

AUSGABE APRIL 2005



Tipps

BEI HIV GEFORDERT:

Mehr Resistenstests



Information für Patienten mit chronischen Krankheiten

Themen: HIV und AIDS · Hepatitis · Ernährung · Soziales



Rückblick Ausblick

1

Vor etwas über einem Jahr trat die Gesundheitsreform in Kraft. Seit Januar 2004 entrichten Patienten die Praxisgebühr von 10 Euro pro Quartal und zahlen rund 10 Prozent des Arzneimittelpreises selbst (mindestens 5 und maximal 10 Euro). Rezeptfreie Arzneimittel werden grundsätzlich nicht mehr von der Kasse erstattet.

Anfangs sorgten die unpopulären Maßnahmen für Durcheinander in Arztpraxen und Apotheken. Das Resultat: Viele verzichten inzwischen auf einen Arztbesuch und behandeln Erkrankungen wie Schnupfen und Husten lieber mit bewährten Hausmitteln statt mit frei verkäuflichen Präparaten, die sie aus eigener Tasche zahlen müssten.

Erst wenn die Zuzahlungsgrenze von zwei Prozent des Bruttoeinkommens überschritten ist, erhält der Patient für den Rest des Jahres einen Befreiungsausweis. Ausnahme sind chronisch Kranke, die den Befreiungsausweis bei der Zuzahlungsgrenze von einem Prozent erhalten. Das

Procedere der Zuzahlungsbefreiung beginnt alljährlich aufs Neue.

Bisher heißt die Gesundheitsreform für die Patienten vor allem: Weniger Leistung für mehr Geld. Die Kassenbeiträge hingegen sind trotz Einsparungen in Millionenhöhe gleich geblieben.

Dass sich dieser Trend künftig noch verschärft, zeigen die seit Januar 2005 geltenden Festbetragsregeln für bestimmte Arzneistoffgruppen. Darunter fallen Medikamente gegen Magenübersäuerung, Migräne, Bluthochdruck und erhöhte Blutfettwerte.

Liegen die Kosten eines Medikaments über dem jeweils veranschlagten Festbetrag, muss der Patient die Differenz zukünftig selbst zahlen.

Inwieweit die weiteren Reformen, wie die geplante elektronische Gesundheitskarte, die Bürgerversicherung oder die Kopfpauschale das Gesundheitswesen sozial verträglich, gerecht und auf Dauer finanzierbar machen, bleibt fraglich.

Medikamentenresistenter HI-Virus in New York entdeckt

2

NEW YORK – Die New Yorker Gesundheitsbehörden sind über die Entdeckung eines neuen HI-Virus-Stamms besorgt, der hochgradig resistent gegen Medikamente ist und zu einem ungewöhnlich schnellen Ausbruch von Aids führt.

Bisher sei eine Erkrankung bekannt, sagte der stellvertretende Leiter des Zentrums für Krankheitskontrolle (CDC), Ron Valdiserri, am Freitag in New York. «Uns ist kein anderer Fall wie dieser in den USA oder anderswo bekannt», fügte er hinzu.

Bei dem Erkrankten handele es sich um einen Mann in den 40ern, der jahrelang ungeschützten Verkehr mit anderen Männern gehabt habe. Drei von vier etablierten Behandlungsmethoden mit Medikamenten hätten bei ihm keinen Erfolg gehabt, zurzeit werde die vierte ausprobiert. Der New Yorker

Gesundheitsbeauftragte Thomas Frieden sagte, der HIV-Stamm sei 'schwierig bis unmöglich zu behandeln'. Die Diagnose sei im vergangenen Dezember gestellt worden. Aids-Symptome habe er anscheinend innerhalb von zwei bis drei Monaten entwickelt. Valdisseri sagte, die Resistenz von HIV gegen Medikamente nehme allgemein zu. Der neue HIV-Stamm führe aber zu einer schnellen Entwicklung von Aids. HIV-Infektionen haben bisher in einem Zeitraum von bis zu zehn Jahren zu der tödlichen Immunschwäche geführt. Die Stadt New York und das CDC arbeiteten zusammen, um mögliche weitere Fälle der neuartigen Infektion zu finden.

