

Therapiewoche **telex** 137

Norwegen: Plan einer „rauchfreien“ Gesellschaft



Haben Phytotherapeutika eine Zukunft? 142

daten +++ namen +++ fakten 144

- Einfluß von Diltiazem auf die epikardialen Koronargefäße
- Prostatakarzinom — keine Seltenheit
- Mianserin — seit 10 Jahren bewährtes Antidepressivum
- Malaria — Verunsicherung bei der Chemoprophylaxe
- Nifedipin-Zwei-Phasen-Tablette
- 1986 — dreifaches Gedenkjahr bei Carl Zeiss

Arzt + Recht 148

Verjährung der Verletzung der Aufklärungspflicht



Schutzimpfungen im Kindes- und Erwachsenenalter und zur Reiseprophylaxe 149

In der Bundesrepublik Deutschland ist vor allem bei Erwachsenen in zunehmendem Maße eine mangelnde Immunisierung festzustellen. Diese bedenkliche Entwicklung wird u. a. durch die z. Z. festzustellende Unsicherheit und ablehnende Einstellung der Bevölkerung gegenüber Impfungen verursacht. Vor diesem Hintergrund fand im Rahmen der Medica '86 in Düsseldorf ein Seminar mit dem Thema „Schutzimpfungen im Kindes- und Erwachsenenalter und zur Reiseprophylaxe“ statt, das von den Behringwerken AG, Frankfurt, veranstaltet wurde und in dessen Verlauf die verschiedenen Impfungen vorgestellt sowie die Wichtigkeit eines vollständigen Impfschutzes und hoher Durchimpfungsraten hervorgehoben wurden.

Fortsetzung der Inhaltsübersicht umseitig

aktuell preisgünstig

Bluthochdruck Ödeme

Filmtabletten Diu-Tonolytril®

Triamteren + Hydrochlorothiazid

50 Tabl. DM

14,65

100 Tabl. DM 27,65

Zusammensetzung: 1 Filmtabl. enth.: 50 mg Triamteren und 25 mg Hydrochlorothiazid. **Dosierung:** Tägl. 1-2 Filmtabl. **Indikationen:** Leichte Formen des Bluthochdrucks, Flüssigkeitsansammlungen in Geweben. Zur Unterstützung der Glykosidtherapie. **Kontraindikationen:** Erheblich eingeschränkte Nierenfunktion. Überempfindlichkeit gegen Sulfonamide. Leberkoma. Hyperkaliämie bzw. schwere Hypokaliämie. Schwangerschaft und Stillzeit. **Nebenwirkungen:** Gelegentlich Magen-Darm-Beschwerden. Muskelverspannungen. Schwächegefühl. Kopfschmerzen und Mundtrockenheit. Selten Blutbildveränderungen. Erhöhung der Blutfette. Entzündungen der Bauchspeicheldrüse und Hautausschläge. Verschlechterung einer vorbestehenden Zuckerkrankheit oder Gicht. **Wechselwirkungen mit anderen Mitteln:** Orale Antidiabetika, harnsäuresenkende Medikamente, Lithium, Noradrenalin, Muskelrelaxantien der Curaregruppe, Indometacin, Salicylate, Corticosteroide und Laxantien.

Gicht Hyperurikämie

Dragees Apulonga® 100

100 mg Allopurinol

100 Drg. DM

14,60

zur individuellen
Therapie (1 x tägl. 1 x 1 bis 1 x 3 Drg.)

Anwendungsgebiete: Gicht, Hyperurikämie, Harnsäuresteine. **Gegenanzeigen:** Schwangerschaft und Stillzeit. Allergie gegen den Wirkstoff. Vorsichtig dosieren bei Nierenfunktionsstörungen. **Nebenwirkungen:** Gastrointestinale Störungen, Überempfindlichkeitsreaktionen (z. B. Arzneimittelfieber, Hautreaktionen, Vaskulitis, sehr selten Blutbildveränderungen). **Wechselwirkungen:** Cumarin-Derivate, Zytostatika, Chlorpropamid. Bei gleichzeitiger Gabe von Azathioprin oder 6-Mercaptopurin muß deren Dosis reduziert werden. **Handelsformen/Preise:** O. P. 100 Dragees DM 14,60.

