

1 | GRUNDLAGEN

1.1	Ein wenig Geschichte
1.2	HIV: die Übertragungswege, die Infektion, das Virus
1.3	Der lange Verlauf einer Infektion
1.4	Wichtige Laboruntersuchungen
1.5	Epidemiologie

1.1 | Ein wenig Geschichte

Im Juni 1981 berichteten die Centers for Disease Control and Prevention (CDC) in den USA in ihrem wöchentlichen Bulletin zum ersten Mal über seltene Krankheitsbilder, die bei homosexuellen Männern im Alter zwischen 20 und 40 Jahren an der Ostküste der USA beobachtet worden waren: Vom Oktober 1980 bis zum Mai 1981 traten fünf Fälle von *Pneumocystis-carinii*-Pneumonie (PcP), einer seltenen Lungenentzündung, auf. Im Juli 1981 berichteten die CDC über 26 Patienten, die in den letzten dreissig Monaten an einem bis dahin selten beobachteten Tumor erkrankt waren, dem so genannten Kaposi-Sarkom. Bis dahin waren praktisch ausnahmslos ältere Männer an Kaposi-Sarkomen erkrankt.

Bald darauf meldeten medizinische Zeitschriften weitere Fälle von Kaposi-Sarkom und gehäuften Infektionskrankheiten, die bei jungen Männern beobachtet worden waren. Es dauerte nicht lange, bis die medizinische Fachwelt erkannte, dass es sich bei diesen Fällen um ein neues Krankheitssyndrom handelte, das heute Aids, «**A**cquired **I**mmun**o**deficiency **S**ndrome» (erworbenes Immunschwächesyndrom), genannt wird.

Eine weltweite Suche nach den Ursachen setzte ein. Schon zu Beginn erinnerte das epidemiologische Erscheinungsbild von Aids an die Hepatitis B (infektiöse Leberentzündung, siehe Kapitel 4.6). Die Vermutung lag deshalb nahe, dass ein infektiöser Erreger Aids verursachen könnte. Tatsächlich entdeckte Luc Montagnier 1983 in Frankreich, später Robert Gallo in den USA, ein bis dahin unbekanntes Virus: das «**H**uman **I**mmunodeficiency **V**irus» (HIV). Dieses Virus wird heute als Ursache der Immunschwächekrankheit angesehen. Andere Faktoren können den Krankheitsverlauf beeinflussen, doch die Bedingung für die Krankheit Aids ist die Infektion mit dem HI-Virus.

1.2 | HIV: die Übertragungswege, die Infektion, das Virus

Noch bevor das HI-Virus als Ursache von Aids entdeckt wurde, waren seine wichtigsten Übertragungswege bekannt: Die Mehrheit der Neuinfektionen erfolgt beim ungeschützten Geschlechtsverkehr oder beim Tausch gebrauchter Spritzen oder Nadeln für den Drogenkonsum. Das Virus kann aber auch während der Schwangerschaft, der Geburt oder des Stillens von der Mutter an ihr Kind weitergegeben werden.

Bis 1985 war eine Infektion auch über Blutkonserven oder Blutprodukte möglich. Seither werden in der Schweiz und anderen Ländern alle Blutspenden getestet. Das geschah zuerst dadurch, dass nach Antikörpern gegen HIV gesucht wurde (siehe Kapitel 1.4). Antikörper lassen sich frühestens drei Wochen nach der Ansteckung nachweisen. Falls sich also jemand in diesem Zeitraum mit dem HIV ansteckte und Blut spendete, wurde eine Infektion mit diesem Verfahren nicht bemerkt. Man spricht deshalb von einem so genannten diagnostischen Fenster. Es wurde geschätzt, dass es etwa bei einer von 600 000 Bluttransfusionen zu einer Infektion kommen konnte. Seit 2002 wird in der Schweiz in gespendetem Blut zusätzlich die PCR-Diagnostik (siehe Kapitel 1.4) eingesetzt. Dadurch gelingt es, das diagnostische Fenster zu verkürzen.

Für eine Infektion braucht es nicht nur virushaltige Flüssigkeit (Blut, Sperma, Vaginalsekret, Viruskultur im Labor), sondern auch eine Eintrittspforte, durch die das Virus in den Körper gelangt. Bei HIV kann dies die Blutbahn sein oder die Schleimhaut von Scheide, Eichel/Vorhaut, After/Darm, Harnröhre, Mund und Rachen. Die unverletzte äussere Haut bietet hingegen einen wirksamen Schutz vor HIV. Das Virus wird **weder** durch Husten, Niesen, Berühren, Küssen oder durch Insektenstiche **noch** durch gemeinsames Benützen von Ess- und Trinkgeschirr, Toiletten oder Bädern übertragen.

Nicht jeder Kontakt mit HIV führt zu einer Übertragung

Im Gegensatz zu anderen Viren, wie etwa den Schnupfen-, Masern- oder Hepatitisviren, sind HI-Viren wenig ansteckend, d. h., längst nicht jeder Kontakt führt zu einer Infektion. Bei vielen Paaren, von denen ein Partner HIV im Körper hatte, kam es deshalb trotz regelmässigen ungeschütztem Geschlechtsverkehr über mehrere Jahre hinweg zu keiner Übertragung. Andererseits sind jedoch Fälle bekannt, bei denen eine Übertragung schon beim ersten ungeschützten Sexualkontakt stattfand. Das Vorliegen von anderen sexuell übertragbaren Krankheiten (STI) und eine akute HIV-Infektion begünstigen eine Ansteckung mit HIV (vgl. Kapitel 6).

Die Wahrscheinlichkeit einer HIV-Infektion bei einem einmaligen ungeschützten Geschlechtsverkehr ist – im Vergleich zu anderen STI – zwar relativ klein, *aber wegen der möglichen Konsequenzen ist jedes Risiko zu gross*. Die Übertragungswahrscheinlichkeit beim Tausch gebrauchter Spritzen ist grösser, weil eine direkte Übertragung von virushaltigem Blut erfolgt. Gelangt das HI-Virus hingegen an die Luft, so ist es in der Regel innert weniger Stunden nicht mehr infektiös.

Wie kann man sich vor einer Übertragung schützen?

Im täglichen Zusammenleben mit Menschen mit HIV und Aids besteht keine Gefahr, dass das Virus übertragen wird. Es gibt nur wenige Situationen, in denen ein Schutz vor einer Übertragung notwendig ist. Konkret bedeutet dies:

Safer Sex

- Beim Geschlechtsverkehr Präservative benutzen.
- Beim oralen Geschlechtsverkehr keine Samenflüssigkeit in den Mund nehmen oder schlucken und auf den Cunnilingus während der Menstruation verzichten.

Ausnahme: Das Paar lebt und liebt in einer gegenseitig treuen Partnerschaft bzw. hält sich bei Aussenkontakten immer an die Regeln des Safer Sex, beide konsumieren nicht intravenös Drogen, und es gibt kein Risiko aus früheren Beziehungen, respektive die Partner wissen durch eine HIV-Testung, dass sie sich früher nicht infiziert hatten.

Wenn sich bei einem Aussenkontakt ein Missgeschick ereignete (wenn z. B. das Präservativ gerissen ist), muss eine HIV-PEP (siehe Kapitel 2.4) erwogen werden, insbesondere wenn der Partner HIV-positiv ist. Safer Sex ist dann auch innerhalb der sonst gegenseitig treuen Partnerschaft empfohlen. Auf die Einhaltung der Safer-Sex-Regeln soll erst dann wieder verzichtet werden, wenn der HIV-Antikörper-Test (nach drei Monaten, siehe Kapitel 1.4) negativ ausgefallen ist.

Safer Use

- Bei intravenösem Drogengebrauch: steriles Spritzbesteck verwenden. (Kein Spritzentausch, d. h. keine gebrauchten Spritzen oder Nadeln usw. verwenden.)

Hygienevorschriften im Berufsalltag

- (Zahn-)Ärzte, (Zahn-)Ärztinnen, Pflegerinnen und Pfleger sollten Handschuhe tragen, wenn ihre Tätigkeit einen direkten Kontakt mit Blut, Stuhl oder anderen Körperflüssigkeiten möglich macht. Wenn die allgemein gültigen Hygiene- und Vorsichtsmassnahmen getroffen werden, ist das Risiko einer Übertragung sehr gering.
- In Tattoo- oder Piercing-Studios usw. immer steriles Arbeitsmaterial verwenden.

Für Menschen mit einer HIV-Infektion unter einer antiretroviralen Behandlung

Safer Sex und **Safer Use** sind auch nötig, wenn eine Kombinationsbehandlung gegen HIV durchgeführt wird – selbst dann, wenn sie optimal wirksam ist. Zwar ist der Viral Load (siehe Kapitel 1.4), wenn er im Blutplasma tief ist, oft auch im Sperma und den Vaginalsekreten tief – jedoch nicht immer. Resistenzentwicklungen können primär im Genitaltrakt stattfinden und auch Entzündungen können zur Folge haben, dass der HI-Viral-Load im Sperma und im Vaginalsekret höher ist, als er aufgrund des im Blutplasma erhobenen Wertes erwartet würde.

Eine HIV-Übertragung bei tiefem Viral Load ist zwar aus statistischen Gründen weniger wahrscheinlich als bei einem hohen, aber es gibt keinen Grenzwert, unter dem eine Übertragung ausgeschlossen werden kann. Dazu kommt, dass ein vor Wochen bestimmter Viral Load in der Zwischenzeit möglicherweise angestiegen ist.

Es gibt Menschen, die noch nie eine antiretrovirale Kombinationstherapie durchgeführt haben und die HIV-Varianten aufweisen, die gegen alle gegenwärtig zugelassenen Wirkstoffe resistent sind. Sie sind der Beweis dafür, dass resistente Varianten übertragen werden können und dass Menschen unter einer Kombinationstherapie die Safer-Sex-Regeln offensichtlich nicht beachtet haben.

