel, Nasensekret und Sputum ist die Konzentration des HI-Virus zu gering um eine Ansteckung zu begünstigen.

²³ vgl. Hoffmann – Rockstroh – Kamps: HIV.NET, S. 31

Keine Gefahr besteht z.B. bei:

- gemeinsamer Nutzung sanitärer Anlagen
- Anhusten
- alltäglicher Kontakt wie
 - Händeschütteln, Umarmen, Küssen
- Pflege von HIV – Positiven bzw. AIDS – kranken Personen (unter Einhaltung bestimmter Sicherheitsmaßnahmen. Siehe nächster Abschnitt)
- Insektenstiche
- etc

1.3.3 Schutz

Um einer Infektion vorzubeugen gilt es, sich vor Kontakt mit den im vorigen Abschnitt genannten Flüssigkeiten zu schützen. Die verschiedenen Situationen erfordern jeweils andere Vorsichtsmaßnahmen, einige davon will ich hier anführen.

Sex

Beim Sex ist vor allem darauf zu achten, dass stets ein Kondom verwendet wird. Dies ist derzeit der einzig verlässliche Schutz vor HIV und auch vor anderen sexuell übertragbaren Krankheiten, denn nur so wird der Kontakt mit infektiösen Flüssigkeiten weitestgehend vermieden. Bei der Benutzung eines Kondoms ist darauf zu achten, dass die Gebrauchsanweisungen genau befolgt werden, das Ablaufdatum nicht überschritten ist und das Präservativ korrekt gelagert wurde, d.h. weder an zu warmen noch an zu kalten Orten. Weiters sollte darauf geachtet werden, dass es sich um Markenpräservative handelt und die richtige Größe gewählt wurde. Andernfalls kann es leicht zu „Kondomplatzern“ kommen. Da das Reservoir bei Kondomen oft zu wenig Platz für das Ejakulat bietet, empfiehlt es sich etwas mehr Platz freizulassen.

Bei analem Verkehr sind extrastarke Kondome und auf Wasser bzw. Latex basierendes Gleitgel zu benutzen, da das Kondom sonst reißt.

Auch beim Fellatio sollten Kondome verwendet werden, ansonsten ist darauf zu achten, dass kein Sperma in den Mund der Partnerin bzw. des Partners gelangt.

Als Schutz vor einer Ansteckung beim Cunnilingus gibt es Dental Dams, so genannte „Lecktücher“, meistens aus Latex, die in der Apotheke zu bestellen oder notfalls durch Aufschneiden eines Kondoms selbst herzustellen sind.

Drogenkonsum

Die wichtigste Maßnahme zum Schutz vor HIV beim intravenösen Drogengebrauch ist die Vermeidung von gemeinsamem Gebrauch von Spritzbesteck. So wird ein Kontakt mit fremdem Blut vermieden. Außerdem sollte Spritzbesteck immer nur einmal verwendet werden und hygienische Standards eingehalten werden, da die entstehenden Einstichwunden potentielle Eintrittspforten für vielerlei Erreger darstellen. So sollte man stets Desinfektionsmittel und sauberes Verbandszeug zur Hand haben.

Da es unter Einfluss von Drogen auch zu Geschlechtsverkehr kommen kann ist es ratsam, im Vorhinein auch an Verhütung zu denken.

Sonstiges²⁴

Um das Risiko einer Ansteckung im „Alltag“ möglichst gering zu halten, sind bestimmte Maßnahmen zu befolgen, die einen Kontakt zu infektiösen Flüssigkeiten verhindern. Gegenstände wie Zahnbürsten, Rasierapparate und Klingen sollten grundsätzlich nicht gemeinsam verwendet werden. Hierbei bestünde auch die Gefahr, sich mit diversen anderen Krankheiten zu infizieren.

In Haushalten mit HIV-Positiven sollte stets ausreichend Desinfektionsmittel vorhanden sein. Bei der Behandlung von offenen Wunden ist besondere Vorsicht geboten, es empfiehlt sich Handschuhe zu tragen. Dies ist auch bei der Ersten Hilfe zu beachten.

Ein höheres Infektionsrisiko ist gegeben, wenn man über Wunden mit potentiell infektiösem Blut in Kontakt kommt. In diesem Fall ist die Wunde zuerst mit Wasser gründlich auszuwaschen und anschließend zu desinfizieren. Außerdem sollte ein Arzt aufgesucht werden.

Beim Kontakt mit Personen mit bereits vorliegender Immunschwäche oder AIDS ist es zum Schutz der HIV-positiven Person sinnvoll einen Mundschutz zu tragen, wenn seitens der bzw. des Nicht-Infizierten Verdacht auf einen Infekt besteht.

Da eine der opportunistischen Krankheiten Tuberkulose ist, sollten HIV-positive Personen bei starkem Husten selbst einen Mundschutz tragen.

Mit infektiösen Flüssigkeiten kontaminierte Textilien können laut HIV/AIDS Handbuch aufgrund der Empfindlichkeit des HI-Virus gegenüber Umwelteinflüssen in der

²⁴ vgl. AIDS – Hilfen Österreichs: Handbuch, S. 27 f

Waschmaschine gereinigt werden, wobei die Wascht Temperatur mindestens 60° C betragen und ausreichend Waschmittel verwendet werden sollte.

1.4 Testung

Um sich nach einem Infektionsrisiko Klarheit über seinen HIV-Status zu verschaffen, muss man sich testen lassen.

Beim klassischen „HIV-Test“ wird der HI-Virus indirekt nachgewiesen, also über Antikörper, die das Immunsystem gegen den Virus ausgebildet hat. Hierbei ist ein so genanntes diagnostisches Fenster von etwa zwölf Wochen zu beachten, da das Immunsystem erst nach dieser Zeit mit größter Sicherheit Antikörper gegen den Virus ausgebildet hat.

Der Test erfolgt in zwei Schritten:

1.4.1 a) Screening – Test

Im ersten Schritt wird zweimal ein Suchtest, meist nach dem ELISA (enzyme-linked immunosorbent assay²⁵) – Verfahren, durchgeführt.

Dabei handelt es sich um einen hochsensiblen Test basierend auf Antikörper-Antigen- und Enzymreaktion (Enzym-Immunoassay²⁶), der Antikörper durch Farbindikation anzeigt.

Zu testendes Serum wird in Nöpfchen auf so genannten Mikrotiterplatten gebracht, auf deren Boden (sog. Festphase) sich Virusantigen befindet²⁷. Im Serum eventuell vorhandene Antikörper binden an diesen Viren, die restlichen Bestandteile werden in einem Waschvorgang entfernt. Im nächsten Schritt wird ein sog. „Enzymmarkiertes-Konjugat“ (z.B. Antikörper gegen menschliche Antikörper oder dasselbe Virusantigen, das sich auch auf der „Festphase“ befindet)²⁸ hinzugefügt, welches sich an die vorher eventuell gebundenen Antikörper bindet. Es folgt ein weiterer Waschschrift und schließlich wird ein Substrat hinzugefügt, das, sofern gebundenes Konjugat vorhanden ist, mit diesem reagiert, was durch eine Farbveränderung sichtbar wird. Die Intensität der Farbveränderung (Optical Density =

²⁵ Dressler - Wienhold, AIDS Taschenwörterbuch S. 40

²⁶ Dressler - Wienhold, AIDS Taschenwörterbuch S. 40

²⁷ vgl. Hoffmann – Rockstroh – Kamps: HIV.NET, S.48

²⁸ vgl. Hoffmann – Rockstroh – Kamps: HIV.NET, S.48

O.D.)²⁹ gibt Information über die Menge der vorhandenen Antikörper. Anhand eindeutig positiver bzw. negativer Testproben wird zwischen positivem bzw. negativem Ergebnis für das getestete Serum unterschieden.

Eine weitere als Suchtest angewendete Methode ist der dem ELISA-Test sehr ähnliche MEIA(microparticle enzyme immunoassay)-Test. Im Unterschied zum ELISA-Test wird hier anstelle der Festphase eine flüssige Lösung aus Mikropartikeln verwendet, die an einer Membran aufgefangen und anschließend auf ihre Enzymaktivität untersucht werden³⁰.

Eine Variante dieser Tests sind „kompetitive Tests“: Hierbei konkurrieren eventuell vorhandene Antikörper im zu testenden Serum mit enzymmarkierten Antikörpern um die Bindung an die auf der Festphase aufgebrachtene Antigene. Mit einem Farbindikator lassen sich bei diesem Test der Anteil von eventuell vorhandenen Patientenantikörpern und jener der künstlichen Antikörper feststellen.

Mit neueren Suchtests, solche der vierten Generation, können sowohl Antikörper, als auch das p24-Antigen (vgl. Aufbau) nachgewiesen werden. So versucht man, die diagnostische Lücke zu schließen, die entsteht, weil das menschliche Immunsystem eine gewisse Zeit braucht um Antikörper gegen den Virus auszubilden³¹.

Damit auch Antikörper gegen alle HIV-Stämme und Subtypen indiziert werden, sind diese Suchtests sehr empfindlich und können unter Umständen auch fälschlicherweise positiv ausfallen, etwa wenn sie mit Antikörpern, die nicht gegen HIV gerichtet sind, reagieren. Da es im Labor eventuell zu Fehlern, wie etwa falscher Beschriftung oder Verwechslung der Proben, kommen kann, wird meist auch eine zweite Probe mitgetestet.

1.4.1 b) Bestätigungstest

Aufgrund der Möglichkeit eines falsch-positiven Testergebnisses beim Suchtest wird als zweiter Schritt ein Bestätigungstest nach Western-Blot- oder Immunfluoreszenzmethode durchgeführt, noch bevor der Patientin bzw. dem Patienten ein Ergebnis mitgeteilt wird.

²⁹ vgl. Hoffmann – Rockstroh – Kamps: HIV.NET, S.48

³⁰ vgl. Hoffmann – Rockstroh – Kamps: HIV.NET, S.48 f

³¹ vgl. Hoffmann – Rockstroh – Kamps: HIV.NET, S.48 ff

Für einen Western-Blot-Test werden Virusproteine (Hüllenproteine, Kernproteine und Polymeraseproteine) aus Zellkulturen mittels Elektrophorese aufgetrennt und auf eine Nitrozellulose-Membran übertragen (=geblottet)³².

Anschließend wird auf Antikörper zu testendes Serum hinzugefügt. Sind Antikörper im Serum enthalten, so binden sie an den Virusproteinen. Im nächsten Schritt werden die eventuell vorhandenen Antikörper anhand „durch einen enzymmarkierten Zweitantikörper und passendes Substrat auf dem Teststreifen sichtbar gemacht, wobei die so genannten „Banden“ auftreten.“³³

1.4.2 Direkter Virusnachweis

Neben den oben erwähnten Methoden zur Feststellung einer Infektion anhand von vorhandenen Antikörpern ist es auch möglich den Virus selbst nachzuweisen, und zwar anhand der viralen RNA oder der proviralen DNA.

Dafür gibt es verschiedene Verfahren: die branched-DNA-Methode (branched = engl. für verzweigt), die Nukleinsäure-Sequenz-basierte Amplifikation (NASBA), die Ligase-Kettenreaktion (funktioniert ähnlich wie PCR, nur unter Verwendung des Enzyms Ligase) sowie die Polymerase Kettenreaktion.

Bei NASBA und Reverse Transcription PCR wird die virale RNA zunächst mithilfe von Enzymen in DNA umgewandelt.. Da bei der b-DNA Methode ohnehin mit DNA gearbeitet wird, entfällt hier dieser Schritt. Bei PCR und NASBA wird das virale Erbgut anschließend mithilfe von entsprechenden Enzymen (z.B. Polymerase bei der PCR) vervielfältigt, da es erst ab einer von der jeweiligen Messmethode abhängigen Anzahl von Kopien nachweisbar ist. Die Signalverstärkung bei der b-DNA Methode erfolgt über „Bindung verzweigter DNA-Fragmente an die virale RNA“³⁴.

Grenzwerte liegen für die PCR sowie die NASBA bei etwa 40 – 10.000.000 Kopien/ml, für die b-DNA Methode bei 75 – 500.000 Kopien/ml³⁵.

³² vgl. Hoffmann – Rockstroh – Kamps: HIV.NET, S.48 ff

³³ Hoffmann – Rockstroh – Kamps: HIV.NET, S.50

³⁴ Dr. Trapp: Viral Load, online unter <http://deutschland.hiv-facts.net/mobile/pda/hivtherapie/viruslast/index.htm> (Stand: 13.01.2008)

³⁵ Hoffmann – Rockstroh – Kamps: HIV.NET, S. 244

Die Quantität des Virus lässt sich mit einer Real Time PCR feststellen. Dabei wird ein fluoreszierender Farbstoff an die PCR-Produkte gebunden. Von der Intensität der Fluoreszenz lässt sich auf die Viruslast im getesteten Serum schließen.