In New York City lebten im Kalenderjahr 2003 rund 88.500 Menschen mit HIV/AIDS, bei einer Gesamtbevölkerung von 7,3 Millionen.

Mehr Resistenztests bei HIV gefordert

3

BERLIN – Nach der Entdeckung eines extrem aggressiven Aids-Virus in New York hat das Berliner Robert Koch-Institut (RKI) mehr Resistenz-Tests bei frisch infizierten Patienten in Deutschland gefordert.

Bisher liege die Zahl der Menschen, die vor Beginn der antiviralen Therapie im Rahmen einer Studie auf resistente Viren untersucht wurden, bei rund 500, teilte das RKI in seinem jüngsten Bulletin mit. Davon hatten drei Patienten - ähnlich wie bei dem New Yorker Fall - Viren mit Resistenzen gegen Medikamente aus drei Wirkstoffklassen. In Deutschland müsse aber mit mehreren tausend Patienten gerechnet werden, die auf mehrere Medikamente nicht ansprechen. Häufigere Tests, insbesondere bei homosexuellen HIV-Infizierten, seien deshalb wünschenswert.

Die New Yorker Gesundheitsbehörde hatte Mitte Februar über einen Mann berichtet, bei dem eine HIV-Infektion innerhalb weniger Monate zu einer Aids-Erkrankung führte. Im Normalfall können bis zur Ausprägung von Aids mehrere Jahre vergehen. Bei diesem Fall handelte es sich den Angaben zu Folge zudem um ein Virus, das gegen drei der vier bestehenden Medikamentenklassen resistent ist. Der homosexuelle Patient hatte von ungeschütztem Sex mit häufig wechselnden Partnern berichtet.

Das RKI rät deshalb zur konsequenten Benutzung von Kondomen - auch bei HIV-Infizierten untereinander. Aids ist nach wie vor nicht heilbar. Im Jahr 2004 hat das RKI in Deutschland rund 2.000 Neuinfektionen registriert. Rund 700 Menschen sind an Aids gestorben.

<http://www.rki.de/> - Presseerklärung Robert Koch Institut, Feb. 2005



Weniger Aids in Europa und Nordamerika

4

Durch die Einführung der hoch aktiven anti-retroviralen Therapie (HAART) ist das Vollbild Aids in Europa und Amerika selten geworden.

Nur noch wenige Menschen sterben an der erworbenen Immunschwäche, wie eine aktuelle Auswertung zeigt. Die neue Bewertung der ART Cohort Collaboration ergab, dass seit der Einführung der HAART die Aids-Inzidenz in Europa und Nordamerika deutlich gesunken ist.

Die jüngste Analyse bezieht sich auf Patienten, bei denen die Behandlung sofort mit einer HAART begonnen werden konnte, weil die Erkrankung erst nach 1997 diagnostiziert wurde. Bei den 12.574 Patienten sind nach einem Nachbeobachtungsvolumen

von 22.958 Personenjahren 928 Aids-definierende Erkrankungen aufgetreten. Überwiegend waren dies virale (25,3 Prozent), bakterielle (24,6 Prozent) oder fungale (20,7 Prozent) Infektionen.

Die Inzidenz Aids-definierender Erkrankungen sank von 129,3 pro 1.000 Personenjahre in den ersten drei Monaten der Behandlung auf 13,2 pro 1.000 Personenjahre im dritten Jahr der Behandlung. Dieser Rückgang war vor allem auf das Vermeiden von viralen opportunistischen Infektionen zurückzuführen. Pilzinfektionen bleiben für die Patienten weiter eine Bedrohung. Ihr Anteil an den Aids-definierenden Erkrankungen betrug im dritten Jahr 37 Prozent.

