

30th Annual Infectious Diseases Symposium (Zürich, 31.01.08)



Zusammenfassung von Andrea Witteck, Sabine Majer, Philippe Rafeiner, Christian Kahlert

In diesem Jahr feierte das „Annual Infectious Disease Symposium“ in Zürich seinen 30. Geburtstag. Im kommenden Jahr soll es zwar noch in gleicher Form, jedoch an anderem Ort, nämlich in Luzern stattfinden.

Das Thema des ersten Teils der „Morning Session“ waren Infekt-assoziierte Karzinome. 50% der Karzinome sind infektiösen Ursprungs. Als Erreger zu nennen sind EBV, HPV und *Helicobacter pylori*.

Rino Rappuoli konnte seinen Vortrag mit dem Titel „Vaccines in the era of genomics and the concept of metagenomics“ nicht halten. Für ihn sprang Antonello Covacei (Novartis Vaccines Siena) mit dem folgenden Thema ein:

CagA of *Helicobacter pylori* promotes neoplastic growth by inactivation of tumor-suppressor function – a route of tumor vaccine **Antonello Covacei**

Bereits 1994 hat die WHO *Helicobacter pylori* in die Gruppe I der definitiven Karzinogene eingordnet. Als Typ I-Stämme bezeichnet man CagA- und VacA (Vakuolisierendes Zytotoxin)-positive *H. pylori*-Stämme. Sie kommen signifikant häufiger bei schweren klinischen Manifestationen der *H. pylori*-Infektion als bei asymptomatischer Infektion vor und werden den CagA-negativen, Toxin-negativen Typ-II-Stämmen gegenübergestellt.



Nachdem sich *H. pylori* an die Magen-Epithelzellen angeheftet hat, wird dessen Effektorprotein CagA durch das bakterielle Typ-IV-Sekretionssystem in die menschliche Zelle injiziert. Dort führt es zu Veränderungen des Zytoskeletts. Es kommt zur Destruktion von

„intercellular junctions“, einem Verlust der Zell-Polarität sowie einem veränderten Migrationsverhalten.

CagA interagiert dabei u.a. mit ZO-1 (epithelial tight-junction scaffolding protein) und JAM (junctional adhesion molecule), was zu einer ektopen Ansammlung von Tight-Junction-Komponenten an den Orten führt, wo sich die Bakterien anheften. In der Folge verändert sich die Zusammensetzung und die Funktion des epithelialen apical-junction complex.

Unter dem Einfluss von CagA kommt es zur Migration, d.h. die Zelle löst sich aus dem Zellrasen heraus und „geht auf Wanderschaft“. Aus dem einschichtigen Zellrasen entwickelt sich ein dreischichtiger. Die epithelialen Zellen wandeln sich in fibroblastenähnliche Zellen um, was einer dysplastischen Veränderung entspricht.

Schliesslich hat CagA noch einen hemmenden Einfluss auf die Apoptose. ASPP2 (apoptosis-stimulating protein of p53), das seinem Namen entsprechend zu einer Aktivierung der p53-vermittelten Apoptose führt, wird durch CagA inaktiviert. Da dann keine Apoptose mehr stattfinden kann, kommt es zur Neoplasie. Im transgenen Mausmodell mit CagA-ASPP2 finden sich Sarkome und T-Zell-Lymphome. Wird die p53-Wirkung wiederhergestellt, kann Apoptose wieder stattfinden, was die Malignom-Entstehung verhindert.

Somit scheint nicht die chronische Entzündung ursächlich für die Neoplasie-Entwicklung, sondern die Translokation von CagA in die Zelle lässt diese zu einer prä-neoplastischen Zelle werden. Entsprechend sollte eine Vakzine gegen *Helicobacter pylori* die Entwicklung eines Magenkarzinoms vermeiden können.

Human Papilloma Virus - HPV vaccine

John T Schiller, PhD

Papillomaviren infizieren die Epithelien von Mensch und Tier. Die Infektion führt meist zu einer harmlosen lokalisierten Proliferation der Hautzellen. In einigen Fällen kann diese aber fortschreiten. Es kommt zu Zelldysplasien und, bei der Frau gefürchtet, zum Zervixkarzinom.

John T. Schiller, Principle Investigator des amerikanischen National Cancer Institut (NCI), arbeitet mit seinem Team seit Jahren an der Erforschung der humanen Papillomaviren HPV und an der Entwicklung von Impfungen. Er gab in seinem Vortrag einen Überblick über die Pathogenese der HPV-Infektion, die Grundlage der ersten Generation von Impfstoffen und einen Ausblick auf kommende Strategien, der Infektion und ihrer Folgen Einhalt zu gebieten.

