

Cholangitiden bei AIDS — mikrobiologische Befunde und therapeutische Konzepte

W. Heise, P. Mostertz, K. Arasteh, M. L'age

Einleitung

Eine Beteiligung des hepatobiliären Systems als Teil gastrointestinaler Manifestationen von opportunistischen Infektionen oder Tumoren bei AIDS ist seit langem bekannt (4). Während jedoch die häufigen hepatischen Manifestationen wegen ihrer klinischen Relevanz mit erhöhten Transaminasen oder unklarem Fieber bei disseminierten Infektionen Beachtung fanden, sind biliäre Veränderungen bei AIDS im Sinne einer Cholangitis oder „AIDS-Cholangiopathie“ eher selten beschrieben worden (14, 16, 17, 21, 23). Einzelfallbeschreibungen dokumentierten Papillenstenosen, extra- und intrahepatische Gallengangstenosen, entzündliche oder auch gangränöse Cholezystitiden ohne Steinnachweis und auch primäre Manifestationen eines HIV-assoziierten Non Hodgkin-Lymphoms im Gallengang (1, 2, 3, 5, 12, 13, 15, 22, 24, 26). Gerade weil es bei AIDS-Patienten im klinischen Alltag auch unter Einsatz von Ultraschall oder Leberbiopsie oft schwierig und dabei wichtig ist, bei pathologischen Leberwerten, Oberbauchbeschwerden oder Cholestasesyndromen eine differentialdiagnostische Unterscheidung von unspezifischen Veränderungen wie z. B. einer Fettleber, Leberbeteiligungen bei disseminierten opportunistischen Infektionen oder Tumoren oder auch Medikamenten-Nebenwirkungen zu treffen, gilt es, Veränderungen im Gallenwegsystem zu erfassen und durch endoskopische Methoden therapeutisch wirksam werden zu lassen. Anhand von vier Patienten mit Cholangitiden sollen biliäre Manifestationen bei AIDS hinsichtlich des klinischen Bildes, des Erregerspektrums und möglicher Therapieansätze diskutiert werden.

Methoden

Bei HIV-Patienten mit abdominellen Schmerzen, Diarrhoe, Gewichtsverlust und Erbrechen wurde neben routinemäßig untersuchten Leberfunktionsparametern (u. a. GOT, GPT, Gamma-GT, Alkalische Phosphatase [AP] und Leuzinaminopeptidase [LAP] sowie der CD 4-Zellzahl für die Bestimmung der Immunlage) eine Oberbauchsonographie durchgeführt. Wenn sich hierbei eine Dilatation der intra- oder extrahepatischen Gallengänge zeigte, so wurde eine ERCP (endoskopisch-retrograde Cholangiopancreatikographie) durchgeführt, da nur so die Genese der extrahepatischen Cholestase zu klären war. Bei der deshalb selektiv bei vier Patienten notwendigen ERCP wurden Biopsien aus der Papille bzw. aus dem distalen Gallengang entnommen und histologisch bzw. immunhistochemisch auf Mykobakterien, Zytomegalievirus und Kryptosporidien untersucht. Daneben fand eine mikrobiologische Diagnostik von endoskopisch entnommener Galle auf die oben genannten opportunistischen Erreger und das bei Cholangitiden bekannte bakteriologische Spektrum statt, wobei für die Mykobakterien-

diagnostik die Ziehl-Neelsen-Färbung, für den Kryptosporidien-Nachweis die modifizierte Heine- und Kinyoun-Färbung benutzt wurde. Da in allen vier Fällen radiologische Zeichen einer Cholangitis bzw. Papillenstenose bestanden, wurde in Ergänzung zur ERCP eine Papillotomie vorgenommen. Die vier untersuchten Patienten waren drei homosexuelle Männer und eine drogenabhängige Frau (Patientin R. K.) im Alter von 29 bis 35 Jahren (Mittelwert 33,2 Jahre). Weitere aktuelle Infektionen, außer den in Tabelle 1 beschriebenen Kryptosporidiosen, CMV- oder MAI-Infektionen bestanden nicht. Bei zwei Patienten (M. U. und R. K.) bestand Fieber bis 39 Grad. Der Verlauf der Erkrankung konnte über maximal zwölf Monate beobachtet werden; die Patienten M. U. und G. F. verstarben nach vier bzw. neun Monaten mit therapieresistenten Diarrhoen bei hochgradiger Kachexie, die beiden anderen Patienten leben.