Quelle: Arch Intern Med; 2005, 165: 416-423, März 2005

Aids-Ausbreitung könnte gestoppt werden

GENEVE – Die Ausbreitung von Aids in den weltweit am stärksten betroffenen Ländern Afrikas würde sich nach einer Studie der Vereinten Nationen (UNO) mit verstärktem Einsatz spürbar bremsen lassen.

Bis zu 43 Millionen Infektionen könnten in den nächsten 20 Jahren vermieden werden, wie das UNO-Aidsbekämpfungsprogramm (UNAIDS) mitteilte. Dafür müssten der Kampf gegen die Immunschwäche-Krankheit aber vor Ort effektiver und äußere Hilfen erhöht werden. Südlich der Sahara sind derzeit 25 Millionen Menschen HIV-infiziert. Das sind etwa zwei Drittel aller Betroffenen auf der Erde. Wenn die äußere Hilfe stagniert, aber zumindest erhalten bleibt, könnten nach einem zweiten Szenario wenigstens bis zu 24 Millionen neue Infektionen verhindert werden.

Solche Effekte seien jedoch unmöglich bei einer ineffizienten Aids-Politik der afrikanischen Länder und unbeständiger oder sinkender internationaler Hilfe. Die Berechnungen bis zum Jahr 2025 zeigten, dass ein Höhepunkt der Aids-Ausbreitung in Afrika noch bevorsteht. Das Ausmaß der Epidemie lasse sich mit einer vorausschauenden Politik aber eindämmen. Im vergangenen Jahr hat sich das Virus trotz höherer Ausgaben zur Aids-Bekämpfung schneller verbreitet als je zuvor. Laut dem jüngsten Weltaidsbericht starben 3,1 Millionen Menschen an Aids und 4,9 Millionen infizierten sich neu. Insgesamt leben mit dem Virus inzwischen weltweit 39,4 Millionen Menschen.

<http://www.unaids.org/>, AIDS in Africa: Three scenarios to 2025

Neuer Wirkstoff schützt Zellen vor dem Angriff durch HIV

LONDON – Gut verträglicher Hemmstoff des Chemokin-Rezeptors CCR5 auf Zellen wird bereits in diesem Sommer in der ersten Phase-3-Studie geprüft.

Das HI-Virus braucht außer dem CD4-Rezeptor noch eine zusätzliche Andockstelle, einen Korezeptor, um in die Immunzelle eindringen zu können. Meist ist dies der Chemokin-Rezeptor CCR5, der mit dem neuartigen oral verabreichten CCR5-Antagonisten 873140 spezifisch gehemmt werden kann. Die Substanz befindet sich bereits in Phase 2 der klinischen Prüfung. Die Phase 3 soll noch in diesem Sommer starten.

Obwohl mittlerweile 20 verschiedene HIV-1-Medikamente aus vier Substanzklassen zur Verfügung stehen, sind neue Therapie-Ansätze weiterhin nötig. Denn Resistenzen und Langzeitnebenwirkungen schränken die antiretrovirale Therapie häufig ein. „Eine vielversprechende Erweiterung der Therapiemöglichkeiten bieten Substanzen, die das Eindringen des Virus in die Wirtszelle verhindern können und damit auch dessen Ver-

mehrung in der CD4-Zelle“, betonte Dr. Graeme Moyle vom Westminster Hospital in London. Ein wichtiger Ansatzpunkt ist die Blockade des Chemokin-Rezeptors CCR5, denn ohne ihn kann das HI-Virus zwar an die CD4-Zelle binden, aber nicht in die CD4-Zelle eindringen.

Dieses neue Prinzip – nicht das Virus, sondern die menschliche Wirtszelle ist Angriffsziel der Therapie – könne die Anzahl der HI-Viren im Blut effektiv senken, berichtete Moyle auf einer Veranstaltung des Unternehmens GlaxoSmithKline in London. Dies habe die Auswertung einer ersten Dosisfindungsstudie mit dem oralen CCR5-Rezeptorblocker 873140 des Unternehmens ergeben.