1. Generation Impfstoffe

Der erste zugelassene HPV-Impfstoff Gardasil® der Firma Sanofi Pasteur MSD schützt vor einer Infektion durch die Papillomaviren 6, 11, 16 und 18. Ein weiterer Impfstoff Cervarix® von GSK wurde bisher in Australien und der EU zugelassen. Er deckt die HPV-Viren 16 und 18 ab. HPV 6 und 11 sind zu 90% verantwortlich für anogenitale Warzen, HPV 16 und 18 zu 70% für das Zervixkarzinom der Frau. Die Impfung schützt nur dann, wenn sie vor der Infektion, will heissen vor dem ersten sexuellen Kontakt, verabreicht wird. Auf den

Krankheitsverlauf hat sie keinen Einfluss. Beide Impfstoffe enthalten gereinigtes, rekombinant hergestelltes L1-Proteine aus dem Kapsid der zwei respektive vier Papilloma-Virustypen, welche in Virus-like particles (VLP) verpackt sind. Noch unklar ist, ob auch eine sogenannte Cross-protection vor weiteren High-risk-Viren (HPV 31, 45) erreicht werden kann. Erste Studien haben eine deutliche Reduktion der Zelldysplasien im Stadium CIN 2 und 3 gezeigt; sie sind die Vorläufer des Zervixkarzinoms. In welchem Masse auch der Gebärmutterhalskrebs selbst verhindert wird, kann noch nicht gesagt werden. Da die Entwicklung von Zellatypien bis zum Karzinom etwa 20 Jahre dauert, ist der Beobachtungszeitraum, um die Wirkung der Impfung errechnen zu können, noch zu klein. Es darf aber mit einer deutlichen Reduktion an Erkrankungen und somit auch Todesfällen gerechnet werden.

2. Generation Impfstoffe

Gemäss Schiller wird derzeit an einer neueren Generation von Impfstoffen geforscht, welche das Ziel haben, Kosten zu sparen - ein wichtiger Aspekt für die Anwendung in Entwicklungsländern -, die Verabreichung zu vereinfachen und das Spektrum auf möglichst viele pathogene Virustypen auszuweiten. In Lausanne beispielsweise wird derzeit an einer Vakzine geforscht, welche das Kapsid-Protein L1 an ein apathogenes Salmonellen-Bakterium koppelt (L1-Salmonella Live Vaccine). Sie könnte oral gegeben werden. Ein weiterer Impfstoff in Entwicklung zielt auf die immunogene Wirkung von zwei Kapsid-Proteinen, dem bereits erwähnten L1 (major) und L2 (minor). Erste Erfolge zeigte auch der Versuch, die menschliche Abwehr durch Partikel von bovinen Papillomaviren zu aktivieren.

Alternativen zur Impfung

Einen ganz anderen Weg geht die Forschung im Bereich der Mikrobizide. Diese sollen das Virus an der Eintrittsstelle, der Schleimhaut abwehren. Forscher des NCI haben entdeckt, dass sogenannte Carrageene, die "Andockstellen" des Virus an den Epithelzellen (Polysaccharide) blockieren und so sehr effizient vor einer Infektion schützen. Carragene werden aus roten Algen gewonnen und in der Lebensmittel- und Textilindustrie als Gelier- oder Dickungsmittel eingesetzt. Interessanterweise sind sie auch in Gleitmitteln enthalten. Genau das Gegenteil bewirken Spermizide: Sie führen zu einer Schädigung der Schleimhaut - verantwortlich hierfür ist das Tensid Nonoxynol-9 - und öffnen somit dem Virus Tür und Tor. Da Nonoxynol-9 in Kombination mit Carragenen aber keinen Schaden anrichtet, könnten mit einem spermiziden, Carrageen-basierten Gel gleich zwei „Gefahren“, welche Sexualkontakte mit sich bringen, eingedämmt werden: Konzeption und HPV-Infektion!

Die Krebsvorsorgeuntersuchung (Abstrich) sollte aber auch nach einer HPV-Impfung nicht unterlassen werden. Sie ist und war der wichtigste Schritt, der Entstehung des Karzinoms zuvorzukommen, und hat die Morbidität und Mortalität der HPV-Infektion in grossem Masse beeinflusst.