Das Odem geht



Hydrotrix®

Konzipiert für die schonende Behandlung venöser Ödeme

Medice, 5860 Iserlohn. Hydrotrix®: Zusammensetzung: 1 Retard-Kapsel enthält: Furosemid retard 15 mg, Triamteren 25 mg. **Anwendungsgebiete:** Stauungsbeschwerden in den Beinen infolge Gewebswasseransammlungen (Ödeme) venöser statischer Herkunft, Bluthochdruck (arterielle Hypertonie). **Gegenanzeigen:** Sulfonamidüberempfindlichkeit und Leberversagen mit Bewußtseinsstörungen (Coma hepaticum). Schwere Nierenfunktionsstörungen mit einem Serum-Kreatinin von 2 mg/dl bzw. einer Kreatinin-Clearance unter 30 ml/min, Anurie. Erhöhte Serum-Kalium-Werte (5,5 mmol/l), erniedrigte Natrium- und Kalium-Werte im Serum. Bei steigenden Kreatinin-Werten im Serum (über 1,5 mg/dl) sollte verstärkt auf das Auftreten einer Hyperkaliämie geachtet werden. Während der Schwangerschaft und Stillzeit. **Nebenwirkungen:** Infolge Störungen des Wasser- und Elektrolythaushaltes können Hypovolämie und Kreislaufbeschwerden wie Kopfdruck, Schwindel, Sehstörungen, Kreislaufschwäche, Verwirrheitszustände und Blutgerinnungsstörungen sowie in seltenen Fällen Wadenkrämpfe auftreten. Die Wirkung blutdrucksenkender Mittel wird verstärkt. Eine Verschlechterung der Stoffwechsellaage bei Diabetikern kann Änderungen in der Diät oder in der Dosierung von Antidiabetika erforderlich machen. Bei disponierten Patienten kann ein Anstieg der Harnsäurewerte das Krankheitsbild einer Gicht verschlechtern. Kaliummangel, vornehmlich nach kaliumarmer Kost, Erbrechen oder chronischem Durchfall (Laxantienabusus). Hypocalcämie: Calcifikation der Nieren bei Frühgeborenen; Erhöhung der Serumfette; Verschlechterung einer metabolischen Alkalose; Anstieg von Harnstoff und Kreatinin; Hörstörungen; Pankreatitis. Es können sich Symptome einer Harnabflußbehinderung verschlechtern; Appetitlosigkeit, Magen-Darm-Beschwerden (Übelkeit, Erbrechen). Unter Gaben von Triamteren kann es in Ausnahmefällen zu Veränderungen des roten Blutbildes (Megaloblastose) kommen. Allergische Reaktionen (Exantheme), selten anaphylaktischer Schock; Blutbildveränderungen (Anämie, Leukopenie, Agranulozytose, Thrombopenie). Die Behandlung des Bluthochdruckes mit diesem Arzneimittel bedarf der regelmäßigen ärztlichen Kontrolle. Durch individuell auftretende unterschiedliche Reaktionen kann die Fähigkeit zur aktiven Teilnahme am Straßenverkehr oder zum Bedienen von Maschinen beeinträchtigt werden. Dies gilt in verstärktem Maße bei Behandlungsbeginn und Präparatewechsel sowie im Zusammenwirken mit Alkohol.