Insgesamt 40 zuvor behandelte und zuvor nicht behandelte HIV-Patienten erhielten randomisiert und doppelblind einmal täglich 200 mg oder 600 mg oder zweimal täglich 200 mg oder 400 mg des Mittels oder Placebo. Die Viruskonzentration im Blut lag zu Beginn der Studie zwischen 17 400 und 45 700 HIV-RNA-Kopien. Nach zehn Tagen

verringerte sie sich um bis zu 1,66 Log-Stufen, also um mehr als 95 Prozent.

Die besten Ergebnisse wurden mit zweimal täglicher Dosierung erreicht: Mehr als eine Log-Stufe Reduktion, das heißt Verringerung um 90 Prozent der Virusmenge, konnte bei 75 Prozent der Patienten mit 200 mg und bei allen Patienten mit 600 mg gemessen werden. Es traten nur leichte gastrointestinale Beschwerden in den ersten drei Therapietagen auf.

Mittlerweile läuft die Aufnahme von Patienten in zwei weitere Phase-2-Studien, an denen 300 bisher nicht behandelte Patienten

teilnehmen sollen, wie Dr. Garrett Nichols vom Unternehmen mitteilte. In der einen Studie wird der CCR5-Antagonist in verschiedenen Dosierungen mit dem Proteasehemmer Lopinavir/r kombiniert. Als Kontrollgruppe dient Lopinavir/r plus die Nukleosidanaloga 3TC/AZT. In der anderen Studie wird die Wirksamkeit und Verträglichkeit der Kombination des CCR5-Antagonisten plus 3TC/AZT geprüft, in der Kontrollgruppe der nichtnukleosidische Reverse-Transkriptase-Hemmer Efavirenz plus 3TC/AZT. Die erste Phase-3-Studie mit zuvor intensiv behandelten Patienten soll im Sommer beginnen.

Ärzte Zeitung, Februar 2005

CCR5-Rezeptor

Der CCR5-Rezeptor gehört zu den Chemokin-Rezeptoren, die durch die äußere Hüllmembran reichen und auf Monozyten und T-Zellen vorkommen. Normalerweise vermitteln Chemokine wie RANTES und MIP-1-alpha eine Immunantwort von CD4-positiven Zellen auf Entzündungen, indem die Chemokine an den CCR5-Rezeptor binden. HIV-1 benutzt allerdings genau diesen Chemokin-Rezeptor auf den CD4-Zellen, um in deren Zellinneres zu gelangen und sich dort zu vermehren.

Dafür sind mehrere Schritte nötig: Das Hüllprotein gp120 von HIV-1

dockt an den Rezeptor der CD4-Zelle an. Dadurch kommt es zu einer Konformationsänderung der beiden Proteine, und gp120 kann an den CCR5-Rezeptor binden. Erst danach ändert ein weiteres HIV-Protein, das Transmembranprotein gp41, seine Form, und die Membranen des Virus und der Wirtszelle können verschmelzen. Der CCR5-Antagonist 873140, der fast 200mal kleiner ist als der CCR5-Rezeptor selbst, bindet an den Rezeptor und zwingt diesen in eine Konformation, die verhindert, dass der Aids-Erreger andocken kann.

Basics: Das Hepatitis-C-Virus

Das Hepatitis-C-Virus ist ein so genanntes RNS (Ribonukleinsäure)-Virus von kugelförmiger Gestalt, das 70-80% der Non-A-Non-B-Hepatitis auslöst.

