

HIV 2022/2023

www.hivbuch.de

Herausgegeben von

Christian Hoffmann

und

Jürgen K. Rockstroh

Medizin Fokus Verlag

Prof. Dr. med. Christian Hoffmann

Infektionsmedizinisches Centrum Hamburg (ICH)

ICH Stadtmitte

Glockengiesserwall 1

20095 Hamburg

Tel.: 040 2800 4200

www.ich-hamburg.de

email: hoffmann@ich-hamburg.de

Prof. Dr. med. Jürgen K. Rockstroh

Immunologische Ambulanz

Medizinische Klinik und Poliklinik I

Sigmund-Freud-Straße 25

53105 Bonn

Wichtiger Hinweis für die Leser:

Hinweise zu Dosierung und Applikationsform wurden nach bestem Wissen und mit großer Sorgfalt überprüft. Es kann jedoch weder die Redaktion noch der Medizin Fokus-Verlag eine Gewähr für die Richtigkeit der Angaben übernehmen. Jede Leserin, jeder Leser ist angehalten, durch Prüfung der Beipackzettel der verwendeten Präparate festzustellen, ob die dort gegebenen Empfehlungen – insbesondere auch hinsichtlich möglicher Kontraindikationen – gegenüber den Angaben in diesem Buch abweicht. Jede Dosierung oder Applikation erfolgt auf eigene Gefahr. Für Hinweise und Änderungsvorschläge zu unseren eigenen Angaben sind wir dankbar. Geschützte Warennamen (Warenzeichen) werden nicht immer besonders kenntlich gemacht. Aus dem Fehlen eines solchen Hinweises kann also nicht geschlossen werden, dass es sich um einen freien Warennamen handelt.

Das Werk ist als Ganzes und in Teilen urheberrechtlich geschützt. Vervielfältigungen, Übersetzungen, Mikroverfilmungen und die Einspeicherung und Weiterverarbeitung in elektronischen Systemen ist den engen Grenzen des Urheberrechts entsprechend unzulässig und strafrechtlich verfolgt.

Die Unterstützung durch die pharmazeutische Industrie belief sich 2020–2022 auf jeweils 3.333 Euro jährlich durch Gilead Sciences und Janssen-Cilag, sowie je 2.500 Euro durch ViiV Healthcare und MSD. Es wurde kein Einfluss auf Inhalte des Buches genommen. Keine Person aus der Pharmazeutischen Industrie war an der Produktion dieses Buches beteiligt.

© 2022 by Hoffmann & Rockstroh

Medizin Fokus Verlag

Zöllnerstraße 17, 22761 Hamburg

Printed in Germany

ISBN-13: 978-3-941727-28-1

Gestaltung und Produktion: SchrödersAgentur Berlin | www.schroedersagentur.de

Grafik: Tobias Emskoetter, Hamburg

27. HIV und Orale Medizin

A. RAINER JORDAN

Veränderungen der Mundhöhle gehören zu den klassischen HIV-bedingten Erkrankungen. Sie waren klinisch häufig ein erstes Anzeichen für AIDS (Itin 1993, Robinson 1996, Winkler 1992). Mit ART ist die Prävalenz vieler oraler Krankheitsbilder signifikant zusammen zurück gegangen, auch das Spektrum hat sich geändert (Jordan 2007a+b); auch die mundgesundheitsbezogene Lebensqualität, die etwa 10 % der allgemeinen Lebensqualität ausmacht und bei HIV-bedingten oralen Erkrankungen signifikant erniedrigt ist (Mulligan 2008, Yengopal 2008, Zimmer 2010), verbessert sich (Soares 2014). Zur OHARA-Klassifikation (Oral HIV/AIDS Research Alliance, Shiboski 2009), die eine Einteilung HIV-bedingter oraler Erkrankungen erlaubt, siehe auch den Appendix am Ende. Die meisten zahnmedizinischen Behandlungen können in gleicher Weise durchgeführt werden, wie dies ohne HIV-Infektion möglich ist (Williams-Wiles 2019). Bei der Behandlung chronischer parodontaler Erkrankungen ist jedoch vermutlich langfristig mit einem eingeschränkten Therapieerfolg zu rechnen (Jordan 2019).

Klassifikation HIV-bedingter oraler Erkrankungen

HIV-bedingte orale Erkrankungen werden nach der OHARA-Klassifikation in sechs Gruppen unterteilt: Mykosen, Virusinfektionen, idiopathische Zustände, bakterielle Infektionen, Speicheldrüsenerkrankungen und Neoplasien. Hinzukommen unerwünschte orale Arzneimittelwirkungen antiretroviraler Medikamente.