Für Menschen mit einer HIV-Infektion und deren ebenfalls HIV-infizierte Partner/-innen (HIV-konkordante Partnerschaften)

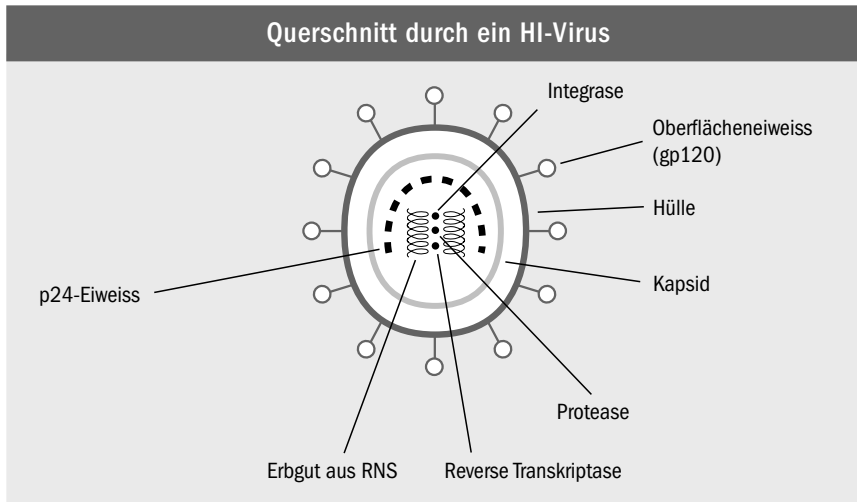
Wenn beide Partner HIV-positiv sind, sie also in einer konkordanten Partnerschaft leben, so müssen sie sich ja nicht mehr durch safer sex vor einer HIV-Ansteckung schützen. Es gibt jedoch Situationen, in denen es nützlich scheinen mag, wenn sich auch ein HIV-positives Paar an safer-sex Empfehlungen hält: Dies ist dann der Fall, wenn ein Partner unter einer optimal wirksamen Therapie (viral load unter der Nachweisgrenze = nicht nachweisbar) steht und der andere Partner eine Therapie hat, die nicht vollständig supprimierend (viral load nachweisbar) wirkt, weil bei dessen Viren Resistenzen aufgetreten sind. In solch einer Konstellation kann es zu so genannten Super- oder Zweitinfektionen kommen, d.h. dass eine HIV-infizierte Person sich erneut mit einer HIV-Variante infiziert, die zur ersten unterschiedlich ist. Wenn **beide** Partner eine unbehandelte HIV-Infektion haben oder beide eine optimal wirksame HIV-Therapie durchführen, so gibt es nach heutigem Wissensstand allein wegen HIV keine guten Gründe die safer sex Empfehlungen umzusetzen. Sinnvoll ist dagegen die Anwendung von safer sex und safer use auch in dieser Konstellation, um Infektionen mit anderen Erregern sexuell übertragbarer Krankheiten wie Syphilis, Gonorrhoe oder Herpes simplex zu verhindern).

Eine Impfung gegen HIV ist nicht vorhanden

Bis heute gibt es keinen Impfstoff, der eine Infektion mit HIV verhindern könnte. Das liegt einerseits daran, dass sich das HI-Virus mit bestimmten Eigenschaften der Wirksamkeit eines konventionellen Impfstoffs entzieht; ein Phänomen, das in milderem Ausmass auch bei der Entwicklung von Impfstoffen gegen Grippeviren zu beobachten ist. Andererseits sind die Eigenschaften des Virus und die menschliche Virusabwehr noch nicht genau genug bekannt, um einen wirksamen Impfstoff anbieten zu können. Der Umstand, dass eine Zweit- oder Superinfektion möglich ist (siehe oben), bedeutet, dass ein Impfstoff gegen HIV immunologisch wirksamer sein muss als die natürliche Infektion mit einem vollständig intakten HIV. Dennoch: Viele Forschergruppen suchen intensiv nach Impfstoffen. Gegenwärtig werden 27 Impfstoffkandidaten in der Phase I, gegen 4 Impfstoffkandidaten in der Phase II und ein Impfstoffkandidat in der Phase III (siehe Kapitel 3.1) getestet.

Was ist HIV?

Das HI-Virus (englisch: Human Immunodeficiency Virus) gehört zu einer Familie von Viren, die in den letzten Jahrzehnten intensiv studiert wurden: den Retroviren. Ihr Erbgut besteht aus Ribonukleinsäure (RNS, englisch RNA, A für Acid = Säure), während das Erbgut der menschlichen Zelle aus Desoxyribonukleinsäure (DNS, englisch DNA) aufgebaut ist. Sie unterscheiden sich von anderen RNA-Viren zudem durch ein spezielles Eiweiss, die Reverse Transkriptase, das die Viren zu ihrer Vermehrung benötigen. Die HI-Viren gehören zu einer Untergruppe der Retroviren. Sie führen erst nach einer langen Phase ohne Beschwerden zu chronischen Erkrankungen. Unter den HI-Viren existieren verschiedene Typen und Subtypen mit teilweise unterschiedlichen Eigenschaften. **HIV-1** ist auf allen Kontinenten verbreitet, während **HIV-2** vor allem in Westafrika gefunden wird. Das Erbgut der beiden Typen stimmt zu etwa 60 Prozent überein. Die Infektion



mit HIV-2 verläuft meistens viel langsamer als jene mit HIV-1. Eine HIV-2-schützt indes nicht vor einer HIV-1-Infektion. In Bezug auf die Behandlung gelten für die HIV-2- die gleichen Grundsätze wie für die HIV-1-Infektion. HIV-2 ist aber gegenüber den nichtnukleosidanalogen Hemmern der Reversen Transkriptase (siehe Kapitel 2.5) unempfindlich (resistent). Sowohl bei HIV-1 als auch bei HIV-2 finden sich in verschiedenen Weltgegenden Viren, deren Erbgut sich in typischer Weise von den andern unterscheidet. HIV-1 wird in drei Gruppen eingeteilt, die man als M, O oder N bezeichnet, wobei **M** für «**M**ainstream» oder «**M**ajor» steht und damit die Hauptgruppe von HIV-1 bildet. Die Gruppe M umfasst die Subtypen A bis J. Bis jetzt ist in der Schweiz und anderen industrialisierten Ländern der Subtyp B vorherrschend. Bei den Neuansteckungen macht er heute aber nur noch rund 70% aus. Dafür nehmen Ansteckungen mit den Subtypen A und C deutlich zu. Die Suche nach Gruppen und Subtypen hat wichtige Gründe: Untersuchungen deuten an, dass einzelne HIV-Subtypen möglicherweise besondere Eigenschaften aufweisen. So sollen zum Beispiel Subtyp-C-Viren für das Eindringen in die Zelle ausschliesslich ein Zusatzschloss, nämlich den Co-Rezeptor CCR5 (siehe weiter unten), benützen können, was vielleicht einen milderen Infektionsverlauf zur Folge hat. Ein Subtyp der Gruppe O soll – wie HIV-2 – gegen bestimmte Medikamente, nämlich die nichtnukleosidanalogen Hemmer der Reversen Transkriptase (siehe Kapitel 2.5), von vornherein unempfindlich sein. Unterschiedliche Eigenschaften von Viren haben aber nicht nur Auswirkungen auf den Krankheitsverlauf, sondern erschweren auch die Labordiagnostik und die Entwicklung von wirksamen Impfstoffen.

Der Schlüssel zum Immunsystem

Auf der Oberfläche des HI-Virus befindet sich eine Art Schlüssel, der dem Virus den Einlass in eine Körperzelle ermöglicht. Dieses Viruseiweiss wird gp120 genannt. Damit dieser Schlüssel funktioniert, braucht es aber bestimmte Schlösser (CD4-Rezeptoren und so genannte Co-Rezeptoren), die vor allem auf gewissen Zellen des Immunsystems gefunden werden: und zwar auf den so genannten CD4-Zellen (auch: CD4-Lymphozyten, T4-Lymphozyten oder «Helferzellen») und auf den Monozyten/Makrophagen («Fresszellen»). Es sind mehrheitlich diese Zelltypen, in die das Virus

eindringen kann; HIV kann aber auch andere Zelltypen infizieren, die keine CD4-Rezeptoren besitzen.

Bei den Zusatzschlössern (Co-Rezeptoren) handelt es sich vor allem um so genannte Beta-Chemokin-Rezeptoren; es sind Schlösser, deren richtige Schlüssel kleine körpereigene Eiweiße sind, die eine wichtige Rolle bei Entzündungen spielen. Diese Eiweiße werden Beta-Chemokine genannt. Die einzelnen Beta-Chemokine heißen RANTES, MIP-1-alpha und MIP-1-beta.

In der Frühphase der HIV-Infektion benutzt HIV vorwiegend den so genannten Beta-Chemokin-Rezeptor Typ 5 (CCR5) und infiziert so Monozyten/Makrophagen und CD4-Zellen, welche auch die Beta-Chemokin-Rezeptoren Typ 2 und 3 (CCR2 resp. CCR3) tragen. In späteren Phasen der HIV-Infektion werden bei mehr als der Hälfte der HIV-infizierten Menschen CD4-Zellen und weitere T-Zellen vorwiegend auch über einen weiteren Co-Rezeptor infiziert. Dieses zweite Schloss wird CXCR-Rezeptor Typ 4 (CXCR4) genannt.

Etwa 1% der europäischen Bevölkerung ist vor einer HIV-Infektion praktisch geschützt, weil ihr aufgrund eines zweifachen «Fehlers» im Erbgut der CCR5-Rezeptor fehlt. Die Co-Rezeptoren haben jedoch auch eine Bedeutung für den Krankheitsverlauf. Bei Menschen, deren CD4-Zellen auf ihrer Oberfläche weniger CCR5-Rezeptoren tragen, scheint die Immunschwäche weniger schnell voranzuschreiten (siehe dazu auch Kapitel 1.3) und der Therapieerfolg länger anzuhalten.

1.3 | Der lange Verlauf einer Infektion

Aids steht für **Acquired Immunodeficiency Syndrome**. Ein Syndrom bezeichnet das gleichzeitige Auftreten verschiedener Krankheitserscheinungen. Aids ist demnach keine einzelne Krankheit, sondern bezeichnet eine Summe von Krankheiten, die infolge des geschwächten Immunsystems auftreten. Bis es so weit kommt, vergehen in der Regel viele Jahre, in denen die Infektion – ohne Behandlung – vier Stadien durchläuft:

- Akute Infektion
- Infektion ohne subjektiv merkliche Krankheitserscheinungen
- Schwächung des Immunsystems mit ersten Krankheitserscheinungen
- Aids

Die akute Infektion (auch: Primoinfektion): erste Zeichen der Ansteckung

In der akuten Phase der HIV-Infektion, die kurz nach der Übertragung beginnt, kommt es zu einer raschen und massiven Vermehrung der Viren. Sie werden immer wieder von anderen weissen Blutkörperchen aufgenommen. Viele Milliarden neuer HI-Viren werden gebildet, wobei Milliarden von CD4-Zellen zugrunde gehen. Dadurch können sich Anzeichen der akuten Infektion bemerkbar machen. An solchen erkranken mehr als die Hälfte der Personen rund zwei bis sechs Wochen nach der Ansteckung.