[Comprehensive Cancer Information - National Cancer Institut](#)

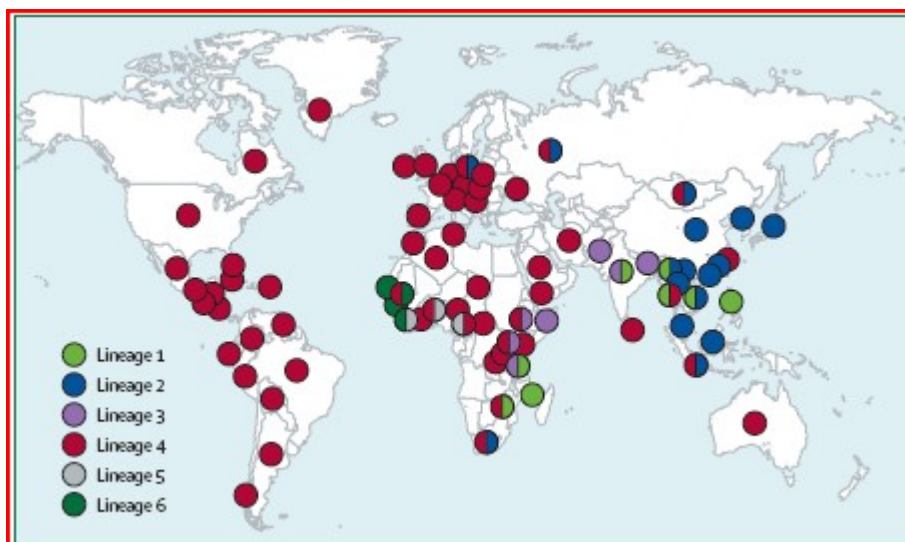
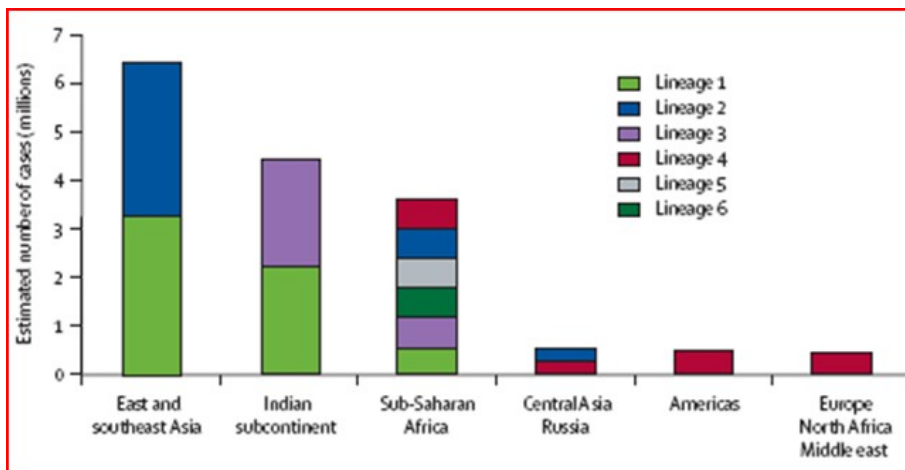


Tuberkulose: Woher kommt sie und wohin geht sie?

S. Gagneux, PhD

Woher kommt die Tbc?

Es gibt gemäss Mumienfunden Hinweise dafür, dass die Tuberkulose vor 2'000 bis 5'000 Jahren sowohl in den Anden wie auch in Aegypten vorherrschte. Anhand von Knochenfunden scheint es gar, dass bereits beim homo erectus (vor 500'000 Jahren) die Tuberkuloseerkrankung vorhanden war. Gagneux und seine Gruppe geht mit einem phylogenetischen Approach der Frage nach, von welchem Kontinent das mycobaterium tuberculosis ursprünglich ausging. Seine Gruppe sequenzierte und typisierte 875 Mykobakterien-Isolate aus 80 Ländern mit jeweils vollständiger Analyse von 89 Genen mit Frage nach Virulenz, Antigenität und Ordnung um dann weiter in phylogenetisch alte und moderne Tbc-Stammlinien („lineage“) zu differenzieren ([Lancet Infect Dis 2007](#)).



In den USA und in Europa herrscht jeweils 1 Stammlinie (jeweils dieselbe) vor, in Ost- und Südostasien bestehen nebst einer dominanten daneben noch 3 weitere andere. Lediglich in

Afrika finden sich 6 verschiedene Stammlinien (vgl. Grafiken). Die Quintessenz ist, dass es am wahrscheinlichsten ist, dass die Tuberkulose ursprünglich von Afrika aus in verschiedene Kontinente (vorwiegend auf dem Fussweg) unterschiedlich verbreitet wurde (ältere Stämme) und dann ab dem 19. Jahrhundert via der Kolonisation von Afrika dorthin reimportiert wurde (vorwiegend auf dem Schiffsweg).