1. Mykosen

Pseudomembranöse Candidiasis: Weißlich-gelbe, cremige Plaques; lokalisiert oder generalisiert in der Mundhöhle; generell abwischbar; nach Entfernung häufig erythematöse Schleimhaut. Kein bis moderat brennender Schmerz. Meist Blickdiagnose. Nachweis: Exfoliativzytologie der Candidahyphen; der alleinige Nachweis von *Candida* spp. ist nicht beweisend. In der Regel interne (nur in leichten Fällen externe) Antimykotika oder Imidazole. Erste Wahl ist Fluconazol 100 mg (200 mg Initialdosis) 1x/Tag p.o. für 5–14 Tage (Interaktionen mit ART möglich). Bei Resistenz-Verdacht Antimykogramm. Zu Details siehe KAAD/DAIG-Leitlinie (AWMF 055/006).

Erythematöse Candidiasis: Ebene, ungleichmäßige Erytheme auf dem Zungenrücken, als Abklatsch auch am harten Gaumen, gelegentlich an der Wangenschleimhaut; lokalisiert oder generalisiert in der Mundhöhle. Auf dem Zungenrücken flächige „Verwaschungen“ der Papillen, die ohne Zungenbelag rötlich-glänzend auffallen. Symptomatik, Nachweis und Therapie: s. Pseudomembranöse Candidiasis. Die Behandlung sollte mindestens 48 Stunden über Symptombfreiheit hinausgehen.

Cheilitis angularis: Rote bis weiße Fissuren oder Ulzera im Mundwinkel; uni- oder bilateral. Meist Folge einer Candidainfektion, aber auch *Staphylococcus aureus* und/oder Streptokokken. Kein bis moderater Schmerz bei der Mundöffnung; bei Verkrustung Blutungsneigung. Nachweis der Leitkeime nach Abstrich. Therapie: Extern, Nystatin-Salbe 100.000 IE/g, ggf. auch lokale Antibiotika.

2. Virusinfektionen

Orale Haarleukoplakie (OHL): Einzige für die HIV-Infektion pathognomonische orale Erkrankung (Greenspan 1984). Indolente, weiß-graue Läsionen am lateralen Zungenrand, vertikale Streifung möglich, nicht abwischbar. Ausdehnung von <1 cm bis hin zu Beteiligung von Zungenrücken bzw. -unterseite; uni- oder bilateral.

Blickdiagnose (siehe auch Bildtafeln)! Ätiologisch gilt Epstein-Barr-Virus als gesichert (Walling 2004). In der Regel Remission bei erfolgreicher ART.

Orale Warzen: Weiße oder mukosafarbene, erhabene Läsionen in allen Regionen der Mundhöhle; solitär oder multipel (häufig clusterartig); unterschiedliche Textur, glatt bis blumenkohlartig. Rasche Ausdehnung möglich. Nachweis histologisch mittels Biopsie, ggf. PCR. Hochrisikotypen sind HPV-16/-18, die zur malignen Transformation führen können. Therapie: Exzision, Kryotherapie, Vaporisation mit CO₂-LASER, Imiquod 5 % (ggf. lokal). Aufgrund hoher Rezidivraten sind engmaschige Kontrollen sowie ggf. Mitbehandlung von PartnerInnen erforderlich. Weiche Zahnbürsten reduzieren mechanische Schleimhautläsionen. Siehe Bildtafeln.

Herpes labialis: Solitäre, multiple oder konfluierende Bläschen oder Ulzera mit Verkrustungen am Lippenrottrand, teilweise mit Übergang zur Gesichtshaut. Überwiegend Herpes-simplex-Virus-1-Infektion (HSV-1), seltener HSV-2. Leichte bis moderate Schmerzen. Dauer: 7-14 Tage, rezidivierend. Besonders bei <100 CD4-Zellen/μl chronische und atypische Verläufe. Bei Persistenz von mehr als vier Wochen und bei Befall weiterer Organe gilt Herpes-Infektion als AIDS-definierend. Therapie: Es stehen verschiedene antivirale topische und systemische Präparate zur Verfügung. Die Wahl sollte in Abhängigkeit vom Schweregrad, der individuellen Beeinträchtigung sowie dem Immunstatus getroffen werden, siehe auch *AIDS*-Kapitel und DAIG-Leitlinie (AWMF 055/006). Extern haben sich Aciclovir Penciclovir und Foscarnet bewährt, intern gilt Valaciclovir 2 x 2000 mg p.o. als Mittel der Wahl. Optimaler Zeitpunkt und Dosierung werden kontrovers diskutiert.

Rekurrierender intraoraler Herpes: Solitäre, clusterartig, multiple, oder konfluierende Ulzera, teilweise in Kombination mit Bläschenbildung; am Gaumen, der befestigten Gingiva oder auf dem Zungenrücken; Begrenzung landkartenartig; Basis der Ulzera üblicherweise rosa, mit erythematösem Halo. Leichte bis moderate Schmerzen. Dauer: 7–14 Tage, wiederkehrend. Therapie: s. Herpes labialis, intern.