Wechselwirkungen mit anderen Mitteln: Die Wirkung blutdrucksenkender Mittel wird verstärkt, evtl. ist eine neue Einstellung unter Berücksichtigung des gleichmäßigen Effektes von Hydrotrix® notwendig. Nephrotoxische und/oder gehörschädigende Wirkungen von Cephalosporinen sowie bei Kombination mit Aminoglykosiden möglich. Kardio- und neurotoxische Wirkungen von Lithium werden verstärkt, ebenso wie die muskelrelaxierende Wirkung curareartiger Muskelrelaxantien. Cisplatin soll nicht gleichzeitig verabreicht werden. Die Wirkung von Noradrenalin kann bei gleichzeitiger Gabe von Hydrotrix® abgeschwächt werden. Die Blutzuckersenkung unter Antidiabetika ist möglicherweise vermindert. Hyperkaliämie in Kombination mit Aldosteronantagonisten oder Amilorid. Glucocortikoiden, auch evtl. Laxantien, können die Kaliumausscheidung vermehren, so daß die Wirkung der Herzglykoside verstärkt sein kann. Nichtsteroidale Antiphlogistika (z. B. Indometacin) schwächen die Wirkung von Furosemid ab. **Dosierungsanleitung, Art und Dauer der Anwendung:** Bei Stauungsödemen: Soweit nicht anders verordnet, täglich eine Kapsel morgens nach dem Frühstück einnehmen. Bei Bedarf kann diese Dosis auf Verordnung des Arztes auf 2 Kapseln erhöht werden. Die Behandlung dauert in der Regel 2 - 14 Tage. Bei chronisch-rezidivierenden Ödemen genügt vielfach 1 Kapsel täglich; auf Anordnung des Arztes jeden 2. oder 3. Tag 1 Kapsel. Bei Hypertonie: Morgens nach dem Frühstück 1 Kapsel. Bei Bedarf kann diese Dosis auf Anordnung des Arztes erhöht werden. Im allgemeinen handelt es sich um eine Langzeitbehandlung. Besonders bei längerfristiger Anwendung sollten Serumelektrolyte (K, Na), Glukose- und Harnsäurespiegel kontrolliert werden. **Darreichungsform und Packungsgrößen:** 20 Retardkapseln N1 DM 18,15; 50 Retardkapseln N2 DM 37,40; 100 Retardkapseln N3 DM 64,50. (Stand 12/86)



THERAPIE WOCHE

INHALT

Heft 3 □ 19. Januar 1987

Aktuelle Entwicklungen in der Inneren Medizin

K. Wilms Einleitung	161
J. Walter Neuere Verfahren zur Behandlung der KHK	161
P. Meyer Klinische Wertigkeit neuerer Antibiotika	166
F. D. Goebel / J. R. Bogner Erworbenes Immundefektsyndrom (AIDS)	171
R. Dierkesmann Nächtliche Hypoxämien	178
B. Jany / W. Chowanetz Bronchoalveoläre Lavage	181
J. Mössner / W. Fischbach Gastrointestinale Hormone	188
W. Fischbach / J. Mössner Operative Endoskopie in der Gastroenterologie	196



Gastroenterologie: Gastrointestinale Störungen

203

Originalarbeiten aus Forschung Klinik Praxis

B. Jany / W. Chowanetz Bronchialkarzinom. Gibt es eine Früherkennung?	211
J. Šmid / A. Mádle / V. Čepelák Isosorbiddinitrat bei Patienten mit akutem Myokardinfarkt	216
K. Pavelka / K. Trnavský / B. Bošmanský / D. Kaňkoá Lonazolac-Ca — ein neues nicht-steroidales Antirheumatikum	221
J. Blume Sinnvolle medikamentöse Zusatztherapie des Ulcus cruris venosum	227
Impressum	224

F. D. Goebel / J. R. Bogner

Medizinische Poliklinik der Universität München
(Vorstand: Prof. Dr. N. Zöllner)

Erworbenes Immundefektsyndrom (AIDS)

Ätiologie, Verlauf und Komplikationen

Die Infektion mit „human-immunodeficiency-virus“ (HIV = HTLV III/LAV) zeigt sehr verschiedenartige Verlaufsformen: von der akuten HIV-Krankheit bis hin zum Vollbild des erworbenen Immundefektsyndroms (AIDS). Neben dem ätiologischen Agens HIV spielen für die Pathogenese und die Dauer bis zum Ausbruch der

Erkrankung möglicherweise bestimmte Kofaktoren eine Rolle. Eigene klinische Beobachtungen sowie neuere Klassifikationsversuche einer Stadieneinteilung der HIV-Infektion werden aufgezeigt und gegenübergestellt. Auf wichtige opportunistische Infektionen und Neoplasien bei AIDS wird eingegangen.

The infection with human-immunodeficiency-virus (HIV = HTLV III/LAV) shows various ways of development. There are acute HIV-disease and precursory stages like lymphadenopathy which (can) lead to the complete acquired immunodeficiency syndrome (AIDS). Besides HIV as etiologic agent there are probably co-factors of importance as to pathogenesis and duration of the infection. Some clinical observations are shown as well as new classification systems aiming at a stage division of HIV-infection.