Ergebnisse

Vier von insgesamt 250 HIV-Patienten mit abdominellen Beschwerden, bei denen zur Abklärung endoskopische Untersuchungen des oberen und unteren Gastrointestinaltraktes durchgeführt wurden, boten klinisch, laborchemisch, sonographisch und in der ERCP Zeichen einer Cholangitis. An gastrointestinalen Beschwerden imponierten je nach Erregerbefund Diarrhoe bzw. ein erheblicher Gewichtsverlust bei drei der vier Patienten, bei zwei Patienten standen abdominelle Schmerzen und Erbrechen im Vordergrund (siehe Tab. 1).

Die Labordaten zeigten leicht bis mäßig erhöhte Transaminasen bei gleichzeitig meist deutlich erhöhten Cholestaseparametern wie AP, Gamma-GT und LAP. Die CD 4-Zellen lagen zwischen 40 und 200/ul und somit noch relativ hoch bei doch fortgeschrittener Immunschwäche. Wesentlichen Hinweis für die Diagnose einer Cholangiopathie lieferte in allen Fällen die Oberbauchsonographie mit Darstellung erweiterter intra- und extrahepatischer Cholangien, die in allen vier Fällen neben cholangitischen Zeichen im D. choledochus zur Darstellung kamen. Daneben wurden endoskopisch ein entzündlicher Zystikusverschluß bei zwei Patienten und ein Gallenblasenhydrops bei einem Patienten gefunden.

Die mikrobiologische bzw. histologische Aufarbeitung von Biopsien und Galle ließ in allen Fällen die Ursache der Cholangiopathie in opportunistischen Erregern in den Gallengängen finden, während bei keinem Patienten ein HIV-assoziiertes Tumor diagnostiziert wurde. Als häufigster pathologischer Erreger fanden sich bei allen vier HIV-Patienten Kryptosporidien. War bei drei der vier Patienten der Kryptosporidien-Befall des Gastrointestinaltraktes bereits durch die Stuhl Diagnostik vor der ERCP bekannt, wurde diese Infektion bei dem vierten Fall erst durch die parasitologische Galle-Untersuchung bzw. die positive Probebiopsie erkennbar. Andererseits ließen sich mittels der Kinyoun-Färbung lediglich in zwei Fällen auch Kryptosporidien aus der endoskopisch entnommenen Galle nachweisen, was sich durch eine intermittierende Erregerausscheidung erklären ließe.

Bedeutsam erscheint die Tatsache, daß grundsätzlich bei Cholangitiden mit Mehrfachinfektionen gerechnet werden muß: Bei je einem Patienten ließ sich bioptisch neben der Kryptosporidien-Infektion außerdem ein Befall der Gallenwege mit dem Zytomegalievirus bzw. *Mycobacterium avium*-intracelluläre nachweisen. Keime des Erregerspektrums bei eitrigen Cholangitiden, wie sie sonst aus der Gastroenterologie bekannt sind (*E. coli*, Streptokokken, *Enterobacter* u. a.), fanden sich bei keinem Patienten.

Eine Therapie der Cholangitiden bestand in allen vier Fällen neben der Therapie der zugrundeliegenden Infektion (Spiramycin 3 g/die oder Pentamidine 600 mg per os bei Kryptosporidien, Ganciclovir 10 mg/kg KG i. v.) in einer Papillotomie, die für einen verbesserten Abfluß der Galle sorgte. Die MAI-Infektion bei Patient M. U. wurde wegen des schlechten Allgemeinzustandes nicht therapiert. Im Verlauf war eine Beobachtung

TABELLE 1

	<u>Patienten</u>			
	M. U.	G. F.	P. St.	R. K.
<u>Symptomatik</u>				
Diarrhoe	++	++	—	++
Gewichtsverlust	++	++	—	+
Abdom. Beschwerden	—	+	++	+
Erbrechen	—	—	++	+
<u>Labor</u>				
GOT (U/1)	22	19	34	12
GPT (U/1)	25	49	62	13
G- GT (U/1)	153	51	70	8
AP (U/1)	1102	435	74	40
LAP (U/1)	53	45	35	28
CD 4 Zellen (u/ml)	200	90	40	200
<u>ERCP</u>				
Cholangitis	+	+	+	+
Dilat. D. chol.	+	+	+	+
Zyst. verschluß	+	—	—	+
Hydrops	—	—	—	+
<u>Erreger</u>				
Kryptosporidien	+	+	+	+
MAI	+			
CMV			+	
<u>Therapie</u>				
Papillotomie	+	+	+	+
<u>Verlauf</u>				
	4 Monate verst.	9 Monate verst.	12 Monate	12 Monate