3. Idiopathische Zustände

Rekurrierende aphthöse Stomatitis: Solitäre oder multiple, weißlich-gelbe Ulzera auf nicht-keratinisiertem Gewebe (Wangen- und Lippenschleimhaut, seitlicher Zungenrand, Mundboden, weicher Gaumen); deutlich begrenzt mit rotem Halo. Minor-Aphten mit 0,2–0,5 cm, Major-Aphten mit 0,5–2,0 cm Durchmesser. Moderate bis starke Schmerzen, besonders bei der Nahrungsaufnahme. Dauer: Minoraphten: 7–10 Tage; Majoraphten: Wochen, rezidivierend. Lokale Anwendung von prednisonhaltigen Salben (AWMF 007/101), prophylaktisch kann die regelmäßige Verwendung von Zahnpasten mit Laktoperoxidase empfohlen werden.

Nekrotisierende ulzerierende Stomatitis/Ulzerationen: Lokalisierte, ulzeronekrotische Läsion der oralen Mukosa mit Exposition des unterliegenden Knochens, ggf. in angrenzende Gewebe extendierend; auch als Progression einer nekrotisierenden ulzerierenden Gingivitis und/oder Parodontitis über die Mukogingivalgrenze hinaus. Differentialdiagnostisch zu Aphthen: Auch auf keratinisierten Oberflächen, keine Historie für wiederkehrende Läsionen. Starke Schmerzen als Leitsymptom. Plötzlicher Beginn, persistierend. Biopsie zur Diagnosesicherung. Therapie: Interne Antibiose nach parodontalem Erregernachweis. Adjuvant bzw. extern ist Polyvidon-Jod als mund-antiseptische Lösung und zur leichten Analgesie geeignet; alternativ und bei Jodallergie kann eine 0,2 % Chlorhexidin-digluconat-Lösung mehrmals täglich bis zu mehreren Wochen verwendet werden. Siehe Bildtafeln.

4. Bakterielle Infektionen

Nekrotisierende ulzerierende Gingivitis und Parodontitis: Destruktion einer oder mehrerer interdentaler Papillen, lokalisiert oder generalisiert. Im Akutstadium Ulzera, Nekrosen, Verschorfung und Spontanblutung möglich; charakteristischer Foetor ex ore. Bei Parodontitis zudem Freilegung, Verlust oder Sequestrierung des Alveolar-knochens; Zahnverlust. Moderate bis starke Schmerzen. Plötzlicher Beginn, foudroyanter Verlauf. Das bakteriologische Profil ist vergleichbar mit dem HIV-seronegativer Personen mit aggressiver Parodontitis (Tenenbaum 1991). Ätiologisch wird eine durch HIV bedingte Verminderung von CD14-Oberflächenmolekülen auf Makrophagen angenommen. Aus einer verminderten Reaktivität resultiert eine starke Gewebereaktion auf die mikrobielle Plaque, wie sie bei der nekrotisierenden ulzerierenden Gingivitis und besonders Parodontitis typisch ist. Therapie: Unverzügliches zahnärztliches Debridement unter lokaler Analgesie in täglichen Behandlungsterminen bis zur deutlichen Remission. Adjuvante Therapie s. nekrotisierende ulzerierende Stomatitis/Ulzerationen. Siehe Bildtafel.

5. Speicheldrüsenerkrankungen

Parotishypertrophie: Vergrößerung der Gll. parotidea, gewöhnlich bilateral. Es können auch die anderen paarigen Speicheldrüsen (Gl. sublingualis, Gl. submandibularis) betroffen sein. Symptomatik: Gewöhnlich asymptomatisch, teils Hyposalivation. Dauer: Gewöhnlich anhaltend. Therapie: keine schlüssigen Konzepte vorhanden, ggf. Speichelsubstitution.

Hyposalivation: durch eine unstimulierte Speichelfließrate $<0,1$ ml/min definiert. Symptomatik: Trockene Schleimhäute, muköser Speichel. Gewöhnlich anhaltend. Die Therapie konzentriert sich auf die symptomatische Erleichterung der Mundtrockenheit. Weil durch den Kauvorgang der Speichelfluss gesteigert wird, ist es sinnvoll, den Verzehr von fester Nahrung zu empfehlen, ggf. mit Hilfe eines Schluckes Wasser nach dem Bissen (Meyer-Lückel 2002). Ballaststoffreiche Kost ist kohlenhydratreicher Nahrung auch aus kariologischen Gesichtspunkten vorzuziehen. Der Verzehr saurer Speichelstimulantien (Bonbons, etc.) wird wegen der Gefahr von Erosionen nicht mehr empfohlen (van der Reijden 1999). Speichelersatzmittel mit Hydroxyethylcellulose oder Carboxymethylcellulose werden lokal eingesetzt. Als systemisches Stimulans eignet sich Pilocarbin, das als Parasympathomimetikum die Sekretion verschiedener exokriner Drüsen steigert. Dies betrifft dies auch die Schweiß-, Tränen, Magen,- Bauchspeichel- und Darmdrüsen sowie die Schleimproduktion durch die Becherzellen in den Atemwegen und führt zur Pupillenverengung (Berk 2008). Zur Behandlung der Mundtrockenheit ist es in Tablettenform in einer Dosierung von 5 mg zugelassen.