Seit der Erstbeschreibung des erworbenen Immundefektsyndroms im Jahr 1981 liegt nach nunmehr 5 Jahren klinischer und immunbiologischer Forschung eine Vielzahl von Informationen über Symptomatik und Krankheitsverlauf von AIDS vor. Von der HIV-Infektion („human-immunodeficiency-virus“ – HIV = HTLV-III/LAV) bis zum Vollbild von AIDS sind höchst variable Krankheitsverläufe zu beobachten.

Übertragungsmodus und Epidemiologie

Der Übertragungsmodus des HIV entspricht prinzipiell demjenigen des Hepatitis-B-Virus: parenterale Übertragung, durch Geschlechtsverkehr (anal/vaginal), Injektionsnadeln und infizierte Blutkonserven oder Blutprodukte (z. B. Gerin-

nungsfaktorenpräparate). Es ergeben sich daraus:

Hauptrisikogruppen

- Homosexuelle, besonders Personen mit häufig wechselnden Geschlechtspartnern
- Drogenabhängige mit gemeinsamer Spritzenbenützung
- Hämophile bzw. Personen, die mit Bluttransfusionen behandelt wurden, bevor das routinemäßige Screening von Blutspenden 1985 eingeführt wurde (wegen potentiell falsch-negativer Serologieergebnisse sind auch nach Einführung des Screenings grundsätzlich noch infektiöse Blutkonserven möglich, wenn auch mit sehr geringer Wahrscheinlichkeit unterhalb des Promillebereichs)
- heterosexuelle Personen mit Intimkontakt zu infizierten Personen
- Feten und Neugeborene, die durch vertikale Übertragung von der infizierten Mutter angesteckt werden
- Pflegepersonen und Ärzte sowie Personal, das mit Blut in Kontakt kommt oder sich mit infektiösen Nadeln verletzt



- Bei einer weiteren kleinen Gruppe HIV-Infizierter ist der Übertragungsweg anamnestisch nicht sicher einzugrenzen.

Ätiologie und Pathogenese

Als ätiologisches Agens für den Immundefekt bei AIDS und dessen Vorstadien wird HIV heute allgemein mit großer Wahrscheinlichkeit angenommen. Das Retrovirus HIV kann als lympho- und neurotrop angesehen werden. Es wird hauptsächlich in Lymphozyten nachgewiesen, die das Oberflächenmerkmal OKT 4 tragen (Helfer-Lymphozyten). Aber auch in Monozyten/Makrophagen, welche OKT 4 exprimieren, und in Zellen des ZNS kommt HIV vor. Durch die viruskodierte reverse Transkriptase wird die Virus-RNA in DNA transkribiert, welche dann einerseits ins Zellgenom integriert wird (potentiell lebenslange Persistenz), andererseits bei entsprechender Stimulation zur Produktion von Viruspartikeln und zur Lyse der betroffenen Zelle führen kann [10]. Der Mitose-reiz auf infizierte Helfer-Lymphozyten durch Phytohemagglutinin führt in vitro zur Freisetzung von HIV und zum anschließenden Zelltod [10]. Die Reduktion der absoluten Anzahl von Helfer-Lymphozyten führt auch zur Erniedrigung des Quotienten aus Helfer- und Suppressorlymphozyten (OKT 4/8). Infizierte Individuen gelten als potentiell lebenslängliche Virusträger. In vivo ist eventuell eine wiederholte Antigenstimulation von Bedeutung für die Pathogenese von AIDS. Vieles spricht für die pathogenetische Bedeutung weiterer Faktoren in der Entwicklung von AIDS. So ist z. B. eine signifikant höhere Anzahl von AIDS-Patienten zusätzlich seropositiv für Epstein-Barr-Virus (EBV), Zytomegalie-(CMV), Herpes simplex- (HSV) und Hepatitis-B-Virus

(HBV), verglichen mit Normalpopulationen oder Risikogruppen [7]. Bei nicht HIV-infizierten Patienten mit Immunsuppression anderer Genese kann CMV zur Lymphadenopathie, Hypergammaglobulinämie, Thrombopenie und Verminderung der Funktion natürlicher Killerzellen führen — alles Befunde, die auch im Verlauf der HIV-Infektion bei LAS, ARC oder AIDS auftreten können [7]. Die Reaktivierung eines EBV-Infektes für sich allein kann bereits zu atypischer polyklonaler B-Zell-Proliferation, Hypergammaglobulinämie, Suppressorzellstimulation und Induktion von B-Zell-Lymphomen führen — wiederum alles Befunde, welche bei der HIV-Infektion auftreten können. Die Reaktivierung von CMV- und EBV-Infektionen wird einerseits durch eine verminderte Helfer-Lymphozyten-

