

Neurologische Erkrankungen bei HIV-Infektion

Rolf Biniek, Norbert Brockmeyer, Klaus Balzer,
Martin Gesemann, Norbert Scheiermann,
Liselotte Gerhard und Hans-Joachim Lehmann

1. Einleitung

Die Infektion mit dem HTLV-III-Virus, nach der neuesten Nomenklatur humanes Immunodefizienz-Virus (HIV) genannt, gewinnt auch in Deutschland zunehmend an Bedeutung. Die Arbeitsgruppe am Frankfurter Universitätsklinikum ging im September 1986 von 100 000 infizierten Patienten in Deutschland aus (persönliche Mitteilung Frau Prof. Helm).

2. Stadien der HIV-Erkrankung

Die Krankheit beginnt nach der neuesten Klassifikation des Centers for Disease Control (CDC) (5) mit einer akuten Infektion, die klinisch an eine Mononukleose erinnert (Stadium I). Die meisten Patienten durchlaufen dieses Stadium jedoch unbemerkt. Es folgt das Stadium II, die asymptomatische Infektion, in dem die Patienten lediglich HIV-Antikörper-positiv sind. Das Stadium III kennzeichnet die persistierende Lymphadenopathie mit mindestens zwei nicht inguinalen Lymphknoten von wenigstens einem Zentimeter Durchmesser, die mehr als drei Monate persistieren.

Das Stadium IV ist unterteilt in die Gruppe IV a mit Allgemeinsym-

Neurologische Komplikationen treten klinisch bei 30 bis 40 Prozent der HIV-infizierten Patienten auf, bei der exakten neuropathologischen Untersuchung liegt die Häufigkeit sogar noch wesentlich höher. Symptome von seiten des zentralen oder peripheren Nervensystems treten auch schon bei den frühen Stadien der HIV-Infektion auf, daher sollte bei jedem HIV-Antikörper-positiven Patienten ein neurologisches Screening-Programm durchgeführt werden.

ptomen wie Fieber, Gewichtsverlust und Diarrhoe ohne Nachweis einer zugrundeliegenden Sekundärinfektion. Der Wichtigkeit neurologischer Komplikationen entsprechend hat das CDC eine eigene Untergruppe IV b für spezifische Erkrankungen des zentralen Nervensystems

Universitätsklinikum der Gesamthochschule Essen: Neurologische Klinik, Hautklinik, Medizinische Klinik, Institut für Medizinische Virologie und Immunologie, Institut für Neuropathologie

eingesetzt, die die Demenz, die Myelopathie und die periphere Neuropathie umfaßt. Die Gruppe IV c1 schließt dann die klassischen AIDS-Komplikationen Pneumocystis carinii Pneumonie, chronische Cryptosporidiosis, Toxoplasmose, extraintestinale Strongyliadiazis, Isosporiasis; ösophageale, bronchiale oder pulmonale Candidosis; Kryptokokkose; Histoplasmose; Infektionen mit Mycobacterium avium; Zytomegalie-Virus-Infektion; chronische mukokutane oder disseminierte Herpes-simplex-Infektion und progressive multifokale Leukenzephalopathie ein.

Zur Gruppe IV c2 sind neuerdings sechs weitere opportunistische Infektionen eingeordnet (orale „hairy“ Leukoplakie, multisegmentaler Herpes zoster, rezidivierende Salmonellen-Bakteriämie, Nocardiosis, Tuberkulose und die orale Candidiasis), die bisher in der klassischen AIDS-Definition nicht enthalten waren.

Die Gruppe IV d umfaßt sekundäre Neoplasien wie das Kaposi-Sarkom, die Non-Hodgkin-Lymphome und das primäre intrazerebrale Lymphom. Die Gruppe IV e wird definiert durch solche Erkrankungen, die mit einer HIV-Erkrankung einhergehen können, jedoch nicht in die vorhergehenden Gruppen klassifiziert werden können. ▷

3. Beteiligung des Nervensystems

Nach klinischer Untersuchung beträgt die Häufigkeit von neurologischen Erkrankungen bei klassischen AIDS- oder Lymphadenopathie-Syndromen etwa 25 bis 40 Prozent (8, 10, 25), während bei der neuropathologischen Untersuchung die Häufigkeit bei verschiedenen Untersuchern wesentlich höher ist (16, 17, 18, 19, 23). So fand Navia (19) in seiner Arbeit bei 121 unter-

suchten Patienten lediglich fünf Patienten, die keine Komplikationen bei der exakten neuropathologischen Untersuchung aufwiesen.