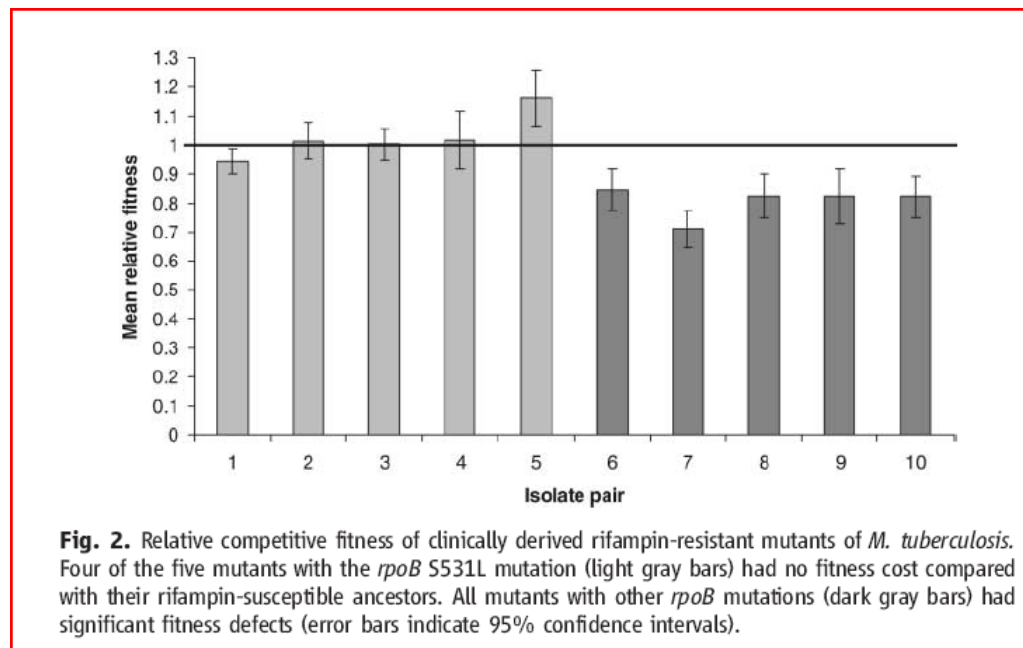
Wo steht die Tuberkulose heute?

Man schätzt die Prävalenz auf 8.8 Mio. Erkrankte mit einer globalen Sterberate von um 18% (1.6 Mio.). Bei den multiresistenten Stämmen (MDR-Tb: mindestens Rifampicin- und INH-Resistenz) mit geschätzten 424000 Fällen besteht eine Sterberate von etwa 27% (116'000). Bei den extrem resistenten Mykobakterien (XDR-Tb: gegen INH, Rifampicin und mind. 3 von 6 Reservemedikamente resistent) mit einer geschätzten Zahl von 27'000 besteht eine Mortalität von um 60% (16'000). Diese hohe Mortalität findet sich vorwiegend bei HIV-Co-Infizierten. Auch XDR kommen global vor.

Wohin geht die Tbc?

Sind XDR lediglich für das Individuum gefährlich oder besteht auch aus epidemiologischer Sicht eine Gefahr? Wie gut können sich XDR ausbreiten? Bedingung für eine Ausbreitung ist eine erhaltene Fitness (hohe „fitness cost“) des Bakteriums. Bisherige konservative Modelle gingen davon aus, dass eine Antibiotika-Resistenz (im Vergleich mit Antibiotika-sensitiven Stämmen ohne Vorhandensein des Antibiotikums) mit geringerer kompetitiver Fähigkeit verbunden ist. D.h., dass die „fitness cost“ einer spezifischen resistenten Determinante der primäre Parameter ist, welche die Frequenz des Bakteriums in vivo bestimmt. Modernere mathematische Modelle postulieren jedoch statt einer starren eine variable Fitness.

Die Rifampicin-Resistenz ist durch Mutationen im Gen *rpoB* bedingt. Ein Gen, welches die Beta-Subeinheit der RNA Polymerase codiert. Im Laborversuch wurde das kompetitive Verhalten von Rifampicin-resistenten Stämmen (Isolate von 10 Patienten gewonnen mit aquirierter Rifampicin-Resistenz) im Vergleich zum gleichen Clon (Übereinstimmung gem. DNA-Fingerprinting) ohne Rifampicin-Resistenz untersucht ([Science 2006](#)). Es fanden sich 10 unterschiedliche Clon-Paare, wobei alle entweder Stämmen mit CDC1551 (M. tuberculosis in Europa und USA) oder T85 (M. tuberculosis in Ost-Asien) angehörten. 5 der resistenten Isolate wiesen die Mutation *rpoB* S531L und 5 Isolate andere *rpoB*-Mutationen auf. Bei allen 5 Isolaten mit *rpoB* S531L-Mutation resultierte erstaunlicherweise mindestens die gleiche Fitness wie bei nicht resistentem Clon (bei allen anderen: deutlich verminderte Fitness). Und als klinisches Korrelat herrscht tatsächlich unter einer antibiotischen Therapie die Mutation *rpoB* S531L mit 54% deutlich vor!



Somit unterstützen die Ergebnisse der Laborversuche um das Team von S. Gagneux die modernen Modelle einer variablen, relativen Fitness und verhelfen zu einer erweiterten, differenzierteren Betrachtung: Die Heterogenität der Fitness von *M. tuberculosis* ist eine Funktion der Antibiotika-resistenten Mutationen, des genetischen Hintergrunds des betreffenden Stamms und potentieller kompensatorischer evolutiver Prozesse.