Zahl begünstigt, andererseits kann sie ihrerseits den Immundefekt verstärken, so daß sich wechselseitige Einflüsse im Sinne eines Circulus vitiosus abspielen können. Die Folge ist bei hinreichend geschwächtem Immunsystem das Eintreten von opportunistischen Infektionen. In der Pathogenese der Vorstadien LAS (Lymphadenopathiesyndrom) und ARC (AIDS-related complex) dürften die genannten Mechanismen von entscheidender Bedeutung sein. Ein Großteil der unspezifischen systemischen Symptome wie Fieberschübe, Nachtschweiß, Gewichtsverlust und Lymphadenopathie könnten ihnen zuzuordnen sein (auch wenn keine serologischen Titeranstiege zu verzeichnen sind). Morphologisch kann es im Laufe der HIV-Infektion an den lymphatischen Organen zu einer Abnahme parakortikaler T-Lymphozyten (parakortikale Atrophie), zur polyklonalen Vermehrung von B-Lymphozyten sowie zu einer Zunahme von Suppressorzellen im Parakortex der Lymphknoten kommen [7]. In finalen Stadien von AIDS wird eine diffuse Atrophie lymphatischer Gewebe beobachtet.

Tabelle 1 Verlauf von HIV-Infektionen

Akute HIV-Krankheit

Mononukleoseartiger Infekt von 1 bis 2 Wochen Dauer, z. B. mit Fieber, Schwäche, Inappetenz, Myalgie, Arthralgie, Kopfschmerz, Halsschmerz, Lymphadenopathie (reversibel), makulösem Exanthem, epileptiformen Krämpfen

LAS

Lymphadenopathiesyndrom: Lymphknotenschwellungen von mindestens 1 cm Größe an mindestens 2 extrainguinalen Lokalisationen für mindestens 3 Monate und positive HIV-Serologie

ARC

AIDS-related complex: Nachtschweiß, Fieber oder Fieberschübe ungeklärter Genese länger als 3 Monate, ungeklärter Gewichtsverlust von mehr als 10% des Körpergewichtes, Diarrhöe länger als 1 Monat ohne Erregernachweis, Lymphadenopathie wie unter LAS beschrieben

Zwei der genannten Symptome mit einer Persistenz von 3 Monaten bei einem HIV-AK-positiven Patienten

AIDS

Nachweis einer Krankheit, die einen zellulären Immundefekt wahrscheinlich macht, und gleichzeitiges Fehlen einer anderen Ursache für einen (sekundären) Immundefekt. Auftreten von opportunistischen Infektionen (OI) und/oder Kaposi-Sarkom bzw. malignem Lymphom bei HIV-AK-positiven Patienten

Verlaufsformen der HIV-Infektion

Von der Virusinokulation ausgehend sind mannigfache Verläufe möglich. Einige prinzipielle Möglichkeiten sind in Abbildung 1 aufgezeigt. Ein Großteil der Infizierten bleibt vermutlich gesund, wobei Aussagen hierüber angesichts der offensichtlich z. T. langen Inkubations- und Latenzzeit mit erheblicher Unsicherheit belastet sind. Bei einem Teil der Patienten (anamnestisch ca. 20% [4]) kommt es nach der Virusinokulation zu einem akuten mononukleoseartigen Krankheitsbild mit Fieber, Inappetenz, Kopfschmerz, Arthralgie, Myalgie, makulösem Exanthem und Lymph-

adenopathie [3] (fakultative Symptome). In den darauffolgenden zwei Wochen bis sechs Monaten tritt die Serokonversion bezüglich nachweisbarer HIV-Antikörper ein. Für den weiteren Verlauf der HIV-Infektion kommen als Möglichkeiten in Frage:

- Der Infizierte bleibt gesunder Träger von HIV.
- Nach unterschiedlich langer Latenzzeit, die wahrscheinlich durch das Vorhandensein pathogenetischer Kofaktoren bestimmt ist, treten Vorstadien von AIDS auf: LAS bzw. ARC (Tab. 1).
- Ebenfalls nach einer Latenzzeit kommt es direkt zum Vollbild von AIDS.