Die bisher umfassendste Arbeit über neurologische Komplikationen bei HIV-Infektion stammt aus der Arbeitsgruppe von Levy (10), der zum einen die Komplikationen bei 352 Patienten aus San Francisco ausgewertet hat, zum anderen jedoch auch eine umfassende Literatur-Übersicht zusammengestellt hat (Tabelle 1). Als Vergleich dazu wur-

den die Ergebnisse bei 61 in Essen untersuchten Patienten, überwiegend der Stadien III und IV a aufgestellt (Tabelle 2).

3.1 Komplikationen viraler Genese

3.1.1 AIDS-Enzephalitis

Bei den neurologischen Erkrankungen viraler Genese gewinnt die sogenannte subakute Enzephalitis, von anderen Autoren auch AIDS-related dementia Complex (ARDC) oder AIDS-Enzephalitis genannt, zunehmend an Bedeutung. Hierbei handelt es sich um eine Primär-Infektion durch das neurotrope HIV selbst. Klinisch zeigen die betroffenen Patienten (Tabelle 3) ein unspezifisches Syndrom, das aus Konzentrations- und Merkfähigkeitsstörungen, psychomotorischer Verlangsamung, Nachlassen der intellektuellen Fähigkeiten und der Feinmotorik sowie einer Persönlichkeitsnivellierung und einer generellen Antriebsminderung besteht. In einem eher chronischen Übergang – selten sind jedoch auch akute Übergänge beschrieben – kommt es zu einem schweren organischen Psychosyndrom mit Mutismus, Paraplegie und Inkontinenz.

Die Häufigkeit dieser subakuten Enzephalitis wurde sicherlich unterschätzt, da man im Umgang mit diesen Patienten geneigt ist, die bestehenden Persönlichkeitsveränderungen entweder auf die Primärpersönlichkeit oder auf eine psychoreaktive Depression bei der schwerwiegenden Diagnose zurückzuführen. Insbesondere die Arbeiten von Navia (19) zeigen, daß bei der überwiegenden Zahl der Patienten eine chronische subakute Enzephalitis abläuft. Von 121 neuropathologisch untersuchten Patienten wurden bei 70 keine sekundär-opportunistischen Infektionen oder Schädigungen des zentralen Nervensystems bei metabolischer Enzephalopathie gefunden. Von diesen 70 Patienten hatten bereits klinisch 35 ein Syndrom im Sinne der AIDS-Enzephalitis, neuropathologisch waren es sogar über 95 Prozent. ▷

Tabelle 1: Neurologische Komplikationen bei HIV-Infektion (UCSF = University of California San Francisco, 352 untersuchte Patienten; + Literatur = inklusive Literaturberichte)

| | UCSF | + Literatur |
|---|------|-------------|
| virale Entzündungen: | | |
| subakute Enzephalitis | 35 | 54 |
| atypische aseptische Meningitis | 17 | 21 |
| Herpes-simplex-Enzephalitis | 8 | 9 |
| progressive multifokale Leukenzephalopathie | 2 | 6 |
| Myelitis | 3 | 3 |
| Varicella-Zoster-Enzephalitis | 1 | 1 |
| nicht virale Entzündungen: | | |
| Toxoplasma gondii | 18 | > 103 |
| Cryptococcus neoformans | 16 | 41 |
| Candida albicans | 2 | 6 |
| Coccidiomycose | 1 | 1 |
| Treponema pallidum | 1 | 2 |
| atypische Mykobakterien | 1 | 6 |
| Mycobakterium tuberculosis | 0 | 1 |
| Aspergillus fumigatus | 0 | 1 |
| bakterielle Meningitis | 0 | 1 |
| Neoplasmen: | | |
| primäre ZNS-Lymphome | 9 | 15 |
| systemisches Lymphom mit ZNS-Beteiligung | 2 | 12 |
| Kaposi-Sarkom | 2 | 3 |
| zerebrovaskuläre Erkrankungen: | | |
| ischämischer Insult | 1 | 5 |
| Blutungen | 1 | 4 |
| Erkrankungen des peripheren NS: | | |
| multiple Hirnnervenausfälle | 5 | 5 |
| chronisch entzündliche Polyneuropathie | 12 | 12 |
| distal symmetrische Neuropathie | 5 | 13 |
| Herpes-zoster-Radiculitis | 6 | 6 |
| Myopathie | 0 | 2 |
| Polymyositis | 0 | 1 |