1.5 Krankheitsverlauf

Der Verlauf der Krankheit vom Zeitpunkt der Infektion bis zum Ausbruch von AIDS ist individuell verschieden und abhängig von verschiedenen Faktoren. Dazu gehören etwa die Reaktion des eigenen Immunsystems und in Zusammenhang damit „körperliche, geistige und seelische Belastungen“³⁶, das Alter der bzw. des Infizierten zum Zeitpunkt der Infektion (laut HIV.NET ist die Progressionszeit bei unter 35-Jährigen um etwa 50% länger³⁷) und nicht zuletzt auch virusspezifische Faktoren: Die Art des Subtyps, eventuell bereits vorhandene Resistenzen gegen Medikamente etc.

Unbehandelt lässt sich der Verlauf der Infektion in folgende Stadien einteilen, die allerdings nicht zwingend alle durchlaufen werden müssen³⁸:

- Akute Infektion
- Latenzphase
- Erste Symptome
- HIV assoziierte Krankheiten
- AIDS

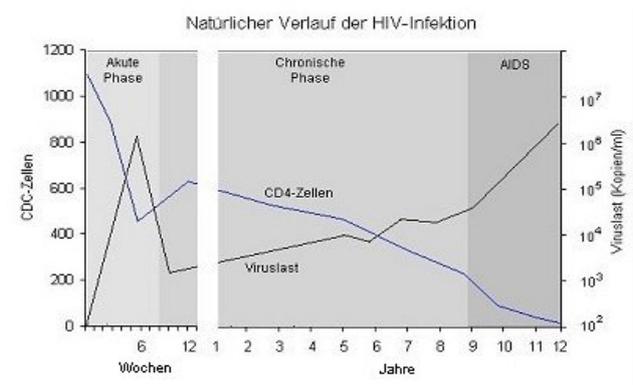


Abb. 5: Verlauf einer HIV-Infektion

Quelle: <http://hiv.net/2010/buch/nathist.htm>

In den ersten Tagen bis Wochen, während der akuten Infektion, steigt die Viruslast rapide an, während gleichzeitig die Zahl der CD4 Zellen vorübergehend abfällt (oft um mehrere 100 CD4-Zellen/ μ l Blutplasma³⁹). In dieser Zeit treten oft grippeähnliche Symptome, wie Fieber, Gelenkschmerzen, Lymphknotenschwellungen, eventuell auch Hautausschlag auf. Diese Beschwerden werden oft auch als Symptome eines Pfeifferschen Drüsenfiebers missverstanden, weshalb eine HIV-Statusabklärung bei Verdacht auf Pfeiffersches

³⁶ vgl. AIDS – Hilfen Österreichs: Handbuch, S. 7

³⁷ vgl. Hoffmann – Rockstroh – Kamps: HIV.NET, S. 35

³⁸ vgl. AIDS – Hilfen Österreichs: Handbuch, S. 8

³⁹ vgl. Hoffmann – Rockstroh – Kamps: HIV.NET, S. 34

Drüsenfieber empfehlenswert ist. Da in dieser Phase die Viruslast extrem hoch ist, ist das Risiko, die Infektion weiterzugeben, höher als zu Zeitpunkten, an denen die Viruslast niedriger ist.

Nach etwa vier Wochen verringert sich die Viruslast und sinkt auf einen Punkt, den man Setpoint nennt. Die Zahl der CD4-Zellen steigt langsam wieder an, teilweise bis hin zu Normalwerten. In dieser Zeit bilden sich auch erste Antikörper. Man spricht von der Latenzphase, welche ohne Behandlung im Durchschnitt zehn bis zwölf Jahre dauert⁴⁰. Infizierte Personen in dieser Phase fühlen sich meist körperlich gesund, weshalb die Infektion oft nicht bemerkt wird. Bei bekannter HIV-Infektion empfiehlt es sich laut HIV/AIDS Handbuch, „sich alle drei bis sechs Monate einer Routineuntersuchung zu unterziehen“⁴¹. Während dieser symptomfreien Phase steigt die Viruslast im Blut langsam an bzw. fällt die Konzentration der CD4-Zellen ab. Erreichen diese Werte bestimmte Grenzen, ist, abhängig von der Patientin bzw. dem Patienten, mit einer Therapie zu beginnen (siehe Kapitel 2). Im Stadium der Lymphadenopathie (LAS) kommt es zu Lymphknotenschwellungen an mindestens zwei Körperstellen, welche mindestens acht Wochen anhalten, sowie ersten Symptomen, wie Gewichtsverlust, Fieber oder Diarrhö⁴². Ist die Herabregulierung der CD4-Zellzahl weit genug vorangeschritten, kann es zu HIV-assoziierten Krankheiten kommen. Dazu gehören beispielsweise periphere Neuropathien (Nervenschädigungen), bakterielle Lungenentzündung, Gehirnhautentzündungen, Gürtelrose, Pilzkrankungen⁴³. Wird die Zahl von 200 CD4-Zellen/ μl ⁴⁴ im Serum unterschritten können AIDS-opportunistische Krankheiten auftreten. Dazu gehören:⁴⁵

- Pneumocystis carinii Pneumonie (PCP) = aggressive Form der Lungenentzündung
- Infektion mit dem Candidapilz
- Toxoplasmose (kann u.A. zu epileptischen Anfällen führen)
- Infektion mit dem Cytomegalie Virus (CMV), kann u.A. zu Augenentzündung, Speiseröhrentzündung und Darmentzündung hervorrufen

⁴⁰ vgl. AIDS – Hilfen Österreichs: Handbuch, S. 7

⁴¹ AIDS – Hilfen Österreichs: Handbuch, S. 7

⁴² vgl. AIDS – Hilfen Österreichs: Handbuch, S. 7

⁴³ vgl. AIDS – Hilfen Österreichs: Handbuch, S. 7

⁴⁴ vgl. Hoffmann – Rockstroh – Kamps: HIV.NET, S. 34

⁴⁵ vgl. AIDS – Hilfen Österreichs: Handbuch, S. 8

- Tuberkulose
- Kaposi-Sarkom

Die CDC (Centers of Disease Control) veröffentlichten 1993 die so genannte CDC-Klassifikation zur Bestimmung der Stadien einer HIV-Infektion anhand der CD4-Zellzahl (Laborkategorien) und anhand auftretender Symptome (klinische Kategorien). Es gibt drei Kategorien, A, B und C. Bei der Bestimmung anhand der CD4-Werte sind diese wiederum in drei weitere Kategorien eingeteilt (siehe Abb.6). Nach dieser Definition sind sowohl Patienten, bei denen AIDS-assoziierte Symptome auftreten, als auch (aus Abb.6 leider nicht ersichtlich) Patientinnen und Patienten, deren CD4-Wert unter 200 CD4-Zellen/ μ l an AIDS erkrankt⁴⁶. Die Einstufung erfolgt anhand des so genannten Nadirs, des niedrigsten gemessenen Wertes der Patientin bzw. des Patienten. Aus diesem Grund ist eine Rückstufung, z.B. von C auf B nicht möglich⁴⁷.

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

Abb. 6: CDC-Laborkategorien

Quelle: <http://edoc.hu-berlin.de/dissertationen/phil/okoliyski-michail-alexandrov/HTML/okoliyski-ch1.html>

Auch die klinische Klassifikation ist in drei Kategorien eingeteilt. In HIV.NET ist folgende Einteilung abgedruckt⁴⁸:

⁴⁶ Dressler - Wienhold, AIDS Taschenwörterbuch S. 24

⁴⁷ vgl. Hoffmann – Rockstroh – Kamps: HIV.NET, S. 36

⁴⁸ Hoffmann – Rockstroh – Kamps: HIV.NET, S. 36

Kategorie A

Asymptomatische HIV-Infektion

- akute symptomatische (primäre) HIV-Infektion
- persistierende, akute Lymphadenopathie (LAS)

Kategorie B

*Krankheitssymptome oder Erkrankungen,
die nicht in die Kategorie C fallen, dennoch
aber der HIV-Infektion ursächlich
zuzuordnen sind oder auf eine Störung
der zellulären Immunabwehr hinweisen.*

Hierzu zählen:

- bazilläre Angiomatose
- Entzündungen des kleinen Beckens, besonders bei Komplikationen eines Tuben- oder Ovarialabszesses
- Herpes zoster bei Befall mehrerer Dermatome oder nach Rezidiven in einem Dermatome
- idiopathische thrombozytopenische Purpura
- Konstitutionelle Symptome, wie Fieber über 38,5 Grad oder eine >1 Monat bestehende Diarrhoe
- Listeriose
- Orale Haarleukoplakie
- Oropharyngeale Candidose
- Vulvovaginale Candidose, die entweder chronisch (> 1 Monat) oder nur schlecht therapierbar ist
- Zervikale Dysplasien oder Carcinoma in situ
- Periphere Neuropathie

Kategorie C

AIDS-definierende Krankheiten

- Candidose von Bronchien, Trachea oder Lungen
- Candidose ösophageal
- CMV-Infektionen (außer Leber, Milz, Lymphknoten)
- CMV-Retinitis
- Enzephalopathie, HIV-bedingt
- Herpes simplex-Infektionen: chronische Ulzera (> 1 Monat) oder Bronchitis, Pneumonie, Ösophagitis
- Histoplasmose, disseminiert oder extrapulmonal
- Isoporiasis, chronisch, intestinal, > 1 Monat bestehend
- Kaposi-Sarkom
- Kokzidiodomykose, disseminiert oder extrapulmonal
- Kryptokokkose, extrapulmonal
- Kryptosporidiose, chronisch, intestinal, > 1 Monat bestehend
- Lymphom, Burkitt
- Lymphom, immunoblastisches
- Lymphom, primär zerebral
- Mycobacterium avium complex oder M. kansasii, disseminiert oder extrapulmonal
- Pneumocystis-Pneumonie
- Pneumonien, bakteriell rezidivierend (> 2 innerhalb eines Jahres)
- Progressive multifokale Leukoenzephalopathie
- Salmonellen-Septikämie, rezidivierend
- Tuberkulose
- Toxoplasmose, zerebral
- Wasting-Syndrom
- Zervixkarzinom, invasiv

Treten Symptome aus der Kategorie C auf, so ist nach diesem System AIDS ausgebrochen. Auch hier gilt (laut HIV.NET), dass eine Rückstufung, z. B. „von B nach A nach der Rückbildung eines Herpes zoster“⁴⁹ nicht möglich ist. Die Wahl der Therapie erfolgt

⁴⁹ Hoffmann – Rockstroh – Kamps: HIV.NET, S. 36

symptomspezifisch, bei Patienten, die bisher keine HAART erhalten haben, wird auch eine solche gestartet.

Die Todesursache ist nicht der HI-Virus sondern eine der opportunistischen Krankheiten. Vor allem die PCP und verschiedene Tumore fordern viele Opfer.

Einige häufige opportunistische Krankheiten möchte ich hier kurz näher beschreiben:

Das HIV assoziierte Kaposi-Sarkom (es gibt drei weitere Formen, alle ausgelöst durch den humanen Herpesvirus 8⁵⁰) ist ein Tumor, der meist mehrere Körperstellen befällt, z.B. Haut, Schleimhäute, innere Organe und das lymphatische System⁵¹. Der Tumor führt zu Läsionen des befallenen Gewebes, es bilden sich bräunlich-schwarze Flecken, die vor allem früher viele an AIDS erkrankte Menschen für die Umgebung als solche brandmarkten.

Dank der HAART hat man dieses Problem glücklicherweise jedoch gut in den Griff bekommen: Das Kaposi-Sarkom breitet sich nicht weiter aus oder heilt ganz ab.⁵² Der Verlauf eines Kaposi-Sarkoms ist variabel, unbehandelt kann es unter Umständen binnen weniger Wochen zum Tod führen⁵³.

Die PCP oder Pneumocystis carinii Pneumonie ist eine durch eine Pilzart (Pneumocystis jiroveci, der Erreger P. carinii kommt eigentlich nur bei Ratten vor, weshalb der korrekte Ausdruck für PCP eigentlich Pneumocystis Pneumonie wäre⁵⁴) ausgelöste Lungenentzündung. Mögliche Symptome sind trockener Reizhusten, erhöhte Temperatur, sich langsam verschlechternde Atembeschwerden, eventuell Mundsoor und Gewichtsverlust⁵⁵. Wird die PCP rechtzeitig erkannt, ist sie gut therapierbar. Eine das Risiko einer neuerlichen Erkrankung an PCP ist unter HAART gering⁵⁶.