Die Definitionen von LAS, ARC und AIDS sind in Tabelle 1 wiedergegeben. Vom LAS unterscheidet sich der AIDS-related complex ARC durch das Vorhandensein weiterer unspezifisch-systemischer Symptome. Nicht immer wurden (und werden) im klinischen Gebrauch LAS und ARC streng getrennt. Wie auch das LAS kann der ARC unterschiedlich lange bestehen, bevor es zum Übergang in AIDS kommt. Ob ein Übergang von den Vorstadien LAS und ARC zum gesunden HIV-Träger möglich ist, muß bezweifelt werden. An unserem Patientengut wurde dieser Übergang bisher nicht beobachtet. Durchaus nicht bei jedem AIDS kommt ein Vorstadium zur Beobachtung.

Während aller der genannten Phasen der HIV-Infektionen können neurologische Krankheitsbilder auftreten (bis 40%, [8]), wie z.B. akute Enzephalopathie, opportunistische Infektionen des ZNS, Kryptokokkenmeningitis, Virusenzephalitis, Toxoplasmose, zerebrale Lymphome, Neuropathien, Paresen, Parästhesien, epileptiforme Anfälle und vaskuläre Syndrome mit apoplektischen Zustandsbildern. Außerdem wird über Persönlichkeitsveränderungen und depressive Syndrome berichtet.

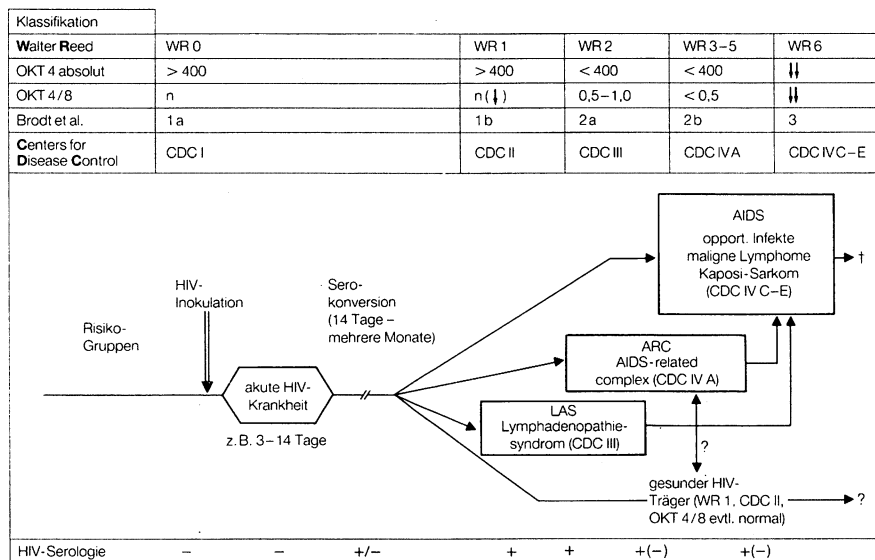


Abb. 1 Klinischer Verlauf der HIV-Infektion (Erläuterung und Abkürzungen im Text, n = normal)

Weitere Symptome und Befunde, die während aller HIV-Infektionsstadien auftreten können, sind: hämorrhagische Diathese bei ITP (idiopathischer thrombozytopenischer Purpura), polyklonale Gammapathie (Immunglobulinfraktionen bis 40% bei normalem Albumin sind keine Seltenheit) sowie Diarrhöe, oft profus und ohne diagnostizierbare Erreger.

Über die Häufigkeit des Überganges von der HIV-Infektion in AIDS sind nach wie vor wegen der potentiell langen, evtl. sehr langen Latenz keine sicheren Aussagen zu machen. In prospektiven Studien bewegen sich derzeit die anhand von relativ kleinen Kollektiven gewonnenen Zahlen zwischen 30 und 40% [5, 6]. Insgesamt fällt auf, daß mit zunehmender Beobachtungsdauer höhere Zahlen angegeben werden.