der Patienten über bisher zwölf Monate möglich. Die Papillotomie ließ sich als wesentliche therapeutische Maßnahme bestätigen, zumal bei keinem der Patienten im Verlauf erneut klinische Zeichen einer Cholangitis mit Oberbauchschmerzen, Fieber oder Ikterus auftraten. Dies erscheint umso wichtiger, als bei keinem Patienten eine kurative Therapie der Kryptosporidien gelang. Endoskopische Kontrollen wurden aus eben diesem Grund nicht durchgeführt. Allerdings muß betont werden, daß zwei der vier Patienten in zunehmender Kachexie nach vier bzw. neun Monaten verstorben sind. Sektionsergebnisse liegen leider nicht vor.

Diskussion

Biliäre Manifestationen opportunistischer Erreger sind zwar seltener als die übrigen gastrointestinalen Veränderungen bei AIDS, sollten aber aufgrund der oben darge-

stellen klinischen Verläufe differentialdiagnostisch berücksichtigt werden. Die pathogenetischen Vorgänge und hierbei insbesondere die mikrobiologischen Ursachen sollten geklärt werden, da grundsätzlich die endoskopischen und radiologischen Verfahren in Verbindung mit mikrobiologischen und histologischen Methoden zur Erregerdifferenzierung geeignet sind (siehe Tab. 2).

Cholangitiden entstehen beim Immunkompetenten, wenn Obstruktionen der Gallenwege durch Steine, Malignome, entzündliche Stenosen nach operativen Eingriffen oder auch Parasiten (z. B. Askariden, *Clonorchis sinensis* u. a.) den Boden für eine bakterielle Besiedlung des biliären Systems bilden. Übliche und häufige Erreger sind in erster Linie *E. coli*, Klebsiellen, Enterokokken und *Pseudomonas*. Als nicht-bakterielle Cholangitis muß diesen die primär-sklerosierende Cholangitis als eigene Entität gegenübergestellt werden, wobei hier immunologische Veränderungen (u. a. Verminderung der T-Lymphozyten, antimitochondriale Antikörper positiv) typisch sind und gleichzeitig charakteristische Gallengangsveränderungen im biliären System vorkommen (4, 15, 24).

Bei AIDS-Patienten mit Oberbauchbeschwerden, Ikterus, Fieber, Übelkeit und Erbrechen wurden in mehreren Arbeiten Cholangitiden beschrieben, die aufgrund der endoskopischen Befunde denen bei primär-sklerosierender Cholangitis ähneln (4, 6, 7, 19). Man fand mittels Oberbauchsonogramm und endoskopisch-retrograder Cholangiopankreatikographie Papillenstenosen, extra- und intrahepatische Gallengangsstenosen sowie entzündliche oder auch gangränöse Cholezystitiden ohne Steinnachweis. Bei diesen „AIDS-Cholangiopathien“ ließen sich im Gegensatz zu eitrigen, bisher bekannten entzündlichen Veränderungen der Gallenwege histologisch oder durch mikrobiologische Aufarbeitung von Galle Kryptosporidien, Zytomegaloviren oder atypische Mykobakterien im Gallengangssystem als Ursache der Cholangitis nachweisen (1, 2, 3, 4, 5, 8, 10, 13, 14, 15, 22, 24, 26). Beschrieben wurden außerdem die primäre Manifestation HIV-assoziiierter Tumoren wie Non Hodgkin-Lymphome oder auch Kaposi-Sarkome im biliären System mit sekundärer Cholestase und Cholangitis (4, 5, 12).

Pathogenese und Erreger-Wirt-Situation sind dabei Mittelpunkt der Diskussion gewesen. Bei Kryptosporidien kennt man zwar keine biliären Manifestationen beim Immunkompetenten, jedoch ist ein Tropismus zum Gallenwegssystem bei Tieren bekannt (5). Der Gallengangsbefall wird durch eine aufsteigende Erregerinfektion aus dem Duodenum bei Kryptosporidienbefall des Gastrointestinaltraktes erklärt (8, 18, 25). Da Kryptosporidien jedoch im Gastrointestinaltrakt bis auf ödematöse Schleimhautveränderungen keine Läsionen verursachen, bleibt unklar, wie es zu narbigen Papillenstenosen oder einem Zystikusverschluß kommen kann. Es wäre denkbar, daß Ödem und Spasmus im Gallengang sekundär zu einer Fibrosierung und damit Stenose führen.