Die neuropathologischen Veränderungen (19, 21, 22, 23) umfassen eine Marklageratrophy, perivaskuläre Infiltrate, gehäuft Makrophagen und multinukleäre Riesenzellen, in denen elektronenmikroskopisch (23) das HIV nachgewiesen werden konnte. Die Diagnostik zeigt im konventionellen CT eine unspezifische Hirnatrophie, während das Kernspintomogramm eine vorwiegende Markatrophy aufweist. Die Rolle des Elektro-Enzephalogramms bei dieser Fragestellung ist derzeit noch unklar, von einzelnen

Autoren (13) wurden Grundrhythmusverlangsamungen gefunden.

Die Liquoruntersuchung zeigt bei der konventionellen Untersuchung eine normale Zellzahl und ein normales Gesamteiweiß. Von Ackermann (1) wurde hierbei die Frage der intrathekalen HIV-Antikörper-Produktion aufgenommen. Hierzu werden Serum und Liquor durch entsprechende Verdünnung auf gleiche IgG-Konzentrationen eingestellt und dann parallel Titerbestimmungen (Abbildung 1) durchgeführt. In dem Beispiel der Abbil-

dung 1 ist dazu eine Verdünnung des Serums um den Faktor 704 notwendig, danach können mit dem ELISA bei unterschiedlicher Verdünnung die optischen Dichten gemessen werden. Daraus ergibt sich in einem halblogarithmischen Diagramm eine Kurve, aus der der Schnittpunkt mit dem Cut-off-Wert bestimmt werden kann. So lassen sich Grenzkonzentrationen mit gerade noch positivem ELISA-Test bestimmen, der daraus berechnete Quotient läßt nun Rückschlüsse auf eine intrathekale HIV-Antikörper-Produktion zu.

Von 24 in Essen untersuchten Liquores zeigten lediglich sechs einen Quotienten unter 1, während bei fünf Patienten mit einem Quotienten über oder gleich 2 eindeutig eine intrathekale HIV-Antikörper-Produktion nachweisbar war.

Diese fünf Patienten boten klinisch das Bild der AIDS-Enzephalopathie, bei einem Patienten wurde sogar ein Quotient von 16 festgestellt. Bei 13 Patienten konnten wir einen Quotienten zwischen 1 und 2 bestimmen; hier ist derzeit nicht klar, ob es sich um eine Frühinfektion des zentralen Nervensystems handelt, oder ob wir uns innerhalb der Fehlerbreite der Methode bewegen. Im Zusammenhang mit den Literaturberichten deuten diese Befunde jedoch darauf hin, daß der Befall des zentralen Nervensystems mit dem HIV sehr früh im Laufe der Infektion stattfindet.

3.1.2 Aseptische Meningitis

Eine weitere Krankheitseinheit stellt die sogenannte atypische aseptische Meningitis dar, die klinisch durch Kopfschmerzen, Fieber, Meningismus und multiple Hirnnervenausfälle gekennzeichnet ist. Auffällig sind eine Liquor-Pleozytose sowie ein rezidivierender chronischer Verlauf.

3.1.3 Weitere Komplikationen viraler Genese

Die weiteren Komplikationen viraler Genese umfassen zum einen die Varizella-zoster-Enzephalitis, virale Myelitiden, die im wesentlichen auf die Zytomegalie-Virus-Infektion