Die zerebrale Toxoplasmose ist eine lebensgefährliche durch ein Bakterium (Toxoplasma gondii⁵⁷) ausgelöste Enzephalitis. Es können Symptome wie epileptische Anfälle (welche

⁵⁰ vgl. Hoffmann – Rockstroh – Kamps: HIV.NET, S. 447

⁵¹ vgl. Hoffmann – Rockstroh – Kamps: HIV.NET, S. 447

⁵² vgl. Hoffmann – Rockstroh – Kamps: HIV.NET, S. 451

⁵³ vgl. Hoffmann – Rockstroh – Kamps: HIV.NET, S. 450

⁵⁴ vgl. Hoffmann – Rockstroh – Kamps: HIV.NET, S. 471

⁵⁵ vgl. Hoffmann – Rockstroh – Kamps: HIV.NET, S. 371

⁵⁶ vgl. Hoffmann – Rockstroh – Kamps: HIV.NET, S. 371

⁵⁷ Dressler - Wienhold, AIDS Taschenwörterbuch S. 150

auch nach erfolgreicher Therapie bleiben können), Sprachstörungen, Kopfschmerzen und Fieber bzw. erhöhte Temperatur auftreten⁵⁸.

Eine weitere, jedoch seltener vorkommende, durch Toxoplasma ausgelöste Krankheit ist die Toxoplasma-Chorioretinitis, die das Auge (genauer: die Retina) betrifft und z.B. zu Sehstörungen führt.

Die CMV-Retinitis ist eine weitere Entzündung, die die Retina betrifft. Sie wird durch den weit verbreiteten⁵⁹ Cytomegalievirus ausgelöst und führt zu irreparablen Schäden an der Netzhaut. Dies führte vor allem vor HAART zum Erblinden vieler AIDS-kranker Menschen. Heute sind vor allem unbehandelte Patienten mit schlechtem Immunstatus betroffen⁶⁰. Erste Symptome einer CMV-Retinitis sind Sehstörungen, wie Schatten oder schwarze Flecken (ausgelöst durch Läsionen der Netzhaut)⁶¹. Bei rechtzeitiger Behandlung kann ein Fortschreiten der Krankheit und somit eine weitere Schädigung der Netzhaut verhindert werden.

Der CMV befällt auch weitere Organe, wie z.B. die Lunge oder die Speiseröhre (Ösophagus)⁶².

Infektionen mit Candida (Candidosen), insbesondere *Candida albicans*, kommen ebenfalls vor⁶³. Es handelt sich dabei um Pilzinfektionen, die vor allem Schleimhäute im Mund- und Rachenbereich (Mundsoor), die Speiseröhre aber auch die Genitalien betreffen können⁶⁴. An den befallenen Stellen bildet sich ein weißer Belag, bei Befall des Ösophagus (Soor-Ösophagitis) können Beschwerden beim Schlucken auftreten. Candidosen treten oft als Begleiterscheinung anderer opportunistischer Infektionen auf, weshalb der Beginn einer HAART in Erwägung zu ziehen ist⁶⁵.

Tuberkulose wird durch (teilweise bereits latent vorhandenes) *Mycobacterium tuberculosis* ausgelöst. HIV begünstigt den Ausbruch einer Tuberkulose, welche wiederum zum Fortschreiten der Immunschwäche beiträgt.

⁵⁸ vgl. Hoffmann – Rockstroh – Kamps: HIV.NET, S. 378

⁵⁹ vgl. Hoffmann – Rockstroh – Kamps: HIV.NET, S. 383

⁶⁰ vgl. Hoffmann – Rockstroh – Kamps: HIV.NET, S. 383

⁶¹ vgl. Hoffmann – Rockstroh – Kamps: HIV.NET, S. 383

⁶² vgl. Hoffmann – Rockstroh – Kamps: HIV.NET, S. 383

⁶³ AIDS – Hilfen Österreichs: Handbuch, S. 8

⁶⁴ vgl. Hoffmann – Rockstroh – Kamps: HIV.NET, S. 388

⁶⁵ vgl. Hoffmann – Rockstroh – Kamps: HIV.NET, S. 388

Die Krankheit betrifft vor allem die Lunge (pulmonale Tuberkulose): ein Befall der Lungenoberlappen, sowie Hohlrumbildungen und säurefeste Stäbchen im Sputum sind dabei charakteristisch⁶⁶. Zur Diagnose dient beispielsweise eine Untersuchung des Sputums auf Erreger.

Maligne Lymphome kommen bei HIV-Infizierten ebenfalls vor und befallen in verschiedenen Formen neben lymphatischen auch unterschiedliche Organe. Man unterscheidet zwischen Non-Hodgkin-Lymphomen (NHL) und Morbus Hodgkin (MH)⁶⁷. Letzteres wird bis dato nicht zu den AIDS-definierenden Krankheiten gezählt, obwohl die Häufigkeit unter HIV-positiven Menschen deutlich höher ist⁶⁸.

Es handelt sich in beiden Fällen um „böartige Erkrankungen des lymphatischen Gewebes“⁶⁹, welche bei HIV meist in sehr schwerer Form auftreten.

Bei NHL sind meist B-Lymphozyten der Ursprung der Tumoren. Dazu gehört auch das Burkitt-Lymphom, das vor allem den Gesichts- und Halsbereich, sowie Ovarien und Bauchlymphknoten betrifft⁷⁰.

Ein weiteres NHL ist das so genannte Primäre ZNS-Lymphom, welches oft durch eine Koinfektion mit dem Epstein-Barr-Virus ausgelöst wird und das zentrale Nervensystem befällt und so Störungen wie Epileptische Anfälle auslösen⁷¹.

Symptomatisch sind sowohl bei NHL als auch bei MH stark angeschwollene, harte Lymphknoten, in fortgeschrittenen Stadien meist auch Fieber, Gewichtsverlust und Schwächegefühl⁷².

Da maligne Lymphome meist erst in späten Stadien diagnostiziert werden, sind oft auch bereits andere Organe befallen.

⁶⁶ vgl. Hoffmann – Rockstroh – Kamps: HIV.NET, S. 392

⁶⁷ vgl. Hoffmann – Rockstroh – Kamps: HIV.NET, S. 457

⁶⁸ vgl. Hoffmann – Rockstroh – Kamps: HIV.NET, S. 477

⁶⁹ Hoffmann – Rockstroh – Kamps: HIV.NET, S. 457

⁷⁰ Dressler - Wienhold, AIDS Taschenwörterbuch S.21

⁷¹ vgl. Hoffmann – Rockstroh – Kamps: HIV.NET, S. 469

⁷² vgl. Hoffmann – Rockstroh – Kamps: HIV.NET, S. 458

2. Therapie

Nach Auftauchen der ersten HIV-Fälle in den Achtzigerjahren wurden aufgrund der intensiv betriebenen Forschung relativ früh antiretrovirale Medikamente zur Bekämpfung von HIV entdeckt, die ständig weiterentwickelt werden. Neben Medikamenten zur Behandlung von Opportunistischen Infektionen (z.B. Chemotherapie bei Tumoren), steht uns heute ein breites Angebot an Medikamenten zur Verfügung, welche die Progression der Infektion verlangsamen können. Heilung von HIV verspricht jedoch keines von ihnen.

Ziel antiretroviraler Medikamente ist es, den Virus in seiner Replikation zu stören und so die Virenzahl möglichst gering zu halten.

Dafür gibt es verschiedene Ansatzpunkte.

Grundsätzlich wäre ein Eingreifen in jedem Schritt des HIV Replikationszyklus denkbar⁷³. In Abb. 2 sind einige Angriffspunkte eingezeichnet: Rote Pfeile markieren die Vorgänge im Zyklus, gegen die es Medikamente gibt (wobei Entry-Inhibitoren noch ziemlich neu sind), der gelbe Pfeil stellt die vielversprechende Methode der Hemmung der Integrase, welche allerdings mit dem Wirkstoff Raltegravir erst seit Dezember 2007 auf dem Markt vertreten sind.

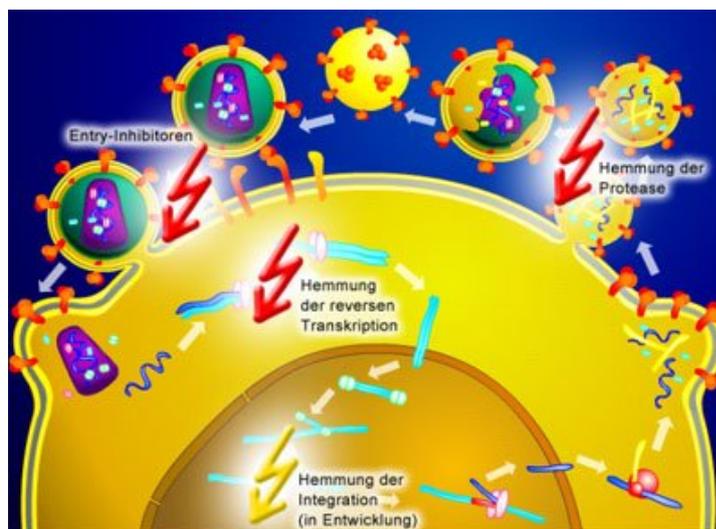


Abb. 7: Mögliche Ansatzpunkte der antiretroviralen Therapie

⁷³ vgl. AIDS – Hilfen Österreichs: Handbuch, S. 29

2.1 Wirkstoffe der antiretroviralen Therapie

Derzeit werden Medikamente folgender Wirkstoffklassen eingesetzt⁷⁴:

- Nukleosid- bzw. Nukleotidanaloga Reverse Transkriptaseinhibitoren (NRTIs bzw. NtRTIs)
- Nichtnukleosidale Reverse Transkriptaseinhibitoren (NNRTIs)
- Proteaseinhibitoren (PIs)
- Entry-Inhibitoren:
 - Fusionsinhibitor
 - Corezeptorantagonisten
- Integrasehemmer (Seit Dezember 2007)

NRTIs und NtRTIs

Diese Gruppe von Medikamenten wird auch Nukleosid- bzw. Nukleotidanaloga genannt. Sie sind bezüglich ihres Aufbaus den natürlichen Nukleotiden (Bausteine der Erbinformation) bzw. Nukleosiden sehr ähnlich⁷⁵ (mit einem Unterschied am Zuckermolekül⁷⁶) und müssen in der Zelle erst phosphoryliert (Nukleosidanaloga dreimal, Nukleotidanaloga zweimal), also durch Anhängen von Phosphatresten zu Triphosphaten gemacht werden, damit sie ihre Wirkung tun. Deshalb werden sie Prodrugs genannt⁷⁷. Als Triphosphate hemmen sie die Reverse Transkriptase indem sie während der reversen Transkription in die provirale DNA eingebaut werden und eine weitere Synthese derselben verhindern: Die Kette kann nicht weitergebildet werden, es kommt zu einem Kettenabbruch⁷⁸.

Das erste Medikament gegen HIV, AZT (Azidothymidin) gehörte ebenfalls zu den NRTIs. Da NRTIs am längsten zur Behandlung von HIV eingesetzt werden, sind auch die Nebenwirkungen gut bekannt. Dazu zählen Kopfschmerzen, Müdigkeit und Schwindelgefühl,

⁷⁴ vgl. AIDS – Hilfen Österreichs: Handbuch, S. 29

⁷⁵ Dressler - Wienhold, AIDS Taschenwörterbuch S. 105

⁷⁶ vgl. Hoffmann – Rockstroh – Kamps: HIV.NET, S. 100

⁷⁷ vgl. Hoffmann – Rockstroh – Kamps: HIV.NET, S. 100

⁷⁸ vgl. Hoffmann – Rockstroh – Kamps: HIV.NET, S. 312

sowie gastrointestinale Beschwerden wie Übelkeit oder Diarrhoe⁷⁹. Meistens klingen diese Nebenwirkungen nach einigen Wochen ab.

Die möglichen Langzeitschäden sind jedoch zahlreich: Schädigungen des Rückenmarks, Polyneuropathien, sowie Laktatazidosen (Erhöhung des Milchsäurespiegels mit u.U. schwerwiegenden Folgen) sind möglich⁸⁰.

Ein großes Problem stellt die mitochondriale Toxizität dar.

Die phosphorylierten NRTIS rufen eine Verminderung der mitochondrialen DNA hervor, die zu einer Störung der Zellatmung und somit zu einer Störung des Stoffwechsels führt⁸¹.

NNRTIs

Wie bei den oben beschriebenen NRTIs und NtRTIs stellt auch für diese Wirkstoffklasse die Reverse Transkriptase den Angriffspunkt dar. Sie funktionieren allerdings nicht als falsche Bausteine, sondern binden an der Reversen Transkriptase. Durch die so entstehende Veränderung der dreidimensionalen Struktur des Enzyms bzw. durch die Blockierung seines katalytischen (=aktiven) Zentrums kann es seiner Funktion nicht mehr nachgehen⁸².

Abhängig von der Wirksubstanz des NNRTIs kann es zu folgenden Nebenwirkungen kommen: erhöhte Leberwerte, Nebenwirkungen im zentralen Nervensystem, Ausschlag und Hormonstörungen.