Die häufigsten Beschwerden sind ähnlich wie bei einer Erkältung oder einer leichten Grippe: Fieber, Drüsenschwellungen, Müdigkeit, Kopfschmerzen, gelegentlich ein Hautausschlag usw. Diese Beschwerden kommen häufig auch bei anderen Infektionskrankheiten vor. Deshalb können auch erfahrene Ärzte und Ärztinnen nicht sagen, ob sie Ausdruck der akuten Infektion mit HIV sind oder nicht.

Alle diese Beschwerden klingen bei einer akuten Infektion mit HIV nach Wochen vollständig ab, weil das Abwehrsystem die Vermehrung der Viren in den Griff bekommt. Bei Menschen mit HIV befinden sich jetzt Abwehrkörper gegen das Virus im Blut, die mit dem HIV-Antikörper-Suchtest (siehe Kapitel 1.4) nachgewiesen werden können.

Während der akuten Infektionsphase befinden sich sehr viele Viren im Blut. Die Gefahr einer Übertragung ist zu diesem Zeitpunkt wahrscheinlich besonders hoch. In dieser Phase lässt sich oft das p24-Antigen nachweisen, ein viruseigenes Eiweiss (siehe Kapitel 1.4).

Infektion ohne subjektiv merkliche Krankheitserscheinungen: Das Virus bleibt im Körper – lebenslang

Auch wenn die ersten Beschwerden, die bei mehr als der Hälfte der neu angesteckten Personen beobachtet werden, wieder verschwinden, bleibt das Virus im Körper. Es vermehrt sich weiterhin massiv und schwächt das Immunsystem. Der CD4-Wert (Anzahl CD4-Zellen pro Mikroliter Blut, siehe Kapitel 1.4) sinkt langsam ab.

Während dieser Phase sind Menschen mit HIV in der Regel über Jahre völlig beschwerdefrei. Gelegentlich kommt es vor, dass jemand unter Müdigkeit und Lustlosigkeit leidet. Die Immunabwehr ist (objektiv) nachweisbar, aber subjektiv nicht merklich beeinträchtigt. Menschen mit HIV können deshalb ein vollkommen normales Leben führen, sofern sie im Alltag akzeptiert und nicht aufgrund der HIV-Infektion benachteiligt werden.

Die Schwächung des Immunsystems: erste Anzeichen von Krankheiten

Lange Zeit, oft viele Jahre, ist das Immunsystem trotz fortschreitender Schwächung in der Lage, die HIV-Infektion im Körper zu kontrollieren. Noch weiss man nicht mit Gewissheit, weshalb das Immunsystem beim einen Menschen schneller, beim anderen langsamer geschwächt wird. Der weitaus wichtigste Faktor scheint nach heutigen Erkenntnissen die Virusmenge im Blut (der so genannte Viral Load, siehe Kapitel 1.4) zu sein: Wird einige Wochen nach einer Übertragung ein hoher Viral Load gemessen, verläuft die Infektion in der Regel schneller. Die Diagnose Aids wird also früher gestellt als bei Menschen, die nach der Übertragung einen tiefen Viral Load hatten. Neben dem Viral Load spielen noch andere Faktoren wie Virustyp, evtl. Subtyp, andere Infektionen (z. B. Tuberkulose, Infektionen durch Herpesviren, Hepatitis C usw.) und die genetische Veranlagung eine Rolle. Vielleicht beeinflussen auch Probleme im Alltag den Verlauf der HIV-Infektion ungünstig. Bis heute liegen dafür aber keine Beweise vor.

Im Verlauf der HIV-Infektion nimmt die Immunschwäche zu; der CD4-Wert sinkt allmählich ab. Bei Menschen mit intaktem Immunsystem sind mehr als 500 dieser weissen Blutkörperchen in einem Mikroliter Blut enthalten. Unterhalb von 500 CD4-Zellen pro Mikroliter Blut kommt es bei HIV-infizierten Personen häufiger zu Anzeichen einer Immunschwäche, wie einer Gürtelrose (Herpes zoster), einem Mundsoor (Befall der Mundschleimhaut durch den Hefepilz *Candida albicans*) oder bei Menschen mit einer Schuppenflechte (Psoriasis) zu ausgeprägteren Hautveränderungen.

Aids

Nimmt der CD4-Wert weiter ab, treten immer häufiger jene schweren Störungen auf, die als so genannte Aids definierende Krankheiten gelten: zerebrale Toxoplasmose, Soorösophagitis, Pneumocystis-carinii-Pneumonie (PcP), Kaposi-Sarkom, maligne Lymphome usw. (siehe Kapitel 5.3 bis 5.6). Es kann Monate oder Jahre dauern, bis aufgrund der Schädigung des Abwehrsystems schwere Infektionen auftreten. Erst dann spricht man von Aids (siehe Kasten weiter unten).

Weil das Immunsystem zunehmend schwächer wird, haben Menschen mit HIV immer häufiger Probleme mit Erregern, die für Gesunde harmlos sind. Solche Krankheitskeime sind in unserer Umwelt weit verbreitet. Wir tragen sie manchmal das ganze Leben lang in unserem Körper herum, ohne davon etwas zu spüren. Erst wenn die Immunabwehr stark geschwächt ist, können diese Erreger zu Entzündungen von Lungen, Gehirn, Leber, Speiseröhre, Darm und anderen Organen führen. Man spricht dabei von **opportunistischen Infektionen**, weil diese Keime die Schwäche der Immunabwehr ausnützen.

Die Beschwerden im Zusammenhang mit solchen Entzündungen treten nicht plötzlich und heftig auf. Das heisst: In der Regel bilden sich die ersten Anzeichen einer schweren Infektion über einige Tage oder Wochen aus, sei es ein trockener Husten bei einer Lungenentzündung oder Kopfschmerzen und Fieber bei einer Infektion des Gehirns. Das Auftreten einzelner opportunistischer Infektionen lässt sich durch die vorbeugende Einnahme von Antibiotika (Primärprophylaxe, siehe Kapitel 5.1) trotz fortschreitender Immunschwäche verhindern.

Die Schwächung des Immunsystems kann auch dazu führen, dass bestimmte Krebsarten entstehen. Bei einigen Menschen mit HIV entwickeln

sich die bläulich violetten Knötchen eines Krebses namens Kaposi-Sarkom, allerdings fast nur bei Männern. Auch Lymphdrüsenkrebs gehört zu den Krebsarten, die im Zusammenhang mit Aids auftreten können. Vermutlich stellen zumindest einzelne dieser Krebsarten besondere Formen von opportunistischen Infektionen dar: Das geschwächte Immunsystem verliert möglicherweise auch die Kontrolle über Viren, die die befallenen Zellen dazu verleiten können, sich masslos zu vermehren. HI-Viren können zudem gewisse Zellen des Nervensystems befallen. Dadurch werden das Gehirn und seine Funktionen beeinträchtigt. Zunehmende Erinnerungsverluste und geistige Verlangsamung können die Folge sein (siehe Kapitel 5.5).

Der weitere Verlauf

Auch ohne Behandlung der HIV-Infektion bzw. ohne Wiedererstarben des Immunsystems unter einer Kombinationstherapie (siehe Kapitel 2) erholen sich Menschen mit Aids nach der ersten schweren opportunistischen Infektion in der Regel gut. Sie leben weiter wie bisher. Doch der weitere Verlauf der Krankheit ist gekennzeichnet durch eine zunehmende Schwäche, weitere opportunistische Infektionen oder Krebsarten und immer häufigere krankheitsbedingte Einschränkungen, etwa der Arbeitsfähigkeit.

Ein eigentliches Endstadium der Krankheit Aids gibt es nicht. Doch viele Patienten und Patientinnen sind in den letzten Monaten der Krankheit stark in ihrer Aktivität eingeschränkt. Sie verlieren den Appetit und nehmen an Gewicht ab. Der Körper wird immer schwächer. In dieser Zeit sind Menschen mit Aids immer stärker auf Unterstützung und Solidarität angewiesen. Sie brauchen Nähe, Zuwendung und Liebe. Freunde, Freundinnen, Verwandte und Bekannte können dies alles geben.

Wie während des ganzen Verlaufs der HIV-Infektion gilt auch hier: Der alltägliche Umgang mit Menschen mit HIV oder Aids ist ungefährlich.

Wie zerstört das HIV Zellen?

Ist ein Virus einmal in eine Zelle gelangt, wird es dort vermehrt. Es entstehen Hunderte neuer Viren, die ihre Zelle verlassen, diese dabei zerstören können und von neuen Zellen aufgenommen werden. Diese **direkte** Zerstörung von Immunzellen durch das Virus ist wahrscheinlich nicht die einzige Art, wie das Immunsystem geschädigt wird. Wissenschaftler und Wissenschaftlerinnen diskutieren verschiedene weitere Mechanismen:

- Von aggressiven Virustypen befallene Zellen können andere dazu bringen, mit ihnen zu verschmelzen. So können Riesenzellen (Synzytien) mit mehreren Zellkernen entstehen, die nicht überlebensfähig sind.
- Die Immunabwehr gegen das Virus richtet sich gegen infizierte Zellen und zerstört sie.
- Die Immunabwehr richtet sich auch gegen uninfizierte Zellen, die aber Viruseiweisse auf ihrer Oberfläche tragen und deshalb als scheininfizierte Zellen gelten.
- Gewisse HIV-Eiweisse haben eine grosse Ähnlichkeit mit Eiweissen von körpereigenen Zellen. Dies könnte zu einer Störung der Regulation des Immunsystems und des zentralen Nervensystems, also des Gehirns und des Rückenmarks, führen.

- Diese Ähnlichkeit könnte auch dazu führen, dass sich das Immunsystem gegen den eigenen Körper richtet. Indem es eine Immunabwehr gegen HIV-Eiweisse bildet, greift es gleichzeitig die ähnlichen körpereigenen Eiweisse an und zerstört damit in einer so genannten Autoimmunreaktion uninferierte Zellen.

Wie führt HIV zum Zusammenbruch des Immunsystems?