Tabelle 2: Neurologische Erkrankungen bei 61 untersuchten HIV-Antikörper-positiven Patienten der Essener Universitätsklinik (mehrere Erkrankungen pro Patient möglich)

| | |
|---|----|
| Organisches Psychosyndrom (Kopfschmerzen, Antriebsminderung) | 5 |
| AIDS-Enzephalitis (mittels Liquor-Befund nachgewiesen) | 5 |
| Enzephalitis ungeklärter Ätiologie | 3 |
| Lymphozytäre Meningitis | 1 |
| Toxoplasmose-Enzephalitis | 3 |
| Lues cerebro-spinalis | 3 |
| Hirnabszeß | 1 |
| Tuberkulöse Meningitis | 1 |
| Sensible Reizsymptomatik | 5 |
| Polyneuropathie | 4 |
| Mononeuritis | 1 |
| Multiple Hirnnervenausfälle bei Lymphom | 1 |
| Zoster-Radikulitis | 5 |
| Systemisches Lymphom mit ZNS-Beteiligung | 1 |
| Astrozytom Grad II | 1 |
| Intrazerebrale Blutung | 1 |
| Malazie | 1 |
| Chronische subdurale Hämatome bei Thrombozytopenie | 1 |
| neurologisch unauffällig | 23 |

zurückzuführen sind, ebenso wurde die progressive multifokale Leukenzephalopathie und Herpes-Enzephalitiden beschrieben.

3.2 Nicht virale Infektionen

3.2.1 Toxoplasmose-Enzephalitis

Bei den nicht viralen Infektionen des zentralen Nervensystems spielt schon rein zahlenmäßig die Infektion mit *Toxoplasma gondii* die wichtigste Rolle. Klinisch (Tabelle 4) zeigt sich bei den betroffenen Patienten nur eine geringe Symptomatik mit einem organischen Psychosyndrom, fokal-neurologischen Ausfällen und Krampfanfällen. Bei der Diagnostik sind Serum- und Liquor-Antikörper-Befunde unzuverlässig, bei den im Regelfall immunsupprimierten Patienten sind die IgM-Titer negativ, Titerbewegungen von geringer Aussagekraft. So waren bei 70 Patienten mit AIDS und nachgewiesener Toxoplasmose-Enzephalitis die IgM-Titer mit einer einzigen Ausnahme stets negativ (11). Das CT zeigte typische multiple ringförmige Kontrastmittelanreicherungen (Abbildungen 2 a und 2 b), jedoch auch atypische Bilder ohne Ringstrukturen.

Der Liquor der Patienten zeigt einen Normbefund bis leichte Pleozytosen. Diagnostisch am eindeutigsten ist die probatorische Behandlung und die anschließende Kontrolle des CT-Befundes nach etwa zwei bis vier Wochen. Therapeutisch stehen das Pyrimethamin sowie das Sulfometoxydian zur Verfügung. Bei den Langzeit-Sulfonamiden sind jedoch schwere allergische Reaktionen beschrieben, so daß die Berliner Arbeitsgruppe um Prof. Pohl (20) derzeit eine Therapie bei Verdacht auf Toxoplasmose-Enzephalitis mit Pyrimethamin, Clindamycin und Spiramycin empfiehlt. Bei bestehender Toxoplasmose-Enzephalitis ist jedoch auch nach ausreichender Behandlung nicht mit einer völligen Restitution zu rechnen, so daß eine lebenslange Rezidiv-Prophylaxe notwendig ist. Bewährt haben sich

Tabelle 3: AIDS-related dementia complex (Subakute Enzephalitis, AIDS-Enzephalitis)

Klinische Syndrome:

- Konzentrationsstörung, Merkfähigkeitsstörung, psychomotorische Verlangsamung, Nachlassen der intellektuellen Fähigkeiten und der Feinmotorik, Persönlichkeitsnivellierung
- Chronischer oder selten akuter Übergang zu schwerem organischen Psychosyndrom, Mutismus, Paraplegie und Inkontinenz

Zusatzdiagnostik:

- CT: Hirnatrophie
 NMR: Vorwiegend Markatrophie
 Liquor: Normale Zellzahl und Gesamt-Eiweiß, intrathekale HIV-Antikörper-Produktion
 EEG??