Als Erklärung für die hohe Fitness gewisser resistenter Stämme bestehen 4 Hypothesen

- 1.) Die Mutation (*rpoB* S531L) per se ist eine „no cost-Mutation“ und verändert nichts an der Fitness
- 2.) Unter Ausbildung von die Fitness einbüßenden Resistenz-Mutationen kommt es zu kompensatorischen (die Fitness wieder wettmachenden) Mutanten
- 3.) Die Multiresistenz (und nicht die einzelne Rifampicin-Resistenz) selbst erhöht die Fitness
- 4.) Die Langzeittherapie fördert die Fitness resistenter Stämme

Es scheinen die Voraussetzungen zu bestehen, dass XDR aus epidemiologischer Sicht relevant werden könnte. Oder, wie S. Gagneux abschliessend bemerkte: „**Nothing in Tb makes sense except in the light of evolution**“....

The human gut flora
Andrew J Macpherson, MD

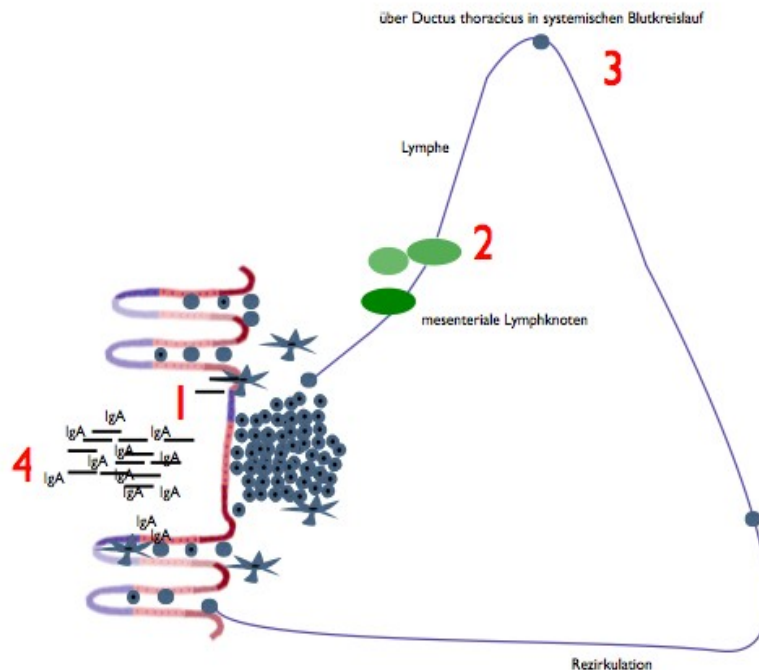
Imminent mit der Geburt beginnt die rasche bakterielle Besiedelung (sogenannt kommensale intestinale Flora) aller mit der Aussenwelt in Kontakt stehenden Oberflächen (Haut und Schleimhaut) des menschlichen Körpers. V.a. im distalen Abschnitt des Darms entsteht dabei ein unvergleichlich dichter „Bakterienrasen“. Dass diese geschätzt 10^{14} prokaryotischen Zellen im Gesamtorganismus (10^{13} eukaryotischen Zellen) in aller Regel keine Schädigung hervorrufen, erstaunt immer wieder neu. Andrew Macpherson, seit Januar 2008 Chefarzt der Klinik und Poliklinik für Viszerale Medizin und Chirurgie, Bereich Gastroenterologie am Inselspital in Bern zeigte in seinem dicht bebilderten, spannenden Referat auf, welche Mechanismen dieses „Zusammenleben“ ermöglichen. „**The human immune system is powerfully shaped by the presence of commensal intestinal bacteria!**“.

Enterale IgA-Bildung: Mechanismen und Funktion

IgA ist ein häufig unterschätztes Immunglobulin. Sein Anteil an der Gesamtproduktion an Immunglobulin im menschlichen Körper beträgt 75%! Die enterale IgA-Produktion wird v.a. durch die bakterielle Flora stimuliert. Von Geburt an keimfrei gehaltene Mäuse zeigen kaum IgA Bildung. Mit der bakteriellen Kolonisierung hingegen steigt die IgA Produktion dann rasch auf normales Niveau an. Gleichzeitig lassen sich IgA-produzierende Plasmazellen in der Lamina propria der enteralen Mukosa nachweisen. Doch wie kommt es zur IgA-Bildung und welche Aufgabe kommt dem mukosalen Immunglobulin zu?