6. Neoplasien

Orales Kaposi-Sarkom (KS): Frühe Veränderungen flach oder makulär, später nodulär, erhaben, ulzerös; rot-violette Farbe; Prädilektionsstellen vor allem am Gaumen, häufig paarig. Seltener an der Gingiva. Vereinzelt auch Manifestationen im Bereich des Oropharynx, der Wangenschleimhaut, der Lippen, des Massetermuskels und der Gl. parotis. Initial keine, später moderate bis starke Schmerzen, Blutung bei Trauma möglich. HHV-8 ist wohl ätiologischer Faktor des Angiosarkoms (Wolf 2004, Eaton 2010). Zur Therapie siehe Kapitel *Kaposi-Sarkom*.

Orale Non-Hodgkin-Lymphome: Fest-elastische, weißlich oder rötliche, solitäre Schwellung mit oder ohne Ulzeration, auch Knochendestruktionen werden beobachtet. Prädilektionsstellen: Gingiva, Gaumen, Rachen. Histologisch meist immunoblastische und kleinzellige „Non-cleaved“-Lymphome, die teilweise Burkitt-ähnliche

Charakteristika aufweisen. Symptomatik: Initial keine, bei Ulzeration moderate bis starke Schmerzen. Biopsie zur Diagnosesicherung erforderlich. Therapie: Neben der Einleitung oder ggf. Optimierung der ART Chemotherapie, siehe auch Kapitel *Maligne Lymphome*.

Plattenepithelkarzinom: Rot-weiße, nicht ausheilende Ulzeration mit aufgeworfenem Rand; im fortgeschrittenen Stadium mit Verhärtung oder Aufsitz auf verhärteter Gewebemasse. Prädilektionsstelle Zunge. Initial keine, bei Ulzeration moderate bis starke Schmerzen. Biopsie erforderlich. Die Therapie richtet sich nach Ausbreitung und histologischem Typ des Tumors. Die Einleitung oder ggf. Optimierung der ART ist obligat. Für weitere Informationen siehe Leitlinie der Deutschen Krebsgesellschaft und der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft (AWMF 007/100OL).

Unerwünschte Arzneimittelwirkungen

Einige orale Erkrankungen werden ausschließlich unter ART beobachtet („primäre unerwünschte Arzneimittelwirkungen“). Erkrankungen, die in der OHARA-Klassifikation geführt werden, deren Auftreten aber verstärkt unter ART beobachtet wird, werden als „sekundäre unerwünschte Arzneimittelwirkungen“ bezeichnet.

Primäre unerwünschte Arzneimittelwirkungen

Dysgeusie: Geschmacksveränderungen, die oft mit einer metallischen Geschmacksempfindung ohne entsprechenden Reiz einhergehen, sind mit einer Prävalenz von bis zu 10 % die häufigsten unerwünschten Arzneimittelwirkungen einer ART. Insbesondere PIs und NRTIs scheinen mit Dysgeusien assoziiert zu sein, wobei die klinischen Angaben bei Ritonavir imponieren. Auch bei Saquinavir und Lopinavir bzw. AZT und 3TC wird Dysgeusie in der Fachinformation aufgeführt.

Hyperpigmentierungen der Mundschleimhaut: Medikamentös bedingte Melanin-Anhäufungen führen zu Pigmentablagerungen in der basalen Epithelschicht (Borrás-Blasco 2008). Oft, aber keineswegs immer sind AZT und/oder Ketoconazol Ursache (Langford 1989). In jedem Fall ist es ratsam, orale Hyperpigmentierungen nach (jeglicher) Medikamenteneinnahme zu dokumentieren, um die Ätiologie klären zu können.

(Peri)orale Parästhesien: wurden unter alten PIs (vor allem Amprenavir) häufig beschrieben (McMahon 2001, Goodgame 2000), zum Teil auch unter Ritonavir (Scully 2001, Nadler 2003); unter modernen ART-Regimen sind sie selten.

Sekundäre unerwünschte Arzneimittelwirkungen

Orale Ulzera: Besondere Beachtung bedarf die Entwicklung oraler Ulzera beim Einsatz von Abacavir, wo es als klinisches Zeichen einer möglichen Hypersensitivitätsreaktion gelten kann (Stekler 2006). Therapie: s. Idiopathische Zustände.