Neuropathologisch:

Marklageratrophie, perivaskuläre Infiltrate, Makrophagen und multinukleäre Riesenzellen

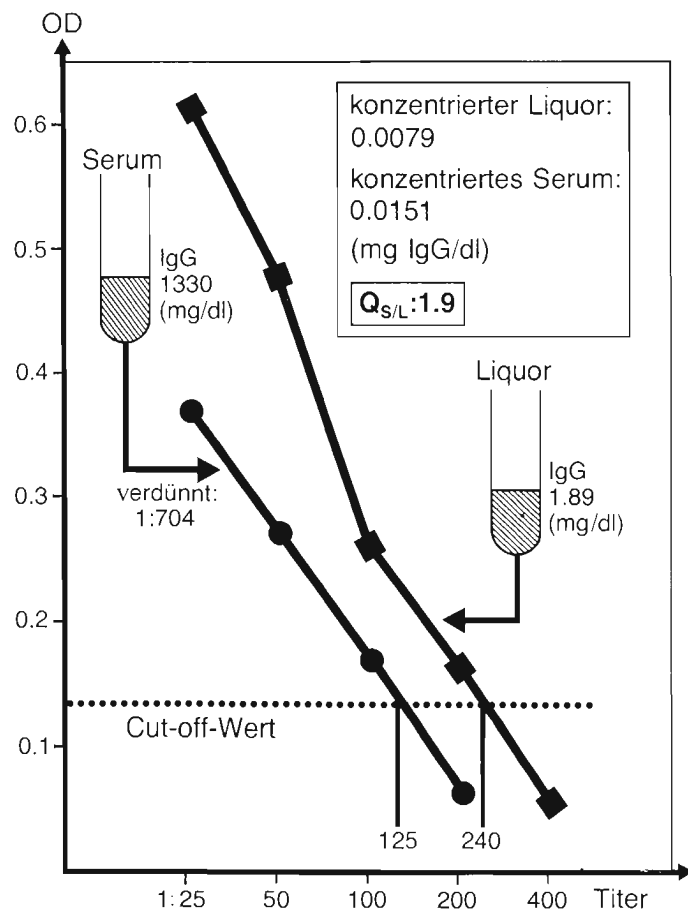


Abbildung 1: Beispiel für die Bestimmung der spezifischen intrathekalen HIV-Antikörper-Produktion

hierzu eine Dosierung von 1000 mg Sulfadoxine sowie 50 mg Pyrimethamine pro Woche.

Die weiteren nicht viralen Infektionen des zentralen Nervensystems umfassen die relativ seltenen bakteriellen Meningitiden, zum anderen jedoch auch mykotische Erreger wie *Aspergillus fumigatus*, *Candida albicans* und die Coccidioden.

3.2.2 Tuberkulöse Meningitis

Die in der amerikanischen Statistik nur geringe Häufigkeit der tuberkulösen Meningitis scheint in Deutschland höher zu sein, bei der im Vergleich geringen Fallzahl in Essen konnten wir bereits einen Fall einer tuberkulösen Meningitis nachweisen.

3.2.3 Lues cerebro-spinalis

Die Lues cerebro-spinalis hat in den amerikanischen Statistiken ebenfalls nur eine geringe Häufigkeit, im Essener Untersuchungskollektiv fanden wir bisher alleine schon drei Patienten mit einer Lues cerebro-spinalis, in zwei Fällen war die Lues Anlaß zur Entdeckung der HIV-Infektion.

3.2.4 *Cryptococcus neoformans*

Die Infektion des zentralen Nervensystems mit *Cryptococcus neoformans* ist auch in Deutschland bereits in mehreren Fallbeispielen beschrieben worden (4). Diagnostisch beweisend sind die positiven Liquorkulturen und der positive Liquor-Antigen-Titer, der im Vergleich zu nicht immunsupprimierten Patienten extrem hohe Titer aufweist. Therapeutisch (3,9) empfiehlt sich die Gabe von Amphotericin B (0,4 bis 0,6 mg/kg pro die) und 5 Fluorocytosin (150 mg/kg pro die). Von einigen Autoren (21) wurde sogar die primäre intrathekale Therapie empfohlen, ebenso eine Rezidivprophylaxe mit einer einmal wöchentlichen Gabe von Amphotericin B und 5 Fluorocytosin.