Aids ist das letzte Stadium einer meist jahrelangen HIV-Infektion, das als Zusammenbruch des Immunsystems gesehen werden muss. Im Blutbild von Menschen mit Aids ist die Anzahl der CD4-Zellen weit unter den normalen Wert gesunken. Die CD4-Zellen sind massgeblich an der Regulierung des Immunsystems beteiligt. Die Reduktion der Zahl dieser Zellen führt deshalb auch zu einem Ausfall des unbeschädigten Restes des Immunsystems. Dadurch können sich normalerweise harmlose Krankheitserreger im Körper vermehren und zu schwer wiegenden Krankheiten führen. Aber auch die Abwehr von Krebszellen, von denen Tag für Tag Dutzende in unserem Körper entstehen, ist nicht mehr effektiv genug, sodass sich Krebsgeschwülste bilden können.

Aber wie kommt es zu diesem Zusammenbruch des Immunsystems?

Das Virus vermehrt sich enorm schnell. Täglich werden unabhängig vom Zustand des Immunsystems rund 10 Milliarden neue Viren im Körper eines unbehandelten Menschen produziert und vom Körper wieder aus dem Verkehr gezogen. Bei diesem Vorgang werden täglich eine Milliarde CD4-Zellen zerstört. Unser Immunsystem ist während Jahren in der Lage, täglich praktisch ebenso viele neue CD4-Zellen herzustellen. Doch es kommt zu einer Abnützung des Immunsystems: Die Zahl der CD4-Zellen im Blut nimmt langsam, aber stetig ab.

Die rasante Vermehrung des Virus hat eine weitere Folge, die für die Behandlung der Infektion wichtig ist: Durchschnittlich vergeht etwas mehr als ein Tag vom Zeitpunkt, in dem ein Virus in eine Zelle aufgenommen wird, bis zum Zeitpunkt, wo neue Viren die Zelle wieder verlassen. Im Jahr entstehen so von einem Virus etwa 140 Generationen. Bei jedem Vermehrungszyklus entstehen neue Virusvarianten. Über die Jahre hinweg haben Menschen mit HIV deshalb eine grosse Zahl verschiedener Virusvarianten im Körper. Darunter sind meist auch Viren, die gegen einzelne Medikamente gegen HIV resistent (unempfindlich) sind (siehe Kapitel 2).

Es ist deshalb zu erwarten, dass die Behandlung mit einem einzigen Medikament gegen HIV immer dazu führen wird, dass sich HI-Viren im Körper durchsetzen, die resistent gegen ebendieses Medikament sind. Je nach Wirksubstanz ist dies innerhalb weniger Tage bis Wochen zu erwarten.

Zudem ist die Entwicklung resistenter Virusvarianten unter Kombinationstherapien zu erwarten, wenn die Virusvermehrung nicht vollkommen unterdrückt wird. Die Medikamente üben dann einen Selektionsdruck aus, der resistente Viren begünstigt. Je weniger Viren neu gebildet werden, desto geringer ist die Wahrscheinlichkeit einer Resistenzentwicklung (siehe Kapitel 2.2).

Nonprogressoren: HIV-positiv, ohne krank zu werden

Elf Jahre nach der Ansteckung ist die Hälfte der Menschen mit HIV an Aids erkrankt, sofern keine Behandlung gegen HIV durchgeführt wird; rund ein weiteres Viertel hat Anzeichen einer leichten Immunschwäche. Es ist möglich, dass ein kleiner Prozentsatz der Menschen mit HIV nie an Aids erkranken wird. Man kennt Menschen, die seit mehr als 15 Jahren HIV-positiv sind und deswegen keine Beschwerden haben. Sie werden als «Langzeit-Nonprogressoren» bezeichnet. Sollte es möglich sein, zu erfahren, weshalb diese Menschen nicht an Aids erkranken, könnten wichtige Hinweise auf eine Therapie, die das Fortschreiten der HIV-Infektion verhindert, gewonnen werden. Für eine Erklärung liegen Ansätze vor:

- Der Viral Load bleibt bei Langzeit-Nonprogressoren im Verlauf der Jahre sehr niedrig. Bei allen Personen finden sich kurz nach der Ansteckung CD4-Zellen, die das HI-Virus mit Hilfe von CD8-Zellen zu eliminieren vermögen. Nach Monaten sind diese aber bei den meisten Menschen verschwunden. Vermutlich sind diese hilfreichen Zellen durch das Virus selbst zerstört worden. Bei den Langzeit-Nonprogressoren scheinen diese CD4-Zellen hingegen genügend aktiv zu bleiben. Im Labor sind die CD4-Zellen von Langzeit-Nonprogressoren deutlich widerstandsfähiger gegenüber einer Infektion durch HI-Viren als die CD4-Zellen anderer Menschen mit HIV. Wenn im Experiment die CD8-Zellen und damit auch die von ihnen produzierten Beta-Chemokine entfernt werden, geht die Resistenz der CD4-Zellen gegen eine HIV-Infektion verloren.

Beta-Chemokine spielen offenbar nicht nur eine wichtige Rolle bei der Entzündungsreaktion, sondern schützen auch nicht befallene Zellen vor einer HIV-Infektion. Man stellt sich vor, dass die von ihnen blockierten Zusatzschlüssel (Co-Rezeptoren) von HIV nicht mehr zum Andocken benutzt werden können, was den Verlauf der Infektion bremsen könnte.

- Andererseits scheinen Eigenschaften der CD4-Zellen selbst Einfluss auf den Krankheitsverlauf zu haben. Jede menschliche Zelle besitzt einen doppelten Erbgutsatz, jedes Erbmerkmal liegt also in zweifacher Ausführung vor, einmal vom Vater und einmal von der Mutter ererbt. Wenn nun der eine Erbgutsatz für einen Co-Rezeptor fehlerhaft ist, kann dies zur Folge haben, dass die Zellen an ihrer Oberfläche weniger funktionstüchtige HIV-Andockstellen tragen.

- Ebenfalls von Bedeutung sind die HLA-Gene (HLA = **h**umanes **L**eukozyten-**A**ntigen). Sie stellen unter anderem den «Bauplan» für Eiweisse dar, die das Immunsystem alarmieren helfen. Eines dieser Eiweisse bindet bei verschiedenen Infektionen (unter anderem auch bei der HIV-Infektion) Virusbestandteile im Zellinnern und bringt sie an die Zelloberfläche, wo sie den CD4-Lymphozyten präsentiert werden, was die Zerstörung der infizierten Zelle auslöst. Langzeit-Nonprogressoren weisen häufig ein HLA-Gen auf, das dem «Bauplan» für eine bestimmte Eiweissvariante entspricht, die bei Menschen mit üblichem Verlauf der HIV-Infektion selten ist. Die CD4-Lymphozyten der meisten Langzeit-Nonprogressoren erkennen diese Eiweissvariante, wenn sie an HIV-Bestandteile gebunden ist.

- Langzeit-Nonprogressoren weisen im Vergleich zu anderen Menschen mit HIV auch höhere Konzentrationen von Beta-Chemokinen und häufiger Defekte in einem der Erbgutsätze für die Beta-Chemokin-Rezeptoren CCR2 und CCR5 auf. Zudem verfügen sie häufig über sehr aktive Antikörper und eine breit gefächerte zelluläre Immunantwort, die dazu beitragen, dass Viren aus dem Körper beseitigt werden.

Die klinischen und immunologischen Kategorien der HIV-Infektion

Seit dem 1. Juli 1993 gilt in der Schweiz die Einteilung des Krankheitsverlaufs, die von den US-amerikanischen **Centers for Disease Control and Prevention** (CDC) eingeführt wurde: Dabei werden folgende klinische Kategorien (häufig auch Stadien genannt) unterschieden:

- A:** HIV-Infektion, die keine Beschwerden verursacht, fortwährende Drüenschwellung (Lymphadenopathie) und akute HIV-Infektion mit Symptomen und Befunden
- B:** Erkrankungen, die auf eine Störung des Immunsystems hinweisen
- C:** Aids (siehe Definition)

Hat ein Patient oder eine Patientin einmal das Stadium B erreicht, so bleibt er bzw. sie auch dann diesem Stadium zugeteilt, wenn die Erkrankungen abgeheilt sind. Dasselbe gilt sinngemäss auch für das Stadium C.

Die klinischen Kategorien A, B und C werden jeweils dem CD4-Wert entsprechend in immunologische **Kategorien** unterteilt, also A1, A2, A3 usw. Dabei gilt folgende Zuordnung:

- 1:** 500 oder mehr CD4-Zellen pro Mikroliter Blut
- 2:** zwischen 200 und 499 CD4-Zellen pro Mikroliter Blut
- 3:** weniger als 200 CD4-Zellen pro Mikroliter Blut

Hat ein Patient oder eine Patientin die Kategorie 2 oder 3 erreicht, bleibt diese auch dann formell erhalten, wenn der CD4-Wert z. B. unter einer Kombinationsbehandlung gegen HIV wieder 500 bzw. 200 oder mehr Zellen pro Mikroliter Blut erreicht.

Die Einteilung deutet an, wie weit die Abwehrschwäche fortgeschritten ist oder war. Sie drückt aber nicht aus, wie schnell die Infektion verläuft. Seit Einführung der Kombinationsbehandlungen gegen HIV ist die Bedeutung der Einteilung im Hinblick auf die Prognose geringer geworden.