Wie alle anderen Viren auch, ist das Hepatitis-C-Virus alleine nicht überlebensfähig. Es braucht den Zell-Haushalt einer so genannten Wirtszelle, in diesem Falle die Leber-

zellen des Menschen. Das Virus dringt über spezifische Mechanismen von außen in die Leberzelle ein, vermehrt sich im Inneren der Zelle und beginnt von dort sein Zerstörungswerk. Im Gegensatz hierzu dockt das Hepatitis-B-Virus von außen an die Zelle an und beginnt von hieraus seine zerstörerische Arbeit. Aufgrund einiger Besonderheiten, die

andere Viren nicht haben, kann das Hepatitis-C-Virus Entzündungsprozesse in der Leber auslösen. Zum einen vermehrt es sich sehr schnell und zum anderen verändert es bei der Vermehrung ständig sein Aussehen (Oberflächenstruktur). Das Immunsystem wird dadurch irreführt und muss ständig

neu auf die Suche nach dem Hepatitis-C-Virus gehen. Vom Immunsystem wird daher größte Flexibilität gefordert.

Die hohe Wandlungsfähigkeit des Hepatitis-C-Virus bei seiner Vermehrung ist auch eine Ursache dafür, dass es bis heute gegen das Virus keinen Impfstoff gibt.

↓ HEPATITIS C

Pegasys für Hepatitis und HIV in EU zugelassen

BASEL – Die Europäische Union hat erstmals eine Kombinationstherapie für Aids und Hepatitis zugelassen.

Das Hepatitis-Medikament Pegasys des Baseler Pharmakonzerns Roche darf künftig zusammen mit Ribavirin zur Behandlung von chronischen Hepatitis-Patienten eingesetzt werden, die auch HIV-positiv sind.

Diese so genannte Koinfektion tritt weltweit bei rund 30 Prozent der mit HIV

infizierten Personen auf. Sicherheit und Wirksamkeit der Kombination seien unter anderem in der APRICOT-Studie nachgewiesen worden, teilt Hoffmann-La Roche mit. Danach wurde bei 40 Prozent der Patienten mit der Kombitherapie eine anhaltende virologische Ansprechrage erzielt - deutlich mehr als mit den Einzelsubstanzen.

Presseerklärung, Hoffman-La Roche, Februar 2005
Internet: <http://www.hepatitis-care.de/>



↓ SOZIALES

**Chronisch Kranke: Nachweis wird unbürokratischer
Kein jährlicher Nachweis mehr erforderlich**

BERLIN – Patientinnen und Patienten, die in einer Dauerbehandlung sind und bei denen eine Verbesserung der Krankheitssituation nicht zu erwarten ist, müssen seit dem 1. Januar 2005 nicht mehr jährlich einen ärztlichen Nachweis über das Vorliegen einer schwerwiegenden chronischen Erkrankung vorlegen.

Das gilt insbesondere für Pflegebedürftige der Stufe 2 und 3. Die Krankenkassen haben aber weiterhin die Möglichkeit, in Zweifelfällen einen erneuten Nachweis zu verlangen. Damit wird die Chroniker-Regelung entbürokratisiert und pflegebedürftige Menschen und ihre Familien entlastet.

Dieser Nachweis ist wichtig, weil gesetzlich Versicherte, die schwerwiegend chronisch krank sind und wegen dieser

Krankheit in Dauerbehandlung sind, bei der Ermittlung der Belastungsgrenze besonders behandelt werden. Sie müssen nämlich nur ein Prozent ihrer jährlichen Bruttoeinnahmen an Zuzahlungen leisten. Die Belastungsgrenze für nicht chronisch kranke Menschen liegt bei zwei Prozent.

Als schwerwiegend chronisch krank gilt, wer mindestens einen Arztbesuch pro Quartal wegen derselben Krankheit wenigstens ein Jahr lang nachweisen kann und zusätzlich eines der folgenden Kriterien erfüllt: Entweder Pflegebedürftigkeit der Pflegestufe 2 oder 3 oder aber ein Grad der Behinderung beziehungsweise eine Minderung der Erwerbsfähigkeit von mindestens 60 Prozent.