Tabelle 4: Toxoplasmose bei HIV

Klinik:

Organisches Psychosyndrom, fokale neurologische Ausfälle, Krampfanfälle

Diagnostik:

Serum- und Liquor-Antikörper-Befunde unzuverlässig

CT: Typisch: Ringförmige Kontrastmittel-Anreicherung, zum Teil multiple, aber auch untypische Bilder ohne Ringstruktur

LP: Normbefund bis leichte Pleozytose

Probatorische Behandlung

Therapie:

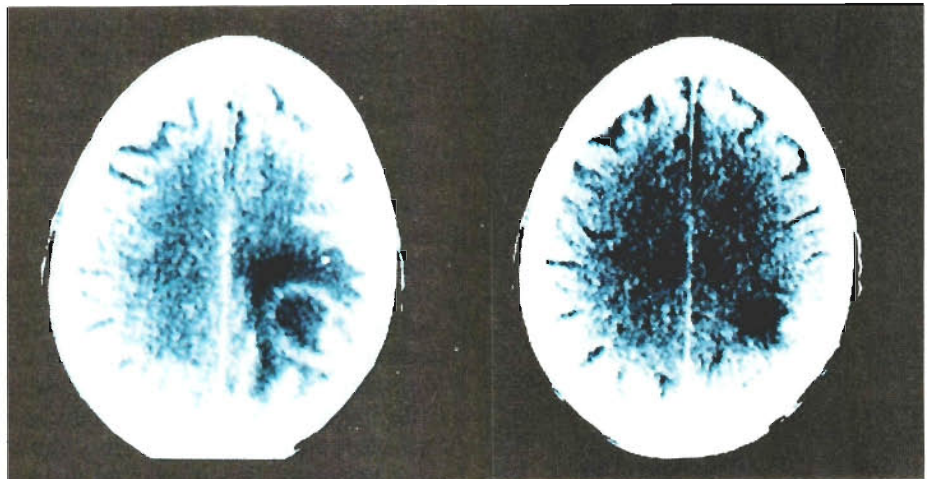
Pyrimethamine (Daraprim®) 50 mg/die
Sulfometyoxydiazin (Durenat®) 500 mg/die
(schwere allergische Reaktion möglich!)

oder

Pyrimethamine 150 mg/die
+ Clindamycine (Sobelin®) 2400 mg/die
+ Spiramycine (Selectomycin®) 12 Kaps. 750 000 I. E./die

Lebenslange Rezidivprophylaxe mit:

50 mg Pyrimethamine/Woche }
+ 1000 mg Sulfadoxine/Woche } 2 Tabletten Fansidar®/Woche



Abbildungen 2: Toxoplasmose-Enzephalitis; links: vor Therapie, rechts: 4 Wochen nach Therapie (Praxis Dr. Schupp/Dr. Scholl, Essen)

3.3 Neoplasien

Die neoplastischen Komplikationen bei HIV-Infektion umfassen das Kaposi-Sarkom mit zentraler Beteiligung, dann Lymphome, wobei sowohl systemische Lymphome mit zerebraler Beteiligung wie auch primär intrazerebrale Lymphome vorkommen. ▶

3.4 Komplikationen des peripheren Nervensystems

Polyneuropathien finden sich bei den infizierten Patienten ebenfalls sehr häufig. In der Literatur (6, 11) werden chronisch entzündliche Polyneuropathien, distal symmetrische Neuropathien, multiple Hirnnervenausfälle bei Polyneuropathie und Zoster-Radikulitiden beschrieben.

Therapeutische Erfolge wurden bei chronisch entzündlichen Polyneuropathien mit der Plasmapherese erzielt (13). Die Essener Ergebnisse zeigen eine noch höhere Häufigkeit von peripheren Komplikationen. So

Tabelle 5: Neurologisches Screening-Programm bei HIV-Infektion

- neurologische Untersuchung und Erhebung des psychischen Befundes
- EEG mit Hyperventilation
- Basis-Laborwerte (Lues-Reaktionen, Toxoplasmose-Antikörper, HIV-Antikörper)
- bei Auffälligkeiten Weiterverweisung an spezialisierte Klinik (CT, NMR, LP, EMG/NLG)

konnten wir bisher bei 15 Patienten eine Beteiligung des peripheren Nervensystems feststellen. Bei vier Patienten lag eine schwere distal-symmetrische Polyneuropathie vor, ein Patient bot eine Mononeuritis des N. musculocutaneus. Diese fünf Patienten boten bereits einen Immundefekt mit einem T 4/T 8-Index $\leq 0,6$. Sechs weitere Patienten mit noch nicht deutlich reduziertem Immunstatus (T 4/T 8 $> 0,6$) boten dagegen ein rein sensibles Reizsyndrom mit heftigen Schmerzen, zeigten aber keine motorischen Ausfallerscheinungen. Fünf weitere Patienten hatten eine Zoster-Radikulitis.