Orale Warzen: Auffällig ist die Prävalenz oraler Warzen im Zusammenhang mit ART. Die Warzen können ohne intensive kurative Therapie durch Mikrotraumata bei der Mundhygiene rasch in der Mundhöhle disseminieren und dann kaum beherrschbar werden (King 2002). Die Prävalenz ist unter PI-Regimen doppelt so hoch verglichen mit PI-freien Regimen und sechsfach höher als bei untherapierten Personen (Greenspan 2001). Verschiedene Studien haben bestätigt, dass die HPV-Infektion ein unabhängiger Risikofaktor für die Entstehung eines Plattenepithelkarzinoms ist. Allerdings scheinen HPV-bedingte Kanzerosen eine bessere Prognose und andere Risikofaktoren aufzuweisen als die Nicht-HPV-bedingten. Das erhöhte Risiko einer HIV/HPV-Koinfektion wurde auch mit Immundefizienz, ART, dem Älterwerden der Menschen mit HIV, aber auch mit direkten Interaktionen zwischen beiden Viren

erklärt. Besonders HPV-32 scheint bedeutsam zu sein (Syrjänen 2011). In einer kontrollierten Querschnittstudie in Berlin bei HIV-infizierten PatientInnen unter ART lag die Prävalenz oraler Warzen bei 4 %, verglichen mit 0 % bei untherapierten Personen mit HIV (Jordan 2007). Therapie: s. gleichnamiges Kapitel oben.

Rekurrierende apthöse Stomatitis s. Idiopathische Zustände.

Speicheldrüsenerkrankungen: s. gleichnamiges Kapitel oben. Neben der Parotishypertrophie und Hyposalivation wurde auch von Hypersekretionen berichtet (Shetty 2005). Klinisch bedeutsamer ist jedoch die Hyposalivation, die zu einer ungünstigen Verschiebung des biologischen Gleichgewichts in der Mundhöhle führt und so ein Risiko für Karies, vor allem an den Zahnwurzeln, aber auch für Parodontitis darstellt.

Infektionsrisiko für das Behandlungsteam

Die Wahrscheinlichkeit einer Übertragung bei zahnärztlich-chirurgischen Eingriffen wurde 1991, also noch vor der ART-Einführung, auf 1:416.000 bis 1:2.600.000 geschätzt, im Vergleich zu 1:46.000 bei allgemeinchirurgischen Eingriffen (Lutz 1991). Das durchschnittliche Risiko einer HIV-Transmission nach perkutaner Exposition mit Blut wurde mit 0,3 % angegeben (in Vergleich: HCV 3 %, HBV 30 %), das heißt, im Mittel führt eine von 330 Expositionen zu einer HIV-Infektion (CDC 1989). Das Transmissionsrisiko liegt in der HAART-Ära um ein Vielfaches geringer, wenn eine dauerhafte Virussuppression erreicht wird und wird derzeit für praktisch ausgeschlossen gehalten (Vernazza 2008). Berechnungen zur absoluten infektiösen Dosis erfolgt aus In-vitro-Daten und indirekt aus Infektionsereignissen nach Nadelstichverletzung. Demnach sind 100 bis 1.000 Viruspartikel für eine HIV-Infektion erforderlich (Coll 1997, Rusert 2004, Cohen 2011). Bei einer antiretroviralen Virussuppression unterhalb der Nachweisgrenze, die derzeit bei 20 bis 50 RNA-Kopien pro ml Blut liegt, wären somit für eine HIV-Infektion mindestens 2 ml erforderlich. Verglichen mit der typischen Flüssigkeitsmenge einer Ampulle zur Lokalanästhesie in der Zahnmedizin mit 1,7 ml ist dieses Volumen zur akzidentellen Inkorporation bei zahnärztlichen Routineeingriffen kaum vorstellbar. Dies bedeutet jedoch auch, dass eine berufliche HIV-Infektion bei Menschen mit unkontrollierter HIV-Viruslast grundsätzlich nicht auszuschließen ist. Zur Indikation beruflich bedingter Expositionen wird auf das Kapitel zur Postexpositionsprophylaxe verwiesen. Der Erfolg wird mit 80 % beziffert (Rey 2011). Von antiretroviral behandelten Personen mit HIV in der zahnärztlichen Praxis geht demnach für das Praxisteam kein erhöhtes Infektionsrisiko aus. Eher der Mensch, der sich möglicherweise seiner eigenen HIV-Infektion bislang nicht bewusst ist und dann eine unkontrollierte Viruslast aufweist, kann statistisch betrachtet relevant sein. Bei Einhaltung der für die zahnärztliche Tätigkeit vorgesehenen allgemeinen Infektionsschutzmaßnahmen und der Berücksichtigung grundlegender Barriertechniken ist eine berufliche HIV-Infektion kaum relevant und weltweit seit fast einem Vierteljahrhundert anekdotisch (Jordan 2007c). Dennoch fühlt sich immer noch etwa jeder zweite Mensch mit HIV bei der zahnärztlichen Behandlung stigmatisiert, das mitunter sogar zu einem Vermeidungsverhalten bei der kontrollorientierten Inanspruchnahme zahnärztlicher Dienstleistungen führt (ca. 15 %) (Okala 2018). Die Kommission für Krankenhaushygiene und Infektionsprävention beim Robert-Koch-Institut hat die Maßnahmen zur „Infektionsprävention in der Zahnheilkunde – Anforderungen an die Hygiene“ in einer Empfehlung zusammengefasst (Robert-Koch-Institut 2006). DAIG und DAGNAE haben außerdem eine gemeinsame Stellungnahme zur zahnmedizinischen Betreuung HIV-infizierter Menschen herausgegeben, in der die hier vorgebrachten Argumente unterstützt werden (DAIG/DAGNÄ 2010). Für das zahnärztliche Team ist eine