PIs

PIs hemmen, wie der Name bereits verrät, das Enzym Protease. Sie binden im aktiven Zentrum des Enzyms und verhindern so, dass dieses die Genprodukte von gag (codiert für Strukturproteine) und env (codiert für die Glykoproteinkomplexe in der Hülle) in ihre Endprodukte spaltet (siehe Virusaufbau). Unter Einwirkung von PIs erzeugte HI-Virionen sind nicht infektiös.

Der erste PI, Ritonavir, besitzt die Fähigkeit seinen Abbau durch Enzyme der Leber und der Verdauungsorgane zu verhindern. Da dieses Medikament jedoch zu starken (z.B. gastrointestionalen) Nebenwirkungen führte, wird es heute nicht mehr als PI verwendet. Die Fähigkeit, abbauende Enzyme zu blockieren, macht man sich aber dennoch zunutze: Andere PIs werden mit Ritonavir „geboostert“, d.h. angereichert, damit auch sie nicht so schnell

⁷⁹ vgl. Hoffmann – Rockstroh – Kamps: HIV.NET, S. 100

⁸⁰ vgl. Hoffmann – Rockstroh – Kamps: HIV.NET, S. 100

⁸¹ vgl. Hoffmann – Rockstroh – Kamps: HIV.NET, S. 300

⁸² vgl. AIDS – Hilfen Österreichs: Handbuch, S. 39

abgebaut werden⁸³. Geboosterte Wirkstoffe sind mit einem „r“ gekennzeichnet, z.B.:
Darunavir/r.

Neben vergleichsweise „harmlosen“ Nebenwirkungen wie gastrointestinalen Beschwerden ist die Liste der Langzeitnebenwirkungen, ähnlich wie bei den NRTIs, lang: Auch sie führen zu Stoffwechselstörungen und können Herzrhythmusstörungen, mitunter schwere Leberschäden, sowie sexuelle Dysfunktionen hervorrufen⁸⁴.

Entry Inhibitoren

Mit diesen Medikamenten wird versucht, den Eintritt des HI-Virus in eine Wirtszelle zu verhindern. T-20, ein Fusionsinhibitor, und Maraviroc, ein Corezeptorantagonist, sind die ersten Vertreter dieser Medikamentengruppe. Da sie sich in ihren Wirkstoffen unterscheiden, wäre es falsch, die Entry-Inhibitoren als Wirkstoffklasse zusammenzufassen. Laut HIV.NET gibt es für Entry Inhibitoren drei Ansatzpunkte⁸⁵:

- Die Bindung von HIV über das Hüllprotein gp120 an den CD4-Rezeptor („Attachment“ - Ansatzpunkt der Attachment-Inhibitoren)
- Die Bindung an Corezeptoren (Angriff der Corezeptorantagonisten) durch Konformationsänderungen und schließlich
- Die Fusion von Virus und Zelle (Angriff der Fusionsinhibitoren)

T-20

T-20 (Handelsname Fuzeon) wurde 2003 als Fusionshemmer zugelassen. Der Wirkstoff wird zweimal täglich subkutan injiziert und „bindet an eine Intermediärstruktur des HIV-Proteins gp41“⁸⁶. Somit verhindert es eine Fusion des Virus mit der Zelle. Zwar bildet HIV schnell Resistenzen gegen T-20 aus, welche seine Infektiosität aber einschränken. Ein Minuspunkt sind die – Aufgrund der kurzen Zeit, die das Medikament auf dem Markt ist auch noch wenig erforschten – möglichen Nebenwirkungen.

Bisher wurden schmerzhafte Reaktionen der Haut an den Einstichstellen, sowie ein vermehrtes Auftreten von Lymphadenopathien und Infektionen, wie bakterielle Lungenentzündung bemerkt. Grund dafür könnte sein, dass T-20 auch an Granulocysten

⁸³ vgl. Hoffmann – Rockstroh – Kamps: HIV.NET, S. 117

⁸⁴ vgl. Hoffmann – Rockstroh – Kamps: HIV.NET, S. 117

⁸⁵ Hoffmann – Rockstroh – Kamps: HIV.NET, S. 138

⁸⁶ Hoffmann – Rockstroh – Kamps: HIV.NET, S. 126

bindet⁸⁷. Die aufwändige Herstellung des Medikaments wirkt sich außerdem auf den Preis aus.

Maraviroc

Das 2007 zugelassene Medikament Maraviroc ist der erste Corezeptorantagonist auf dem Markt⁸⁸. Da es an CCR5-Rezeptoren potentieller Wirtszellen bindet (und diese somit blockiert) ist es nur gegen CCR5-tropen Virusstämmen wirksam. Aufgrund der Tatsache, dass Menschen mit genetisch bedingt defekten CCR5-Rezeptoren keine gesundheitlichen Nachteile haben, erwartet man sich eine gute Verträglichkeit des Medikaments⁸⁹. Als mögliche Nebenwirkungen sind bisher „Gewichtsverlust, Schwindelgefühl, Parästhesie, Beeinträchtigung des Geschmackssinns, Schläfrigkeit, Husten, Magen-Darm-Beschwerden, Hautausschlag, Juckreiz, Muskelkrämpfe, Rückenschmerzen, Kraftlosigkeit und Schlaflosigkeit“⁹⁰ sowie Leberschäden bekannt. Langzeitfolgen konnten daher bisher nicht beobachtet werden. Somit konnten aber auch Befürchtungen, dass z.B. aufgrund der Bindung von Maraviroc an die CCR5-Rezeptoren eine Autoimmunerkrankung auftreten könnte, nicht gänzlich widerlegt werden.

Integraseinhibitoren

Die Integration viraler Erbinformation erfolgt in mehreren Schritten. Laut HIV.NET sind deshalb auch mehrere Ansatzpunkte zur Verhinderung der Integration gegeben⁹¹:

- *Integrase Bindungshemmer* können das Binden der Integrase an der proviralen DNA und somit das Entstehen des Präintegrationskomplexes verhindern.
- *Prozessierungsinhibitoren* würden den für den Einbau in die menschliche DNA notwendige Prozessierung der viralen DNA verhindern. In diesem Schritt werden die Enden der viralen DNA mithilfe der Integrase mit 3'-Hydroxylenden versehen.
- *Strangtransferinhibitoren (STIs)* verhindern das Andocken und die Bindung der Enden der viralen DNA an die menschliche DNA.
- *Zur Lückenreperatur* (zwischen menschlicher DNA und den Enden der viralen DNA) ist zwar möglicherweise keine Integrase mehr nötig, da dieser Vorgang von

⁸⁷ vgl. Hoffmann – Rockstroh – Kamps: HIV.NET, S. 126 f

⁸⁸ vgl. <http://www.medknowledge.de/neu/med/jahr/2007/I-2007-11-maraviroc.htm> (Stand: 30.01.08)

⁸⁹ vgl. Hoffmann – Rockstroh – Kamps: HIV.NET, S. 141

⁹⁰ <http://www.medknowledge.de/neu/med/jahr/2007/I-2007-11-maraviroc.htm>

⁹¹ vgl. Hoffmann – Rockstroh – Kamps: HIV.NET, S 148

zelleigenen Enzymen durchgeführt wird, dennoch wäre eine Intervention auch hier denkbar.

Mit Raltegravir wurde am 21. Dezember 2007⁹² der erste Integrasehemmer auf dem europäischen Markt zugelassen. Raltegravir gehört zu den oben beschriebenen STIs. Es scheint, in Kombination mit anderen Medikamenten, eine vielversprechende Therapie für Patientinnen bzw. Patienten darzustellen, die bereits lange vortherapiert sind bzw. aufgrund von multiresistenten Virusstämmen als „austherapiert“ gelten⁹³. Zum Thema Nebenwirkungen ist derzeit noch wenig bekannt, es scheint jedoch, dass der Wirkstoff gut verträglich ist.

2.2 HAART

Die Erkenntnis, dass mehrere antiretrovirale Wirkstoffe in Kombination besser wirken, als Monotherapien war für die Behandlung von HIV/AIDS ein großer Fortschritt (siehe unten): Dank der hochaktiven antiretroviralen Therapie (HAART) gelang es, den Virus über eine längere Zeit zu supprimieren (bis unter die Nachweisgrenze!) und den Immunstatus auf möglichst hohem Niveau zu halten. Dadurch brechen opportunistische Krankheiten seltener aus und die Zahl der AIDS-Toten sinkt.

Eine HAART besteht aus mindestens drei verschiedenen Medikamenten. Zwei davon sind meistens NRTIs (NRTI-Backbone = Rückgrat). Dies hat vor allem geschichtliche Gründe, da NRTIs die ersten Medikamente waren und neue Wirkstoffe, wie z.B. PIs, in bereits bestehende Kombinationen aus zwei NRTIs aufgenommen wurden. Möglich ist auch die Verwendung von drei NRTIs kombiniert mit anderen Wirkstoffklassen. In Hinsicht auf die mitochondriale Toxizität der NRTIs werden derzeit auch Studien durchgeführt, die überprüfen, ob man eventuell einen NRTI weglassen kann.⁹⁴

Welche und wie viele Wirkstoffe miteinander kombiniert werden, wird vom Arzt bei jeder Patientin bzw. bei jedem Patienten individuell entschieden.

Aufgrund der Resistenzbildung des HI-Virus kommt es früher oder später zum Versagen einer Kombination. Die HAART ist deshalb in drei Teile eingeteilt⁹⁵:

⁹² vgl. <http://www.hiv.net/2010/news2008/n0115.htm> (Stand: 05.02.2008)

⁹³ vgl. <http://www.hiv.net/2010/news2008/n0115.htm> (Stand: 05.02.2008)

⁹⁴ vgl. Hoffmann – Rockstroh – Kamps: HIV.NET, S. 105 f

⁹⁵ vgl. AIDS – Hilfen Österreichs: Handbuch, S. 35

- First Line-Therapie
- Second Line-Therapie
- Salvage-Therapie

Versagt die First Line-Therapie, müssen für die Second Line-Therapie mindestens zwei Medikamente ausgetauscht werden. Wenn auch dieses Regime seine Wirkung verliert, müssen für die Salvage- oder Rettungstherapie die unwirksam gewordenen Medikamente gegen wirksame ausgetauscht werden⁹⁶.

Eine Therapie ist unwirksam, wenn die Viruslast zu langsam abfällt bzw. nach erfolgreicher Suppression wieder ansteigt (virologisches Versagen) und infolgedessen auch der CD4-Wert eine ungünstige Veränderung erfährt (immunologisches Versagen)⁹⁷. Grund dafür kann die Wahl des falschen Medikaments sein (wenn es die gewünschte Wirkung nicht erzielt) oder die Bildung von resistenten Viren (wenn die Wirkung nachlässt).

Im Hinblick auf die später in der Second Line- bzw. Salvage-Therapie nötigen Kombinationen ist bei der Wahl der Medikamente für die First Line-Therapie seitens des Arztes einiges zu beachten:

Bei der Auswahl des NRTI-Backbones sollten Kombinationen mit möglichst geringer Toxizität gewählt werden. Ungünstig sind Kombinationen von Mitteln, deren Nebenwirkungen einander verstärken oder ihren Spiegel beeinflussen, von solchen, die sich zu ähnlich sind (geringe Wirkung), sowie von jenen, bei denen Kreuzresistenzen bestehen. Sehr wichtig ist vor allem, dass bedacht wird, dass spätere Therapiemöglichkeiten nicht durch entstehende (Kreuz-)Resistenzen eingeschränkt werden⁹⁸.

Weiters muss geprüft werden, ob Wechselwirkungen mit anderen Medikamenten, die eventuell eingenommen werden, auftreten können.

Es ist auch sehr wichtig, dass sich der behandelnde Arzt mit seiner Patientin bzw. seinem Patienten auseinandersetzt und sie bzw. ihn genau über erwünschte Wirkung und eventuelle Nebenwirkung aufklärt, sowie die Bereitschaft der Patientin bzw. des Patienten zur Einnahme der Medikamente (Compliance) überprüft. Letzteres ist zum Beispiel abhängig von der sozialen Situation der Patienten, da für Drogenabhängige beispielsweise eine mehrmals am Tag zu fixen Zeiten einzunehmende Therapie eher ungünstig sein könnte⁹⁹.

⁹⁶ vgl. AIDS – Hilfen Österreichs: Handbuch, S. 35

⁹⁷ vgl. Hoffmann – Rockstroh – Kamps: HIV.NET, S.159

⁹⁸ vgl. AIDS – Hilfen Österreichs: Handbuch, S. 35 f

⁹⁹ vgl. Hoffmann – Rockstroh – Kamps: HIV.NET, S. 188

2.2.1 Beginn einer HAART

Irgendwann stellt sich für jede bzw. jeden von HIV Betroffene bzw. Betroffenen die Frage, ob und vor allem, wann mit einer HAART begonnen werden soll. Die Antwort auf diese Frage ist allerdings nicht so einfach: Sie unterliegt vielerlei Faktoren, wie zum Beispiel Trends zu diesem Thema, sowie der Einstellung der behandelnden Ärztin, des behandelnden Arztes. Manche sehen optimale Überlebenschancen durch einen möglichst frühen Therapiebeginn gesichert: Dafür spricht, dass die Rekonstruktion des Immunsystems, also das Ansteigen der CD4-Zellen, besser ist und die Viruslast niedrig gehalten werden kann.