Anders sind ja beim Zytomegalievirus-Befall des Magen-Darm-Traktes durch Einschlußkörper und vaskulitische Veränderungen Schleimhautläsionen bis hin zu Nekrosen oder Ulzerationen bekannt, so daß Befunde wie ähnliche biliäre Läsionen im Sinne von gangränösen Gallenblasen, Läsionen im Ductus choledochus oder auch Papillenstenosen erklärbar sind (1, 2, 9, 11, 13, 20, 22, 27). Inwieweit eine Koinzidenz zwischen CMV- und Kryptosporidien-Infektion bei AIDS, die in der Literatur häufig beschrieben wird, überzufällig häufig auftritt und ihre Ursache in einer besonderen Erreger-Wirt-Situation beider Mikroorganismen in den Gallenwegen zu suchen ist, kann noch nicht eindeutig beurteilt werden (3, 6, 11, 15, 18). Möglicherweise bahnt die durch die CMV-Infektion entstandene Schleimhautläsion sekundär eine Besiedlung mit Kryptosporidien.

Mycobacterium avium-intracellulare, bereits als Kommensale der Darmschleimhaut bekannt und ebenfalls ein wesentlicher Opportunist des Gastrointestinaltraktes bei AIDS-Patienten, wurde ebenfalls bei Cholangitiden beobachtet, zum Teil auch bei vor-

TABELLE 2

Biliäre Manifestationen bei AIDS

CHOLECYSTITIS OHNE CHOLEZYSTOLITHIASIS
SKLEROSIERENDE CHOLANGITIS
BILIÄRE SEPSIS
GALLENANGSSTENOSEN
MALIGNEN LYMPHOME IM GALLENANGSSYSTEM

Erregerspektrum

KRYPTOSPORIDIEN
CYTOMEGALIEVIRUS
MYCOBACTERIUM AVIUM-INTRACELLULARE

wiegend extrahepatischem Lymphknotenbefall (10, 19). Eine eindeutige Erklärung für die Pathogenese steht auch hier aus.

Die oben genannten Befunde bei AIDS-Patienten verdeutlichen, welche enorm wichtige Rolle die bildgebenden Verfahren wie Oberbauchsonographie, Computertomographie oder ERCP bei biliären Veränderungen spielen und wie frühzeitig ihr Einsatz bei entsprechender Klinik zu fordern ist (7, 15, 24). Darüberhinaus sollten die histologischen und mikrobiologischen Untersuchungen von Galle bzw. Biopsien aus Papille oder distalem D. choledochus durchgeführt werden, um einem Befall des biliären Systems durch opportunistische Erreger frühzeitig zu diagnostizieren und eine Therapie einleiten zu können (4). Deshalb erscheint der Einsatz relativ invasiver Verfahren wie der ERCP wichtig, da durch eine Papillotomie die Cholestasesymptomatik wirksam beseitigt werden kann.

Zusammenfassung

Biliäre Manifestationen opportunistischer Infektionen oder Tumoren werden bei AIDS-Patienten zwar seltener als hepatische Komplikationen beobachtet, sollten jedoch bei HIV-Patienten mit Oberbauchschmerzen, Erbrechen, Fieber oder Cholestasezeichen differentialdiagnostisch berücksichtigt werden. Als wichtigste Erreger von Cholangitiden kommen Kryptosporidien, Zytomegalieviren und Mycobacterium avium-intracellulare vor. Neben der Sonographie erscheint der Einsatz relativ invasiver Methoden wie ERCP gerechtfertigt, da alleine durch mikrobiologische und histologische Aufarbeitung von Biopsien und Galle eine Diagnose der Ätiologie der Cholangitis zu stellen und gleichzeitig mittels Papillotomie eine Therapie möglich ist.

Schlüsselwörter

AIDS, biliäre Manifestation, Cholangitis, opportunistische Erreger, endoskopische Verfahren.