Broschüre (DAH, BZÄK 2016) sowie ein Youtube-Video zum angemessenen Umgang in der zahnärztlichen Praxis erschienen (https://www.youtube.com/watch?v=zOZrJw_aleQ&feature=youtu.be).

Literatur

- Ammassari A, Murri R, Pezzotti P, et al. Self-reported symptoms and medication side effects influence adherence to highly active antiretroviral therapy in persons with HIV infection. *J Acquir Immune Defic Syndr* 2001;28:445-9.
- Aquino-García SI, Rivas MA, Ceballos-Salobreña A, et al. Oral lesions in HIV/AIDS patients undergoing HAART including efavirenz. *AIDS Res Hum Retroviruses* 2008;24:815-20.
- Axéll T, Azul AM, Challacombe S, et al. Classification and diagnostic criteria for oral lesions in HIV infection. EC-Clearinghouse on oral problems related to HIV infection and WHO Collaborating Centre on oral manifestations of the immunodeficiency virus. *J Oral Pathol Med* 1993;22:289-91.
- Berk L. Systemic pilocarpine for treatment of xerostomia. *Expert Opin Drug Metab Toxicol* 2008;4:1333-40.
- Borrás-Blasco J, Navarro-Ruiz A, Borrás C, et al. Adverse cutaneous reactions associated with the newest antiretroviral drugs in patients with human immunodeficiency virus infection. *J Antimicrob Chemother* 2008;62:879-88.
- Centers for disease control. Guidelines for prevention of transmission of human immunodeficiency virus and hepatitis B virus to health-care and public-safety workers. *MMWR* 1989;38:S6.
- Cohen MS, Chen YQ, McCauley M, et al; HPTN 052 Study Team. Prevention of HIV-1 infection with early antiretroviral therapy. *New Engl J Med* 2011;365:493-505.
- Coll O, Hernandez M, Boucher CA, et al. Vertical HIV-transmission correlates with a high maternal viral load at delivery. *J Acquir Immune Defic Syndr Hum Retrovirol* 1997;14:26-30.
- DAH/BZÄK, Keine Angst vor HIV, HBV und HCV! Informationen für das zahnärztliche Behandlungsteam. Berlin, 2016.
- DAIG/DAGNÄ, Deutsche AIDS-Gesellschaft/Deutsche Arbeitsgemeinschaft niedergelassener Ärzte in der Versorgung HIV-Infizierter. Die zahnmedizinische Betreuung HIV-infizierter Menschen. Bonn/Berlin, 2010.
- Deutsche AIDS-Gesellschaft. Deutsch-Österreichische Leitlinien zur Postexpositionellen Prophylaxe der HIV-Infektion. 2013
- Deutsche Gesellschaft für Mund-, Kiefer-, Gesichtschirurgie. Diagnostik und Therapie des Mundhöhlenkarzinoms 2012, 2. Auflage 2012.
- Deutsche Krebsgesellschaft. Kurzgefasste Interdisziplinäre Leitlinien. Kaposi Sarkom. 2002a.
- Deutsche Krebsgesellschaft. Leitlinien. Non-Hodgkin-lymphome. 2009.
- Eaton C, Dorer R, Aboulafia DM. Human Herpesvirus-8 infection associated with Kaposi sarcoma, Multicentric Castleman's Disease, and Plasmablastic Microlymphoma in man with AIDS: A case report with review of pathophysiologic processes. *Pathol Res Int* 2011;647518.
- Goodgame JC, Pattage JC, Jablonowski H, et al. Amprenavir in combination with lamivudine and zidovudine versus lamivudine and zidovudine alone in HIV-1-infected antiretroviral-naïve adults. *Antivir Ther* 2000;5:215-25.
- Greenspan D, Canchola A, MacPhail L, et al. Effect of highly active antiretroviral therapy on frequency of oral warts. *Lancet* 2001;357:1411-2.
- Greenspan D, Greenspan JS, Conant M, et al. Oral „hairy“ leucoplakia in male homosexuals: evidence of association with both papillomavirus and a herpes-group virus. *Lancet* 1984;348:831-4.
- Hodgson TA, Greenspan D, Greenspan JS. Oral lesions of HIV disease and HAART in industrialized countries. *Adv Dent Res* 2006;19:57-62.
- Itin PH, Lautenschläger S, Flückiger R, et al. Oral manifestations in HIV-infected patients: diagnosis and management. *J Am Acad Dermatol* 1993;29:749-56.
- Jordan RA. Implikationen der antiretroviralen Therapie in der Oralmedizin – Eine Literaturübersicht. *Schweiz Monatsschr Zahnheilkd* 2007a;20:1210-22.
- Jordan RA. Infektionserkrankungen und Zahnmedizin – Wie gefährlich sind sie für Patient und Arzt? *Zahn Prax* 2007c;10:112-5.
- Jordan RA, Gängler P, Raetzke P. Prävalenz oraler Manifestationen bei HIV-seropositiven Patienten unter hochaktiver antiretroviraler Therapie. *Dtsch Zahnärztl Z* 2007b;62:376-85.
- Jordan RA, Lucaciu A, Schaper K, Jöhren HP, Zimmer S. Effectiveness of Systematic Periodontal Treatment in Male HIV-Infected Patients after 9 Years: A Case Series. *Adv Med* 2018: 4135607
- King MD, Reznik DA, O'Daniels CM, et al. Human papillomavirus-associated oral warts among human immunodeficiency virus-seropositive patients in the era of highly active antiretroviral therapy: an emerging infection. *Clin Infect Dis* 2002;34:641-8.
- Kommission für Krankenhaushygiene und Infektionsprävention beim Robert-Koch-Institut. Infektionsprävention in der Zahnheilkunde – Anforderungen an die Hygiene. Bundesgesundheitsbl – Gesundheitsforsch – Gesundheitsschutz 2006;49:375-94.
- Krown SE, Testa MA, Juang J. AIDS-related Kaposi's sarcoma prospective validation of the AIDS Clinical Trial Group staging classification. *J Clin Oncol* 1997;15:3085-92.
- Langford A, Pohle HD, Zhang X, Reichart P. Oral hyperpigmentation in HIV infection. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1989;67:301-7.
- Lutz B. Prevention of transmission of blood borne pathogens of patients during invasive procedures. *AIDS Inf Exch* 1991;8:2-11.
- Meyer-Lückel H, Kielbassa AM. Die Verwendung von Speichersatzmitteln bei Patienten mit Xerostomie. *Dtsch Zahnärztl Z* 2002;57:335-44.