Als Gegenargument wird die Toxizität der Medikamente und die daraus folgenden Langzeitschäden sowie die Möglichkeit der Bildung von Resistenzen angeführt (welche bei guter Compliance jedoch gering ist)¹⁰⁰.

Zurzeit wird mit dem Beginn einer HAART eher länger gewartet, obwohl sich langsam eine Umkehr dieses Trends hin zu einem früheren Beginn abzeichnet, da neue Medikamente immer verträglicher werden¹⁰¹.

Als Anhaltspunkte für den Beginn einer Therapie gelten:

- Viruslast
- CD4-Zahl
- Symptome

Personen, bei denen bereits AIDS-assoziierte oder -definierende Symptome auftreten, sollten umgehend therapiert (symptomspezifische Therapie + HAART) werden. Manche Symptome, wie etwa das Kaposi-Sarkom, können sich unter HAART zurückbilden.

Für Personen ohne Symptome gilt: Wenn das Risiko eines Ausbruchs von AIDS zu groß wird, sollte gehandelt werden. Dies ist der Fall, wenn die Zahl der CD4-Zellen bereits unter 200 Zellen/ μ l beträgt oder schnell abfällt (50 – 100 CD4-Zellen/Jahr¹⁰²) und dazu noch eine entsprechend hohe Viruslast (>100.000 Kopien/ml) vorliegt.

Die CD4-Zahl von 350 Zellen/ μ l (bei durchschnittlichem Ausgangswert; ist dieser höher, so ist auch das Progressionsrisiko bei Absinken auf 350 Zellen/ μ l höher als bei Personen mit

¹⁰⁰ vgl. Hoffmann – Rockstroh – Kamps: HIV.NET, S. 184f

¹⁰¹ vgl. Hoffmann – Rockstroh – Kamps: HIV.NET, S. 175

¹⁰² vgl. Hoffmann – Rockstroh – Kamps: HIV.NET, S. 181

durchschnittlichen Ausgangswerten) gilt als Schwellenwert, unter dem über (auch unter Berücksichtigung der Viruslast) eine HAART nachgedacht werden sollte¹⁰³.

Da die Leistungsfähigkeit des Immunsystems auch altersabhängig ist, sollte auch dieses beachtet werden: Ältere Personen haben ein höheres Progressionsrisiko als jüngere Personen mit gleicher Viruslast und CD4-Werten¹⁰⁴.

2.2.2 Probleme mit HAART

Obwohl HAART das Leben mit HIV wesentlich erleichtert hat, bringt sie auch einige Probleme mit sich.

Dazu gehören Nebenwirkungen wie gastrointestinale Beschwerden, Nierenschäden (die auch schon sehr früh auftreten können¹⁰⁵), Leberschäden bis hin zum Leberversagen (besonders durch PIs), Schädigungen des Nervensystems, Blutbildveränderungen, Osteoporose, Allergien, Stoffwechselstörungen, etc. (siehe dazu auch einzelne Medikamentklassen)

Lipodystrophie-Syndrom

Auf diese Nebenwirkung möchte ich hier etwas näher eingehen, da sie besonders häufig vorkommt und für die Betroffenen eine große Belastung darstellt. Bei der Lipodystrophie handelt es sich um eine stoffwechselbedingte Fettumverteilung im Körper: Fett an Armen und Beinen, sowie dem Gesicht wird abgebaut (Lipoathropie) und lagert sich an anderen Körperstellen an. Sichtbares Resultat dieser Umverteilung sind abgemagertes Gesicht und ebensolche Extremitäten, sowie eine Ansammlung von Fett an Bauch, Brust und am Nacken (es entsteht ein sog. Stiernacken)¹⁰⁶. Im Körper kann es z.B. zur Erhöhung der Blutfettwerte (mit Ausnahme von HDL, dessen Spiegel sinkt) und Insulinresistenz in verschiedenen Organen kommen¹⁰⁷. Bei letzterem bindet das Insulin zwar aufgenommenen Zucker, wird dann allerdings nicht von den insulinresistenten Organen aufgenommen. Der deshalb nicht gebrauchte Zucker wird in Fettzellen gespeichert, wodurch es zu den oben beschriebenen Fettansammlungen kommt. Da auch der Blutzuckerwert bei Insulinresistenzen erhöht ist, kommt es auch manchmal zu Diabetes mellitus.

¹⁰³ vgl. Hoffmann – Rockstroh – Kamps: HIV.NET, S. 175

¹⁰⁴ vgl. Hoffmann – Rockstroh – Kamps: HIV.NET, S. 174

¹⁰⁵ vgl. Hoffmann – Rockstroh – Kamps: HIV.NET, S. 549

¹⁰⁶ vgl. AIDS – Hilfen Österreichs: Handbuch, S. 43

¹⁰⁷ vgl. Hoffmann – Rockstroh – Kamps: HIV.NET, S. 286

Auf lange Sicht trägt die Veränderung des Blutfettgehalts wahrscheinlich zu einem kardiovaskulären Risiko bei, d.h., dass z.B. das Risiko, einen Herzinfarkt zu erleiden, steigt¹⁰⁸.

Die Ursachen für das Lipodystrophie-Syndrom sind durch vor allem NRTIs und PIs hervorgerufene metabolische Störungen aufgrund des Einflusses auf die mitochondriale DNA (mitochondriale Toxizität, siehe NRTIs), aber auch die HIV-Infektion selbst.

Es gibt verschiedene Ansätze um dem Lipodystrophie-Syndrom entgegenzuwirken: Die Umstellung der eingenommenen Medikamentenkombination etwa könnte sich bereits positiv auswirken. Auch eine Umstellung der Ernährungsgewohnheiten, sowie Sport und die Einnahme bestimmter Hormone können helfen.

Da die sichtbaren Veränderungen für Betroffene eine enorme psychische Belastung darstellen, können diese mithilfe von chirurgischen Eingriffen behoben werden:

An jenen Stellen, an denen sich Fett ansammelt kann eine Liposuktion durchgeführt werden; dort, wo eine Atropie vorliegt (v.a. im Gesicht) können Füller injiziert werden, die auch bei Nichtinfizierten benutzt werden. Dazu zählen Hyaluronsäure, Polymilchsäure und autologes Fettgewebe¹⁰⁹. Je nach Art des Füllers muss die Behandlung in unterschiedlichen Zeitabständen wiederholt werden, da sie vom Körper abgebaut werden.

Resistenzen

Die oben erwähnten unangenehmen Nebenwirkungen führen oft zu einer mangelhaften Compliance der Therapierten. Unter Compliance versteht man die gewissenhafte Einnahme der verordneten Medikamente durch die Patientin bzw. den Patienten.

Um den Nebenwirkungen zu entgehen, kann so beispielsweise ein Medikament ohne das Wissen des Arztes „abgesetzt“ oder einfach eine Zeit lang nicht genommen werden.

Damit wird allerdings oft großer Schaden angerichtet: In solchen „Drug-Holidays“ wird der Virus nicht ausreichend supprimiert, kann sich erholen und durch (Punkt-)Mutationen Resistenzen ausbilden, welche die Therapie unwirksam machen¹¹⁰. Die Kombination muss dann gewechselt werden und somit schrumpft das Arsenal an Reservewirkstoffen für spätere Therapielinien, die vielleicht benötigt werden, weil der Virus ohnehin mit der Zeit Resistenzen gegen die Medikamente ausbildet.

¹⁰⁸ vgl. Hoffmann – Rockstroh – Kamps: HIV.NET, S. 287

¹⁰⁹ vgl. <http://www.medical-tribune.at/dynasite.cfm?dssid=4170&dsmid=74452&dspaid=580441#dsa580453> (Stand: 03.02.2008)

¹¹⁰ vgl. AIDS – Hilfen Österreichs: Handbuch, S. 33

Beim Auftreten von Nebenwirkungen sollte daher unbedingt die Ärztin bzw. der Arzt aufgesucht werden, die bzw. der diesen durch entsprechende Medikamente oder notfalls einer Umstellung der HAART entgegenwirken kann.

Therapiepausen, die auf ärztlichen Rat hin gemacht werden, haben folgende Ziele:

Die Rückbildung multiresistenter Viren zum Wildtyp und die Verbesserung des Immunsystems durch einen „Impfeffekt“, d.h. durch die Gewöhnung des Immunsystems an den Virus. Laut HIV.NET 2007 sind diese Pausen jedoch – obwohl teilweise die gewünschte Wirkung erzielt wird – auf lange Sicht hin nicht ratsam¹¹¹.

2.2.3 Spezielle Formen:

PrEP und PEP

Unter PrEP (Prä-Expositions-Prophylaxe) bzw. PEP (Post-Expositions-Prophylaxe) versteht man die Gabe von kombinierten antiretroviralen Medikamenten (im Prinzip wie bei der HAART) vor bzw. nach einem Infektionsrisiko. Während Untersuchungen zur PrEP noch nicht allzu weit fortgeschritten sind (Grund dafür ist unter anderem ein ethisches Problem, das bei Studien an Menschen aufkommt), wird die PEP schon seit längerem angewandt.

Besteht der Verdacht, dass jemand mit infektiösem Material oder mit kontaminierten Gegenständen in Kontakt gekommen ist, so empfiehlt es sich, schnellstmöglich (innerhalb von 72-Stunden¹¹²) eine Ärztin bzw. einen Arzt aufzusuchen, die bzw. der nach Einschätzung des tatsächlichen Risikos eine PEP (über die Zeitdauer von einem Monat) verordnen kann.

Das Risiko einer Infektion kann durch die Inhibition der Virusreplikation bevor diese erst gestartet ist um ein Vielfaches reduziert werden, allerdings gibt es keine Garantie, dass nicht doch eine Infektion erfolgt. Deshalb sollte die PEP nicht leichtfertig als garantierte Rettung nach ungeschütztem Geschlechtsverkehr angesehen werden, zumal auch die Nebenwirkungen der antiretroviralen Medikamente nicht zu unterschätzen sind. Sicherheit bezüglich der Wirkung einer PEP besteht erst nachdem etwa drei Monate nach Beendigung ein Antikörpertest durchgeführt wurde. Angewandt wird die PEP vor allem bei medizinischem Personal, z.B. bei Stichverletzungen durch kontaminierte Nadeln.

¹¹¹ vgl. Hoffmann – Rockstroh – Kamps: HIV.NET, S. 233 f

¹¹² vgl. AIDS – Hilfen Österreichs: Handbuch, S. 32

In diesem Fall werden die Kosten auch von der Versicherung übernommen, was bei sexueller Exposition nicht sicher ist¹¹³.

Prophylaxe in der Schwangerschaft

Um bei HIV-positiven Frauen die Übertragung des Virus auf das Kind zu vermeiden, wird bereits während der Schwangerschaft eine antiretrovirale Therapie begonnen, die bei dem Kind nach der Schwangerschaft weitergeführt wird. Dadurch soll die Viruslast der Mutter möglichst gering gehalten werden, da bei einer höheren Viruslast auch die Wahrscheinlichkeit einer Übertragung höher ist.

Für den Beginn der Therapie empfiehlt das HIV/AIDS-Handbuch das zweite Schwangerschaftsdrittel¹¹⁴.

Um einem Blutkontakt, zu dem es bei einer normalen Geburt kommen würde, vorzubeugen, wird ein Kaiserschnitt durchgeführt. Auf Stillen muss verzichtet werden, da auch Muttermilch infektiös ist (siehe Übertragungswege).

Da einige Medikamente fruchtschädigend sind (z.B. der NNRTI Efavirenz), sollten diese nicht eingenommen werden. NRTIs sind plazentagängig und können deshalb Schäden anrichten, mit AZT gibt es aus dieser Medikamentenklasse jedoch gute Erfahrungen¹¹⁵.

Unter Verwendung von PIs sollte die Gesundheit des Kindes genauestens kontrolliert werden, da Leberschäden oder Diabetes entstehen können¹¹⁶.