Summary

Cholangitis in AIDS — Microbiological findings and therapeutical aspects

Biliary tract abnormalities in patients with AIDS are infrequent, but should be considered besides pathologic features of the liver in HIV patients presenting abdominal pain, vomiting, fever and cholestasis. AIDS-associated pathogens like cryptosporidia, cytomegalovirus or mycobacterium avium complex and AIDS associated tumors like non-Hodgkin lymphoma are found to be responsible for cholangiopathy. Abdominal ultrasonography and computed tomography are important to diagnose cholangitis, endoscopic retrograde cholangiopancreatography should be done to get biopsies and bile for further histological and microbiological investigation. Sphincterotomy may be an effective therapy.

Key words

AIDS, biliary manifestations, cholangitis, opportunistic infections, endoscopic procedures.

Literatur

1. AARON, J. S., WYNTER, D. W., KIRTON, O. C., SIMKO, V. (1988): Cytomegalovirus associated with acalculous cholecystitis in a patient with acquired immune deficiency syndrome. *Am. J. Gastroenterol.* 83/8, 879-881.
2. AGHA, F. P., NOSTRANT, T. T., ABRAMS, G. D., MAZANEC, M., VAN MOLL, L., GUMICIO, J. J. (1986): Cytomegalovirus cholangitis in a homosexual man with acquired immune deficiency syndrome. *Am. J. Gastroenterol.* 83/11, 1068-1072.
3. BLUMBERG, R. S., KELSEY, P., PERRONE, T., DICKERSIN, R., LAQUAGLIA, M., FERRUCCI, J. (1984): Cytomegalovirus- and cryptosporidium- associated acalculous gangrenous cholecystitis. *Am. J. Med.* 76, 1118-1123.
4. CELLO, J. P. (1989): Acquired immunodeficiency syndrome cholangiopathy: Spectrum of disease. *Am. J. Med.* 86, 539-546.
5. COCKERILL, F. R., HURLEY, D. V., MALAGELADA, J., LA RUSSO, N. F., EDSON, R. S., KATZMAN, J. A., BANKS, P. A., WILTSIE, J. C., DAVIS, J. P., LACK, E. E., ISHAK, K. G., VAN SCOY, R. E. (1986): Polymicrobial cholangitis and Kaposi's sarcoma in blood product transfusion-related acquired immune deficiency syndrome. *Am. J. Med.* 80, 1237-1244.
6. DEFALQUE, D., MENU, Y., GIRARD, P.-M., COULAUD, J.-P. (1989): Sonographic diagnosis of cholangitis in AIDS patients. *Gastrointest. Radiol.* 14, 143-147.
7. DOLMATCH, B. L., LAING, F. C., FEDERLE, M. P., JEFFREY, R. B., CELLO, J. (1987): AIDS-related cholangitis: Radiographic findings in nine patients. *Radiology* 163, 313-316.
8. GROSS, T. L., WHEAT, J., BARLETT, M. S., O'CONNOR, K. W. (1986): AIDS and multiple system involvement with cryptosporidium. *Am. J. Gastroenterol.* 81/6, 456-458.
9. ELTA, G., TURNAGE, R., ECKHAUER, F. E., AGHA, F., ROSS, S. (1986): A submucosal mass caused by cytomegalovirus infection in a patient with acquired immunodeficiency syndrome. *Am. J. Gastroenterol.* 81/8, 714-717.