- 1.) kommensale, enterale Bakterien werden von **dendritischen Zellen** aufgenommen und führen durch direkte Aktivierung von B Zellen zu einer von T Zellen unabhängigen IgA Bildung.
- 2.) **mesenteriale Lymphknoten** sind nicht notwendig für die IgA Bildung, jedoch für die „Abdichtung“ des mukosalen Kompartiments durch Begrenzung der Immunantwort auf die Mukosa und können damit als eine Art „Firewall“, d.h. Schutz vor Involvierung des systemischen Immunsystems interpretiert werden. Dieses bleibt damit „ignorant“, weshalb systemische Immunpathologie ausbleibt. Entfernung der mesenterialen Lymphknoten führt hingegen zur systemischen Immunaktivierung und manifestiert sich u.a. mit Splenomegalie, einer Schwellung systemischer Lymphknoten und Hypergammaglobulinämie.
- 3.) Aktivierte **B-Zellen** zirkulieren über den Ductus thoracicus in den systemischen Kreislauf, tragen jedoch an der Oberfläche Homing-Rezeptoren, welche sie in die gastrointestinalen Schleimhautoberflächen zurückzuführen.
- 4.) enterale Bakterienzellen werden „überpudert“ mit mit **sekretorischem IgA** („**low avidity, high capacity**“) und können trotz hoher Antigenbindung das Mukosagewebe nicht durchdringen. Somit bleiben kommensale Mikroorganismen apathogen.

Der gesamte Ablauf ist in der folgenden Graphik schematisch dargestellt (in Anlehnung an eine Folie des Referats):



Die Anwesenheit von mütterlichen Antikörpern (Milch) verzögert zwar die IgA-Eigenbildung bei neugeborenen Mäusen, schützt sie jedoch vor Infektionen.

Antibiotikagebrauch und –Resistenz in der E.U.

H. Goossens, MD, PhD

Die durch das [European Centre for Disease Prevention and control \(ECDC\)](http://ecdc.europa.eu) ins Leben gerufene ESAC (European Surveillance of Antimicrobial Consumption) betreibt seit 2001 in verschiedenen zeitlichen Phasen (ESAC 1-3) eine Datenbank, die zuletzt durch 27 EU-Länder, 2 EU-Anwärter und 5 anderen Ländern (darunter die Schweiz) prospektiv gespeist wird. Zur Verfügung stehen die Antibiotika-Verkaufsdaten (Pharmafirmen, Grossisten, Apotheken) und die Rückvergütungsdaten (Kranken- und Unfallkassen, Gesundheitsdienste). Als Resultante wird DDD (defined daily dose per 1000 habitants per day) angegeben. Zu berücksichtigen sind Variablen, die zu Resultatverfälschungen führen können, wie z.B. Exporte von Medikamenten aus Griechenland in andere Länder (Ueberschätzung des Konsums bei Betrachtung der Verkaufsdaten) oder der „over the counter use“ in Spanien (Unterschätzung des Konsums, da nicht erfasst durch Rückvergütungsdaten).



Im ambulanten Bereich besteht in Europa ein Nord-Süd-Gefälle. So ist beispielsweise in Skandinavien Penicillin das meistverschriebene Antibiotikum, hingegen in England Amoxicillin und in Portugal / Belgien Co-Amoxicillin. Chinolone werden überproportional

in südeuropäischen Ländern (Portugal, Italien) eingesetzt. Aber auch in Belgien findet sich zunehmend der Gebrauch von Chinolonen der 3. Generation, währenddem es in Kroatien noch die der 1. Generation sind. Auch innerhalb der einzelnen Länder sind Gefälle vorhanden: beispielsweise in Italien mit geringerem Antibiotika-Konsum im Norden im Vergleich zum Süden. In Deutschland findet sich ein höherer Konsum im Westen im Vergleich zum Osten. In Tschechien und in Portugal zeigen sich saisonal unterschiedliche Verschreibungspraktiken von Chinolonen der 2. Generation, da sie oft für respiratorische Infekte (im Winter) eingesetzt werden.

Aufgrund der bisherigen Resultate wurden bereits Interventionsprogramme ins Leben gerufen: In Belgien haben bisherige Interventionskampagnen einen Minderkonsum von Antibiotika bewirken können (aktuelle Botschaft: Antibiotika nicht bei akuter Bronchitis, Grippe und Erkältung einzusetzen). Es besteht dort auch seit dem Jahr 2000 eine Plafonierung der *S. pneumoniae*-Resistenz und seit 2002 eine Verminderung für die Erythromycin-Resistenz von *Strep. pyogenes*. Dies möglicherweise ebenfalls infolge des verminderten resp. gezielteren Antibiotikaeinsatzes. In Portugal besteht aktuell ein Interventionsprogramm, welches an die Aerzteschaft gerichtet ist und versucht, den Gebrauch von Chinolonen auf urogene Infekte zu limitieren.