2.2.4 Geschichte der HIV-Therapie¹¹⁷

Wie eingangs bereits erwähnt, löste HIV bereits kurz nach seiner Entdeckung eine nahezu fieberhafte Suche nach einem Heilmittel aus. 1987 glaubte man schließlich, dieses gefunden zu haben: Azidothymidin, oder kurz, AZT wurde als erster NRTI entdeckt und schien auch seine Wirkung zu tun. Zwar gab es Unklarheiten bezüglich der Dosen, die Patienten mussten mehrere Pillen am Tag schlucken und es war mit unangenehmen Nebenwirkungen zu rechnen, doch das nahm man in Hinsicht auf ein Entrinnen von AIDS, das doch den sicheren Tod bedeutete, gerne hin. Doch auf lange Sicht erfüllte AZT als Monotherapie die hohen

¹¹³ vgl. Hoffmann – Rockstroh – Kamps: HIV.NET, S. 665

¹¹⁴ vgl. AIDS – Hilfen Österreichs: Handbuch, S. 33

¹¹⁵ vgl. Hoffmann – Rockstroh – Kamps: HIV.NET, S. 337 f

¹¹⁶ vgl. Hoffmann – Rockstroh – Kamps: HIV.NET, S. 339

¹¹⁷ vgl. Hoffmann – Rockstroh – Kamps: HIV.NET, S. 95 ff

Erwartungen nicht. Es wurde weitergeforscht und so kamen zu Beginn der Neunzigerjahre neue NRTIs auf den Markt: DDI, DDC und D4T, welche als Monotherapie angewendet jedoch ähnlich enttäuschend abschnitten. So sah eine Therapie in etwa wie folgt aus: Versagte ein NRTI, so wurde der nächste versucht und irgendwann wirkte auch er letzte nicht mehr. Ab 1995 änderte sich diese Aussichtslosigkeit jedoch: Zum einen fand man heraus, dass zwei NRTIs in Kombination wirkungsvoller sind als einer, und zum anderen wurde intensiv an PIs geforscht. 1996 wurde dann mit NNRTIs eine weitere Wirkstoffklasse entdeckt. Die Erfolge, die die Einbeziehung von PIs in die Kombinationstherapie erzielten, lösten eine große Euphorie aus, der Begriff HAART (hochaktive antiretrovirale Therapie) wurde eingeführt. Bezüglich Therapiebeginns lag der Trend zu diesem Zeitpunkt bei einem möglichst frühen Beginn. Zwar bedeutete die HAART für viele Patientinnen bzw. Patienten, dass sie bis zu 30 (die hohe Zahl kam v.a. durch PIs zustande) Pillen am Tag einnehmen mussten, aber das nahm man angesichts der guten Erfolgsaussichten gerne in Kauf. Opportunistische Krankheiten, wie etwa das vormals für alle sichtbare Kaposi-Sarkom, waren gut im Griff, bildeten sich manchmal sogar zurück.

Es wurde gar gehofft, den Virus dauerhaft zu besiegen: Berechnungen aus dem Jahr 1997 zufolge erwartete man sich eine so genannte „Eradikation“, das Absterben aller HIV-infizierten Zellen. Diese etwas utopische Zahl wurde nach und nach oben hin korrigiert und steht derzeit bei etwa 73 Jahren.

Langsam wurde auch realisiert, welche Nebenwirkungen die neuen Medikamente hervorriefen. PIs etwa rufen häufig Diabetes mellitus hervor, Fälle von Lipodystrophie unter HAART häuften sich. Doch aufgrund der mittlerweile gewonnenen Erfahrungen, des Therapiebeginns und Weiterentwicklungen der Medikamente, sowie der individuellen Kombination derselben sind diese Nebenwirkungen heutzutage relativ gut unter Kontrolle. Der von David Ho geprägte Grundsatz „Hit hard and early“ wurde hinterfragt: Zwar kann ein früher Therapiebeginn den Wiederaufbau des Immunsystems günstig beeinflussen, aber angesichts der Nebenwirkungen, die die Medikamente hervorrufen können, neigt man heute eher dazu, eine Therapie erst dann zu beginnen, wenn es unbedingt nötig erscheint. Auch die Anzahl der einzunehmenden Pillen konnten gesenkt werden. Waren früher oft 30 Pillen pro Tag zu exakt den selben Zeitpunkten einzunehmen, so gibt es heute bereits sog. „Once-Dailies“, also einmal pro Tag einzunehmende Pillen, sowie mit „Atripla“ eine Tablette, die eine komplette HAART enthält. Weiters wurden neue Wirkstoffe entwickelt (Entry-Inhibitoren & Integraseinhibitoren, siehe oben), die selbst Patientinnen und Patienten mit multiresistenten Viren wieder Hoffnung geben.

2.2.5 Was bringt die Zukunft?

Angesichts aufkommender Resistenzen und um dem Ziel der Heilung, näher zu kommen, wird natürlich ständig weitergeforscht. Einerseits wird versucht, die Einnahme der Medikamente so einfach wie möglich zu gestalten (in diesem Punkt wurden, wie oben erwähnt, schon deutliche Fortschritte gemacht), andererseits wird nach neuen Wegen und Wirkstoffen gesucht, den HI-Virus zu bekämpfen.

Mehrere Wirkstoffe sollen in einer Tablette kombiniert und die Verträglichkeit gesteigert, sowie die Langzeittoxizität verringert werden. Im Bereich neuer Wirkstoffgruppen (Integraseinhibitoren, Entry-Inhibitoren) wird nach ähnlichen Stoffen mit gleicher Wirkung gesucht.

Ein sehr spannendes Gebiet sind neue Medikamente mit neuen Ansätzen zur Bekämpfung von HIV:

Attachment Inhibitoren

Neben den bereits verfügbaren Wegen, den Virus am Eintritt in die Wirtszelle zu hindern (siehe Entry-Inhibitoren), welche die Fusion des Virus mit der Zellmembran verhindern bzw. die Bindung an den Corezeptor inhibieren, wird nach Wirkstoffen gesucht, die erfolgreich das Andocken des Virus an den CD4-Rezeptoren verhindern sollen.

Experimentiert wurde dabei schon früh mit CD4-Molekülen experimentiert, welche die gp120 Rezeptoren des Virus besetzen und es somit unschädlich machen sollen. Aufgrund des schnellen Abbaus dieser Moleküle waren solche Versuche allerdings wenig zielführend¹¹⁸.

Neue, sich in klinischen Studien befindliche Wirkstoffe, funktionieren allerdings nach ähnlichem Prinzip: sie blockieren entweder den CD4-Rezeptor der Wirtszelle oder gp120. Gegen letztere werden allerdings schnell Resistenzen ausgebildet, da Mutationen bezüglich gp120 schnell geschehen¹¹⁹.

Maturations-Hemmer

Diese Wirkstoffklasse greift in den Reifungsprozess neuer Virionen bei oder nach der Knospung ein¹²⁰, sodass diese Virionen nicht mehr infektiös sind.

¹¹⁸ vgl. Hoffmann – Rockstroh – Kamps: HIV.NET, S. 139

¹¹⁹ vgl. Hoffmann – Rockstroh – Kamps: HIV.NET, S. 139

¹²⁰ vgl. Hoffmann – Rockstroh – Kamps: HIV.NET, S. 151

Bevirimat, das sich derzeit in klinischen Studien befindet, hemmt zum Beispiel die Reifung des Kapsid-Proteins. Einen weiteren Angriffspunkt stellt z.B. die Reifung des gp 160 dar.

Tre-Rekombinase

Die Entdeckung der Tre-Rekombinase als mögliches Mittel gegen HIV wurde erst 2007 gemacht¹²¹. Bei Tre-Rekombinase handelt es sich um ein modifiziertes Enzym, das gezielt provirale DNA aus der menschlichen DNA ausschneiden kann. Damit ist es in vitro bereits gelungen, Wirtszellen gänzlich von HI-viralem Erbgut zu befreien.

Allerdings sind noch einige Fragen zu beantworten: Wie wird das Enzym in die infizierten Zellen gebracht (einschließlich der nicht aktiven Zellen, welche ein großes Virusreservoir darstellen)? Welche Nebenwirkungen könnten auftreten? Bis zur Anwendung der Tre-Rekombinase ist es also noch ein weiter Weg.

¹²¹ vgl. Onlineversion von Projekt Information Juli/August 2007, S. 3

3. Daten und Fakten

3.1 Globale Daten

Täglich infizieren sich derzeit weltweit mehr als 6800 Menschen mit HIV, mehr als 5700 sterben an AIDS. Zwar erfüllten sich die schlimmsten Befürchtungen aus Zeiten der Entdeckung von HIV bisher nicht, dennoch bleibt HIV ein weltweites Problem: Infizierte gibt es überall. Im Folgenden möchte ich einige Daten und Fakten bezüglich HIV und AIDS in der ganzen Welt anführen¹²²

- 2007 lebten weltweit etwa 33,2 Mio. Menschen mit HIV (2006 waren es 39,5 Mio.)
- Die Zahl der Neuinfektionen betrug 2007 2,5 Mio. (2006 waren es 4,3 Mio.)
- An AIDS starben 2007 2,1 Mio. Menschen (2006 waren es 2,9 Mio.)

Diese Zahlen beruhen auf Schätzungen, die auch fehlerhaft sein können. Dem Abfall der Zahl der Menschen mit HIV von 39,5 Mio. auf 33,2 Mio. Menschen liegt z.B. eine Überschätzung der HIV-Zahl in Indien zugrunde¹²³. Daher handelt es sich bei den Zahlen nur um Richtwerte. Entgegen der oben genannten Zahlen steigt die Anzahl der Menschen mit HIV (siehe Abb. 8), obwohl die Neuinfektionsrate rückgängig ist und Prävalenz gemessen an der Gesamtbevölkerung gleich bleibt. Dies ist darauf zurückzuführen, dass weniger Menschen an AIDS sterben und somit mit HIV weiterleben.

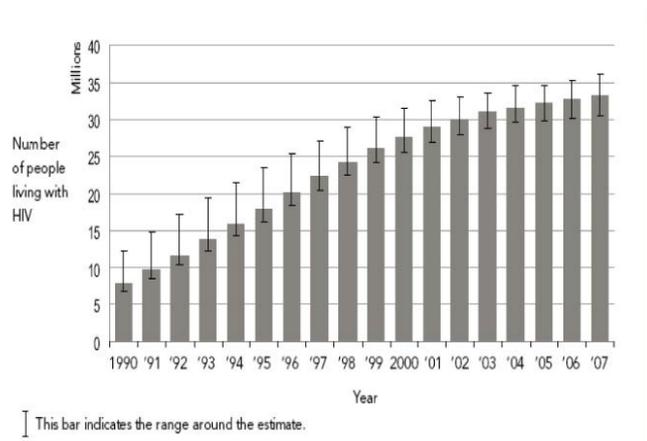


Abb.8: Zahl der weltweit HIV-Infizierten von 1990 bis 2007
Quelle: Unaid: AIDS Epidemic update 2007

¹²² Quelle aller Daten: UNAIDS, Epidemic Update 2006 und 2007, online unter www.unaids.com (Stand: Dez. 2007)

¹²³ vgl. UNAIDS, Epidemic Update 2007, S. 4, online unter www.unaids.com

Derzeit leben weltweit etwa 33.2 Mio. Menschen mit HIV. Trotz rückläufiger Zahlen bei den Neuinfektionen (2,5 Mio. im Jahr 2007) nimmt die Zahl der HIV-Infizierten jährlich zu, wobei die Prävalenz gemessen an der ebenfalls steigenden Bevölkerungszahl derzeit stagniert. Dies ist darauf zurückzuführen, dass HIV-Infizierte dank HAART länger überleben. Verglichen zur Zahl der HIV-Infizierten Menschen im Jahr 2006 (39,5 Mio.) ist ein Rückgang von 16 % zu bemerken. Dies ist zu einem großen Teil auf inkorrekte Schätzungen der HIV-Zahlen in Indien zurückzuführen.

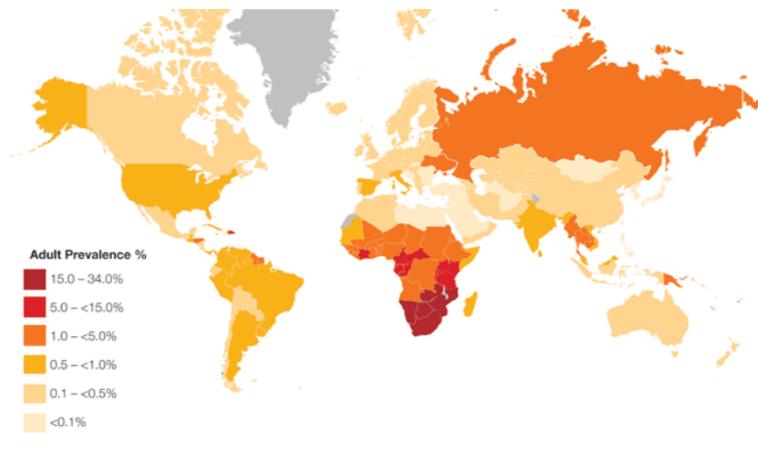


Abb.9: Prävalenzraten in den verschiedenen Regionen der Erde
Quelle: WHO/UNAIDS

Anhand der oben abgebildeten Karte lassen sich die Prävalenzen in den unterschiedlichen Gebieten der Erde erkennen.