Dem klinischen **Stadium B** werden diejenigen Krankheitserscheinungen zugeordnet, die aufgrund der HIV-bedingten Immunschwäche auftreten oder dadurch einen anders als üblichen Verlauf nehmen und die weder der Kategorie A noch C zugeordnet werden können. Unter anderem handelt es sich um folgende Krankheitserscheinungen:

- immer wieder auftretendes und nicht anders als durch die HIV-Infektion erklärbares Fieber mit Temperaturen über 38,5 °C
- mehr als vier Wochen lang bestehender und nicht anders als durch die HIV-Infektion erklärbarer Durchfall
- Soorstomatitis und Pharyngitis (Befall der Mund- und Rachenschleimhaut durch den Hefepilz *Candida albicans*), falls dafür keine andere Ursache als die HIV-Infektion gefunden wird
- chronisch verlaufende oder schlecht behandelbare Soorvaginitis (Befall der Scheidenschleimhaut durch den Hefepilz *Candida albicans*), falls dafür keine andere Ursache als die HIV-Infektion gefunden wird
- Gewebsveränderungen (Dysplasien) bis hin zum (noch) genau umschriebenen Krebsgeschwür (Carcinoma in situ) am Gebärmuttermund (an der Portio) oder im Gebärmutterhals (in der Zervix)
- Gürtelrose (Herpes zoster) über mehrere Hautareale (Dermatome)
- periphere Neuropathie (siehe Kapitel 5.5)
- orale Haarleukoplakie (helle, an Haarbildung erinnernde Schleimhautveränderungen an den seitlichen Zungenrändern)

Die Definition von Aids ❶

Wenn die HIV-Infektion zweifelsfrei nachgewiesen ist, wird die Diagnose Aids dann gestellt, wenn eine der folgenden Krankheiten auftritt (die meisten dieser Krankheiten werden in Kapitel 5 genauer beschrieben):

- Pneumocystis-carinii-Pneumonie (PcP)
- Wiederkehrende bakterielle Pneumonie (mehr als eine Krankheitsperiode innerhalb von zwölf Monaten)
- Kaposi-Sarkom
- Invasives Zervixkarzinom
- Candida-Ösophagitis
- Candidiasis der Luftröhre, der Bronchien und der Lungen
- Herpes-simplex-Infektion, die zu einem lang anhaltenden Schleimhautgeschwür, zu einer Infektion der Speiseröhre, der Lungen oder zu einer Bronchitis führt
- Zytomegalie-Virus-Infektion, die zu einem Befall von Organen ausserhalb von Leber, Milz und Lymphknoten führt
- Toxoplasmose des Hirns
- Durch HIV verursachte Hirnerkrankung (HIV-assoziierte Demenz)
- HIV-Wasting-Syndrom: ungewollter Gewichtsverlust zusammen mit Durchfall und Fieber **ohne** gleichzeitiges Vorliegen einer opportunistischen Infektion oder eines Tumors
- Mykobakterien-Infektionen: Lungentuberkulose, Tuberkulose ausserhalb der Lungen, verschiedene weitere Mykobakterien-Infektionen
- Isosporen-Infektion des Darms, die von einem lang anhaltenden Durchfall (mehr als 1 Monat) begleitet ist
- Kryptosporidien-Infektion, die von einem lang anhaltenden Durchfall (mehr als 1 Monat) begleitet ist
- Wiederkehrende Salmonellen-Infektion
- Gewisse bösartige Lymphknotengeschwülste (malignes Lymphom)
- Progressive multifokale Leukoenzephalopathie (entzündliche Erkrankung des Gehirns)
- Kokzidioidomykose (Infektion der oberen Luftwege und anderer Organe wie des Nervensystems, der Haut, der inneren Organe und des Skeletts)
- Histoplasmose ausserhalb der Lunge (Pilzinfektion)

In den USA wurde 1993 eine andere Definition eingeführt. ❷ Danach gilt jemand zusätzlich dann als aidskrank, wenn sein CD4-Wert unter 200 Zellen pro Mikroliter Blut liegt, unabhängig davon, welche Symptome und Befunde sonst noch vorliegen. Diese Erweiterung hat sich in Europa nicht durchgesetzt und hat in den USA vor allem versicherungstechnische Gründe.

❶ Nach: Bulletin des Bundesamtes für Gesundheitswesen vom 28. 6. 1993

❷ Centers for Disease Control and Prevention: 1993 Revised Classification for HIV Infection and Expanded Surveillance Case Definition for Aids among Adolescents and Adults; Morbidity and Mortality Weekly Report, 41. RR-17 (1992)

1.4 | Wichtige Laboruntersuchungen

Situationen, in denen HIV-Tests eingesetzt werden

Tests zum Nachweis einer HIV-Infektion werden in unterschiedlichen Situationen eingesetzt. Je nach Fragestellung gelangen unterschiedliche Labormethoden zur Anwendung. Zu unterscheiden sind: ungezielte Suche (Screening), Abklärung bei Verdacht auf eine akute HIV-Infektion (auch: Primoinfektion) und Abklärung bei Verdacht auf eine länger bestehende HIV-Infektion.

- **Ungezielte Suche (Screening):** Die Wahrscheinlichkeit, dass eine Person eine HIV-Infektion hat, ist in der Schweiz klein. Die meisten HIV-Antikörper-Suchtests (siehe weiter unten) erfolgen im Zusammenhang mit Blutspenden und Schwangerschaften oder auf besonderen Wunsch von Testpersonen. In diesen Situationen genügt die Durchführung eines HIV-Antikörper-Suchtests (auch: HIV-Antikörper-Test, umgangssprachlich HIV-Test und fälschlicherweise «Aids-Test»), der sehr empfindlich und genau ist.
- **Abklärung bei Verdacht auf eine akute HIV-Infektion:** Neben dem Antikörper-Suchtest wird auch der p24-Antigen-Test (siehe weiter unten) durchgeführt. In der Frühphase der Infektion mit Auftreten von Krankheitserscheinungen, etwa 2 bis 6 Wochen nach der Ansteckung, kann der HIV-Antikörper-Suchtest noch negativ oder nicht eindeutig sein, während der p24-Antigen-Test bereits positiv ist.
- **Abklärung bei Verdacht auf eine länger bestehende HIV-Infektion:** Auch hier genügt ein HIV-Antikörper-Suchtest.

Labormethoden zum Nachweis einer HIV-Infektion

Für den Nachweis einer HIV-Infektion stehen verschiedene Methoden zur Verfügung:

■ HIV-Antikörper-Suchtest

Nachdem das Virus in den Körper gelangt ist, reagiert unser Immunsystem ganz gezielt. Es produziert spezielle Abwehrstoffe, so genannte Antikörper, die HI-Viren erkennen können. Der HIV-Antikörper-Suchtest weist das Virus nicht direkt nach: Er untersucht, ob im Blut Antikörper gegen das HIV vorhanden sind oder nicht. Es dauert einige Wochen, bis das Immunsystem Antikörper gegen HIV in nachweisbarer Menge hergestellt hat. Den Zeitraum zwischen der Ansteckung mit dem HIV und dem Nachweis von Antikörpern bezeichnet man als immunologisches Fenster. Die in der Schweiz mehrheitlich verwendeten HIV-Antikörper-Suchtests («Tests der dritten Generation») erfassen nebst Antikörpern (Immunglobuline = Ig) der Klasse G auch Antikörper der Klasse M (IgM), die nach einer Neuanksteckung als Erste erscheinen. Das bewirkt, dass eine HIV-Infektion gelegentlich schon nach drei Wochen nachgewiesen werden kann. Meistens dauert es jedoch länger, in seltenen Fällen sogar bis zu drei Monate und mehr. Ein negativer HIV-Antikörper-Suchtest, der früher als drei Monate nach einem HIV-Risikoverhalten durchgeführt wird, schliesst deshalb eine HIV-Infektion nicht aus. Auch **Schnelltests** zum Nachweis von Antikörpern in Blutserum, Blutplasma und Vollblut sind zugelassen. «Schnell» bedeutet, dass der Test vor Ort durchgeführt werden kann bzw. das Blut nicht in ein auswärtiges Labor zur Untersuchung geschickt werden muss und das Testergebnis deshalb nach etwa einer halben Stunde verfügbar ist. Schnelltests sind HIV-Antikörper-Suchtests; mit einem Schnelltest lässt sich deshalb eine HIV-Infektion nicht früher nachweisen oder ausschliessen als mit den anderen HIV-Antikörper-Suchtests.

Für alle HIV-Antikörper-Suchtests (auch Schnelltests) gilt:

- Ein negatives Testergebnis schliesst eine **akute** Infektion nicht aus (der Antikörpersuchtest wird frühestens mit dem Abklingen der Symptome einer akuten Infektion positiv).
- Ein HIV-Suchtest kann schon wenige Wochen nach der Infektion positiv ausfallen, eine HIV-Infektion lässt sich aber erst nach 3 Monaten mit Sicherheit ausschliessen.
- Bei einem positiven Ergebnis muss ein Bestätigungstest durchgeführt werden (siehe weiter unten).
- Die Durchführung eines HIV-Antikörper-Suchtests muss eine Beratung vor und nach dem Test einschliessen.

■ **Bestätigungstest**

Da es selten auch Antikörper gegen andere Viren oder Körpereiwisse geben kann, die mit dem HIV-Test reagieren, wird bei einem positiven Resultat eines HIV-Antikörper-Suchtests immer ein zweites Verfahren in einem vom Bundesamt für Gesundheit ernannten Bestätigungslabors durchgeführt. Erst wenn dieses Resultat auch positiv ausfällt, wird die Infektion als solche bestätigt. Zum Ausschluss einer Proben-Verwechslung muss der Suchtest immer noch aus einer zweiten Blutprobe wiederholt werden.

■ **p24-Antigen-Test**

Auch das HIV-Eiweiss p24 führt zur Bildung eines zugehörigen Antikörpers (p24-Antikörper). In Situationen, wo sich viele Viren vermehren, die Immunantwort aber noch nicht voll eingesetzt hat, oder wo das Immunsystem nicht mehr voll reagieren kann, finden sich hohe Konzentrationen von p24-Eiweiss (oder p24-Antigen), aber wenig Antikörper gegen das Eiweiss im Blut. Bei den meisten Menschen mit einer akuten HIV-Infektion und bei einigen Menschen mit Aids finden sich deshalb hohe Konzentrationen an p24-Antigen, aber kaum Antikörper dagegen. In der Zeit dazwischen, der weitaus längsten Phase, wird eine hohe Konzentration von Antikörpern, aber kein p24-Antigen nachgewiesen, weil es von den Antikörpern neutralisiert wird. Der p24-Antigen-Nachweis wird praktisch ausschliesslich bei Verdacht auf das Vorliegen einer akuten Infektion verwendet, d. h., wenn nach einer klaren Risikosituation entsprechende körperliche Beschwerden auftreten. Das p24-Antigen tritt etwa fünf Tage früher auf als Antikörper gegen HIV. Es bleibt aber – ausser bei einer weit fortgeschrittenen HIV-Infektion mit ausgeprägter Immunschwäche – nur über kurze Zeit nachweisbar, weil es bald durch Antikörper neutralisiert wird. Der fehlende Nachweis von p24-Antigen im Blut schliesst eine HIV-Infektion nicht aus. Der Test ist deshalb geeignet, den Verdacht auf eine akute HIV-Infektion zu bestätigen, nicht aber eine Infektion auszuschliessen.