Als weitere Zukunftsziele setzt sich das ECDC den Einbezug weiterer Länder und eine Datenerfassung betreffend Virostatika und Antimykotika. Zudem wird an einer differenzierteren Datenerfassung gearbeitet mit Ziel der getrennten Erfassung von ambulantem und stationärem Antibiotikagebrauch und der alters-, Indikations- und geschlechtsspezifischen Unterschiede. Eine Vision ist noch die datenbasierte Erarbeitung von guidelines. Der Referent wies am Schluss noch auf den EU Antibiotika-Jahrestag vom 18.11.08 hin.

Swiss data on antibiotic use and resistance SEARCH

K. Mühlemann, MD,PhD

G. Zanetti, MD,MS

Die schweizerische Datenbank umfasst nebst ambulanten Behandlungen auch stationäre. Innerhalb von Europa konsumiert die Schweiz am wenigsten Antibiotika. Doch auch innerhalb der Schweiz gibt es einen Ost-West-Gradienten (analog dem vorherrschenden Nord-Süd-Gradienten innerhalb vieler anderer europäischer Länder) mit Mehrkonsum im Westen. Der geringste Antibiotikakonsum hat Appenzell Aussenrhoden (AR) zu verzeichnen. Chinolone werden ähnlich häufig wie in Frankreich (Höchstverschreibung im Kanton Obwalden) und Kroatien (geringste Verschreibung im Kanton Schaffhausen) verordnet (im Mittel überdurchschnittliche Konsumation gemessen an EU), es herrscht hierbei kein „Röstigraben“ vor.

Chinolone werden in der Schweiz mehrheitlich gegen Infekte der unteren Harnwege (63%), aber auch gegen infektexazerbierte COPD (18%) eingesetzt. Hierunter häufen sich die Resistenzbildung von Enterobacteriaceae und Pneumokokken sowie von MRSA gegen Chinolone (bis anhin nahezu unbeeinflusst: MSSA). Bei *e. coli* findet sich eine Resistenz von

um 10-25% mit Zunahme beim Erwachsenen wie beim Kind, wobei die Daten für nicht komplizierte HWI nicht bekannt sind, da in diesen Situationen meist keine Urinkulturen angesetzt werden.

Betreffend Penicillin resistenten Pneumokokken (PNSP = Penicillin non susceptible Pneumococci) zeigt sich ein Ost- (/Süd)- West Gradient: 18% resistent im Westen vs. 10% für die übrige Schweiz. High level PNSP findet sich im Westen zu 6%, im Osten zu 2%. Trotz stagnierender antibiotischer Konsumation während den Jahren 2002-06 findet sich bei ambulant behandelten Kindern im Vorschulalter und im Westen der Schweiz ein Ansteigen der Resistenzlage von PNSP.

Auch bei MRSA finden sich geographisch unterschiedliche Prävalenzen: Durchschnittlich ca. 7%, Ostschweiz um 4%, Westschweiz > 10%, Südschweiz um 17%. Seit 2004 besteht ein Trend zu vermehrter MRSA-Prävalenz, wobei unklar ist, wieviele davon community-acquired sind.

Management of HIV infection with limited resources **Ruedi Lüthy, MD**

Quasi als Kontrastprogramm zu den eher molekularbiologisch geprägten Themen am Anfang berichtete Ruedi Lüthy zum Abschluss des Symposiums über seine Arbeit in einem HIV-Ambulatorium in Simbabwe.

Die Situation in Simbabwe ist geprägt vom Geldmangel im öffentlichen Gesundheits- und – Bildungssystem sowie von politischen Problemen. HIV in Simbabwe hat mit HIV in den entwickelten Ländern wenig zu tun.

Während die durchschnittliche Lebenserwartung in 5 Afrikanischen Ländern in der Zeit von 1970-75 bis 1990-95 von 50 auf 65 Jahre angestiegen ist, beträgt sie aktuell nur noch 34 Jahre für Frauen und 37 Jahre für Männer. Schuld daran sind AIDS und Tbc. 2005 waren in Simbabwe 1,61 Millionen Menschen HIV-positiv, wobei sich die Zahl der Neuinfektionen (162.000) und der Todesfälle (169.000, davon 29.000 Kinder) in etwa die Wage hielten. Zwar ist die HIV-Prävalenz 2006 verglichen mit 2002 von 29,6 auf 18,1% gesunken, was die Regierung von Simbabwe gern als Erfolg der Präventionskampagne gewertet wissen will, eine „Stabilisierung“ (vergleichbare Zahl von Neuinfektionen und Todesfällen) kann jedoch die schlimmste Phase einer Epidemie maskieren. Die Mortalität der <5jährigen beträgt seit 1990 50% und viele Kinder werden durch den HIV-bedingten Tod ihrer Eltern zu Waisen.