Stadieneinteilung der HIV-Infektion

Von den Centers for Disease Control (CDC [2]), vom Walter Reed Army Institute of Research (WR [9]) sowie von der Frankfurter Arbeitsgruppe Brodt, Helm et al. [1] wur-

den im Jahr 1986 Klassifikationssysteme für eine Stadieneinteilung der HIV-Infektion vorgeschlagen. Im Hinblick auf eine klinische Vergleichbarkeit bzw. eine Erfassung der Krankheitsprogredienz in prospektiven Studien gehen klinische und immunologische Parameter in die Klassifikation ein. Eine Übersicht über den möglichen klinischen Verlauf und das jeweilige Stadium nach den verschiedenen Klassifikationssystemen gibt Abbildung 1.

Die CDC-Klassifikation unterscheidet 4 Hauptgruppen: Gruppe I bezeichnet die akute HIV-Krankheit, zu Gruppe II gehören die gesunden HIV-AK-positiven Personen, und Gruppe III erfaßt das LAS. Die Gruppe IV, welche im wesentlichen den ARC und das AIDS beinhaltet, wird in Untergruppen mit Zusatzbuchstaben A bis E angegeben: Bei Auftreten opportunistischer Infekte liegt z.B. Gruppe IV C vor. Alle Gruppen können durch Laborparameter näher unterteilt werden, etwa durch die Angabe des OKT-4/8-Quotienten oder der absoluten OKT-4-Zellzahl. Bei der Walter-Reed(WR)-Klassifikation geht letztere in jedem Fall in die Stadienbezeichnung ein. Darüber hinaus wird das Vorhandensein von Lymphadenopathie, oraler Candidiasis, op-



oportunistischer Infekte und die zelluläre Immunantwort im Hauttest für die Einteilung bewertet: WR 0 bezeichnet gesunde Risikogruppenangehörige, WR 1 gesunde HIV-AK-positive Personen. Bei WR 2 liegt ein LAS vor, die absolute OKT-4-Zellzahl liegt dabei über 400. Ab WR 3 ist letztere unter 400 vermindert, bei WR 4 kommt kutane Hyporeaktivität hinzu und WR 5 ist durch zusätzlich auftretende orale Candidiasis gekennzeichnet. Das Auftreten von opportunistischen Infekten führt zur Einteilung in WR 6. Zusatzbuchstaben (B für Allgemeinsymptome wie bei ARC, C für ZNS-Beteiligung, K für Kaposi-Sarkom und N für Neoplasien) können ab WR 2 weitere Informationen über den einzelnen Patienten geben. Bei der Frankfurter Klassifikation nach Brodt et al. geht anstatt der absoluten OKT-4-Zellzahl die OKT-4/8-Ratio in die Stadieneinteilung ein. Stadium 1 bezeichnet gesunde Personen (1a Risikogruppenzugehörige, 1b HIV-AK-positive Personen), Stadium 2 trifft für Patienten mit AIDS-Vorstadien zu (2a: OKT 4/8 0,5 bis 1,0; 2b OKT 4/8 < 0,5). Alle Patienten mit AIDS nach der CDC-Definition sind in Stadium 3. Gegenüber der CDC-Klassifikation gehen also WR und Brodt et al. nicht primär nur auf klinische, sondern auch auf immunologische Laborparameter ein. Letztere können im zeitlichen Verlauf bei ein und demselben Patienten schwanken und sollten deshalb kein Übergewicht bei einer Stadieneinteilung einnehmen. Andererseits führt die Mitberücksichtigung dieser Werte zu einem deutlicheren Hinweis auf die Progredienz und Prognose des jeweiligen Stadiums. Eine Gegenüberstellung der Klassifikationen geht aus Abbildung 1 hervor.

Neoplasien bei AIDS

Das Kaposi-Sarkom ist ein so typi-

sches Symptom für den erworbenen Immundefekt, daß sein histologisch gesichertes Auftreten im Zusammenhang mit Seropositivität für HIV zur Diagnose AIDS genügt (ca. 20% der AIDS-Fälle). Es handelt sich um eine dunkelrosa bis violettbräunliche Erhabenheit der Haut oder Schleimhäute von Stecknadelkopfgroße bis hin zu großen indolenten Knoten. Histologisch sieht man einen gefäßreichen angiosarkomatösen Tumor. Eine intestinale Beteiligung kann zu multiplen Tumoren im Gastrointestinaltrakt führen. Als Komplikationen sind Blutungen und Passagebehinderungen mit Subileussyndromatik von Bedeutung.