■ **Kombinationstests**

Auch Kombinationstests («Tests der vierten Generation») sind zugelassen, die sowohl das p24-Antigen als auch Antikörper der Klassen M und G (siehe «HIV-Antikörper-Suchtest» weiter oben) gegen HIV erfassen. Da ein positives Resultat eines Kombinationstests keine Unterscheidung zulässt, ob das p24-Antigen oder Antikörper gegen das HIV oder beides nachgewiesen wurde, müssen im Labor weitere Abklärungen vorgenommen werden.

■ PCR-Diagnostik

Durch eine gentechnische Methode, die so genannte PCR-Diagnostik, kann das Virus direkt nachgewiesen werden. PCR steht für die gentechnische Methode der Polymerase-Ketten-Reaktion. Der PCR-Test erkennt das Erbgut kleinster Virusmengen im Blut. Er wird vor allem in Zweifelsfällen eingesetzt; speziell dann, wenn nach der Geburt des Kindes einer Mutter mit HIV kontrolliert werden soll, ob das Kind selber auch HIV im Blut hat. Das ist nur mit diesem Test möglich, da im Blut des Kindes in den ersten Lebensmonaten immer Antikörper der Mutter vorhanden sind. Das Blut des Kindes reagiert im HIV-Antikörper-Suchtest positiv, unabhängig davon, ob bei ihm selber tatsächlich auch eine HIV-Infektion besteht oder nicht. Zur Verkürzung des diagnostischen Fensters (siehe «HIV-Antikörper-Suchtest») – also bei Verdacht auf das Vorliegen einer akuten HIV-Infektion – wird die PCR-Diagnostik **grundsätzlich nicht empfohlen**. Unter optimalen Umständen beträgt die Verkürzung des diagnostischen Fensters im Vergleich zum p24-Antigen-Test lediglich vier bis fünf Tage. In vielen Fällen ist jedoch zu erwarten, dass das Testresultat in der Frühphase nicht eindeutig interpretierbar ausfällt. Zudem ist der Test aufwendig und teuer. Nur bei hochgradigem Verdacht auf eine akute HIV-Infektion und der klaren Absicht, im Falle eines positiven Testresultats unverzüglich eine Kombinationsbehandlung gegen HIV einzuleiten, wird die PCR-Diagnostik auch bei Einzelpersonen eingesetzt. Bei den meisten der bei Einzelpersonen durchgeführten HIV-Tests geht es jedoch nicht darum, möglichst früh eine HIV-Infektion zu finden, sondern eine solche mit Sicherheit auszuschliessen. Ein negativer PCR- und ein negativer p24-Antigen-Test schliessen eine HIV-Infektion aber nicht mit Sicherheit aus. Eine HIV-Infektion ist dann ausgeschlossen, wenn sich keine entsprechende Immunreaktion finden lässt. Immunreaktionen wie die Bildung von Antikörpern brauchen aber Zeit, und sie finden nur **im** Körper statt – das ist bei Blutspenden anders, da in den Konserven keine Immunreaktionen mehr ablaufen. Einzelpersonen wird darum nach einem Risikoverhalten empfohlen, nach Ablauf von drei Monaten einen HIV-Antikörper-Test durchführen zu lassen und sich in der Zwischenzeit an die Safer-Sex-Regeln zu halten.

Das HIV-Test-Konzept wird in der Schweiz von der Fachkommission Labor und Diagnostik (FLD) und der Eidgenössischen Kommission für Aidsfragen (EKAF) regelmässig den labortechnischen Fortschritten entsprechend revidiert.

Labormethoden zur Verlaufskontrolle bei einer HIV-Infektion

Wenn das Vorliegen einer HIV-Infektion gesichert ist, dann sind der HIV-Antikörper- und der p24-Antigen-Test überflüssig.

Um den Verlauf der HIV-Infektion zu dokumentieren und zu überwachen, werden regelmässig verschiedene andere Messungen vorgenommen. Sie erlauben es, ungefähre Voraussagen über den weiteren Verlauf der HIV-Infektion zu machen. Bei Menschen, die sich einer Kombinationsbehandlung gegen HIV unterziehen, geben die Messungen auch Auskunft über die Wirksamkeit der Behandlung.

CD4-Wert

Eine wichtige Untersuchung hat die weissen Blutkörperchen (Leukozyten) zum Gegenstand. Sie bestehen aus drei Gruppen: Granulozyten, Mono-

zyten/Makrophagen und Lymphozyten. Die Lymphozyten sind noch nicht bereit, ihre Aufgaben im Rahmen der Immunabwehr zu erfüllen, wenn sie das rote Knochenmark – den Ort, wo alle Blutzellen gebildet werden – verlassen. Ihre Reifung und Differenzierung erfolgt in einem weiteren so genannten primären Organ des lymphatischen Systems: bei den zukünftigen **T**-Lymphozyten im Thymus, bei den zukünftigen **B**-Lymphozyten in der so genannten «Bursa-Entsprechung». In den sekundären lymphatischen Organen (Lymphknoten, Mandeln, Milz usw.) erfolgt dann die Auseinandersetzung mit einem Krankheitserreger, an dem die Lymphozyten eine Abwehrstrategie ausbilden, die schliesslich (meist lebenslängliche) Immunität gegen den Krankheitserreger verleiht. Der Thymus liegt hinter dem oberen Abschnitt des Brustbeins. Er bildet sich nach der Pubertät weitgehend zurück und stellt dann nicht mehr viel mehr als ein Fettläppchen dar. Bei den T-Lymphozyten interessieren vor allem die CD4- und CD8-Werte, also die (T4-)Helferzellen und die (T8-)Killer- oder Suppressorzellen. In den ersten eineinhalb Jahren nach der Ansteckung sinkt der **CD4-Wert** ohne Behandlung von über 500 pro Mikroliter Blut (Normalwert) durchschnittlich um rund 30%. Danach vermindert sich der Wert während vieler Jahre oft nur noch langsam; häufig sinkt er in den letzten 18 Monaten vor dem Auftreten der ersten Aids definierenden Krankheit wieder schneller. Man vermutete lange Zeit, dass der Thymus nach der Pubertät kaum mehr funktionstüchtig ist. Es zeigte sich aber, dass das Organ auch bei Erwachsenen in grossem Umfang aus unreifen Lymphozyten reife T-Lymphozyten zu bilden vermag, wenn die HIV-Vermehrung durch eine Kombinationsbehandlung gegen HIV gehemmt ist. Die Messung des CD4-Wertes ist relativ kompliziert und mit einiger Unsicherheit behaftet: Die Messwerte können um rund 20% über oder unter dem tatsächlichen Wert liegen.

Neben dem CD4-Wert wird stets auch der **CD8-Wert** bestimmt. Diese weissen Blutkörperchen werden auch (T8-)Killerzellen genannt, weil sie dafür verantwortlich sind, infizierte Zellen zu eliminieren.

Der CD4-Wert ist ein Gradmesser für den Verlauf der HIV-Infektion. Je tiefer er liegt, desto geringer ist die Abwehrkraft. Es gibt aber keinen zwingenden Zusammenhang zwischen dem CD4-Wert und den verschiedenen Stadien der HIV-Infektion. Etwa einer von sieben Menschen mit HIV, deren CD4-Wert weit unter 200 Zellen pro Mikroliter Blut gesunken ist, lebt ohne Krankheitszeichen. Ein Mensch mit 150 CD4-Zellen pro Mikroliter Blut fühlt sich oft genauso gut wie ein anderer mit 300. Generell lässt sich aber sagen, dass das Risiko, eine opportunistische Infektion wie eine Pneumocystis-carinii-Pneumonie oder eine zerebrale Toxoplasmose zu entwickeln, stark ansteigt, wenn der CD4-Wert unter 200 Zellen pro Mikroliter Blut liegt. Deshalb richtet sich die medikamentöse Vorbeugung gegen opportunistische Infektionen oft nach diesem Laborbefund.

Erst der Verlauf des CD4-Wertes, also die Beobachtung über mehrere Untersuchungen hinweg, erlaubt es, einigermaßen zuverlässige Aussagen zu machen. Auf jeden Fall sollten Schwankungen wie ein einmaliger Abfall oder Anstieg des CD4-Wertes nicht allzu ernst genommen werden.

Meistens verbessert sich der CD4-Wert durch eine wirksame Kombinationstherapie gegen HIV und hält sich auch längere Zeit auf diesem höheren Niveau. In der Regel erfahren jüngere Menschen mit gleichem Viral Load (siehe unten) und gleicher Kombinationsbehandlung einen deutlicheren Anstieg des CD4-Wertes als ältere. Sowohl bei jüngeren als auch bei älteren Menschen, die sich einer wirksamen Kombinationsbehandlung gegen HIV

unterziehen, verläuft die Zunahme des CD4-Wertes in zwei Phasen. In der ersten, schnellen Phase nimmt vor allem die Zahl der Gedächtniszellen zu (die die Fähigkeit haben, einen Krankheitserreger rasch abzuwehren, der das Immunsystem schon früher einmal beschäftigt), derweil in der zweiten, langsameren Phase vor allem die Zahl der so genannten naiven Zellen (die sich mit neu auftretenden Krankheitserregern auseinandersetzen) zunimmt. Es scheint so zu sein, dass die erste Phase auf eine eindruckliche Mobilisierung von Zellen in den so genannten sekundären lymphatischen Organen (siehe weiter oben), die zweite Phase auf die wieder erwachte Tätigkeit des Thymus, eines primären lymphatischen Organs, zurückzuführen ist. Offenbar ist es so, dass der Thymus bei jüngeren Menschen mehr Reserven hat als bei älteren.

Dass die erhöhte Quantität der Zellen auch mit einer besseren Qualität des Immunsystems verbunden ist, ist mittlerweile belegt. Die Frage, ob eine Primärprophylaxe gegen opportunistische Erkrankungen bei günstigem Verlauf des CD4-Wertes abgesetzt werden dürfe, kann deshalb bejaht werden. Das gilt auch für einige Sekundärprophylaxen, also für Massnahmen, die durchgeführt werden, um dem Rückfall einer bereits einmal durchgemachten opportunistischen Erkrankung (siehe Kapitel 5.1) vorzubeugen.