Bundesministerium für Gesundheit und Soziale Sicherung
Pressemitteilung Februar 2005
Internet: <http://www.bmgs.bund.de/>

↓ WECHSELWIRKUNGS-NEWS

Vorsicht: Protease-Hemmern und Magenmittel VON LEONIE MEEMKEN

Oft greift man nach einem Magenmittel wie Talcid® und Maaloxan®, um bei einem vollen Magen oder einer Magenverstopfung Erleichterung zu finden. Dieser Griff zu einem Magenmittel, das Sie in der Apotheke freiverkäuflich erhalten, kann für Sie gefährlich werden.

Drei verschiedene Gruppen von Magenmitteln können mit Protease-Hemmern zusammen wirken: die Antazida (dazu gehören z.B. Talcid®, Maaloxan®), H2-Blocker (säurehemmende Mittel, z.B. Zantac®) oder Protonenpumpenhemmer (blocken die Salzsäureproduktion ab, z.B. Antra®, Pantozol®). Alle senken den pH-Wert des Magens und verhindern damit eine ausreichende Aufnahme einiger Protease-Hemmer ins Blut.

Neuste Untersuchungen der CROI (internationaler HIV-Kongress) zeigten, dass Reyataz®-Spiegel im Blut erheblich sinken können, wenn Sie gleichzeitig mit Protonenpumpenhemmern eingenommen werden.

Reyataz® wird pH-abhängig vom Körper eingenommen. Bei gleichzeitiger Einnahme von Magenmitteln, die den pH-Wert (gibt an wie sauer eine Flüssigkeit ist) des Magens senken, können unzureichende Reyataz®-Spiegel auftreten. Es besteht eine verstärkte Gefahr von Resistenzbildung.

Der Rote Hand Brief der Firma Bristol Myers Squibb weist darauf hin, dass Protonenpumpenhemmer mit Reyataz® zusammen nicht eingenommen werden sollen. Antazida und H2-Blocker sollten ebenfalls vermieden werden. Im Gegensatz zu den Protonenpumpenhemmern und H2-Blockern wirken Antazida lokal. Sollte kurzfristig ein säurehemmendes Medikament eingenommen werden, besteht die Möglichkeit ein Antazidum im Abstand von 12 Stunden einzunehmen. Dann kann sich der pH-Wert des Magens bis zur Einnahme von Reyataz® wieder normalisieren.

Die Tabelle beschreibt die Wechselwirkungen zwischen Protease-Hemmern und den verschiedenen Magenmitteln (Protonenpumpenhemmer, H2-Blocker und Antazida)

Proteasehemmer	Antazida	H2-Blocker	Protonenpumpenhemmer
▶ Fortovase®/ Invirase® SQV	keine Daten	gute Aufnahme theoretisch: Cimetidin ↑ Alternative: Ranitidin	keine Daten
▶ Crixivan® IDV	Vorsicht: TDM von IDV	Vorsicht: TDM von IDV	IDV 95% ↓ Vorsicht: TDM von IDV
▶ Kaletra® LPV/r	Keine wesentlichen Interaktionen nach 48 Wochen Therapie	theoretisch: Cimetidin ↑ Alternative: Ranitidin	Keine wesentlichen Interaktionen nach 48 Wochen Therapie
▶ Telzir®, FFV	FTV + Maaloxan: FTV ↓ 18%, wahrscheinlich gleichzeitige Gabe möglich	FTV + Ranitidin: FTV ↓ 30% Vorsicht: TDM von FTV	Vorsicht: TDM von FTV
▶ Agenerase® APV	keine gleichzeitige Einnahme: APV ↓ 18-30%		
▶ Reyataz® ATV	Vermeiden oder 12 h Abstand bei saurem pH-Wert	Vermeiden, da theoretisch verringerte Aufnahme von ATV Aufnahme von ATV bei saurem pH-Wert	ATV/r 300/100 + Antra® 40: ATV ↓ 76%, verringerte
▶ Tipranavir TPV	keine gleichzeitige Einnahme: TPV ↓ 25-29%	keine Daten	keine Daten