Ursächlich für die hohe Mortalität ist der fehlende Zugang zu medizinischer Versorgung. In der Hoffnung, Arbeitslosigkeit und Armut zu entkommen, haben mittlerweile 3 Millionen Menschen Simbabwe verlassen. Es fällt auf, dass Frauen in Simbabwe eine kürzere Lebenserwartung haben als Männer. Mehr Frauen (21%) als Männer (15%) sind HIV-positiv und bei den HIV-Positiven sind die Frauen deutlich jünger als die Männer. Es liegt bei dieser Konstellation nahe, dass junge Mädchen durch ältere Männer angesteckt werden. Hintergrund ist, dass bei einer Arbeitslosenquote von 80% Prostitution die einzige Möglichkeit ist, zu

Bargeld zu kommen. Unter dem Motto „No sex – no school“ bezahlen sogenannte „sugar daddies“ im Austausch gegen Sex für Essen, Schulgebühren usw.. Oft werden die Mädchen in Simbabwe bereits im Alter von 11-13 Jahren sexuell aktiv, wobei „safer sex“ kein Thema ist. Die Männer gehen häufig einer Saisonarbeit in weit entfernten Minen oder auf Farmen nach und kommen nur wenige Male im Jahr nach Hause. Zwischenzeitlich verkehren sie mit Prostituierten. Nicht diagnostizierte bzw. unbehandelte Geschlechtskrankungen sind häufig (HSV2 etc.) und Vergewaltigung sowie Inzucht keine Seltenheit.

Im März 2004 gründete Ruedi Lüthy eine durch Schwestern geleitete, Familien-zentrierte HIV-outpatient-clinic (Connaught Clinic). Da die wenigsten Patienten Englisch verstehen, wurde ausschliesslich lokales Personal rekrutiert. Die Krankenschwestern wurden angeleitet, (unter Supervision zweier Ärzte) normalerweise in den ärztlichen Bereich fallende Tätigkeiten zu übernehmen, wie klinische Untersuchung, Diagnose und Therapie opportunistischer Infekte, Beurteilung von Laborresultaten. Derzeit setzt sich das Team aus 6,5 Schwestern, 2 Ärzten, 2 Pharmazeutischen Assistentinnen, 2 Laborantinnen, 4 Verwaltungsangestellten und 1 Hauswart zusammen.



Die diagnostischen Möglichkeiten sind beschränkt (Labor, Hautbiopsien, Röntgen, jedoch keine Bronchoskopie). Aktuell werden 1330 Patienten betreut (2/3 Erwachsene, 28% <18J.), wobei der Frauenanteil bei 2/3 liegt. Teilweise ist dies darauf zurückzuführen, dass HIV-positive Mütter mit ihren Kindern bevorzugt aufgenommen werden. 80% der Patienten haben eine CD4-Zellzahl von <200/ul, so dass opportunistische Infekte die Regel sind. 78% der Patienten nehmen eine antiretrovirale Therapie ein. Kontrollen erfolgen monatlich (Adherence-Kontrolle mittels pill count, Medikamentenabgabe, Einbezug eines Familienmitglieds, bei Kindern Dosisanpassung gemäss Gewicht), die Laborkontrollen alle 3 Monate. Pro Patient stehen 1000 US-Dollar zur Verfügung. Medizinische Versorgung und HIV-Medikamente werden kostenlos angeboten. Im Falle einer versäumten Konsultation wird sofort versucht, telefonisch oder persönlich mit dem Patienten Kontakt aufzunehmen. Gelingt dies während 3 Monaten nicht, gilt er als LTFU (lost to follow up). Die Rate ist mit 7% nur etwa halb so gross wie die in der ART-LINC-Database (HIV-Positive in low income countries) mit 16%. Neu stehen jetzt auch 2 Ambulanzen für den mobilen Einsatz zur Verfügung.

Problematisch ist, dass ca. 80% der in Simbabwe ausgebildeten Ärzte spätestens 2 Jahre nach ihrem Abschluss das Land in Richtung Grossbritannien oder Südafrika verlassen.

Ausländische Ärzte müssen erst während 12 Monaten in einem „Local Hospital“ arbeiten, bevor sie in Simbabwe praktizieren dürfen. Entsprechend hofft man nun auf ausländische Ärzte, welche sich in der Ausbildung der Krankenschwestern engagieren.

Zum Schluss betont Ruedi Lüthy nochmals, dass es bezüglich HIV/AIDS keine Sonderregelung für die 3. Welt geben darf, sondern dass auch diese Patienten nach den gleichen Standards behandelt werden sollten, allerdings mit einem kleineren Budget.

www.swissaidscare.ch



SWISS AIDS CARE
INTERNATIONAL
VERENA CONZETT-STRASSE 7
8036 ZÜRICH
TELEFON 043 317 13 04
TELEFAX 043 317 13 42

INFO@SWISSAIDSCARE.CH
PC 87-700710-6