Viral Load

Mit der PCR-Diagnostik und anderen Methoden gelingt nicht bloss eine Aussage zur Frage, ob HIV-Erbgut im Blutplasma vorhanden ist oder nicht (qualitative Bestimmung), sondern auch zur Frage, wie viele Virus-Erbgutkopien in einem Milliliter Blutplasma vorliegen (quantitative Bestimmung). Für die «Anzahl Virus-Erbgutkopien pro Milliliter Blutplasma» werden verschiedene Ausdrücke verwendet, die allesamt vergleichbar sind: Viral Load, Viruskonzentration, Virämie oder Virustiter. Routinetests zur Messung des Viral Load haben derzeit eine untere Nachweisgrenze von etwa 20 Virus-Erbgutkopien pro Milliliter Blutplasma. Die höchsten gemessenen Werte bewegen sich in der Grössenordnung von mehreren Millionen Virus-Erbgutkopien pro Milliliter Blutplasma. Für die Messung des Viral Load von HIV-2 werden keine kommerziellen Tests angeboten.

Mehr als neun von zehn HI-Viren befinden sich aber nicht im Blut, sondern im lymphatischen Gewebe (Lymphknoten, Mandeln, Milz usw.). Verschiedene Studien zeigen jedoch, dass der Viral Load im Blutplasma einen zuverlässigen Hinweis auf die Virusmenge in anderen Körperflüssigkeiten oder in den Geweben liefert. Die Höhe des Viral Load im Blutplasma erlaubt je nach Fragestellung zwei verschiedene Aussagen:

- Zum einen gibt sie Auskunft über die **Geschwindigkeit**, mit der die HIV-Infektion fortschreitet, und ist somit ein Anhaltspunkt für den weiteren Verlauf (Prognose).
- Zum andern lässt sich mit ihr die **Wirksamkeit** einer Behandlung gegen das HI-Virus beurteilen (Therapieeffekt).

Der Viral Load als Anhaltspunkt für die Prognose

Bei Menschen mit einem hohen Viral Load im Blutplasma ist damit zu rechnen, dass die HIV-Infektion rascher verläuft als bei Menschen mit niedrigen Viruskonzentrationen, d. h., die Immunschwäche schreitet rascher voran (sichtbar z. B. in einem grösseren Verlust von CD4-Zellen pro Jahr). Zudem können opportunistische Krankheiten in einem kürzeren Zeitraum auftreten. Im Gegensatz dazu haben so genannte Langzeit-Nonprogresso-

ren einen Viral Load mit bloss einigen wenigen bis einigen hundert Virus-Erbgutkopien pro Milliliter Blutplasma.

Der Viral Load als Messgrösse zur Beurteilung des Therapieeffekts

Sinkt der Viral Load während einer Behandlung gegen HIV wesentlich – was in der Regel einen Anstieg des CD4-Wertes zur Folge hat –, ist die Behandlung wirksam. Dabei ist die Reduktion des Viral Load im Blutplasma auf nicht nachweisbare Werte (oder z. B. um einen Faktor 1000) wirksamer, d. h. führt langfristig zu einem grösseren klinischen Nutzen (z. B. längerem aidsfreiem Leben) als eine Reduktion lediglich um einen Faktor 10. Nur eine möglichst vollständige und anhaltende Unterdrückung der Virusvermehrung kann der Entwicklung von Resistenzen wirksam vorbeugen. Wo sich keine Viren vermehren, da können auch keine resistenten Viren entstehen. Nur so können die eingesetzten Medikamente über lange Zeit ihre Wirksamkeit behalten.

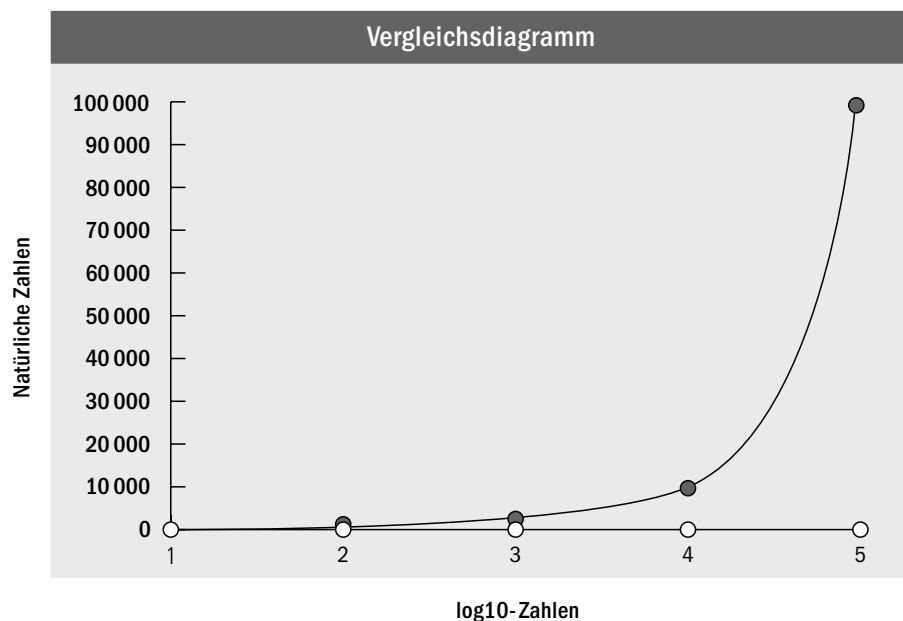
Unter einem **Blip** versteht man einen messbaren Viral Load, der zwischen zwei nicht nachweisbaren Werten gelegen ist. Blips mit Werten unter 200 Virus-Erbgutkopien pro Milliliter Blutplasma sind wahrscheinlich harmlos; Blips mit höheren Werten sind hingegen als Vorboten einer Resistenzentwicklung gegen die Partner einer Kombinationsbehandlung gegen HIV aufzufassen.

Technische Anmerkungen und Interpretation von Resultaten

Das Blut der Patientin oder des Patienten muss rasch verarbeitet werden, damit das Laborverfahren zuverlässige Werte liefern kann; dauert es zu lange, dann werden falsch tiefe Werte gemessen.

Akute Erkrankungen und Impfungen führen zu einem meist vorübergehenden Anstieg des Viral Load im Blutplasma; es ist deshalb ratsam, in diesen Situationen mit der Untersuchung zuzuwarten.

Die einen Labors berichten die Resultate als natürliche Zahlen, z. B. als 76 735 Erbgutkopien pro Milliliter Blutplasma (ca. 80 000), was häufig zur Annahme einer falschen Messgenauigkeit führt; die andern melden sie in Zehnerlogarithmen, z. B. $4,9 \log_{10}$ (ca. 80 000), was bei vielen Personen auf Verständnisschwierigkeiten stösst ($3 \log_{10} = 10^3 = 1000$, $4 \log_{10} = 10^4 = 10000$, $5 \log_{10} = 10^5 = 100000$). Schwankungen des Viral Load und die Messgenauigkeit der Tests führen dazu, dass lediglich dann von einem Unterschied zwischen zwei Tests gesprochen werden kann, wenn dieser bei Verwendung natürlicher Zahlen mehr als einen Faktor drei beträgt. Eine Änderung des Viral Load erlangt also erst Bedeutung, wenn der Unterschied zwischen dem gegenwärtigen und dem früheren Wert mehr als dreimal grösser oder kleiner ist. Wenn durch eine Behandlung gegen HIV eine «Reduktion» des Viral Load von z. B. 90 000 auf 30 000 Virus-Erbgutkopien pro Milliliter Blutplasma gemessen wird, dann erweist sich die Behandlung als unwirksam, sei es, dass resistente Virusvarianten vorliegen, oder sei es, dass ungenügende Wirkstoffspiegel erreicht werden. Gründe dafür gibt es viele, etwa, dass die Medikamente vom Körper nicht genügend aufgenommen und verarbeitet werden oder dass sie vom Patienten oder von der Patientin nicht oder nicht richtig eingenommen werden.



Dieses Diagramm und die Tabelle helfen dabei, natürliche Zahlen in logarithmische Zahlen zu übersetzen. Ein Viral Load von 30 000 entspricht demnach 4,4 log. Ein Viral Load von 3,6 log entspricht 4000.

log-Übertragungstabelle

log-Zahl	Natürliche Zahl	log-Zahl	Natürliche Zahl	log-Zahl	Natürliche Zahl	log-Zahl	Natürliche Zahl	log-Zahl	Natürliche Zahl
1,0	10	2,0	100	3,0	1000	4,0	10 000	5,0	100 000
1,1	13	2,1	126	3,1	1259	4,1	12 590	5,1	125 900
1,2	16	2,2	158	3,2	1585	4,2	15 850	5,2	158 500
1,3	20	2,3	200	3,3	1995	4,3	19 950	5,3	199 500
1,4	25	2,4	251	3,4	2512	4,4	25 120	5,4	251 200
1,5	32	2,5	316	3,5	3162	4,5	31 620	5,5	316 200
1,6	40	2,6	398	3,6	3981	4,6	39 810	5,6	398 100
1,7	50	2,7	501	3,7	5012	4,7	50 120	5,7	501 200
1,8	63	2,8	631	3,8	6310	4,8	63 100	5,8	631 000
1,9	80	2,9	794	3,9	7943	4,9	79 430	5,9	794 300

Häufigkeit der Untersuchungen

Laboruntersuchungen werden in der Regel halbjährlich vorgenommen, wenn der Patient oder die Patientin einen CD4-Wert von mehr als 500 Zellen pro Mikroliter Blut und einen niedrigen Viral Load im Blutplasma hat, nicht unter Krankheitserscheinungen leidet und keine Kombinationsbehandlung gegen HIV durchführt. Dabei stehen die CD4-Werte sowie der Viral Load im Vordergrund. Bei Patienten und Patientinnen, die eine Kombinationsbehandlung gegen HIV durchführen, werden die gleichen Messungen 6 bis 8 Wochen nach Therapiebeginn und dann etwa alle 2 bis

3 Monate durchgeführt. Es geht dabei darum, die Wirksamkeit der Kombinationsbehandlung gegen HIV zu beurteilen, insbesondere auch deshalb, um den Zeitpunkt für einen Therapiewechsel bei einem Therapieversagen nicht zu verpassen. Laboruntersuchungen, die allfällige Nebenwirkungen der Medikation (z. B. im Hinblick auf die Funktion von Leber, Nieren oder Bauchspeicheldrüse) zum Gegenstand haben, finden vor allem zu Beginn einer neuen Behandlung in kürzeren Abständen statt.