Eine weitere Tumorform bei AIDS ist das maligne Lymphom. Meist handelt es sich um Lymphome mit hohem Malignitätsgrad nach der Kieler Klassifikation. Die Diagnose des Lymphoms wird meist in einem fortgeschrittenen klinischen Stadium festgestellt. Von einer schlechten Prognose muß ausgegangen werden.

Wichtige opportunistische Infektionen (OI)

Die häufigste OI bei AIDS ist durch das Protozoon *Pneumocystis carinii* verursacht. 60 bis 80% aller AIDS-Patienten erleiden eine PCP, viele davon als Erstmanifestation ihrer Krankheit [4]. Typische Symptome dieser interstitiellen Pneumonie sind zunehmende Belastungsdyspnoe, Tachypnoe, trockener Husten, verminderter Sauerstoffpartialdruck zwischen 40 und 60 mmHg und Fieber. Die Diagnose gelingt mittels einer möglichst frühzeitig durchgeführten bronchoalveolären Lavage. Wird rechtzeitig eine hochdosierte Cotrimoxazoltherapie eingeleitet, so ist die Überlebenschance gut.

Weitere parasitäre OI sind Toxoplasmose (Meningoenzephalitis) und Kryptosporidiose (Enteritis). OI durch Pilze sind Candidiasis und Kryptokokkose [4], eine sehr wichtige Rolle spielen aber auch OI durch Viren (vgl. Pathogenese) und Bakterien.

Schlüsselworte

AIDS
HIV-Infektion,
Verlauf
Stadien

Literatur

- [1] Brodt H. R., E. B. Helm, A. Werner, A. Joeten, L. Bergmann, A. Klüver, W. Stille: Spontanverlauf der LAV/HTLV-III-Infektion. Verlaufsbeobachtungen bei Personen aus AIDS-Risikogruppen. Dtsch. med. Wschr. 111, 1175—1180 (1986)
- [2] Centers for Disease Control: Classification system for human T-lymphotropic virus infections. Morbid. Mortal. wkly Rep. 35, 334—339 (1986)
- [3] Copper D. A., J. Gold, P. Maclean, B. Donovan, P. Finlayson, T. G. Barnes, H. M. Michelmore, P. Brooke: Acute AIDS retrovirus infection. Lancet I, 537—540 (1985)
- [4] Goebel F.-D.: Opportunistische Infekte bei erworbenem Immundefektsyndrom. Münch. Med. Wschr. 128, 457—460 (1986)
- [5] Goedert J. J., R. J. Biggar, S. H. Weiss, M. E. Eyster, M. Melbye, S. Wilson et al.: Three-year incidence of AIDS in five cohorts of HTLV-III-infected risk group members. Science 231, 992—995 (1986)
- [6] Kreiss J. K., L. W. Kitchen, H. E. Prince, D. K. Kasper, A. L. Goldstein, P. H. Naylor, O. Preble, J. A. Stewart, M. Essex: Human T cell leukemia virus type III antibody, lymphadenopathy and acquired immune deficiency syndrome in hemophilic subjects. Results of a prospective study. Am. J. Med. 80, 345—350 (1986)
- [7] Krueger G. R. F.: Klinische Pathologie bei AIDS-Patienten und bei AIDS-Risikopersonen, Teil 3. AIFO 1, 195—202 (1986)
- [8] Levy R. M., D. E. Bredezen, M. L. Rosenblum: Neurological manifestations of the acquired immunodeficiency syndrome (AIDS): experience at UCSF and review of the literature. J. Neurosurg. 62, 475—495 (1985)
- [9] Redfield R. R., D. C. Wright, E. C. Tramant: The Walter Reed staging classification for HTLV III/LAV infection. New Engl. J. Med. 314, 131—132 (1986)
- [10] Zagury D., J. Bernard, R. Leonard, R. Cheynier, M. Feldman, P. S. Sarin, R. C. Gallo: Long-term cultures of HTLV-III-infected T-cells: a model of cytopathology of T-cell depletion in AIDS. Science 231, 850—853 (1986)

Für die Verfasser: Prof. Dr. med. F. D. Goebel, Medizinische Poliklinik, Pettenkoferstraße 8a, 8000 München 2