3.5 Komplikationen im zerebrovaskulären Bereich

Die zerebrovaskulären Komplikationen sind in der Übersichtsstatistik von Levy mit fünf Malazien und vier Blutungen aufgeführt. Im Essener Untersuchungskollektiv fanden wir bei einem Patienten einen ischämischen Insult im Rahmen einer Lues cerebro-spinalis, eine intrazerebrale Blutung ereignete sich bei einem Patienten mit schwerer Enzephalitis. Ein Patient entwickelte im Rahmen einer Thrombozytopenie multiple chronische subdurale Hämatomate, die sich unter Therapie der Thrombozytopenie zurückbildeten (2).

4. Diagnostisches Vorgehen bei HIV-Infektion

Wegen der hohen Rate von neurologischen Syndromen bei HIV-infizierten Patienten sollte bei jedem Patienten ein neurologisches Screening-Programm durchgeführt werden, auch wenn sich der Patient erst im Stadium II oder III befindet. Insbesondere die Toxoplasmose-Antikörper-Bestimmung empfiehlt sich in einem frühen Stadium, da bei primär hohen Antikörpertitern die Wahrscheinlichkeit einer folgenden Toxoplasmose-Enzephalitis wesentlich höher ist, als wenn der Patient sich bisher nicht mit Toxoplasmose infiziert hat. Bei neurologischen Auffälligkeiten sollte der Patient unbedingt in eine spezialisierte Klinik überwiesen werden, da bei einer Frühdiagnostik von neurologischen Symptomen häufig noch ermutigende passagere Restitutionen zu erwarten sind.

Die Ziffern in Klammern beziehen sich auf das Literaturverzeichnis im Sonderdruck, zu beziehen über die Verfasser.

Anschrift für die Verfasser:

Dr. med. Rolf Biniek
Neurologische
Universitätsklinik Essen
Hufelandstraße 55
4300 Essen 1

AIDS nach Blutkontakt

Beträchtlicher Schock wurde in der Öffentlichkeit der USA ausgelöst, als das Zentrum für Krankheitskontrolle (CDC) einen Bericht über AIDS-Infektion bei drei Angehörigen des Krankenpersonals infolge von Kontakten mit infizierten Patienten veröffentlichte:

1. Fall: Blutabnahme unter Notfallbedingungen bei einem sterbenden Patienten führte zu einem Kontakt mit ungeschützten Händen. 20 Tage nach dem Zwischenfall grippeähnliche Symptome, 16 Wochen später Antikörper gegen HIV. 2. Fall: Bei intravenöser Blutabnahme eines AIDS-Patienten wurden Gesicht und Mund der abnehmenden Krankenschwester kontaminiert. Positive Tests für HIV 9 Monate später. 3. Fall: Ungeschützte Hände und Unterarme einer Schwester wurden mit Blut verunreinigt, als eine Blutseparierungsmaschine einen Defekt hatte. Es traten ebenfalls grippeähnliche Symptome auf, und nach 3 Monaten war der HIV-Test positiv.

Alle drei Kliniksangehörigen verneinten sexuelle Kontakte oder den Gebrauch intravenöser Drogen. Keiner hatte eine Bluttransfusion.

Der CDC-Bericht stellt fest, daß Exposition von Haut und Schleimhautmembranen mit kontaminiertem Blut in seltenen Fällen eine Übertragung von HIV bedeuten könnte. 298 Mitarbeiter des Gesundheitsdienstes nach unfallmäßiger Exposition mit HIV-kontaminiertem Blut zeigten nur ein positives Ergebnis. Dabei waren 98 Prozent der Kontakte durch Nadelverletzungen und leichte Schnittverletzungen gegeben. Obwohl die Ereignisse offenbar sehr selten sind, sind strenge Richtlinien im Umgang mit HIV-Patienten durch das US Public Health Service zu erwarten. Entsprechende Rückschlüsse auch für die Bundesrepublik sind wohl unerlässlich (Nature 327 [1987] 261 – siehe dazu auch Zeichardt et al. Deutsches Ärzteblatt 18/1987).

G. Schettler, Heidelberg