- McMahon D, Lederman M, Haas DW, et al. Antiretroviral activity and safety of abacavir in combination with selected HIV-1 protease inhibitors in therapy-naive HIV-1-infected adults. *Antivir Ther* 2001;6:105-14.
- Mulligan R, Seirawan H, Alves ME, et al. Oral health-related quality of life among HIV-infected and at-risk women. *Community Dent Oral Epidemiol.* 2008;36:549-57.
- Murdaca G, Campelli A, Setti M, Indiveri F, Puppo F. Complete remission of AIDS/Kaposi's sarcoma after treatment with a combination of two nucleoside reverse transcriptase inhibitors and one non-nucleoside reverse transcriptase inhibitor. *AIDS* 2002;16:304-5.
- Nadler JP, Gathe JC, Pollard RB, et al. Twice-daily amprenavir 1200 mg versus amprenavir 600 mg/ritonavir 100 mg, in combination with at least 2 other antiretroviral drugs, in HIV-1-infected patients. *BMC Infect Dis* 2003;3:10.
- Okala S, Doughty J, Watt RG, et al. The People Living with HIV STIGMASurvey UK 2015: Stigmatising experiences and dental care. *Br Dent J* 2019, 225:143-50.
- Ortega KL, Vale DA, Magalhaes MH. Impact of PI and NNRTI HAART-based therapy on oral lesions of Brazilian HIV-infected patients. *J Oral Pathol Med* 2009;38:489-94.
- Rey D. Post-exposure prophylaxis for HIV infection. *Expert Rev Antoinfect Ther* 2011;9:431-42.
- Robert-Koch-Institut. Infektionsprävention in der Zahnheilkunde-Anforderungen an die Hygiene. Bundesgesundheitsbl-Gesundheitsforsch-Gesundheitsschutz 2006;49:375-394.
- Robinson P, Sheiham A, Challacombe S, et al. The periodontal health of homosexual men with HIV infection: a controlled study. *Oral Dis* 1996;2:45-52.
- Rusert P, Fischer M, Joos B, et al. Quantification of infectious HIV-1 plasma viral load using a boosted in vitro infection protocol. *Virology* 2004;326:113-29.
- Scully C, Diz Dios P. Orofacial effects of antiretroviral therapies. *Oral Dis* 2001;7:205-10.
- Shetty K. Dentistry. Implications and management of xerostomia in the HIV patient. *HIV Clin* 2005;17:8-10.
- Shiboski CH, Patton LL, Webster-Cyriaque JY, et al. The Oral HIV/AIDS Research Alliance: updated case definitions of oral disease endpoints. *J Oral Pathol Med* 2009;38:481-8.
- Soares GB, Garbin CA, Rovida TA et al. Oral health associated with quality of life of people living with HIV/AIDS in Brazil. *Health Qual Life Outcomes* 2014;12:28.
- Stekler J, Maenza J, Stevens C, et al. Abacavir hypersensitivity reaction in primary HIV infection. *AIDS* 2006;12:1269-74.
- Syrjänen S. Human papillomavirus Infection and its Association with HIV. *Adv Dent Res* 2011;23:84-9.
- Tenenbaum H, Mock D, Simor A. Periodontitis as an early presentation of HIV infection. *Calif Med Assoc J* 1991;144:1265-9.
- Tomar SL, Swango PA, Kleinman DV, et al. Loss of periodontal attachment in HIV-seropositive military personnel. *J Periodontol* 1995;66:421-8.
- van der Reijden WA, Vissink A, Veerman EC, Nieuw Amerongen AV. Treatment of oral dryness related complaints (xerostomia) in Sjogren's syndrome. *Ann Rheum Dis* 1999;58:465-74.
- Vernazza P, Hirschel B, Bernasconi E, Flepp M. HIV transmission under highly active antiretroviral therapy. *Lancet* 2008;372:1806-7.
- Walling DM, Etienne W, Ray AJ, et al. Persistence and transition of Epstein-Barr virus genotypes in the pathogenesis of oral hairy leukoplakia. *J Infect Dis* 2004;190:387-95.
- Williams-Wiles L, Vieira AL. HIV status does not worsen oral health outcomes. *J Clin Periodontol* 2019;46:640-1.
- Winkler JR, Robertson RB. Periodontal disease associated with HIV infection. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1992;73:145.
- Wolf HF, Rateitschak-Plüss EM, Rateitschak KH. HIV-Infektion – AIDS. In: Rateitschak KH, Wolf HF, Hrsg. *Farbatlanten der Zahnmedizin 1 Parodontologie*. Stuttgart: Georg Thieme Verlag;2004,p 139.
- Yengopal V, Naidoo S. Do oral lesions associated with HIV affect quality of life? *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2008;106:66-73.
- Zimmer S, Bergmann N, Gabrun E, et al. Association between oral health-related and general health-related quality of life in subjects attending dental offices in Germany. *J Public Health Dent* 2010;70:167-70.