Es zeigt sich, dass Afrika der am schwersten betroffene Kontinent ist: mit einem Anteil von einem Drittel aller AIDS-Toten ist AIDS in Südafrika die häufigste Todesursache. Die Zahl der HIV-Positiven liegt allein in Südafrika bei 22,5 Mio. Menschen. Gründe für die hohe Infektionsrate sind z.B. eine mangelhafte Aufklärung bezüglich des Schutzes vor HIV, die mangelnde Verfügbarkeit von Kondomen oder deren Ablehnung aus kulturellen Gründen und nicht zuletzt die Prostitution, zu der viele Frauen aus finanziellen Gründen gezwungen sind. Letzteres ist vor allem entlang von Handelswegen ein Problem.

Probleme durch Patentschutz von antiretroviralen Medikamenten

Die Zahl der HIV-Patienten, die eine antiretrovirale Therapie erhalten, ist in Entwicklungsländern äußerst gering. In Afrika beträgt die Therapierate teilweise nur 10%¹²⁴. Dies kann einerseits darin begründet sein, dass sich manche HIV-Infizierte aufgrund von mangelhaftem Wissen oder Bevorzugung anderer Heilmethoden nicht therapieren lassen wollen.

Der Hauptgrund liegt aber an den extrem hohen Preisen für antiretrovirale Medikamente. Diese kommen durch Patente zustande, die Pharmafirmen anmelden um zu sichern, dass das von ihnen entwickelte Medikament auf einen bestimmten Zeitraum von keiner anderen Firma hergestellt werden darf. Als Begründung dafür werden die hohen Kosten, die bei der Entwicklung eines Medikaments anfallen, angegeben¹²⁵.

Durch die hohen Preise sind ärmere Länder jedoch gezwungen, das Patentrecht zu brechen und die teuren Medikamente günstig zu kopieren, also so genannte Generika herzustellen. Vor allem Indien ist ein Herstellerland solcher Generika, das an viele andere Länder liefert. Für Aufregung sorgten 2006 der amerikanische Pharmakonzern Gilead, und 2007 Novartis, welche die Herstellung von Generika ihrer antiretroviralen Medikamente in Indien durch einen Patentantrag verhindern wollten. Mithilfe der Organisation Ärzte ohne Grenzen konnte dies jedoch abgewendet werden. Da nun bald Patente für bereits früh in der Geschichte der Bekämpfung von HIV eingesetzte Medikamente, wie z.B. AZT, auslaufen, werden diese glücklicherweise bald „ganz legal“ günstiger.

3.2 Österreich

Laut UNAIDS leben in Österreich derzeit etwa 12.000 HIV infizierte Personen. Die Prävalenzrate liegt bei ca. 0,3 %, was im Mittelfeld der westeuropäischen Prävalenz liegt (0,1-<0,5%)¹²⁶.

Seit 1983 wurden laut Bundesministerium für Gesundheit, Familie und Jugend 2560 Erkrankungen an AIDS, sowie 1460 Sterbefälle gemeldet¹²⁷. Relativ hoch sind die Zahlen bei MSM (Men who have sex with men), Intravenösen Drogengebraucherinnen und

¹²⁴ vgl. Hoffmann – Rockstroh – Kamps: HIV.NET, S. 40

¹²⁵ vgl. Dörflinger: Menschen sind wichtiger als Patente, diepresse.com

¹²⁶ Daten online unter <http://www.unaids.org/en/CountryResponses/Countries/Austria.asp>

¹²⁷ Daten online unter

http://www.bmgfj.gv.at/cms/site/attachments/5/4/4/CH0745/CMS1102001699176/aids-statistik-homepage_februar_08.pdf

-gebrauchern, sowie bei heterosexueller Übertragung. Oberösterreich ist mit 433 AIDS-Erkrankungen, sowie 243 Sterbefällen nach Wien das Bundesland mit der zweithöchsten Prävalenz: 16,8% aller AIDS-Erkrankungen Österreichs kamen in Oberösterreich vor.

Die Zahl der Neuinfektionen war 2007 in Oberösterreich, nach Wien und der Steiermark, die Dritthöchste.

Bundesland	2002	2003	2004	2005	2006	2007
Wien	295	268	284	281	256	266
Niederösterreich	17	25	19	17	23	21
Burgenland	4	2	3	2	2	3
Oberösterreich	22	36	38	37	44	69
Salzburg	11	24	19	13	16	16
Steiermark	38	24	42	45	37	76
Kärnten	15	9	13	19	16	22
Tirol	32	28	42	31	34	36
Vorarlberg	8	6	10	8	14	6
Gesamt	442	422	470	453	442	515

Tab.1: Zahl der Neuinfektionen in Österreich, geordnet nach Bundesländern¹²⁸

Quelle: www.aidshilfe-ooe.at

¹²⁸ Tabelle online im Internet unter www.aidshilfe-ooe.at

4. Persönliche Erfahrungen

Sowohl im Rahmen meiner Ausbildung und Arbeit als Aidspeer als auch im privaten Bereich hatte und habe ich des Öfteren die Möglichkeit, mich mit anderen Menschen, Betroffenen und nicht infizierten Personen, zum Thema HIV auszutauschen.

Im diesem Kapitel möchte ich von einigen meiner Erfahrungen, die ich während meiner Präventionsarbeit als AIDS-Peer gemacht habe, berichten.

4.1 Präventionsarbeit: Beweggründe, Ausbildung zum AIDS-Peer, Workshops

Als uns in der 6. Klasse eine Ausbildung zum AIDS-Peer angeboten wurde, war für mich sofort klar, dass ich diese Ausbildung absolvieren würde: Zum einen hatte ich mich schon zuvor mit diesem Thema beschäftigt, wollte Wissen zu diesem Thema sammeln und weitergeben, und zum anderen fand ich die Idee hinter dem Peersystem großartig: Jugendliche, die sich intensiv mit der Materie befasst haben, bringen Schülerinnen und Schülern das Thema HIV und AIDS näher. Die Workshops werden vor unbekanntem Publikum und unter Ausschluss von Autoritätspersonen wie Lehrkräften geführt. Dies sind zwei wichtige Voraussetzungen dafür, dass jede Schülerin bzw. jeder Schüler Fragen stellen kann, ohne sich dafür zu genieren.

Die Ausbildung erfolgte durch zwei freundliche Mitarbeiter der AIDS-Hilfe Oberösterreich, die unser Wissen zum Thema HIV erweiterten und Vorschläge zur Gestaltung von Workshops gaben. Am wertvollsten für mich war jedoch das Gespräch mit einem AIDS-Kranken, der bereitwillig alle von uns gestellten Fragen beantwortete.

Mit meinen Kolleginnen hielt ich mehrere Workshops an unserer und an anderen Schulen. Die Gestaltung der Workshops blieb völlig uns überlassen. Wichtig war uns, die Workshops ohne Referatscharakter zu halten. Deshalb wurde kein einstudierter Vortrag heruntergeredet, vielmehr arbeiteten wir uns gemeinsam mit den Schülerinnen und Schülern von Punkt zu Punkt. Damit dies nicht in hoffnungsloses Chaos ausartet, braucht man natürlich ein Konzept: Wir teilten die zwei Unterrichtseinheiten, die uns zur Verfügung standen, wie folgt auf:

Einleitung

Im ersten Teil des Workshops verschafften wir uns nach einer kurzen Vorstellung mithilfe eines Brainstormings an der Tafel einen kurzen Überblick über den Wissenstand der Klasse. Dieser Einstieg trug auch wesentlich zur Auflockerung bei. Das Ergebnis des Brainstormings wurde von uns ergänzt und Grundlagen erklärt (Was bedeutet HIV? Was ist AIDS? Woher kommt HIV?).

Ansteckung

Anschließend wurden die Schülerinnen und Schüler ausführlich (!) über Infektionswege informiert. Dabei wurde z.B. auf die Punkte infektiöse Flüssigkeiten, Risikosituationen und auch auf maternofetale Transmission und die Verhinderung derselben eingegangen. Auch nicht taugliche Infektionswege wurden besprochen.

Risiko – Was dann?

In diesem Teil wurden Maßnahmen nach einem Risikofall erklärt: Dazu gehören erste Hilfemaßnahmen und die PEP. Auch verschiedene Testverfahren wurden behandelt und der Ablauf eines Tests in der Aidshilfe besprochen.

Positiv

Als Abschluss des theoretischen Teils wurden die wichtigsten Fakten des Replikationszyklus des Virus umrissen. Auf Krankheitsverlauf und Therapiemöglichkeiten wurde auch eingegangen.

Schutz

Dieser Teil stellte den Übergang zum praktischen Teil des Workshops dar: Mithilfe eines auf einem Informationsflyer abgedruckten Comics spielten zwei Freiwillige in unserer „Kondomsoap“ ein junges Paar vor dem ersten Mal, was sowohl bei den Akteuren als auch beim Publikum sehr gut ankam. Gemeinsam zeigten sie, wie man ein Kondom zu benutzen hat. Es folgte eine ausführliche Erklärung durch uns mit etwaigen Korrekturen der Arbeit unserer „Kondomsoapdarsteller“ und Hinweise auf Gefahren beim Gebrauch von Kondomen.

Sesselkreis bzw. Abschlussrunde

Den Abschluss des Workshops stellte eine Frage- und Diskussionsrunde. Um zu gewährleisten, dass wirklich Fragen jeder Art ohne Scham gestellt werden konnten, boten wir

am Anfang jedes Workshops auch an, Zettel mit Fragen entgegenzunehmen, die dann im Sesselkreis beantwortet wurden. Die Tatsache, dass kaum Scherzfragen gestellt wurden, zeigt, dass Schülerinnen und Schüler durchaus ernsthaftes Interesse an der Thematik haben.

Im Rahmen des Sesselkreises wurde auch gemeinsam über den Workshop reflektiert, wichtige Inhalte in Form eines kleinen Quiz wiederholt und Feedback eingeholt.

Die Erfahrungen, die wir mit diesem Konzept gemacht haben, waren durchwegs positiv. Zwar bestanden vor Beginn der aktiven Tätigkeit als Peer Befürchtungen, der Workshop würde als „Freistunde“ betrachtet, allerdings erwies sich das als völlig falsch: Die Schülerinnen und Schüler waren interessiert und beteiligten sich am Workshop. Teilweise war es auch für uns lehrreich, wenn uns durch Beiträge der Schülerinnen bzw. Schüler neue Sichtweisen zur Thematik offen gelegt wurden.

Neben diesen Workshops versuche ich auch durch andere Aktionen an der Prävention von HIV mitzuarbeiten. Ein Beispiel dafür ist die Mitarbeit an einer Aktion der AIDS-Hilfe zum Weltaidstag 2007. Dem Sujet einer aktuellen Kampagne (Märchen) der AIDS-Hilfe entsprechend gekleidet, verteilten eine Kollegin und ich Informationsmaterial und Präservative und machten so auf den Weltaidstag aufmerksam.

4.2 Ein Leben mit HIV

Menschen mit HIV werden, auch wenn sich die Situation nach Angaben von Betroffenen mittlerweile gebessert hat, teilweise noch immer ausgegrenzt. Den Grund für diese Problematik sehe ich in der mangelhaften Aufklärung einiger Menschen. Zwar wird HIV oft, wenn auch mittlerweile weitaus seltener als zum Zeitpunkt der ersten AIDS-Erkrankungen, in den verschiedensten Bereichen unseres Lebens (Medien, Schule, Alltag, etc.) thematisiert, allerdings bleibt es dabei manchmal nur beim oberflächlichen Kratzen am Thema, was manchmal gar mehr Verwirrung als Aufklärung stiftet. Aufgefallen ist mir dies sowohl in Gesprächen mit Jugendlichen, als auch mit Erwachsenen. Die Meinung, HIV betreffe nur Randgruppen, die möglicherweise ihre Infektion selbst verschuldet haben, geistert leider immer noch durch die Köpfe einiger Mitglieder unserer Gesellschaft.

Die daraus folgende Ausgrenzung bringt HIV-positive Personen oft in unangenehme Situationen und einen inneren Konflikt: Es stellen sich Fragen wie: Wem kann ich mich

anvertrauen? Stelle ich für meine Familie/Freunde eine Belastung dar? Werde ich ausgegrenzt, wenn ich über meine Infektion spreche?

Somit entsteht zusätzlich zu den die Gesundheit betreffenden Sorgen eine weitere Belastung für HIV-Positive, sodass viele von ihnen versuchen ihre Infektion geheim zu halten.

Vor allem im ländlichen Bereich ist die Angst vor Marginalisierung besonders groß, da hier der Schutz der großstädtischen Anonymität nicht gegeben ist.