10. HAWKINS, C. C., GOLD, J. W. M., WHIMBEY, E., KIEHN, T. E., BRANNON, P., CAMMARATA, R., BROWN, A. E., ARMSTRONG, D. (1986):
Mycobacterium avium complex infections in patients with the acquired immunodeficiency syndrome.
Ann. Intern. Med. 105, 184-188.
11. HINNANT, K. L., ROTTERDAM, H. Z., BELL, E. T., TAPPER, M. L. (1986):
Cytomegalovirus infection of the alimentary tract: A clinicopathological correlation.
Am. J. Gastroenterol. 81/10, 944-950.
12. KAPLAN, L. D., KAHN, J., JACOBSON, M., BOTTLES, K., CELLO, J. (1989):
Primary bile duct lymphoma in the acquired immunodeficiency syndrome (AIDS).
Ann. Intern. Med. 110/2, 161-162.
13. KAVIN, H., JONAS, R. B., CHOWDHURY, L., KABINS, S. (1986):
Acalculous cholecystitis and cytomegalovirus infection in the acquired immunodeficiency syndrome.
Ann. Intern. Med. 104/1, 53-54.
14. LEBOVICS, E., DWORKIN, B. M., HEIER, S. K., ROSENTHAL, W. S. (1988):
The hepatobiliary manifestations of human immunodeficiency virus infection.
Am. J. Gastroenterol. 83/1, 1-7.
15. MARGULIS, S. J., HONIG, C. L., SOAVE, R., GOVONI, A. F., MOURADIAN, J. A., JACOBSON, I. M. (1986):
Biliary tract obstruction in the acquired immunodeficiency syndrome.
Ann. Intern. Med. 105, 207--210.
16. NAKANUMA, Y., LIEW, C. T., GOVINDARAJAN, R. T. und S. (1986):
Pathologic features of the liver disease in acquired immune deficiency syndrome (AIDS).
Liver 6, 158-166.
17. ORENSTEIN, M. S., TAVITIAN, A., YONK, B., DINCISOY, H. P., ZEREGA, J., IYER, S. K., STRAUS, E. W. (1985):
Granulomatous involvement of the liver in patients with AIDS.
Gut 26, 1220-1225.
18. PRÜFER-KRÄMER, L., KRÄMER, A., RÖGLER, G., POHLE, H. D. (1988):
Leber-Milz-Gallenwege beim erworbenen Immundefektsyndrom (AIDS).
Verdauungskrankheiten 6/4, 141-147.
19. ROMANO, A. J., VAN SONNENBERG, E., CASOLA, G., GOSINK, B. B., WITHERS, C. E., MC CUTCHAN, J. A., LEOPOLD, G. R. (1988):
Gallbladder and bile duct abnormalities in AIDS: Sonographic findings in eight patients.
Am. J. Roentgenol. 150, 123-127.
20. ROTTERDAM, H. (1986):
Die Pathologie des Verdauungstraktes.
Pathologie 7, 310-317.
21. SAKMAN, P., PIROVINO, M., BANSKY, G., LÜTHY, R., MALINVERNI, R., ZIMMERLI, W., HIRSCHL, B. (1988):
Hepatische Manifestationen des erworbenen Immunmangelsyndroms (AIDS).
Schweiz. med. Wschr. 118, 82-88.
22. SAROUX, J. -L., LENOBLE, L., TOUBLANC, M., SMIEJAN, J. -M., DOMBRET, M. -C. (1987):
Acalculous cholecystitis and cytomegalovirus infection in a patient with AIDS.
J. Inf. Dis. 155, 829.
23. SCHNEIDERMAN, D. J., ARENSON, D. M., CELLO, J. P., MARGARETTEN, W., WEBER, T. E. (1987):
Hepatic disease in patients with the acquired immune deficiency syndrome (AIDS).
Hepatology 7/5, 925-930.
24. SCHNEIDERMAN, D. J., CELLO, J. P., LAING, F. C. (1987):
Papillary stenosis and sclerosing cholangitis in the acquired immunodeficiency syndrome.
Ann. Intern. Med. 106, 546-549.
25. SOAVE, R., JOHNSON, W. D. (1988):
Cryptosporidium and Isospora belli infections.
J. Inf. Dis. 157/2, 225-229.
26. STILLMAN, A. E., SCHMID, R., HOWE, J. B. (1987):
Acquired immunodeficiency syndrome and biliary tract disease.
Ann. Intern. Med. 106/4, 634.

27. TEIXIDOR, H. S., HONIG, C. L., NORSOPH, E., ALBERT, S., MOURADIAN, J. A., WHALEN, J. P. (1987):
Cytomegalovirus infection of the alimentary canal: Radiologic findings with pathological correlation.
Radiology 163, 317-323.

KORRESPONDENZADRESSE:

Dr. Walter Heise
II. Innere Abteilung (Infektiologie und Gastroentologie)
Auguste-Viktoria-Krankenhaus

Rubensstraße 125
D-1000 Berlin 41 · Bundesrepublik Deutschland

ZOBODAT - www.zobodat.at

Zoologisch-Botanische Datenbank/Zoological-Botanical Database

Digitale Literatur/Digital Literature

Zeitschrift/Journal: [Mitteilungen der Österreichischen Gesellschaft für Tropenmedizin und Parasitologie](#)

Jahr/Year: 1990

Band/Volume: [12](#)

Autor(en)/Author(s): Heise Walter, Mostertz P., Arasteh Keikawus, L'age M.

Artikel/Article: [Choiangitiden bei AIDS -mikrobiologische Befunde und therapeutische Konzepte. 291-298](#)