Appendix: Klassifikation HIV-bedingter oraler Erkrankungen, 2008/2011

HIV-assoziierte orale Erkrankungen (2008)

1 Mykosen	1.1 Pseudomembranöse Candidiasis 1.2 Erythematöse Candidiasis 1.3 Cheilitis angularis
2 Virusinfektionen	2.1 Orale Haarleukoplakie 2.2 Orale Warzen 2.3 Herpes labialis 2.4 Rekurrender intraoraler Herpes simplex
3 Idiopathische Zustände	3.1 Rekurrender aphthöse Stomatitis 3.2 Nekrotisierende ulzerierende Stomatitis/Orale Ulzera NOS*
4 Bakterielle Infektionen	4.1 Nekrotisierende ulzer. Gingivitis und Parodontitis
5 Speicheldrüsenerkrankungen	5.1 Parotishypertrophie 5.2 Hyposalivation
6 Neoplasien	6.1 Orales Kaposi-Sarkom 6.2 Orales Non-Hodgkin-Lymphom 6.3 Plattenepithelkarzinom

Unerwünschte orale Arzneimittelwirkungen antiretroviraler Medikamente (2011)

A1 Primäre unerwünschte Arzneimittelwirkungen	A1.1 Dysgeusie A1.2 Hyperpigmentierung der Mundschleimhaut A1.3 (Peri)orale Parästhesien
A2 Sekundäre unerwünschte Arzneimittelwirkungen	A2.1 Orale Ulzera A2.2 Orale Warzen A2.3 Rekurrender aphthöse Stomatitis A2.4 Speicheldrüsenerkrankungen

*NOS = nicht näher bezeichnet. Anmerkung: Unter primären unerwünschten oralen Arzneimittelwirkungen antiretroviraler Medikamente werden solche verstanden, die in der Klassifikation weiterhin nicht als HIV-bedingte orale Erkrankungen angesehen werden. Als sekundäre Arzneimittelwirkungen werden die oralen Erkrankungen bezeichnet, die in der OHARA-Klassifikation bereits als HIV-bedingte Erkrankungen verzeichnet sind.