Aus diesen Gründen haben sich auch jene HIV-positiven Personen, die ich für meine Fachbereichsarbeit zu ihrem Leben mit HIV befragt habe, dazu entschlossen, anonym zu bleiben. Ein 35-jähriger HIV-positiver Mann, dessen Gespräch stellvertretend für andere unten abgedruckt ist, äußert sich auf meine Frage bezüglich der Veröffentlichung seines Namens wie folgt:

„ Das ist ein wenig schwierig! Die Situation, in der Gesellschaft nicht ausgegrenzt zu werden weil man HIV positiv ist, ist meiner Meinung nach nur dann gegeben, wenn man so gut es geht über seinen HIV Status Stillschweigen hält. Ich selber habe es auch meinen Eltern, meinen Geschwistern und auch meiner Verwandtschaft nicht gesagt, dass ich HIV positiv bin. Da ich hier ja doch einige km von der Gegend bin, wo ich aufgewachsen bin, tu ich mir aber hier etwas leichter. Einige Arbeitskollegen wissen es, auch einige meiner Freunde, von denen aber nur solche, wo ich mir sicher bin, dass sie Stillschweigen bewahren. (...)“

Um seinem Wunsch nachzukommen, werde ich ihn im Folgenden „B.“ nennen.

Interview mit B.

Seit wann wissen Sie, dass Sie infiziert sind?

Seit Februar 2006 bin ich infiziert, erfahren habe ich es im Zuge einer Blutspende im Mai desselben Jahres.

Wissen Sie, wie Sie sich infiziert haben?

Passiert ist es beim Sex mit einem Mann. Ich war passiv (Anm.: beim Analverkehr), es wurde auch ein Kondom verwendet, welches gerissen ist.

War Ihnen der HIV-Status ihres Sexualpartners zu diesem Zeitpunkt bekannt?

Zum damaligen Zeitpunkt nicht.

Wie gingen Sie mit dem Wissen, HIV-positiv zu sein, um?

Mein Leben hat sich nicht verändert. Ich lebe es genauso wie vorher. Derzeit muss ich alle 6 Monate zur Blutuntersuchung (Anm.: Virenzahl und Helferzellen). Nur Sex, wenn es überhaupt dazu kommt, wird viel bewusster gemacht und erlebt.

Litten Sie unter Symptomen der akuten HIV-Infektion?

Bewusst aufgefallen ist mir nichts. Aber vier bis sechs Wochen nach der Ansteckung hatte ich Fieber. Ich dachte an einen so genannten „grippalen Infekt“ und habe mir dann darüber keine weiteren Gedanken gemacht. Erst als bei der Blutspende aufgekommen ist, dass ich nun zu den HIV-Positiven gehöre, wurde mir vom Arzt gesagt, dass es so etwas geben kann. Wie gesagt ich hatte da nur Fieber sonst nichts, keinen Hautausschlag, keine Abgeschlagenheit und dergleichen.

Hatten Sie irgendeine Form des Krisenmanagements?

Nein, hatte ich bislang nicht. Es war auch nie wirklich notwendig. Ich denke, ich habe mein Leben trotz HIV Infektion soweit in Griff, dass ich immer gut damit umgehen kann.

Haben Sie sich Ihrem Umfeld offenbart?

Teilweise. Das Wissen um die schlechte Aufklärung und meiner Meinung nach der falsche Umgang der Gesellschaft mit HIV hindern mich daran, mich immer und überall als Positiver zu outen. Wenn es jedoch für mich offensichtlich ist, dass sich Menschen so halbwegs gut auskennen und auch entsprechend gut damit umgehen, so bin ich immer wieder bereit dazu zu stehen, dass HIV-positiv bin. Bislang habe ich mit dieser Verhaltensweise gute Erfahrungen gemacht.

Wie gehen Ihre Mitmenschen mit Ihrer Infektion bzw. HIV generell um?

Teilweise gut, aber teilweise sind Menschen nicht wirklich informiert. Manche glauben, man sei nun gleich todkrank. Ich versuche dann immer wieder zu verbergen, dass ich betroffen bin, aber ich versuche auch, diese Menschen darüber aufzuklären, worin der Unterschied besteht, HI Virusträger zu sein, und AIDS zu haben. Dies mache ich anhand eines des Beispiels eines anderen Virus. Ich sage dann immer, dass es sich in gewisser Weise so verhält wie mit dem Herpes Virus (Anm.: Herpes simplex), welcher bei vielen Menschen Fieberblasen auslöst. Natürlich erkläre ich dann aber auch, dass es sich mit HIV schwieriger verhält als mit Herpes, da es ja für den HI-Virus nur die Therapie (Anm. HAART, welche

jedoch keine Heilung vom Virus bewirkt) *gibt, er aber trotzdem nach wie vor noch nicht heilbar ist* (Anm.: Auch der Herpesvirus bleibt latent im Körper vorhanden, führt allerdings in der von B. zum Vergleich herangezogenen Form nicht zu derart schwerwiegenden Folgen wie HIV).

Werden Sie therapiert?

Nein! Virenzahl beträgt derzeit 13.800 Kopien/ml und die CD4-Zahl 730 Zellen/ μ l.

Der von B. beschriebene mangelhafte Informationsstand seiner Mitmenschen macht auch vielen anderen Personen zu schaffen, mit denen ich gesprochen habe und zeigt sich oft im Verhalten, mit dem HIV-Positiven begegnet wird: So wurde mir beispielsweise erzählt, dass oftmals eine derartige Angst seitens nicht infizierter Personen herrscht, dass sogar alltägliche Kontakte, wie Händeschütteln vermieden werden. Besonders erschreckend auf den ersten Blick waren auch die Erzählungen von bereits länger Infizierten, nach denen zu Beginn der Ausbreitung von HIV selbst in Krankenhäusern ein Gefühl der Angst seitens des Pflegepersonals zu spüren war. Angesichts der anfänglich mangelhaften Informationslage über Infektionswege ist dies jedoch entschuldbar.

Ein Phänomen, das sich wohl auch aufgrund der guten Therapiemöglichkeit in letzter Zeit gezeigt hat, geht in die genau entgegengesetzte Richtung: das Pozzen bzw. Pozzen lassen. Dabei handelt es sich um vorsätzliche und vor allem freiwillige Infektion mit HIV. Oft dient dabei das Internet als Plattform für HIV-Positive und solche, die es gerne werden möchten. Was das Sexualleben betrifft, stimmen die meisten Personen, mit denen ich gesprochen habe mit B. überein: Sex wird bewusster und deshalb intensiver erlebt. Manche HIV-Positive geben an, eine Sex bzw. eine Partnerschaft mit anderen HIV-Positiven zu bevorzugen. Begründet wird dies damit, dass in Partnerschaften mit HIV-Negativen sowohl beim Geschlechtsverkehr als auch beim sonstigen täglichen Miteinander stets ein leichtes Gefühl der Angst zu spüren ist, welche auf Dauer die Beziehung zerstört.

Freilich sollte trotzdem auch mit HIV-positiven Partnerinnen bzw. Partnern auf Verhütung nicht verzichtet werden, da auch dies seine Gefahren birgt (siehe Serosorting).

Was das Leben an sich betrifft, so wird laut Angaben vieler Betroffener, auch dieses viel mehr zu schätzen gelernt, da man sich aufgrund der Bedrohung durch HIV viel mehr damit auseinandersetzt.

Wie geht man mit dem Wissen, mit einem möglicherweise todbringenden Virus infiziert zu sein, um? Für die meisten der Personen, mit denen ich gesprochen habe, war es natürlich ein

großer Schock, als sie von ihrem HIV-Status erfuhren. Ein langjährig infizierter Mann erzählte mir, dass seine Gedanken an Krankheiten und einen qualvollen Tod in der ersten Zeit nach der Diagnose dominierten. In den ersten Jahren hätte er stets auf eine Verschlechterung seines Gesundheitszustands gewartet – glücklicherweise umsonst.

Seine „Überlebensstrategie“ ist, neben einer wirkungsvollen HAART, ein möglichst normales Leben zu führen.

Ein anderer HIV-Positiver erklärte einst im Rahmen einer Gesprächsrunde, dass es wichtig sei, sich Hobbies zu suchen und Ziele anzustreben und nicht über den Tod nachzudenken.

Eine positive Lebenseinstellung, so schwer sie auch angesichts einer HIV-Infektion zu erreichen scheint, ist also eine wichtige Komponente, die man benötigt, um nicht an HIV zu zerbrechen.

Schlusswort

Abschließend an meine Fachbereichsarbeit möchte ich folgendes anmerken: Eines der wichtigsten Präventionsmittel ist Wissen. Wer über das Thema HIV-AIDS informiert ist, kann sich schützen. Auch ich konnte mein Wissen zur Thematik während meiner Arbeit vertiefen und ich hoffe, dass auch so manche Leserin bzw. mancher Leser davon profitiert. Dann wäre mein Ziel, ein Stück zur Aufklärung beigetragen zu haben, erreicht.

Verwendete Literatur:

Bundesministerium für Gesundheit Familie und Jugend: Österreichische AIDS-Statistik, online verfügbar unter http://www.bmgfj.gv.at/cms/site/attachments/5/4/4/CH0745/CMS1102001699176/aids-statistik-homepage_februar_08.pdf (Stand: 04.01.2008)

Dörflinger, Reinhard: Menschen sind wichtiger als Patente, 28.08.2007, online verfügbar unter <http://diepresse.com/home/meinung/gastkommentar/323968/index.do?from=simarchiv> (Stand: 21.01.2008)

Dressler, Stephan und Wienhold, Matthias: AIDS Taschenwörterbuch, 2003 siebente überarbeitete Aufl., Berlin: Springer Verlag

HIV/AIDS Handbuch, Hg. v. Die AIDS-Hilfen Österreichs, o.O., Herbst 2002

Hoffmann / Rockstroh / Kamps (Hg.): HIV.NET 2007, Steinhäuser Verlag, online verfügbar unter <http://www.hiv.net/hivnet2007.pdf>

Dr. Hoffmann, Christian: Isentress® (Raltegravir) in der EU zugelassen - eine Übersicht, 15.01.2008, online verfügbar unter <http://www.hiv.net/2010/news2008/n0115.htm> (Stand: 05.02.2008)

Joint United Nations Programme on HIV/AIDS (UNAIDS) and World Health Organization (WHO) 2007: AIDS epidemic update, Dezember 2007, o.O., als PDF-Datei online verfügbar unter http://data.unaids.org/pub/EPISlides/2007/2007_epiupdate_en.pdf

Medical Tribune: Wenn HAART die Fettpolster verändert: □ Chirurgen besiegen Lipodystrophie, online verfügbar unter <http://www.medical-tribune.at/dynasite.cfm?dssid=4170&dsmid=74452&dspaid=580441#dsa580453> (Stand: 03.02.2008)

medknowledge.de: Maraviroc (Celsentri®): CCR5-Blocker bei AIDS/HIV, 2007, online verfügbar unter <http://www.medknowledge.de/neu/med/jahr/2007/I-2007-11-maraviroc.htm> (Stand: 30. Jänner 2008)

Medsana.ch: HIV-Infektion und AIDS, Historisches, online verfügbar unter http://www.medsana.ch/artikel.php?id=2006&page_no=3 (Stand: 12.10. 2007)

Stowell, Dan: The Molecules of HIV: vpr, online verfügbar unter <http://www.mclcd.co.uk/hiv/?q=vpr> (Stand: 15.12. 2007)

Dr. Trapp, Thorsten: Viral Load – Viruslast: Die Bedeutung der Virusbelastung für den Krankheitsverlauf und die Therapie, online verfügbar unter <http://deutschland.hiv-facts.net/mobile/pda/hivtherapie/viruslast/index.htm> (Stand: 13.01.2008)

UNAIDS: Austria, online verfügbar unter
<http://www.unaids.org/en/CountryResponses/Countries/Austria.asp> (Stand: 17. Jänner 2008)

Dr. van Lunzen / Jan, S.Schwarz: „Heilung“ von HIV – Medienhype oder berechtigte Hoffnung?, erschienen in Projekt Information Jg. 15 Nr. 4, Juli/August 2007, S.3, online verfügbar unter <http://www.projektinfo.de/pdfs/PI074.pdf>

Abbildungsverzeichnis:

Deckblatt:

HI-Virus Blau: Quelle:

<http://www.piperreport.com/archives/Images/HIV%20-%20Illustration%20of%20Virus.jpg>

HI-Virus Rot: Quelle:

<http://www.medhost.de/newsarchiv/selen-hiv.html>

Abb. 1: Die viralen Gene und ihre Proteine	S. 7
Abb. 2: Schema eines HIV Virions	S. 7
Abb. 3: Schnitt durch ein HI-Virion	S. 7
Abb. 4: Replikationszyklus des HIV-Virus	S. 8
Abb. 5: Verlauf der HIV-Infektion	S. 21
Abb. 6: CDC-Laborkategorien	S. 23
Abb. 7: Mögliche Ansatzpunkte der antiretroviralen Therapie	S. 29
Abb. 8: Zahl der weltweit HIV-Infizierten von 1990 bis 2007	S. 44
Abb. 9: Prävalenzraten in den verschiedenen Regionen der Erde	S. 45

Eidesstattliche Erklärung

Ich erkläre, dass ich diese Fachbereisarbeit selbst verfasst habe und dass außer der angegebenen Literatur keine weitere verwendet wurde.

Balogh Andreas