Häufige opportunistische Erreger

Routinemässig wird auch kontrolliert, ob gewisse Erreger opportunistischer Erkrankungen wie *Toxoplasma gondii* oder das Zytomegalie-Virus im Körper sind. Dabei wird nach Antikörpern gegen die entsprechenden Erreger gesucht.

Resistenztests

Ein besonderes Problem stellt die Resistenzentwicklung dar (siehe Kapitel 2.3). Darum wächst die Nachfrage nach Laboruntersuchungen, die darüber Auskunft geben, gegen welche Medikamente die Viren eines Patienten oder einer Patientin resistent sind (Resistenztests). Grundsätzlich sind zwei verschiedene Testverfahren möglich. In den so genannten **genotypischen** (auf den «Bauplan» gerichteten) Tests wird im Viruserbgut nach Einzelmutationen und Mustern von Mehrfachmutationen gesucht, von denen man weiss, dass sie zu Resistenzen gegenüber bestimmten Wirkstoffen führen. Entsprechende Erkenntnisse gewinnt man aus so genannten **phänotypischen** (auf das «Erscheinungsbild» gerichteten) Tests. Dabei wird im Labor versucht, das Virus des Patienten oder der Patientin in Gegenwart einzelner Wirkstoffe heranzuzüchten. Virusvarianten gelten dann als resistent, wenn sie sich in Gegenwart von Wirkstoffen in einer Konzentration, wie sie im Menschen üblicherweise am Ende des Dosierungsintervalls erreicht wird, ungehindert vermehren. Dieses Verfahren ist zeitaufwendig und teuer.

Bei der so genannten **virtuellen** («ausgedachten») **Phänotypisierung** wird ein genotypischer Resistenztest durchgeführt und das individuelle Testresultat in einer riesigen Datenbank mit den genotypischen Eigenschaften von Virusvarianten verglichen, bei denen sowohl eine Geno- als auch eine Phänotypisierung durchgeführt wurden. Auf Grund des Genotyps lässt sich so mit einer bestimmten Wahrscheinlichkeit der zugehörige Phänotyp voraussagen.

Geno- und phänotypische Testverfahren stehen auch in der Schweiz zur Verfügung. Die Resultate der Genotypisierung sind nach etwa einer Woche, jene der Phänotypisierung nach rund zwei Wochen verfügbar. Die Kosten der Tests werden von den Krankenversicherungen übernommen. Resistenztests sind technisch anspruchsvolle Analysen, die eine hoch spezialisierte Ausrüstung voraussetzen. Die Genotypisierung ist zurzeit nur möglich, wenn mehr als tausend HIV-Erbgutkopien pro Milliliter Blutplasma vorliegen. Die Erfolgsrate liegt dann zwischen 80 und 95%. Die Qualitätskontrolle in Bezug auf die neuen Analysetechniken ist von höchster Bedeutung. Auf Grund der gegenwärtig verfügbaren Daten werden Resistenztests in folgenden Situationen empfohlen:

- bei unbehandelten Patienten und Patientinnen mit akuter HIV-Infektion oder mit einer in jüngster Vergangenheit erworbenen Infektion (positiver HIV-Antikörper-Suchtest nach 1997 bei zuvor negativem Test); dies

in Anbetracht der zunehmend häufigeren Übertragung von resistenten HIV-Varianten,

- unter der Behandlung bei einem frühen Therapieversagen (insbesondere der Erstbehandlung).

Patienten und Patientinnen, bei welchen bereits verschiedene Kombinationsbehandlungen gegen HIV versagt haben, stellen wegen der schwierig zu deutenden Resistenztests und auf Grund begrenzter Behandlungsalternativen ein besonderes Problem dar.

Medikamentenkonzentrationen

Nicht immer finden sich bei einem Therapieversagen resistente Viren. Manchmal sind die eingesetzten Kombinationen einfach zu wenig wirksam, und Wirksamkeit ist u. a. abhängig von der Wirkstoffkonzentration. Dasselbe gilt auch für einen Teil der möglichen unerwünschten Wirkungen der Medikamente. Wird die Konzentration eines Medikamentes im Blut gemessen, dann spricht man auch von Blut- oder Serumspiegeln.

Serumspiegel werden zunehmend bei der Abklärung eines Therapieversagens gemessen, aber auch zur Überprüfung, ob bei Kombinationen mit komplexen Wechselwirkungen mit den gewählten Dosierungen die erwünschten Blut-Wirkstoffkonzentrationen erreicht wurden. Die Bestimmung der Serumspiegel erfolgt dabei sinnvollerweise am Ende des Dosierungsintervalls.

Resistenz und Serumspiegel sind nicht zwei unabhängige Grössen, sondern eng miteinander verbunden. Ein Virus ist im Körper auf eine Substanz empfindlich, wenn es während des gesamten Dosierungsintervalls (der Zeit zwischen zwei Medikamenteneinnahmen) durch die jeweils vorliegenden Serumspiegel der entsprechenden Substanz an der Vermehrung deutlich gehemmt wird, also sowohl durch die kurz nach der Einnahme erreichten Spitzenspiegel als auch durch die tiefsten, die so genannten Talspiegel. Von einer Substanz ist grundsätzlich eine gute Wirksamkeit zu erwarten, wenn ihre Konzentration im Körper eines bestimmten Patienten am Ende des Dosierungsintervalls über derjenigen Konzentration liegt, die es braucht, um eine bestimmte Virus-Variante zu hemmen.

Die Ursachen für zu niedrige Serumspiegel sind vielfältig: sie reichen von falscher Verschreibung über Nichteinnahme, Einnahme in ungenügender Menge, Nichteinhalten der Einnahmezeit, Missachtung der Nahrungsvorschrift bis zu ungenügender Aufnahme aus dem Darm oder zu raschem Abbau in der Leber infolge von Wechselwirkungen mit anderen rezeptpflichtigen und nichtrezeptpflichtigen Medikamenten und Wirkstoffen (siehe Kapitel 2.5).

1.5 | Epidemiologie

Weltweit lebten Ende 2005 ca. 38,6 Millionen Menschen mit HIV/Aids, 36,3 Millionen davon Erwachsene und 2,3 Millionen Kinder unter 15 Jahren. Etwa ein Drittel der HIV-Infizierten sind junge Erwachsene zwischen 15 und 24 Jahren. Von den erwachsenen Personen waren weltweit Frauen und Männer etwa gleich betroffen.

Von den HIV-Infizierten lebten:

in Afrika südlich der Sahara	24 500 000	8,0%*
in der Karibik	330 000	2,5%*
in Süd- und Südostasien	8 300 000	0,6%*
in Nordamerika	1 300 000	0,6%*
in Lateinamerika	1 600 000	0,6%*
in Osteuropa und Zentralasien	1 500 000	0,7%*
in Westeuropa	720 000	0,3%*
in Nordafrika und im Mittleren Osten	440 000	0,3%*
in Australien und Neuseeland	78 000	0,1%*

* Anteil Menschen mit HIV-Infektion an der erw. Gesamtbevölkerung (15–49 J.) des Gebietes.

In der Schweiz leben schätzungsweise 22 000 Menschen mit HIV/Aids. Ihr Anteil an der 15–49 jährigen Gesamtbevölkerung liegt leicht über dem Prozentsatz von Westeuropa.

Neuinfektionen mit HIV

4,1 Millionen Menschen infizierten sich weltweit im Jahr 2005 neu mit dem HI-Virus, d. h. mehr als 11 200 täglich oder fast 8 jede Minute.

In der Schweiz wurden 1991 am meisten Menschen neu positiv auf HIV getestet, nämlich 2144 (oder fast 6 täglich). ⚡ Bis ins Jahr 2000 war dann die Zahl neu diagnostizierter HIV-Infektionen rückläufig, was als Effekt der Prävention gewertet wird. Sie betrug im Jahr 2000 noch 585. Im Jahr 2001 lag die Zahl positiver HIV-Testresultate aber wieder höher, nämlich bei 633 (oder fast 2 täglich), was einer Zunahme von 8,2% entspricht. Im Jahr 2002 stieg die Zahl positiver Testresultate gar auf 792, was einer erneuten Zunahme um 25,5% entspricht. Die Ursache dafür ist nicht klar; möglicherweise spielt eine gewisse Präventionsmüdigkeit eine Rolle. Seit-her nehmen die Zahlen wieder etwas ab (2005: 716).

⚡ Das Jahr, in dem die Diagnose gestellt wird bzw. der Test positiv ausfällt, deckt sich meistens nicht mit dem Jahr der Infektion.

Die neu diagnostizierten Infektionen 2005 in der Schweiz verteilten sich auf folgende Infektionswege:

Männer	Geschlechtsverkehr mit Frauen	37,0%
	Geschlechtsverkehr mit Männern	49,7%
	Drogen spritzen	10,4%
	Nicht klassifiziert	3,0%
Frauen	Geschlechtsverkehr mit Männern	81,0%
	Drogen spritzen	11,2%
	Nicht klassifiziert	7,8%

In Europa und den USA breitete sich HIV am Anfang der Epidemie vor allem bei homo- und bisexuellen Männern aus sowie bei Drogengebrauchenden und bei Blutern. In der Schweiz hat der heterosexuelle Ansteckungsweg seit 1990 den grössten Anteil an den neu diagnostizierten Fällen; seit 1997 liegt er über 50%.

In Afrika südlich der Sahara ist seit Beginn der Epidemie der heterosexuelle Übertragungsweg mit Abstand der häufigste; daneben spielt aber auch die Mutter-Kind-Übertragung und die Benutzung unsauberer Spritzen im medizinischen Bereich eine Rolle; in Osteuropa, vor allem in Russland, verbreitet sich HIV heute sehr stark unter Drogengebrauchenden.

Todesursache: Aids

Insgesamt sind bisher rund 25 Millionen Menschen an Aids gestorben, allein 2,8 Millionen im Jahr 2005.

In der Schweiz sterben dank verbesserter Behandlungsmöglichkeiten immer weniger Menschen an Aids. Waren 1994 noch 686 Todesfälle zu beklagen, so sank die Zahl seither stetig und betrug 2005 laut Statistik noch 60, wobei vermutlich nicht alle Fälle gemeldet sind. Insgesamt sind in der Schweiz bis Ende 2005 über 5500 Menschen an Aids gestorben.

Alle Zahlen zur weltweiten Epidemie:
UNAIDS www.unaids.org; für die Schweiz:
Bundesamt für Gesundheit (BAG) www.bag.admin.ch.