↑↓ Medikamentenspiegel sinken bzw. steigen, TDM: Messung der Medikamentenspiegel im Blut
Fragen Sie Ihren HIV-spezialisierten Apotheker, welche Magenmittel sich auf dem Markt befinden und welche sich mit Ihren HIV-Medikamenten vertragen.
* TDM = Therapeutisches Drug Monitoring // Unter TDM wird die Plasmakonzentrationsmessung antiretroviraler Medikamente im Rahmen der hochaktiven antiretroviralen Therapie verstanden. Diese Untersuchungen haben neben der etablierten Bestimmung der CD4-Zellen und der HI-Viruslast zusammen mit der Resistenztestung zunehmend Eingang in die therapiebegleitende Diagnostik der HIV-Infektion gefunden.



Wörterbuch

Chemokine Eine Zelle kann auf zwei Wegen mit einer anderen Zelle kommunizieren. Sie kann die andere Zelle entweder „berühren“ und direkt über Zelloberflächenmoleküle ein Signal aussenden, oder sie kann die Botschaft über lösliche Moleküle und Mediatoren vermitteln. Zu letzteren gehören auch die Zytokine. Chemokine sind eine Unterfamilie der Zytokine mit starker chemotaktischer Aktivität als Antwort auf Entzündungssignale. Ihre Wirkung wird in der Regel über spezifische Rezeptoren vermittelt. Ein Zytokin, das für seine wichtige Rolle im Allergiegesehen bekannt ist, ist z.B. das Interleukin 4 (IL-4). Eine positive Rolle spielen Chemokine z.B. bei der Wundheilung, der Blutbildung oder der Genesung von Infektionen.

MSM Abk. für: Men who have sex with Men. Männer mit sexuellen Kontakten zu Männern.

Monozyten Monozyten machen zwei bis acht Prozent der weißen Blutkörperchen (Leukozyten) aus. Unter diesen stellen sie die größten dar. Außerdem sind sie unter den weißen Blutkörperchen am besten in der Lage, Bakterien und Gewebetrümmer unschädlich zu machen (zu phagozytieren, d.h. wörtlich zu „fressen“). Monozyten bleiben zwei bis drei Tage im Blutkreislauf. Danach wandern sie in das umgebende Gewebe ein, wo sie größer werden und dann als Histiozyten oder Gewebemakrophagen bezeichnet werden. Sie sind vor allem in Lymphknoten, Lunge, Leber, Milz und Knochenmark zu finden.

Veranstaltungstipps



🕒 17. Africa Festival / Würzburg 26.-29. Mai 2005 → <http://www.africafestival.org/>
Kooperation mit der Initiative «Steps for the future» wollen die Veranstalter des Festivals eine Million Kondome nach Südafrika schicken, die dort unter Jugendlichen verteilt werden sollen. Außerdem werden auf dem größten Festival für afrikanische Musik und Kultur in Europa auch mehrere Filme zur Aids-Problematik zu sehen sein.

🕒 Bundesweites Positiventreffen - für berufstätige HIV-Positive 26.-29. Mai 2005
→ <http://www.waldschloesschen.org/> Themen diesmal u.a.:

→ Coming Out am Arbeitsplatz → Schwerbehindertenrecht → Stressmanagement

🕒 15. Österreichischer und 10. Deutscher AIDS Kongress, Wien 1.-4. Juni 2005, Wien, Österreich → <http://www.aidsgesellschaft.at/wien/>



HERRAUSGEBER:
DAHKA E.V.
HOHENSTAUFRING 59
50674 KÖLN
TEL: 02 21 / 2 40 22 42

Die Deutsche Arbeitsgemeinschaft HIV-kompetenter Apotheken - DAHKA E.V. - ist ein überregionaler Zusammenschluss von Apotheken, die einen hohen Standard an Beratung und Versorgung speziell für Patienten mit HIV und AIDS anbieten.

Unser Ziel ist die wohnortnahe, persönliche Beratung, damit Information und Versorgung auf dem aktuellen Stand von Forschung und Therapie für Sie gewährleistet sind.

ÜBERREICHT DURCH: